

3.^a EDICIÓN

**EL LIBRO
DE LA
UCI**

PAUL MARINO

www.medilibros.com



Wolters Kluwer | Lippincott
Williams & Wilkins

El Libro de la UCI
3rd Edition
Authors
Paul L. Marino M.D., Ph.D., F.C.C.M.
Physician-in-Chief

Saint Vincent's Midtown Hospital, New York, New York Clinical Associate Professor, New York Medical College, Valhalla, New York

Kenneth M. Sutin M.D., F.C.C.M.

Department of Anesthesiology, Bellevue Hospital Center, Associate Professor of Anesthesiology & Surgery, New York University School of Medicine, New York, New York

2008
Lippincott Williams & Wilkins
NA
978-84-935318-8-1

Avda. Príncipe de Asturias, 61, 8.º 1.ª 08012 Barcelona (España) Tel.: 93 344 47 18 Fax: 93 344 47 16 e-mail: lwespanol@wolterskluwer.com

Traducción

M. Jesús del Sol Jaquotot

Licenciada en Medicina y Cirugía

Revisión científica José Millá Santos Consultor Senior y Ex-director Clínico, Servicio de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona; Ex-Presidente de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

El editor no es responsable de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que contiene. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos e interacciones farmacológicas que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico. Se insta al lector a consultar los prospectos informativos de los fármacos para obtener la información referente a las indicaciones, contraindicaciones, dosis, advertencias y precauciones que deben tenerse en cuenta.

Algunos medicamentos y productos sanitarios, que se presentan en esta publicación, tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para su uso limitado dentro de un ámbito experimental restringido. Compete al profesional sanitario comprobar el estado FDA de cada medicamento o producto sanitario que pretenda utilizar en su ejercicio clínico.

El editor ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su copyright. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible.

Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos.

Copyright de la edición en español

© 2008 Wolters Kluwer Health España, S.A., Lippincott Williams & Wilkins

ISBN edición española: 978-84-935318-8-1

Tercera edición española de la obra original en lengua inglesa *The ICU book, 3rd edition*. de Paul L. Marino; con la colaboración de Kenneth M. Sutin; ilustración de Patricia Gast, publicada por Lippincott Williams & Wilkins.

Copyright © 2007 Lippincott Williams & Wilkins

530 Walnut Street Philadelphia, PA 19106 (USA) LWW.com

ISBN edición original: 978-0-7817-4802-5

Composición: Anglofort, S.A.

Impresión:

Impreso en:

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Dedication

A Daniel Joseph Marino, mi hijo de 18 años, ya no es un niño y todavía no es un hombre, aunque es siempre magnífico.

Yo ensalzaria especialmente al médico que, en las enfermedades agudas, por las que la mayor parte del género humano se bloquea, conduce el tratamiento mejor que otros.

Hipócrates

Agradecimientos

Los agradecimientos son pocos, pero bien merecidos. En primer lugar, a Patricia Gast, la ilustradora de esta edición, que ha participado en todos los aspectos de la obra y que añadió una energía e inteligencia que van mucho más allá de las contribuciones de los ilustradores médicos. También a Tanya Lazar y a Nicole Demosky, mis editoras, por comprender el enorme compromiso y tiempo necesarios para completar un libro como éste. Y, finalmente, a los miembros del equipo médico y ejecutivo de mi hospital, así como a mi equipo personal, que me permitieron contar con el tiempo y el espacio intelectual para completar esta obra sin tener que cargar con las tareas diarias (y, a veces, horarias) que implica mantener abiertas las puertas de un hospital.

Prólogo a la Tercera Edición

La tercera edición de *El libro de la UCI* coincide con el 15.º aniversario de esta obra como libro de consulta fundamental en cuidados intensivos. Esta edición mantiene el propósito original, es decir, proporcionar un texto general que presente los conceptos básicos y describa prácticas de asistencia a los pacientes que puedan usarse en cualquier unidad de cuidados intensivos, independientemente de la especialización de la unidad. Se han dejado áreas muy especializadas, como las urgencias obstétricas, las lesiones térmicas y los cuidados intensivos neurológicos, para autores más cualificados y textos especializados.

La mayor parte de los capítulos de esta edición se han escrito de nuevo en su totalidad; también hay 198 ilustraciones y 178 tablas nuevas, y dos capítulos adicionales: el capítulo 3, sobre el control de las infecciones en la UCI, y el capítulo 38, sobre los trastornos de la regulación de la temperatura. Casi todos los capítulos incluyen una sección final, denominada «Palabras finales», que contiene lo esencial del capítulo. Se ha actualizado ampliamente la bibliografía, haciendo hincapié en revisiones recientes y directrices sobre práctica clínica.

El libro de la UCI es original y único en tanto que refleja la «voz» de un autor. Esta edición da la bienvenida al Dr. Kenneth Sutin, que ha aportado su experiencia a los 13 últimos capítulos de la obra. Ken y yo somos viejos amigos y compartimos el mismo punto de vista sobre la medicina de cuidados intensivos, de modo que su contribución agrega calidad al texto sin modificar la personalidad básica de la obra.

Prólogo a la primera edición

Lejos de presentar un enfoque unificado de la enfermedad grave, la tendencia de los últimos años es la conversión de la especialidad de cuidados intensivos en un accesorio que otras especialidades usan como poste indicativo territorial. El sistema ha creado una estructura desorganizada de unidades de cuidados intensivos (diez variedades diferentes en el último recuento), con escasa comunicación entre ellas. Sin embargo, los problemas y preocupaciones diarios de cada unidad son notablemente similares porque las enfermedades graves no tienen propietario. El objetivo de *El libro de la UCI* es presentar este marco común para las unidades de cuidados intensivos y centrarse en los principios fundamentales de las enfermedades graves, en lugar de en los intereses específicos de cada una de estas unidades. Como su título indica, se trata de una obra «general» que pretende ser útil en todas las unidades de cuidados intensivos, independientemente del nombre que figure en la puerta.

A diferencia de otras obras del mismo ámbito, ésta no es negligente con ningún área ni tiene un planteamiento demasiado panorámico. Gran parte de la información surge de una década de ejercicio profesional en unidades de cuidados intensivos, de los cuales los últimos 3 años en una UCI médica y en una UCI quirúrgica. Las visitas y sesiones médicas diarias con la plantilla de médicos y cirujanos proporcionaron las bases del concepto de cuidados intensivos generales que constituye el tema de este libro.

Como indican los títulos de los capítulos, el énfasis está más en el problema que en la enfermedad, siempre a través de los ojos del médico de la UCI. En lugar de un capítulo sobre hemorragia gastrointestinal, se incluye un capítulo sobre los principios de la reposición de volumen y otros dos sobre líquidos de reposición volumétrica. Esto responde al papel real del médico de la UCI frente a una hemorragia gastrointestinal, que consiste en tratar la hemorragia. Las otras características del problema, como la localización del punto de sangrado, son tareas que atañen a otros especialistas. Así es como funciona la UCI y ésta es la especialidad de cuidados intensivos. Temas muy especializados, como las quemaduras, los traumatismos craneales y las urgencias obstétricas, no se abordan aquí. Son subespecialidades características con sus propios textos y sus propios expertos, y dedicándoles unas páginas tan sólo se conseguiría añadir un complemento o hacer un esbozo, en lugar de formar.

El énfasis que *El libro de la UCI* pone en lo básico y lo fundamental no sólo pretende establecer los fundamentos en los cuidados del paciente, sino también desarrollar una sólida base para la resolución de problemas clínicos en cualquier campo de la medicina. Existe cierta tendencia a acelerar lo básico en la precipitación por acabar la formación convencional, y esto conduce a la provisionalidad en el tratamiento y a la adquisición de hábitos de práctica irracionales. Por qué debe o no debe tratarse una fiebre, o proporciona un esfigmomanómetro lecturas adecuadas, éstas son preguntas que deben desmenuzarse meticulosamente en las primeras etapas de la formación con el fin de desarrollar la capacidad de razonamiento que garantice la eficacia en la resolución de problemas clínicos. Si la medicina tiene que avanzar, esta mirada inquisitiva debe presidir el enfoque de los problemas clínicos. *El libro de la UCI* ayuda a desarrollar esa mirada.

Juiciosa o no, la inclusión de un único autor se debió al deseo de presentar un punto de vista uniforme. Gran parte de la información remite a obras publicadas relacionadas, al final de cada capítulo, y también hay algunas notas anecdóticas. En un empeño como éste es inevitable cometer algunos errores y probable la existencia de algunas omisiones, y el sesgo puede reemplazar en ocasiones, además, el juicio exacto. La esperanza está en que estas deficiencias sean pocas.

¿Cuándo se dice que una materia está viva? Cuando está «haciendo algo», moviéndose, intercambiando material con su entorno.

--Erwin Schrodinger

El organismo humano tiene aproximadamente 100 billones de células que deben intercambiar material con el entorno para permanecer vivas. Este intercambio es posible gracias a un aparato circulatorio que usa una bomba muscular (el corazón), un líquido de intercambio (la sangre) y una red de conductos (los vasos sanguíneos). Cada día, el corazón humano bombea unos 8.000 l de sangre a través de un entramado vascular que se extiende por más de 96.600 km (más de dos veces la circunferencia de la Tierra!) para mantener el intercambio celular (1).

En este capítulo se describen las fuerzas responsables del flujo de sangre por todo el aparato circulatorio humano. La primera mitad se dedica a los determinantes del gasto cardíaco, y en la segunda se describen las fuerzas que influyen en el flujo sanguíneo periférico. La mayor parte de los conceptos de este capítulo son viejos amigos de la clase de fisiología.

GASTO CARDÍACO

El flujo circulatorio tiene su origen en las contracciones musculares del corazón. Como la sangre es un líquido incompresible que fluye por un circuito hidráulico cerrado, el volumen de sangre expulsada por el lado izquierdo del corazón debe ser igual al volumen de sangre que regresa al lado derecho del mismo (durante un determinado período de tiempo). Esta conservación de masa (volumen) en un sistema hidráulico cerrado se denomina *principio de continuidad* (2), e indica que el volumen sistólico del corazón es el principal determinante del flujo sanguíneo circulatorio. En la tabla 1-1 se enumeran las fuerzas que rigen este volumen sistólico.

Precarga

Si se suspende un extremo de una fibra muscular de un soporte rígido y se coloca un peso en el otro extremo libre, este peso añadido estirará el músculo hasta que alcance una nueva longitud. En esta situación, el peso añadido representa una fuerza denominada *precarga*, que es una fuerza impuesta sobre un músculo en reposo (antes del inicio de la contracción muscular) que lo estira hasta una nueva longitud. Según la relación longitud-tensión del músculo, un aumento de la longitud de un músculo en reposo (no estimulado) aumentará la fuerza de contracción cuando se estimule el músculo para que se contraiga. Por lo tanto, la fuerza de precarga actúa aumentando la fuerza de contracción muscular.

TABLA 1-1 Fuerzas que determinan el gasto cardíaco

Fuerza	Definición	Parámetros clínicos
Precarga	Carga impuesta sobre el músculo en reposo que estira éste hasta una nueva longitud	Presión telediastólica
Contractibilidad	Velocidad de la contracción muscular cuando se fija la carga muscular	Volumen sistólico cardíaco cuando la precarga y la poscarga son constantes
Poscarga	Carga total que un músculo debe desplazar cuando se contrae	Resistencias vasculares pulmonar y sistémica

En el corazón intacto, la tensión impuesta al músculo cardíaco antes del inicio de la contracción muscular es una función del volumen en los ventrículos al final de la diástole. Por lo tanto, el volumen telediastólico de los ventrículos es la fuerza de precarga del corazón intacto (3).

Precarga y rendimiento sistólico

Las curvas de presión-volumen de la figura 1-1 muestran la influencia del volumen diastólico en el rendimiento sistólico del corazón. A medida que se llena el ventrículo durante la diástole, aumentan tanto la presión sistólica como la diastólica. El aumento de la presión diastólica es un reflejo del estiramiento pasivo impuesto al ventrículo, mientras que la diferencia entre las presiones diastólica y sistólica es un reflejo de la fuerza de contracción ventricular. Hay que señalar que cuando aumenta el volumen diastólico aumenta la diferencia entre las presiones diastólica y sistólica, lo que indica que aumenta la fuerza de contracción ventricular. La importancia de la precarga en el aumento de la contracción cardíaca fue descubierta independientemente por Otto Frank (un ingeniero alemán) y Ernest Starling (un fisiólogo británico), y suele denominarse *relación de Frank-Starling del corazón* (3). Esta relación puede describirse así: en el corazón normal, el volumen diastólico es la fuerza principal que rige la fuerza de la contracción ventricular (3).

Monitorización clínica

En el marco clínico, la relación entre la precarga y el rendimiento sistólico se controla con *curvas de función ventricular* como las que se muestran en la figura 1-2 . Se utiliza la presión telediastólica (PTD) como medida clínica de precarga porque el volumen telediastólico no se mide fácilmente (v. cap. 10 , sobre la determinación de la PTD). La curva de función ventricular normal tiene un ascenso pronunciado, lo que indica que los cambios de la precarga tienen una gran influencia sobre el rendimiento sistólico en el corazón normal (es decir, la relación de Frank-Starling). Cuando disminuye la contractibilidad miocárdica, disminuye la inclinación de la curva, lo que da lugar a un aumento de la presión telediastólica y una disminución del volumen sistólico. Éste es el patrón hemodinámico que se observa en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

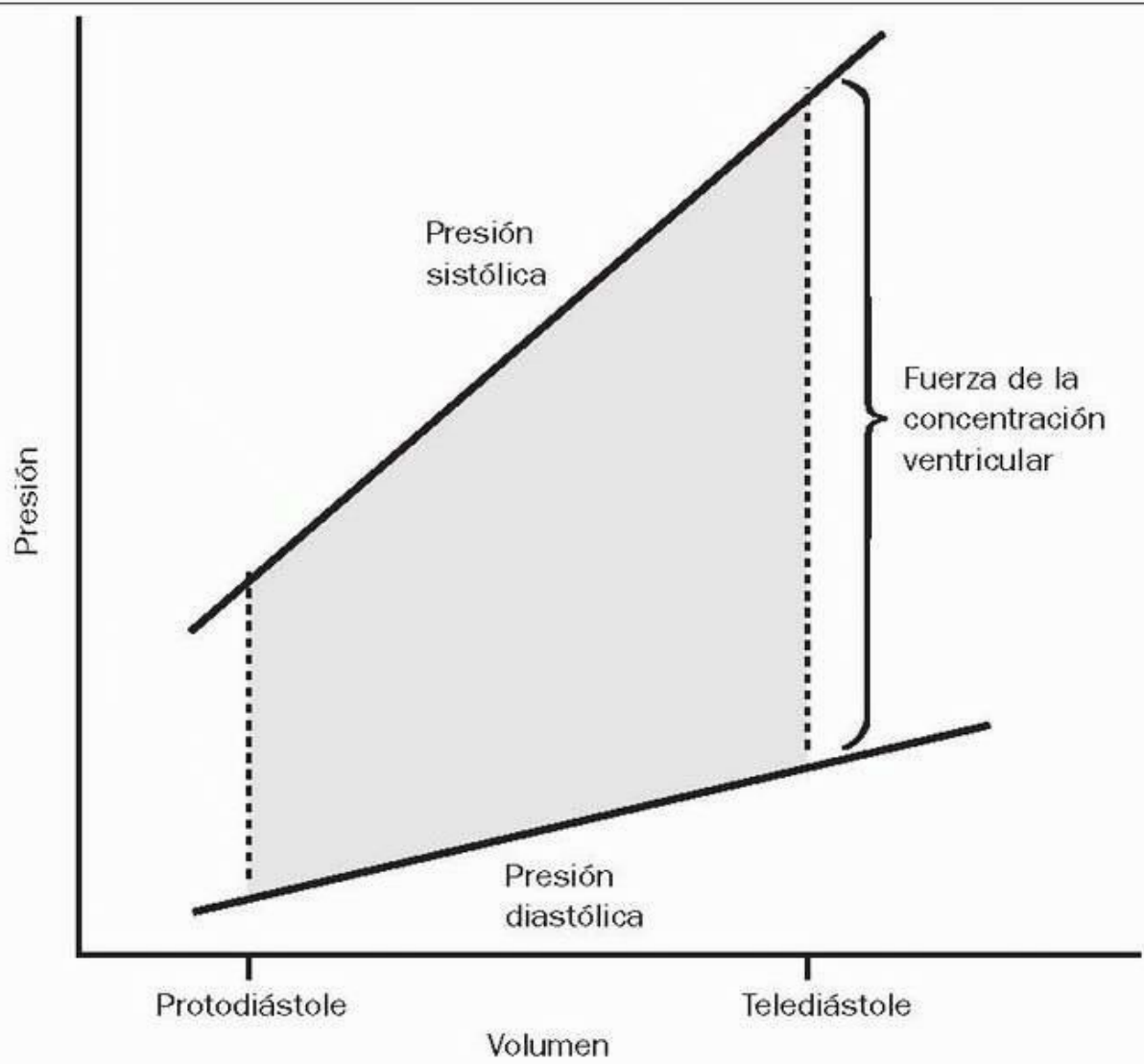


FIGURA 1-1 Curvas de presión-volumen que muestran la influencia del volumen diastólico sobre la fuerza de la contracción ventricular.
Herramientas de imágenes

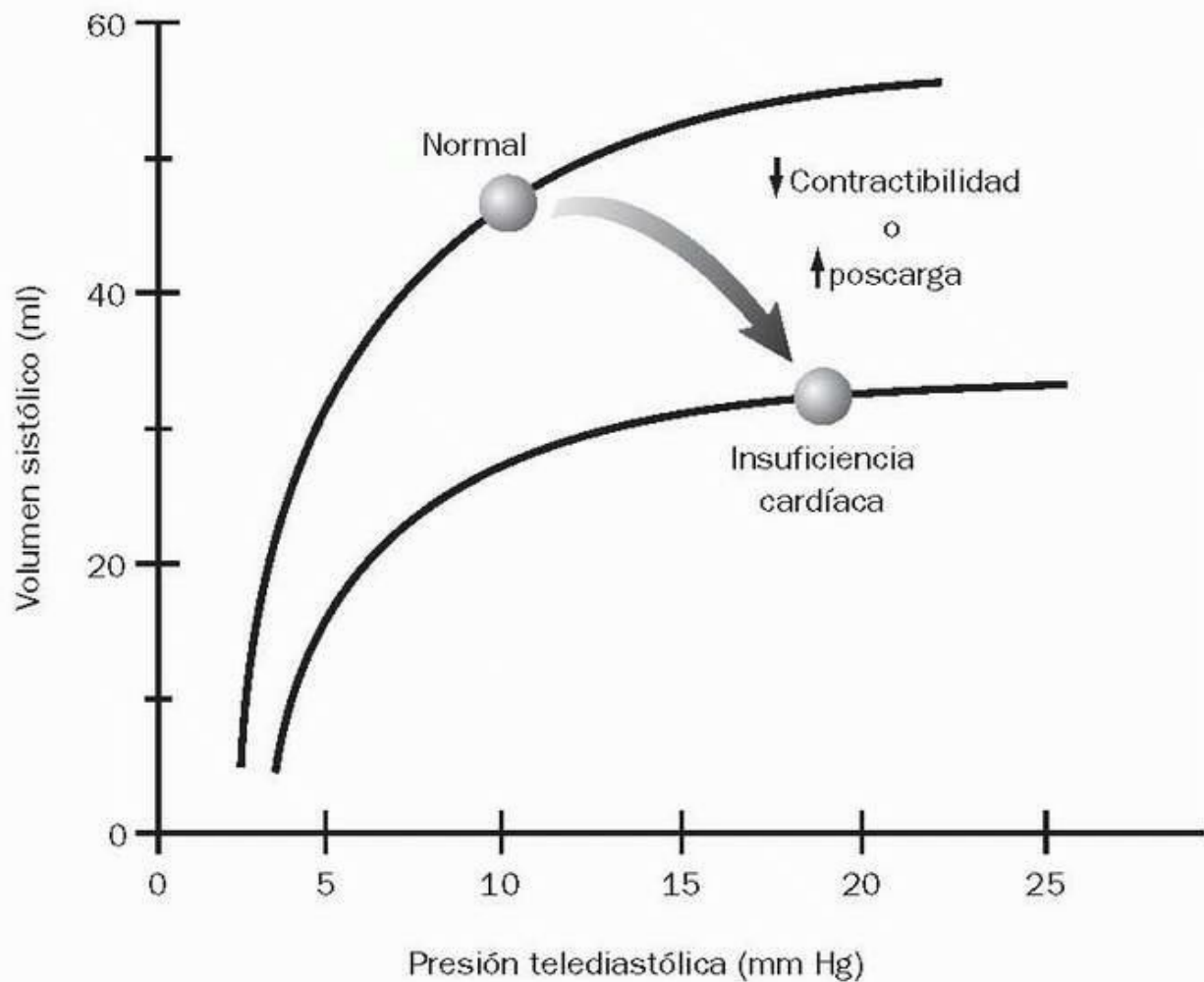


FIGURA 1-2 Curvas de función ventricular utilizadas para describir la relación entre la precarga (presión telediastólica) y el rendimiento sistólico (volumen sistólico).

Herramientas de imágenes

Las curvas de función ventricular se usan frecuentemente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para evaluar a pacientes que están hemodinámicamente inestables. Sin embargo, estas curvas pueden ser engañosas. El principal problema es que hay otras condiciones, además de la contractibilidad miocárdica, que pueden influir en la inclinación de estas curvas. Estas condiciones (distensibilidad ventricular y poscarga ventricular) se describen a continuación.

Precarga y distensibilidad ventricular

El estiramiento impuesto sobre el músculo cardíaco está determinado no sólo por el volumen de sangre en los ventrículos, sino también por la tendencia de la pared ventricular a distenderse o estirarse en respuesta al llenado ventricular. La capacidad de distensión de los ventrículos se denomina *distensibilidad* y puede derivarse usando la siguiente relación entre cambios de la presión telediastólica (PTD) y el volumen telediastólico (VTD) (5):

$$\frac{\Delta \text{VTD}}{\Delta \text{PTD}}$$

Las curvas de presión-volumen de la figura 1-3 ilustran la influencia de la distensibilidad ventricular en la relación entre ΔPTD y ΔVTD . Al disminuir la distensibilidad (es decir, cuando el ventrículo se vuelve rígido), la inclinación de la curva disminuye, produciendo una disminución del VTD para cualquier PTD determinada. En esta situación, la PTD sobrevalorará la precarga real (VTD). Esto ilustra el modo en que los cambios de la distensibilidad ventricular influirán en la precisión de la PTD como reflejo de la precarga. Las siguientes afirmaciones destacan la importancia de la distensibilidad ventricular en la interpretación de la determinación de la PTD.

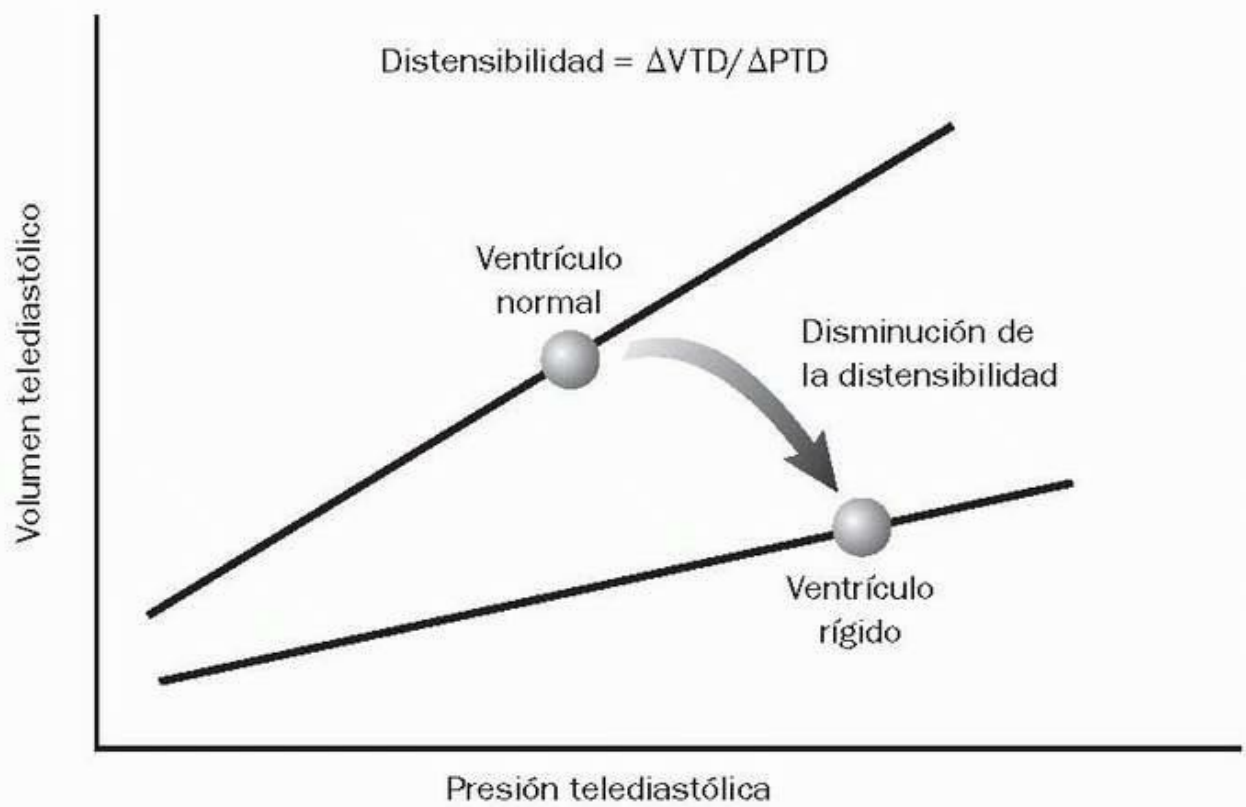


FIGURA 1-3 Curvas de presión-volumen diastólicos en el ventrículo normal y no distensible (rígido).
Herramientas de imágenes

- La presión telediastólica sólo es un reflejo preciso de la precarga cuando la distensibilidad ventricular es normal.
- Los cambios de la presión telediastólica sólo reflejan con precisión los cambios de la precarga cuando la distensibilidad ventricular es constante.

Son varias las afecciones que pueden causar una disminución de la distensibilidad ventricular. Las más frecuentes son la hipertrofia ventricular izquierda y la cardiopatía isquémica. Como estas afecciones también son habituales en los pacientes de la UCI, la exactitud de la determinación de la presión telediastólica es una preocupación frecuente.

Insuficiencia cardíaca diastólica

Cuando la distensibilidad ventricular empieza a disminuir (p. ej., en las primeras fases de la hipertrofia ventricular) la presión telediastólica aumenta, pero el volumen telediastólico permanece invariable. El aumento de esta presión disminuye el gradiente de presión para la entrada de sangre venosa en el corazón, lo que finalmente conduce a una disminución del volumen telediastólico y la consiguiente disminución del gasto cardíaco (por el mecanismo de Frank-Starling). Esta situación la ilustra el punto inferior en la gráfica de la figura 1-3, y se denomina *insuficiencia cardíaca diastólica* (6). La función sistólica (fuerza contráctil) se conserva en este tipo de insuficiencia cardíaca.

Debe distinguirse la insuficiencia cardíaca diastólica de la insuficiencia cardíaca convencional (sistólica), porque el tratamiento de estas dos afecciones difiere notablemente. Por ejemplo, como en la insuficiencia cardíaca diastólica los volúmenes de llenado ventricular están disminuidos, el tratamiento diurético puede ser contraproducente. Desgraciadamente, no es posible distinguir entre los dos tipos de insuficiencia cardíaca cuando se utiliza la presión telediastólica como medida de la precarga, porque ésta está elevada en ambas afecciones. Las curvas de función ventricular de la figura 1-3 ilustran este problema. El punto de la curva inferior identifica una afección en la que la presión telediastólica está elevada y el volumen sistólico está disminuido. A menudo se supone que esta situación responde a una insuficiencia cardíaca debida a alteración de la función sistólica, pero la disfunción diastólica también produciría los mismos cambios. Esta incapacidad para distinguir entre insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica es uno de los principales defectos de las curvas de función ventricular. (V. cap. 14 para una exposición detallada de la insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica.)

Poscarga

Cuando se coloca un peso en un extremo de un músculo en contracción, la fuerza de la contracción muscular debe vencer la fuerza de oposición del peso antes de que el músculo empiece a acortarse. En esta situación, el peso es una fuerza denominada *poscarga*, que se define como la carga impuesta sobre un músculo *después* de iniciada la contracción muscular. A diferencia de la fuerza de precarga, que facilita la contracción muscular, la fuerza de poscarga se opone a la contracción muscular (es decir, cuando aumenta la poscarga, el músculo debe desarrollar más tensión para mover la carga). En el corazón sano, la fuerza de poscarga es equivalente a la tensión máxima desarrollada a través de la pared de los ventrículos durante la sístole (3).

Gracias a las observaciones de las burbujas de jabón realizadas por el Marqués de Laplace en 1820, se establecieron los determinantes de la tensión de la pared ventricular (poscarga). Estas observaciones se expresan en la Ley de Laplace, que establece que la tensión (T) en una esfera de pared delgada está directamente relacionada con la presión de la cámara (P) y el radio (r) de la esfera: $T = Pr$. Cuando se aplica la relación de Laplace al corazón, T representa la tensión transmural sistólica máxima de la pared del ventrículo, P representa la presión transmural a través del ventrículo al final de la sístole, y r representa el radio de la cámara al final de la diástole (5).

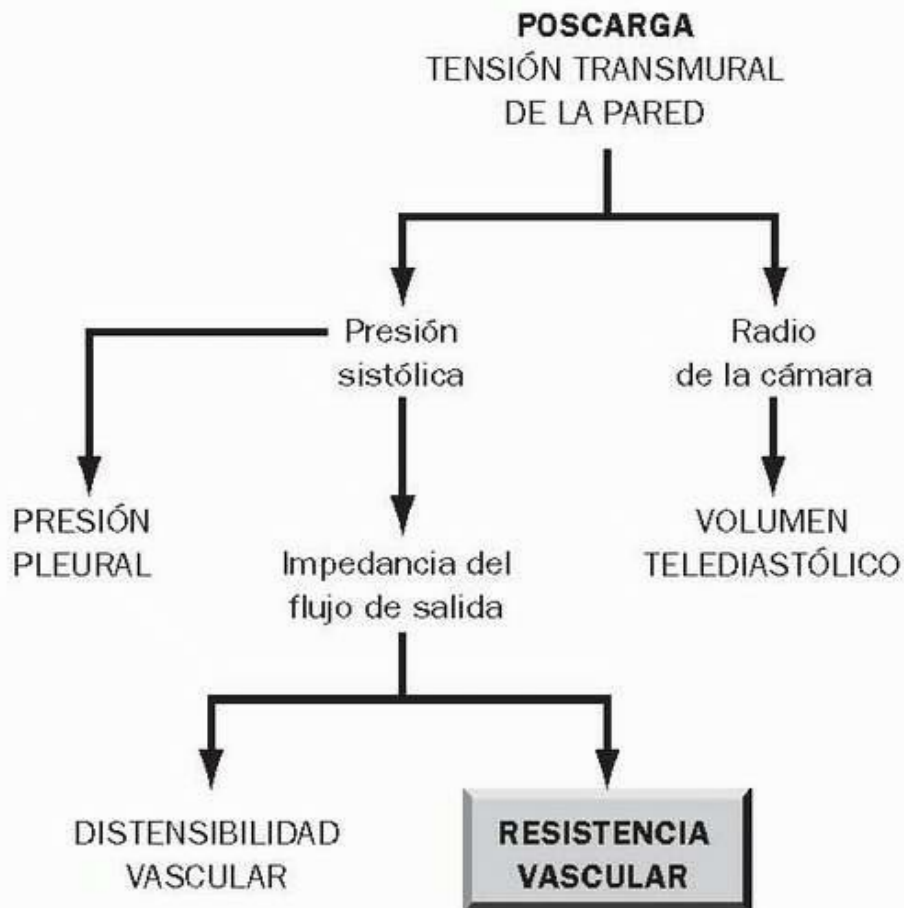


FIGURA 1-4 Fuerzas que contribuyen a la poscarga ventricular.
Herramientas de imágenes

Las fuerzas que contribuyen a la poscarga ventricular pueden identificarse usando los componentes de la relación de Laplace, como se muestra en la figura 1-4. Existen tres fuerzas contribuyentes principales: presión pleural, impedancia arterial y volumen telediastólico (precarga). La precarga es un componente de la poscarga porque es una carga del volumen que el ventrículo debe desplazar durante la sístole.

Presión pleural

Debido a que la poscarga es una fuerza transmural, está determinada en parte por la presión pleural sobre la superficie externa del corazón. Las presiones pleurales negativas aumentarán la presión transmural y la poscarga ventricular, mientras que las presiones pleurales positivas ejercerán el efecto contrario. Las presiones negativas que rodean el corazón pueden dificultar el vaciado ventricular oponiéndose al desplazamiento hacia dentro de la pared ventricular durante la sístole (7, 8). Este efecto es responsable de la disminución transitoria de la presión sistólica (lo que refleja una disminución del volumen sistólico), que ocurre durante la fase inspiratoria de la respiración espontánea. Cuando la caída inspiratoria de la presión sistólica es mayor de 15 mm Hg, la situación se denomina «pulso paradójico» (nombre inapropiado, ya que la respuesta no es paradójica, sino una exageración de la respuesta normal).

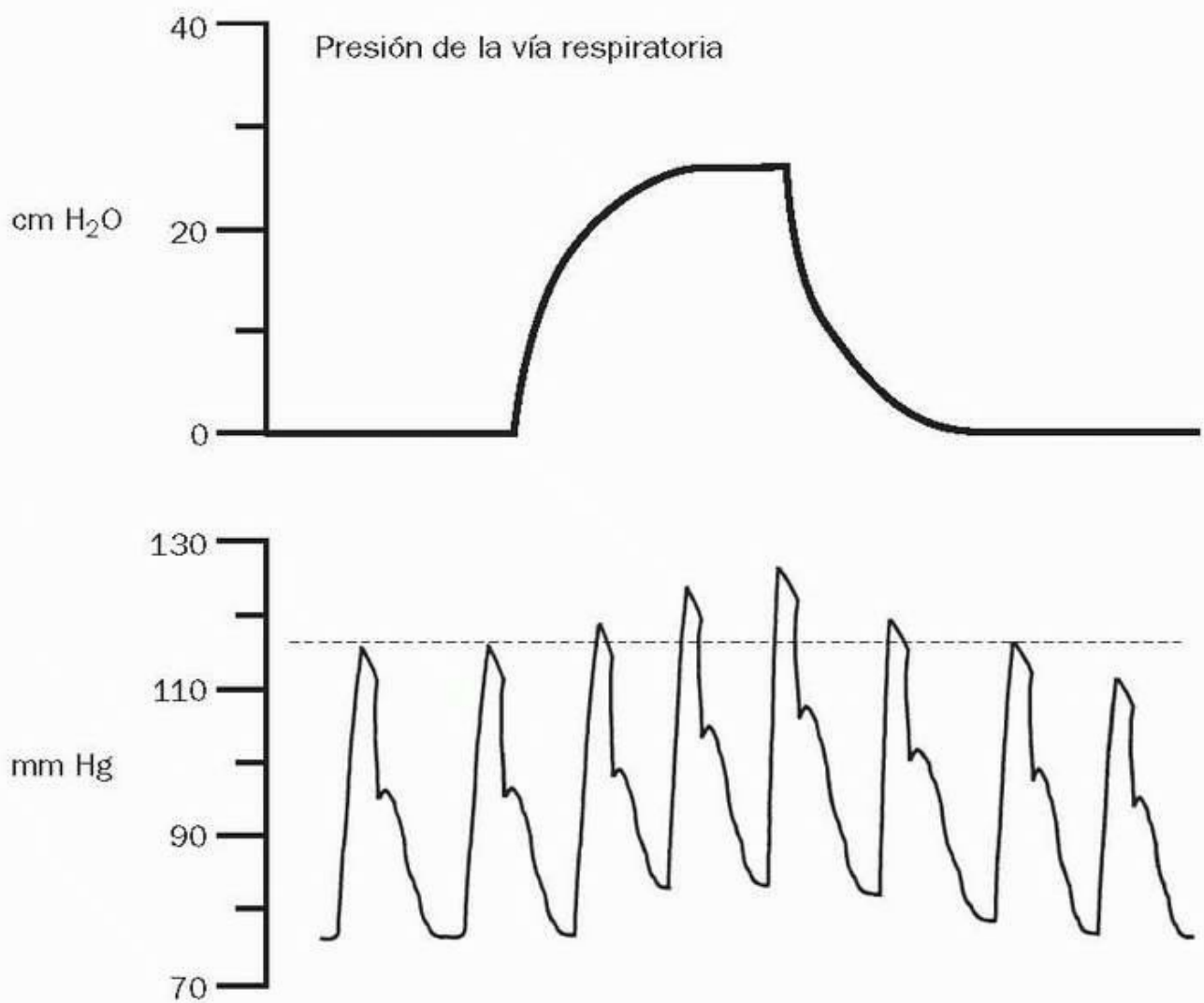


FIGURA 1-5 Variaciones respiratorias de la presión sanguínea durante la ventilación mecánica con presión positiva.
Herramientas de imágenes

Las presiones pleurales positivas pueden fomentar el vaciado ventricular facilitando el movimiento hacia dentro de la pared ventricular durante la sístole (7 , 9), efecto que se ilustra en la figura 1-5 . Los trazados de esta figura muestran el efecto de la ventilación mecánica con presión positiva sobre la presión arterial. Cuando la presión intratorácica aumenta durante una respiración con presión positiva, existe una elevación transitoria de la presión sistólica (que refleja un aumento del volumen sistólico del corazón). Esta respuesta indica que la presión intratorácica positiva puede proporcionar soporte cardíaco «descargando» el ventrículo izquierdo. Aunque este efecto tiene, probablemente, escasa importancia, se ha propuesto la ventilación mecánica con presión positiva como una posible modalidad terapéutica en pacientes con shock cardiogénico (10). En el capítulo 24 se comentan con más detalle los efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica.

Impedancia

El principal factor determinante de la poscarga ventricular es una fuerza hidráulica conocida como *impedancia*, que se opone a cambios fásicos de presión y de flujo. Esta fuerza es más notable en las grandes arterias próximas al corazón, donde actúa oponiéndose al flujo de salida pulsátil de los ventrículos. La impedancia aórtica es la principal fuerza de poscarga para el ventrículo izquierdo, y la impedancia de la arteria pulmonar ejerce el mismo papel para el ventrículo derecho. La impedancia está influida por otras dos fuerzas: *a)* una fuerza que se opone a la tasa de cambio de flujo, denominada *distensibilidad*, y *b)* una fuerza que se opone al flujo regular, denominada *resistencia*. La distensibilidad arterial se expresa fundamentalmente en las arterias grandes y elásticas, en las que desempeña una función importante en la determinación de la impedancia vascular. La resistencia arterial se expresa fundamentalmente en las arterias periféricas más pequeñas, donde el flujo es constante y no pulsátil. Como la resistencia es una fuerza que se opone al flujo no pulsátil, mientras que la impedancia se opone al flujo pulsátil, la resistencia arterial quizás tenga una función escasa en la impedancia para el vaciado ventricular. La resistencia arterial puede, no obstante, influir en determinadas modificaciones de flujo y presión en las arterias proximales grandes (donde la impedancia es notable), porque actúa como una resistencia al flujo en estas arterias.

La impedancia y la distensibilidad vasculares son fuerzas complejas y dinámicas que no se determinan con facilidad (12 , 13). La resistencia vascular, sin embargo, puede calcularse como se describe a continuación.

Resistencia vascular

La resistencia (R) al flujo en un circuito hidráulico se expresa mediante la relación entre el gradiente de presión a través del circuito (ΔP) y la tasa de flujo (Q) a través del mismo:

--

La aplicación de esta relación a las circulaciones sistémica y pulmonar conduce a las siguientes ecuaciones para calcular la resistencia vascular sistémica (RVS) y la resistencia vascular pulmonar (RVP):

PAS, presión arterial sistémica media; PAD, presión media en la aurícula derecha; PAP, presión media en la arteria pulmonar; PAI, presión media en la aurícula izquierda; GC, gasto cardíaco.

La PAS se mide con un catéter arterial (v. cap. 8), y el resto de las determinaciones se obtienen con un catéter en la arteria pulmonar (v. cap. 9).

Monitorización clínica

En el marco clínico, no existen determinaciones precisas de la poscarga ventricular. La RVS y la RVP se usan como medidas clínicas de poscarga, pero no son fiables (14 , 15). Existen dos problemas derivados de usar los cálculos de las resistencias vasculares como un reflejo de la poscarga ventricular. En primer lugar, la resistencia arterial puede contribuir poco a la poscarga ventricular porque se trata de una fuerza que se opone al flujo no pulsátil, mientras que la poscarga (impedancia) es una fuerza que se opone al flujo pulsátil. En segundo lugar, la RVS y la RVP son medidas de resistencia vascular total (arterial y venosa), que probablemente contribuye incluso menos a la poscarga ventricular que la resistencia arterial. Estas limitaciones han dado lugar a la recomendación de que se abandonen la RVS y la RVP como medidas clínicas de la poscarga (15).

Dado que la poscarga puede influir en la pendiente de las curvas de función ventricular (v. fig. 1-2), los cambios en la inclinación de estas curvas se utilizan como prueba indirecta de cambios en la poscarga. Sin embargo, otras fuerzas, como la distensibilidad ventricular y la contractibilidad miocárdica, también pueden influir en la inclinación de las curvas de función ventricular, por lo que, salvo que se mantengan constantes estas otras fuerzas, no podrá utilizarse un cambio en la inclinación de la curva de función ventricular como prueba de un cambio en la poscarga.

Contractibilidad

La contracción del músculo estriado se atribuye a interacciones entre proteínas contráctiles dispuestas en filas paralelas en el sarcómero. El número de puentes que se forman entre filas adyacentes de elementos contráctiles determina el estado contráctil o *contractibilidad* de la fibra muscular. El estado contráctil de un músculo depende de la fuerza y la velocidad de la contracción muscular cuando se mantienen constantes las condiciones de carga (es decir, precarga y poscarga) (3). La medida habitual de contractibilidad es la tasa de aceleración de la presión ventricular (dP/dt) durante la contracción isovolumétrica (el tiempo desde el inicio de la sístole hasta la apertura de la válvula aórtica, cuando la precarga y la poscarga son constantes). Esto puede medirse durante el cateterismo cardíaco.

Monitorización clínica

No existen medidas precisas de contractibilidad miocárdica en el marco clínico. La relación entre la presión telediastólica y el volumen sistólico (v. fig. 1-2) se usa a menudo como un reflejo de la contractibilidad; sin embargo, hay otros factores (distensibilidad ventricular y poscarga) que pueden influir en esta relación. Se dispone de técnicas ecocardiográficas para evaluar la contractibilidad (15 , 16), pero son muy especializadas y no se usan habitualmente.

Volver al principio

FLUJO SANGUÍNEO PERIFÉRICO

Como se comentó en la introducción a este capítulo, ¡el cuerpo humano tiene más de 96.000 km de vasos sanguíneos! Incluso si este cálculo fuera erróneo en 15.000 o 30.000 km de más, el dato sigue apuntando hacia la incomprensible inmensidad del aparato circulatorio humano. En el resto del capítulo se describirán las fuerzas que rigen el flujo a través de esta enorme red de vasos sanguíneos.

Advertencia: las fuerzas que rigen el flujo sanguíneo periférico se han determinado a partir de observaciones en circuitos hidráulicos experimentales donde el flujo es uniforme y laminar, y los tubos de conducción son rígidos. Estas condiciones se parecen poco al sistema circulatorio humano, donde el flujo es a menudo pulsátil y turbulento, y los vasos sanguíneos son compresibles y no rígidos. Debido a estas diferencias, la siguiente descripción de flujo sanguíneo debe contemplarse como una representación muy esquemática de lo que realmente ocurre en el aparato circulatorio.

Flujo en tubos rígidos

El flujo uniforme (Q) a través de un tubo hueco y rígido es proporcional al gradiente de presión a lo largo de la longitud del tubo (ΔP) y la constante de proporcionalidad es la resistencia hidráulica al flujo (R):

--

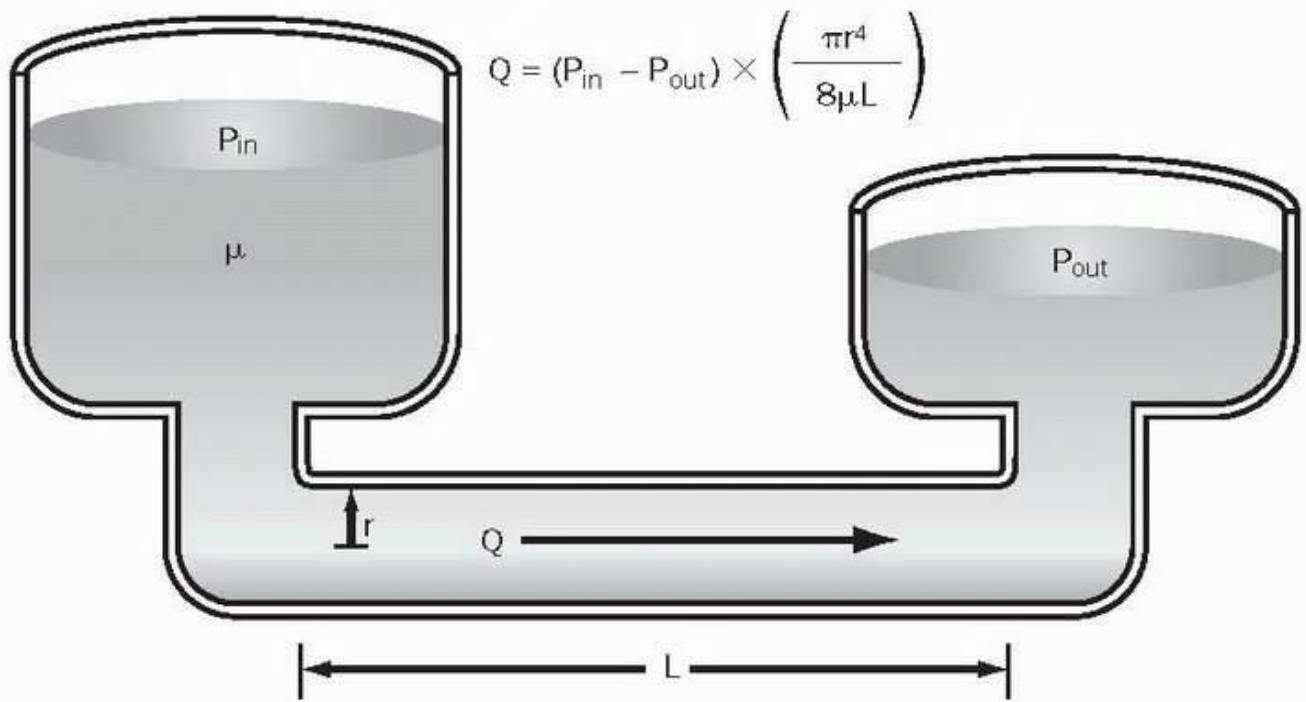


FIGURA 1-6 Fuerzas que influyen en la uniformidad del flujo en tubos rígidos. L, longitud; μ , viscosidad; P_{in} , presión de entrada; P_{out} , presión de salida; Q, tasa de flujo; r, radio interno.

Herramientas de imágenes

La resistencia al flujo en tubos pequeños fue descrita de modo independiente por un fisiólogo alemán (G. Hagen) y un médico francés (J. Poiseuille). Ambos observaron que la resistencia al flujo es una función del radio interno del tubo (r), la longitud del tubo (L) y la viscosidad del líquido (μ). Sus observaciones se expresan en la siguiente ecuación, conocida como ecuación de Hagen-Poiseuille (18):

El término final de la ecuación es el recíproco de la resistencia (1/R), de modo que puede describirse la resistencia como:

El significado de la ecuación de Hagen-Poiseuille se ilustra en la figura 1-6 . Hay que señalar que el flujo varía según la cuarta potencia del radio interno del tubo. Esto significa que si se duplica el radio del tubo, el flujo aumentará seis veces: $(2r)^4 = 16r$. Los demás componentes de la resistencia (la longitud del tubo y la viscosidad del líquido) tienen una influencia mucho menor sobre el flujo.

Como la ecuación de Hagen-Poiseuille describe el flujo uniforme a través de tubos rígidos, puede que no describa con precisión el comportamiento del aparato circulatorio (donde el flujo no es uniforme y los tubos no son rígidos). Sin embargo, esta ecuación tiene diversas aplicaciones útiles. En el capítulo 6 se utilizará para describir el flujo a través de catéteres vasculares (v. fig. 6-1). En el capítulo 12 se usará para describir las características del flujo de diferentes líquidos de reposición, y en el capítulo 36 , para describir los efectos hemodinámicos de la anemia y las transfusiones de sangre.

Flujo en tubos de tamaño variable

Cuando la sangre se aleja del corazón y se encuentra con vasos de diámetro decreciente, la resistencia al flujo debe aumentar y el flujo debe disminuir. Esto no es posible, porque según el principio de continuidad el flujo sanguíneo debe ser el mismo en todos los puntos del aparato circulatorio. Esta discrepancia puede resolverse teniendo en cuenta la influencia del estrechamiento del tubo sobre la velocidad del flujo. En un tubo rígido de diámetro variable, la velocidad de flujo (v) en cualquier punto a lo largo del tubo es directamente proporcional al flujo global (Q) e inversamente proporcional al área transversal del tubo: $v = Q/A$ (2). Reorganizando términos (y usando $A = \pi r^2$), se obtiene:

Esto muestra que el flujo global puede permanecer invariable cuando un tubo se estrecha, si existe un aumento adecuado de la velocidad de flujo. Así funciona la boquilla de una manguera de regar, y así es como el flujo sanguíneo permanece constante a medida que se estrechan los vasos sanguíneos.

Flujo en tubos compresibles

El flujo a través de tubos compresibles (como los vasos sanguíneos) está influido por la presión externa que rodea el tubo. Esto se ilustra en la figura 1-7, que muestra un tubo compresible que pasa a través de un depósito de líquido. La altura del líquido en el depósito puede ajustarse para variar la presión externa sobre el tubo. Cuando no hay líquido en el depósito y la presión externa es cero, la fuerza impulsora del flujo a través del tubo será el gradiente de presión que existe entre los dos extremos del mismo ($P_{in} - P_{out}$). Cuando se llena el depósito y la presión externa supera la presión menor que hay en el tubo ($P_{ext} > P_{out}$), éste se comprimirá. En esta situación, la fuerza impulsora del flujo es el gradiente de presión que

existe entre la presión de entrada y la presión externa ($P_{in} - P_{ext}$). Por lo tanto, cuando se comprime un tubo mediante presión externa, la fuerza impulsora del flujo no depende del gradiente de presión a lo largo del tubo (20).

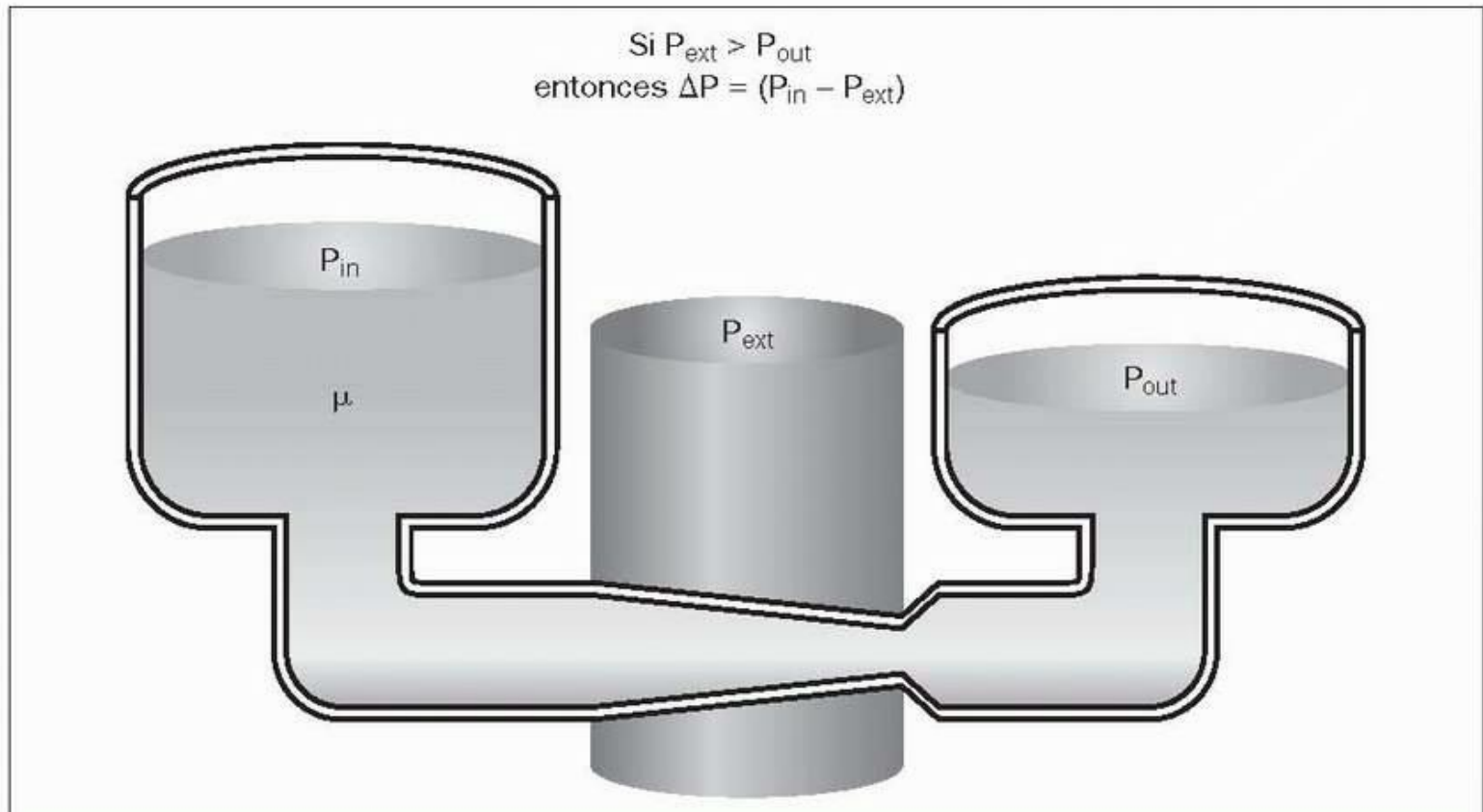


FIGURA 1-7 Influencia de la presión externa sobre el flujo a través de tubos compresibles. P_{ext} , presión externa; P_{in} , presión de entrada; P_{out} , presión de salida.

Herramientas de imágenes

Circulación pulmonar

La compresión vascular se ha demostrado en las circulaciones cerebral, pulmonar y sistémica. Puede ser particularmente destacada en la circulación pulmonar durante la ventilación mecánica con presión positiva, cuando la presión alveolar supera la presión hidrostática en los capilares pulmonares (20). Cuando esto sucede, la fuerza impulsora del flujo a través de los pulmones ya no es el gradiente de presión desde las arterias pulmonares principales hasta la aurícula izquierda (PAP - PAI), sino la diferencia de presión entre la presión en la arteria pulmonar y la presión alveolar (PAP - Palv). Este cambio en la presión impulsora no sólo contribuye a disminuir el flujo sanguíneo pulmonar, sino que también afecta al cálculo de la resistencia vascular pulmonar (RVP):

La determinación de la compresión vascular en los pulmones se comenta de nuevo en el capítulo 10 (determinación de presiones vasculares en el tórax) y en el capítulo 24 (efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica).

Viscosidad sanguínea

Un sólido resiste la deformación (cambio de forma), mientras que un líquido se deforma continuamente (flujo) pero resiste cambios en el grado de deformación (es decir, cambios en la tasa de flujo) (21). La resistencia de un líquido a los cambios en la tasa de flujo es una propiedad denominada *viscosidad* (21, 22, 23). Cuando la viscosidad de un líquido aumenta, debe aplicarse sobre él una fuerza mayor para iniciar un cambio en la tasa de flujo. La influencia de la viscosidad sobre la tasa de flujo es evidente para cualquiera que haya vertido melaza o miel (gran viscosidad) y agua (escasa viscosidad) desde un recipiente.

Hematócrito

La viscosidad de la sangre se debe casi totalmente a los enlaces cruzados de los eritrocitos circulantes mediante el fibrinógeno plasmático (22, 23). El principal factor determinante de la viscosidad de la sangre es la concentración de eritrocitos circulantes (hematócrito). En la tabla 1-2 se establece la influencia del hematócrito en la viscosidad sanguínea. Obsérvese que la viscosidad sanguínea puede expresarse en términos absolutos o relativos (relativos al agua). Si no existen células sanguíneas (hematócrito cero), la viscosidad de la sangre (plasma) es sólo ligeramente superior a la del agua, algo que no resulta sorprendente porque el plasma es agua en el 92%. Con un hematócrito normal (45%), la viscosidad sanguínea triplica la viscosidad plasmática. Así, el plasma fluye con mayor facilidad que la sangre y la sangre anémica fluye más fácilmente que la sangre normal. La influencia del hematócrito en la viscosidad sanguínea es el factor determinante más importante de los efectos hemodinámicos de la anemia y las transfusiones de sangre (v. más adelante).

Adelgazamiento por deslizamiento o cizalla

La viscosidad de algunos líquidos varía inversamente a la velocidad de flujo (21, 23). La sangre es uno de estos líquidos. (Otro es el ketchup, que

es espeso y difícil de extraer de la botella, pero que una vez que empieza a fluir, se vuelve menos denso y fluye con más facilidad.) Dado que la velocidad de flujo sanguíneo aumenta a medida que se estrechan los vasos sanguíneos, la viscosidad de la sangre también disminuirá a medida que la sangre se desplaza en el interior de los pequeños vasos sanguíneos de la periferia. La disminución de la viscosidad se produce porque la velocidad del plasma aumenta más que la velocidad de los eritrocitos, de modo que el volumen plasmático relativo aumenta en los vasos sanguíneos pequeños. Este proceso se denomina *adelgazamiento por deslizamiento* (este deslizamiento o cizalla es una fuerza tangencial que influye en la tasa de flujo), y facilita el flujo a través de vasos pequeños. El adelgazamiento por deslizamiento puede observarse en vasos sanguíneos de menos de 0,3 mm de diámetro (24).

TABLA 1-2 Viscosidad sanguínea como una función del hematócrito

Hematócrito	Viscosidad *	
	Relativa	Absoluta
0	1,4	
10	1,8	1,2
20	2,1	1,5
30	2,8	1,8
40	3,7	2,3
50	4,8	2,9
60	5,8	3,8
70	8,2	5,3

* La viscosidad absoluta se expresa en centipoise (cP).

(Datos de: Documenta Geigy Scientific Tables. 7th ed. Basel: Documenta Geigy, 1966:557-558.)

Efectos hemodinámicos

La ecuación de Hagen-Poiseuille indica que el flujo sanguíneo está en relación inversa a la viscosidad sanguínea y que, además, variará proporcionalmente a los cambios que experimente la viscosidad (es decir, si se duplica la viscosidad sanguínea, el flujo sanguíneo se reducirá a la mitad) (22). En la figura 1-8 se muestra el efecto de los cambios de la viscosidad sanguínea sobre el flujo sanguíneo. En este caso, los cambios del hematócrito se usan para representar cambios de la viscosidad sanguínea. Los datos de esta gráfica proceden de un paciente con policitemia al que se trató con una combinación de flebotomía e infusión de líquidos (hemodilución isovolémica) para lograr una reducción terapéutica del hematócrito y de la viscosidad sanguínea. El descenso progresivo del hematócrito se asocia a una elevación constante del gasto cardíaco, y el cambio de este último es bastante superior al cambio en el hematócrito. El aumento desproporcionado del gasto cardíaco es superior al esperado según la ecuación de Hagen-Poiseuille, y esto puede deberse, en parte, al hecho de que la viscosidad sanguínea varía inversamente con respecto a la tasa de flujo. Es decir, a medida que la viscosidad disminuye y la tasa de flujo aumenta, este aumento de la tasa de flujo causará una reducción adicional de la viscosidad, lo que conducirá a un aumento de la tasa de flujo, y así sucesivamente. Este proceso incrementaría la influencia de la viscosidad sanguínea sobre el flujo sanguíneo. Ocurra o no ocurra así, la gráfica de la figura 1-8 demuestra que los cambios en el hematócrito tienen una gran influencia en el flujo sanguíneo circulatorio. En el capítulo 36 se trata este asunto con más detalle.

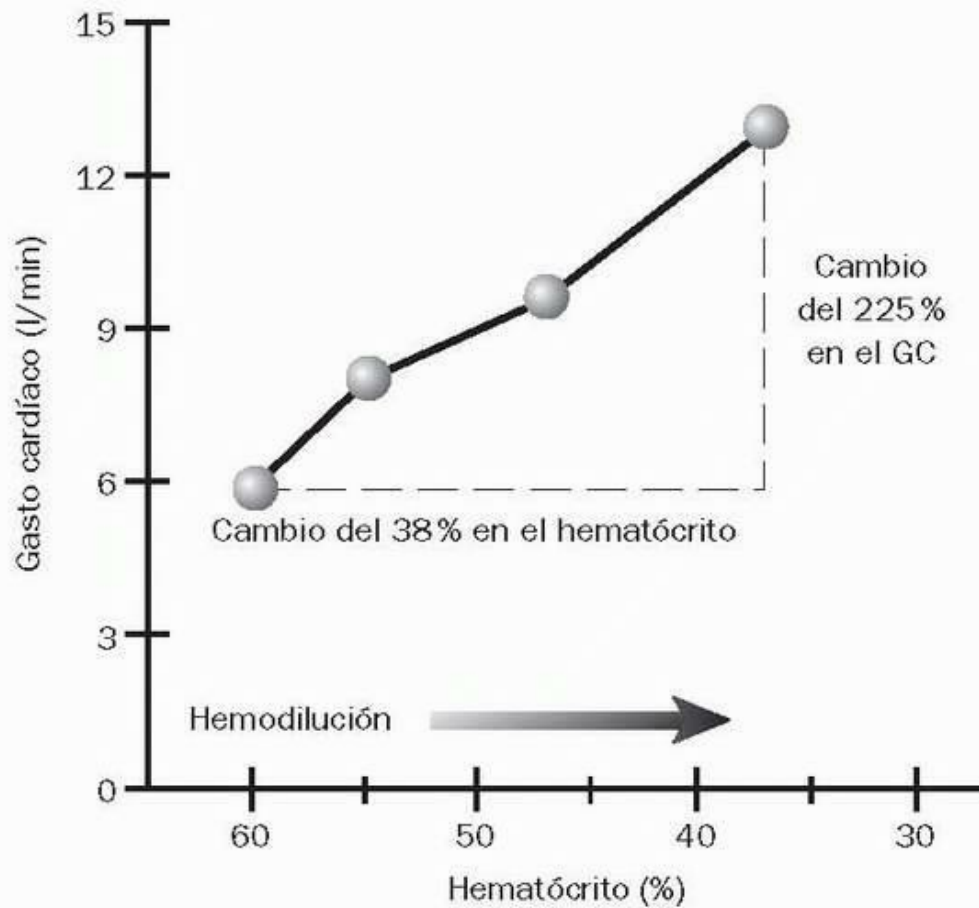


FIGURA 1-8 Influencia de la hemodilución progresiva sobre el gasto cardíaco en un paciente con policitemia. GC, gasto cardíaco. (De LeVeen HH, Ip M, Ahmed N y cols. Lowering blood viscosity to overcome vascular resistance. Surg Gynecol Obstet 1980;150:139.)

Herramientas de imágenes

Monitorización clínica

La viscosidad puede medirse con un instrumento denominado viscosímetro (¿cómo sino?). Este dispositivo tiene dos láminas paralelas: una fija y otra que puede moverse sobre la superficie de ésta. Se coloca una muestra de líquido entre las dos láminas y se aplica una fuerza para desplazar la placa móvil. La fuerza necesaria para mover la placa es proporcional a la viscosidad del líquido colocado entre las dos placas. La viscosidad se expresa como fuerza por superficie (superficie de las placas). Las unidades de medida son el poise ($\text{dina} \cdot \text{s}/\text{cm}^2$), en el sistema CGS, y el pascal · segundo ($\text{Pa} \cdot \text{s}$), en el SI. (Un poise es la décima parte de un pascal · s.) La viscosidad también se expresa como la proporción entre la viscosidad de la muestra de prueba y la viscosidad del agua. Esta «viscosidad relativa» es más fácil de interpretar.

La viscosidad rara vez se determina en el ámbito clínico. La principal razón es la idea consensuada de que las determinaciones de viscosidad *in vitro* no son fiables porque no tienen en cuenta las condiciones del aparato circulatorio (como el adelgazamiento por deslizamiento) que influyen en la viscosidad (21, 22, 23, 24). Controlar los cambios de viscosidad puede ser más útil que las simples determinaciones. Por ejemplo, los cambios seriados de la viscosidad sanguínea podrían usarse para controlar los efectos de un tratamiento diurético enérgico (p. ej., una elevación de la viscosidad hasta niveles anormalmente elevados podría hacer que se redujera la dosis del diurético). El valor de las determinaciones de la viscosidad sanguínea es poco apreciado actualmente.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Textos generales

Berne R, Levy M. Cardiovascular physiology, 8th ed. St. Louis: Mosby, 2001.

Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Circulatory physiology: cardiac output and its regulation, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1973.

Nichols WW, O'Rourke M. McDonald's blood flow in arteries, 3rd ed. Baltimore:

Williams & Wilkins, 1990.

Vogel S. Vital circuits. New York: Oxford University Press, 1992.

Wartier DC. Ventricular function. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

Gasto cardíaco

1. Vogel S. Vital circuits. New York: Oxford University Press, 1992:1-17. Citado aquí

2. Vogel S. Life in moving fluids. Princeton: Princeton University Press, 1981:25-28. Citado aquí

3. Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001:443-478. Citado aquí

4. Parmley WM, Talbot L. The heart as a pump. In: Berne RM, ed. Handbook of physiology: the cardiovascular system. Bethesda: American Physiological Society, 1979:429-460.
 5. Gilbert JC, Glantz SA. Determinants of left ventricular filling and of the diastolic pressure-volume relation. *Circ Res* 1989;64:827-852. Citado aquí
 6. Zile M, Baicu C, Gaasch W. Diastolic heart failure: abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004;350:1953-1959. Citado aquí
 7. Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions: the effects of negative and positive changes in pleural pressures on cardiac output. In: Dantzger DR, ed. *Cardiopulmonary critical care*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991:87-120. Citado aquí
 8. Hausnecht N, Brin K, Weisfeldt M, et al. Effects of left ventricular loading by negative intrathoracic pressure in dogs. *Circ Res* 1988;62:620-631. Citado aquí
 9. Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in blood pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:151-155. Citado aquí
 10. Peters J. Mechanical ventilation with PEEP: a unique therapy for failing hearts. *Intens Care Med* 1999;25:778-780. Citado aquí
 11. Nichols WW, O'Rourke MF. Input impedance as ventricular load. In: McDonald's blood flow in arteries, 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990:330-342.
 12. Finkelstein SM, Collins R. Vascular impedance measurement. *Progr Cardiovasc Dis* 1982;24:401-418. Citado aquí
 13. Laskey WK, Parker G, Ferrari VA, et al. Estimation of total systemic arterial compliance in humans. *J Appl Physiol* 1990;69:112-119. Citado aquí
 14. Lang RM, Borrow KM, Neumann A, et al. Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation* 1986;74:1114-1123. Citado aquí
 15. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 2003;24:549-560. Citado aquí
 16. Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F, et al. A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler echocardiography: validation studies at cardiac catheterization. *Circulation* 1989;80:1287-1292. Citado aquí
 17. Broka S, Dubois P, Jamart J, et al. Effects of acute decrease in afterload on accuracy of Doppler-derived left ventricular rate of pressure rise measurement in anesthetized patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:1161-1165.
- Flujo sanguíneo periférico
18. Chien S, Usami S, Skalak R. Blood flow in small tubes. In: Renkin EM, Michel CC, eds. *Handbook of physiology, Section 2: the cardiovascular system. Vol IV: The microcirculation*. Bethesda: American Physiological Society, 1984:217-249. Citado aquí
 19. Little RC, Little WC. *Physiology of the heart and circulation*, 4th ed. Chicago: Year Book Publishers, 1989:219-236.
 20. Gorbach MS. Problems associated with the determination of pulmonary vascular resistance. *J Clin Monit* 1990;6:118-127. Citado aquí
 21. Vogel S. *Life in moving fluids*. Princeton: Princeton University Press, 1981:11-24. Citado aquí
 22. Merrill EW. Rheology of blood. *Physiol Rev* 1969;49:863-888. Citado aquí
 23. Lowe GOD. Blood rheology in vitro and in vivo. *Baillieres Clin Hematol* 1987;1:597. Citado aquí
 24. Berne RM, Levy MN. *Cardiovascular physiology*, 8th ed. Philadelphia: Mosby, 1992: 127-133. Citado aquí

La respiración es pues un proceso de combustión, en realidad muy lento, pero exactamente igual, por lo demás, al del carbón.

--Antoine Lavoisier

La tarea del metabolismo aeróbico es la combustión de sustancias nutritivas para liberar energía, proceso que consume oxígeno (O₂) y genera dióxido de carbono (CO₂). La labor del aparato circulatorio es conducir el oxígeno y los nutrientes a los tejidos del organismo, y eliminar después el dióxido de carbono que se genera. La doble función del aparato circulatorio en el transporte de oxígeno y dióxido de carbono es lo que se denomina *función respiratoria de la sangre*. En este capítulo se describe el modo en que esta función respiratoria se lleva a cabo.

TRANSPORTE DE OXÍGENO

El transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos, que es donde tiene lugar el metabolismo, puede describirse a partir de cuatro parámetros clínicos: *a)* la concentración de oxígeno en la sangre, *b)* la tasa de distribución o aporte de oxígeno de la sangre arterial, *c)* la tasa de captación de oxígeno por parte de los tejidos desde la sangre de los capilares, y *d)* la fracción de oxígeno de la sangre capilar que es captada hacia el interior de los tejidos. Estos cuatro *parámetros del transporte de oxígeno* se enumeran en la tabla 2-1, junto con las ecuaciones que se utilizan para cuantificarlos. Para el tratamiento de pacientes con enfermedades graves, es necesario un conocimiento exhaustivo de estos parámetros.

Contenido de O₂ de la sangre

El oxígeno no se disuelve fácilmente en el agua (1) y, dado que el plasma contiene un 93 % de agua, para facilitar la oxigenación de la sangre se necesita una molécula especializada en la unión con el oxígeno (hemoglobina). La concentración de oxígeno (O₂) en sangre, o *contenido de O₂*, es la suma del O₂ unido a la hemoglobina y el O₂ disuelto en el plasma.

TABLA 2-1 Parámetros del transporte de O

Parámetro	Símbolo	Ecuaciones
Contenido arterial de O ₂	CaO ₂	$1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2$
Contenido venoso de O ₂	CvO ₂	$1,34 \times \text{Hb} \times \text{SvO}_2$
Aporte de O ₂	AO ₂	$Q \times \text{CaO}_2$
Captación de O ₂	VO ₂	$Q \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$
Proporción de extracción de O ₂	PEO ₂	VO_2/AO_2
Eliminación de CO ₂	VCO ₂	$Q \times (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2)$
Cociente respiratorio	RQ	VCO_2/VO_2

CaCO₂, contenido de CO₂ en sangre arterial; CvCO₂, contenido de CO₂ en sangre venosa mixta; Hb, concentración de hemoglobina en sangre; Q, gasto cardíaco; SaO₂ y SvO₂, saturación de oxígeno de la hemoglobina (proporción de hemoglobina oxigenada con respecto a la hemoglobina total) en sangre arterial y venosa mixta, respectivamente.

O₂ unido a la hemoglobina

La concentración de O₂ unido a la hemoglobina (HbO₂) está determinada por las variables de la ecuación siguiente (2):

Hb es la concentración de hemoglobina en sangre (expresada generalmente en gramos por decilitro, o gramos por 100 ml); 1,34 es la capacidad de unión al oxígeno de la hemoglobina (expresada en ml de O₂ por gramo de Hb), y SO₂ es la proporción de hemoglobina oxigenada con respecto a la hemoglobina total en sangre (SO₂ = HbO₂/Hb total), denominada también *saturación de O₂ de la hemoglobina*. La HbO₂ se expresa en las mismas unidades que la concentración de Hb (g/dl).

La ecuación 2.1 predice que, cuando la hemoglobina está totalmente saturada de O₂ (es decir, cuando SO₂ = 1), cada gramo de hemoglobina se unirá a 1,34 ml de oxígeno. Un gramo de hemoglobina se une normalmente a 1,39 ml de oxígeno, pero una pequeña fracción (3% a 5%) de

hemoglobina circulante se encuentra en forma de metahemoglobina y carboxihemoglobina, y dado que estas formas de Hb tienen una capacidad de unión al O₂ reducida, el valor inferior de 1,34 ml/g se considera más representativo de la capacidad de unión al O₂ de la reserva de hemoglobina total (3).

O₂ disuelto

La concentración de oxígeno disuelto en plasma está determinada por la solubilidad del oxígeno en agua (plasma) y la presión parcial de oxígeno (PO₂) en sangre. La solubilidad del O₂ en agua depende de la temperatura (la solubilidad aumenta ligeramente cuando disminuye la temperatura). Con una temperatura corporal normal (37 °C), 0,03 ml de O₂ se disolverán en 1 l de agua cuando la PO₂ sea de 1 mm Hg (4). Esto se expresa como un *coeficiente de solubilidad* de 0,03 ml/l/mm Hg (o 0,003 ml/100 ml/mm Hg). A una temperatura corporal normal, la concentración de O₂ disuelto (en ml/dl) se describe en la ecuación siguiente:

TABLA 2-2 Niveles normales de O

Parámetro	Sangre arterial	Sangre venosa
PO ₂	90 mm Hg	40 mm Hg
Saturación de O ₂ de la Hb	0,98	0,73
O ₂ unido a la Hb	197 ml/l	147 ml/l
O ₂ disuelto	2,7 ml/l	1,2 ml/l
Contenido total de O ₂	200 ml/l	148 ml/l
Volumen sanguíneo ^b	1,25 l	3,75 l
Volumen de O ₂	250 ml	555 ml

Hb, hemoglobina; PO₂, presión parcial de O₂.

^aLos valores que se muestran corresponden a una temperatura corporal de 37 °C y una concentración de hemoglobina en sangre de 15 g/dl (150 g/l).

^b Los volúmenes estimados corresponden a un volumen sanguíneo total (VST) de 5 l, un volumen de sangre arterial de 0,25 × VST y un volumen de sangre venosa de 0,75 × VST.

Esta ecuación demuestra la limitada solubilidad del oxígeno en el plasma. Por ejemplo, si la PO₂ es de 100 mm Hg, 1 l de sangre contendrá sólo 3 ml de O₂ disuelto.

Contenido arterial de O₂ (CaO₂)

La concentración de O₂ en sangre arterial (CaO₂) puede definirse combinando las ecuaciones 2.1 y 2.2, utilizando la SO₂ y la PO₂ de la sangre arterial (SaO₂ y PaO₂).

En la tabla 2-2 se citan las concentraciones normales de O₂ unido, disuelto y total en sangre arterial. Hay aproximadamente 200 ml de oxígeno en cada litro de sangre arterial, y sólo el 1,5 % (3 ml) se encuentra disuelto en el plasma. El consumo de oxígeno de un adulto de tamaño medio en reposo es de 250 ml/min, lo que significa que si nos viéramos forzados a depender únicamente del O₂ disuelto en el plasma, sería necesario un gasto cardíaco de 89 l/min para mantener el metabolismo aeróbico. Este dato destaca la importancia que tiene la hemoglobina en el transporte de oxígeno.

Contenido venoso de O₂ (CvO₂)

Se puede calcular la concentración de O₂ en sangre venosa (CvO₂) del mismo modo que la CaO₂, utilizando los datos de saturación de O₂ y la PO₂ en sangre venosa (SvO₂ y PvO₂).

La SvO₂ y la PvO₂ se miden mejor en sangre mezclada o sangre «venosa mixta» obtenida de la arteria pulmonar (usando un catéter para la arteria pulmonar, como se describe en el cap. 9). Como se muestra en la tabla 2-2, la SvO₂ es del 73 % (0,73), la PvO₂ normal es de 40 mm Hg, y la CvO₂ normal de aproximadamente 15 ml/dl (150 ml/l).

Ecuación simplificada del contenido de O₂

La concentración de O₂ disuelto en el plasma es tan pequeña que suele eliminarse de la ecuación del contenido de O₂. Se considera pues que el contenido de O₂ de la sangre es equivalente a la fracción de O₂ unida a la hemoglobina (v. ecuación 2.1).

Anemia e hipoxemia

Los médicos usan a menudo la PO₂ arterial (PaO₂) como medida indicativa de la cantidad de oxígeno que hay en la sangre. Sin embargo, como se ve en la ecuación 2.5, la concentración de hemoglobina es el principal determinante del contenido de oxígeno en la sangre. En la figura 2-1 se pone de manifiesto la influencia comparativa de la hemoglobina y la PaO₂ en el nivel de oxígeno en sangre. El gráfico de esta figura muestra el efecto de los cambios proporcionales de la concentración de hemoglobina y la PaO₂ en el contenido de oxígeno de la sangre arterial. Una disminución del 50% de la hemoglobina (de 15 g/dl a 7,5 g/dl) se acompaña de una reducción equivalente del 50% de la CaO₂ (de 200 a 101 ml/l), mientras que una reducción similar de la PaO₂, del 50% (de 90 mm Hg a 45 mm Hg), sólo produce una disminución del 18% de la CaO₂ (de 200 ml/l a 163 ml/l). El gráfico muestra que la anemia tiene un efecto mucho mayor sobre la oxigenación de la sangre que la hipoxemia. También debe servir como recordatorio para evitar el uso de la PaO₂ para valorar la oxigenación arterial. La PaO₂ debe utilizarse para evaluar la eficacia del intercambio gaseoso en los pulmones (v. cap. 19).

La escasez de O₂ en la sangre

El volumen total de O₂ en la sangre circulante puede calcularse como el producto del volumen sanguíneo y la concentración de O₂ en sangre. En la tabla 2-2 se calcula el volumen de O₂ en la sangre arterial y venosa. El volumen combinado de O₂ en sangre arterial y venosa es escasamente de unos 805 ml. Para apreciar el limitado volumen que esto representa, se considera que el consumo de O₂ de todo el cuerpo en un adulto de tamaño medio en reposo es de unos 250 ml/min, lo que significa que el volumen total de O₂ en sangre es suficiente para mantener el metabolismo aeróbico sólo durante 3-4 min. Así, si un paciente deja de respirar, sólo se dispone de unos minutos preciosos para iniciar las maniobras de respiración asistida antes de que las reservas de oxígeno de la sangre se agoten por completo.

La cantidad limitada de O₂ en sangre también puede demostrarse a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa, que se describe por la fórmula: $C_6H_{12}O_6 + 6 O_2 \rightarrow 6 CO_2 + 6 H_2O$. De esta fórmula se desprende que la oxidación completa de 1 mol de glucosa utiliza 6 moles de oxígeno. Para determinar si el O₂ en sangre es suficiente para metabolizar la glucosa, es necesario expresar la cantidad de glucosa y oxígeno en sangre en milimoles (mmol). (Los valores que se muestran aquí se basan en un nivel de glucosa en sangre [glucemia] de 90 mg/dl o $90/180 = 0,5$ mmol/dl, un volumen de sangre de 5 l, y un O₂ total en sangre de 805 ml u $805/22,4 = 36,3$ mmol.)

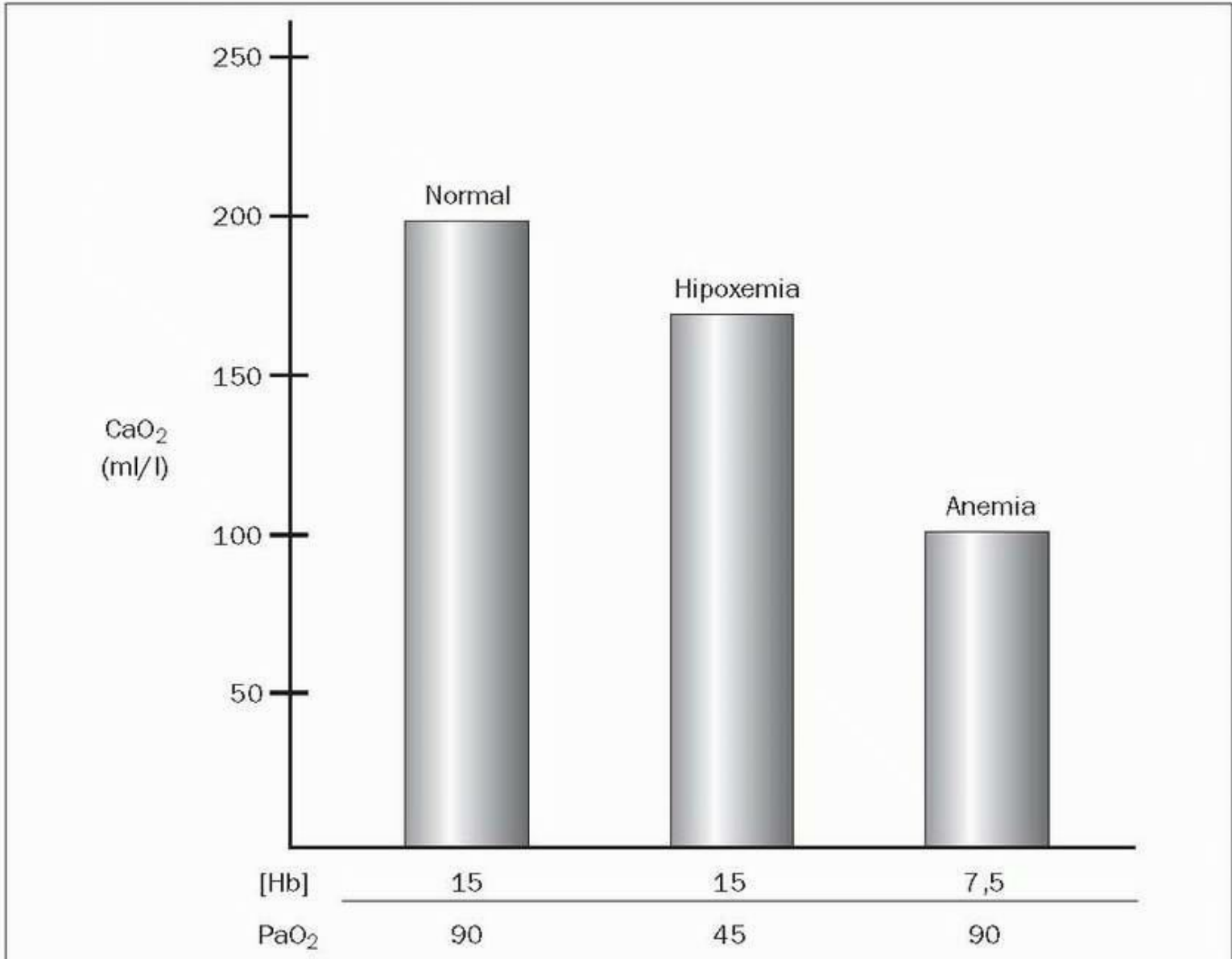


FIGURA 2-1 Gráfica que muestra los efectos de reducciones equivalentes (50%) de la concentración de hemoglobina (Hb) y de la PO₂ arterial (PaO₂) en la concentración de oxígeno en la sangre arterial (CaO₂).

Herramientas de imágenes

Glucosa total en sangre 25 mmol

O₂ total en sangre 36,3 mmol

Necesidad de O₂ del metabolismo de la glucosa 150 mmol

Esto pone de manifiesto que el O₂ en sangre tan sólo representa alrededor del 20 al 25 % de la cantidad necesaria para el metabolismo oxidativo completo de la glucosa en la sangre.

¿Por qué tan poca cantidad de O₂?

La pregunta obvia es ¿por qué un organismo que precisa oxígeno para sobrevivir está concebido para llevar a cabo su metabolismo en un entorno con una disponibilidad limitada de esta molécula? La respuesta puede estar relacionada con la posible toxicidad del oxígeno. Se sabe que el oxígeno es capaz de causar algún tipo de lesión celular mortal a partir de la producción de metabolitos tóxicos (radical superóxido, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo), de modo que la limitación de la concentración de oxígeno en la vecindad de las células puede ser un mecanismo protector de éstas frente a una posible lesión inducida por el oxígeno. El papel de la lesión inducida por el oxígeno (lesión oxidante) en la enfermedad clínica es un área de estudio activa e interesante, y en la bibliografía que se ofrece al final de este capítulo se incluye un tratado que constituye una fuente de información inmejorable sobre este tema (*Free Radicals in Biology and Medicine*).

La abundancia de hemoglobina

En contraste con el pequeño volumen de oxígeno que contiene la sangre, la masa total de hemoglobina circulante parece excesivamente grande. Si la Hb sérica normal es de 15 g/dl (150 g/l) y el volumen normal de sangre es de 5 l (70 ml/kg), la masa total de hemoglobina circulante es de 750 g (0,75 kg). Para demostrar la magnitud de la reserva de hemoglobina en sangre, la ilustración de la figura 2-2 compara la masa de hemoglobina con el peso normal del corazón. Este órgano pesa sólo 300 g, por lo que ¡la reserva de hemoglobina circulante es 2,5 veces más pesada que el corazón!

Esto significa que, cada 60 s, el corazón debe mover a través del aparato circulatorio una masa que supone más de dos veces su propio peso.

¿Es necesaria toda esa hemoglobina? Como se verá más adelante, cuando la extracción de oxígeno desde los capilares sistémicos es máxima, entre el 40% y el 50% de la hemoglobina de la sangre venosa permanece completamente saturada de oxígeno. Esto indica que casi la mitad de la hemoglobina circulante no se utiliza para mantener el metabolismo aeróbico. ¿Qué hace el exceso de hemoglobina? Transporta dióxido de carbono, como se describe más adelante en este capítulo.

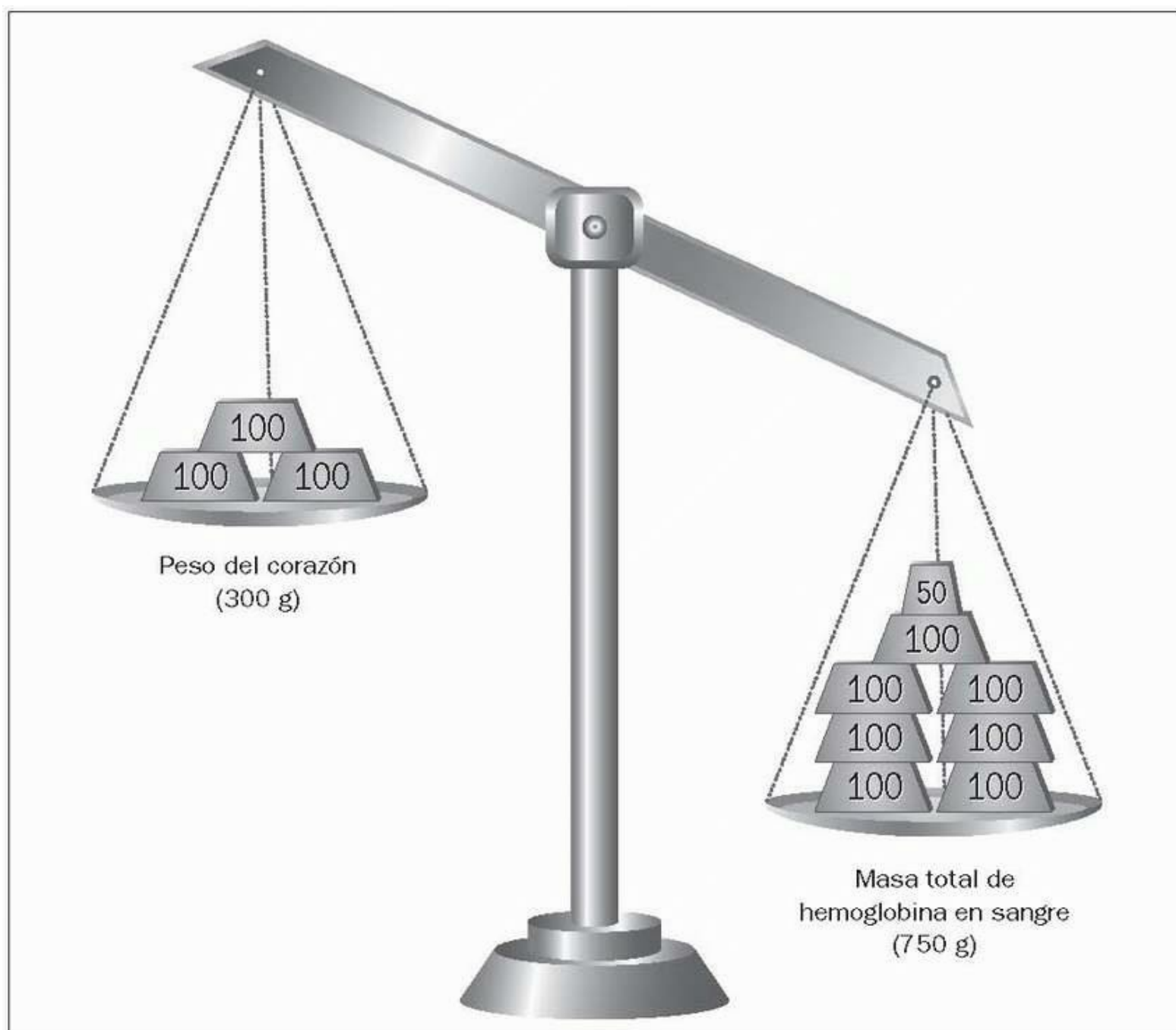


FIGURA 2-2 Platillo de balanza que demuestra el exceso de peso de la hemoglobina circulante cuando se compara con el peso normal del corazón. Los números de las pesas pequeñas indican el peso de cada una en gramos.

Herramientas de imágenes

Aporte (distribución) de oxígeno (AO_2)

El oxígeno que entra al torrente circulatorio en los pulmones es transportado a los órganos vitales por el gasto cardíaco. El ritmo con que esto ocurre es lo que se denomina *aporte (distribución) de oxígeno* (AO_2), y describe el volumen de oxígeno (en mililitros) que alcanza los capilares sistémicos cada minuto. Es equivalente al producto del contenido de O_2 en sangre arterial (CaO_2), en ml/l, y el gasto cardíaco (Q), en l/min (2, 5, 6, 7).

(El multiplicador 10 se utiliza para convertir el CaO_2 de ml/dl a ml/l, de modo que el AO_2 pueda expresarse en ml/min.) Si el CaO_2 se separa en sus componentes ($1,34 \times Hb \times SaO_2$), la ecuación 2.6 puede reescribirse así:

Cuando se utiliza un catéter de arteria pulmonar para medir el gasto cardíaco (v. cap. 9), puede calcularse el AO_2 aplicando la ecuación 2.7. El AO_2 normal en los adultos en reposo es de 900-1.100 ml/min, o 500-600 ml/min/m², cuando se ajusta para el tamaño corporal (tabla 2-3).

Captación de oxígeno (VO_2)

Cuando la sangre alcanza los capilares sistémicos, el oxígeno se disocia de la hemoglobina y se desplaza a los tejidos. El ritmo con que esto sucede se denomina *captación de oxígeno* (VO_2), y describe el volumen de oxígeno (en ml) que abandona el lecho capilar y se desplaza a los tejidos cada minuto. Como el oxígeno no se almacena en los tejidos, la VO_2 es también una medida del *consumo de oxígeno* de éstos. Puede calcularse la VO_2 (en ml/min) como el producto del gasto cardíaco (Q) y la diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno ($CaO_2 - CvO_2$).

(El multiplicador 10 se incluye por el mismo motivo que se ha explicado en el caso del AO_2 .) Este método de derivación de VO_2 se denomina *método inverso de Fick*, porque la ecuación 2.8 es una variación de la ecuación de Fick (en la que el gasto cardíaco es la variable derivada: $Q = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$) (8). Como el CaO_2 y el CvO_2 comparten un término común ($1,34 \times Hb \times 10$), la ecuación 2.8 puede reescribirse:

TABLA 2-3 Valores normales para los parámetros del transporte de O

Parámetro	Valores absolutos	Valores ajustados para el tamaño corporal ^a
Gasto cardíaco	5-6 l/min	2,4-4,0 l/min/m ²
Aporte de O ₂	900-1,100 ml/min	520-600 ml/min/m ²
Captación de O ₂	200-270 ml/min	110-160 ml/min/m ²
Proporción de extracción de O ₂	0,20-0,30	
Eliminación de CO ₂	160-220 ml/min	90-130 ml/min/m ²
Cociente respiratorio	0,75-0,85	

^a Los valores ajustados para el tamaño corporal son los valores absolutos divididos por la superficie corporal del paciente en metros cuadrados (m²).

Esta ecuación expresa la VO_2 mediante variables que pueden medirse en la práctica clínica. Los determinantes de la VO_2 en esta ecuación se ilustran en la figura 2-3. Los valores normales para la VO_2 en los adultos sanos en reposo es de 200-300 ml/min, o 110-160 ml/min/m², cuando se adapta al tamaño corporal (v. tabla 2-3).

VO₂ de Fick frente a VO₂ corporal total

La VO_2 en la ecuación de Fick modificada no es equivalente a la VO_2 corporal total porque no incluye el consumo de O₂ de los pulmones (8, 9, 10). Normalmente, la VO_2 de los pulmones representa menos del 5% de la VO_2 corporal total (9), pero puede llegar hasta el 20% en pacientes con afecciones pulmonares inflamatorias (que son habituales en los pacientes de la UCI) (10). Esta discrepancia puede ser importante cuando se utiliza la VO_2 como criterio de valoración del tratamiento hemodinámico (v. cap. 11), porque una infravaloración de la VO_2 corporal total podría conducir a un tratamiento excesivamente agresivo para aumentar la VO_2 . La determinación directa de la VO_2 (que se describe a continuación) es una representación más precisa de la VO_2 corporal total.

Determinación directa de la VO₂

La VO_2 corporal total puede medirse directamente mediante la monitorización del ritmo de desaparición del oxígeno de los pulmones, y esto puede realizarse con un instrumento especializado equipado con un analizador de gases que se conecta a la vía aérea proximal (generalmente en pacientes intubados) y mide la concentración de O₂ en el gas inhalado y exhalado. El dispositivo registra y proporciona la VO_2 como el producto de la ventilación por minuto (V_E) y la concentración parcial de oxígeno en el gas inhalado y exhalado (FIO_2 y FEO_2).

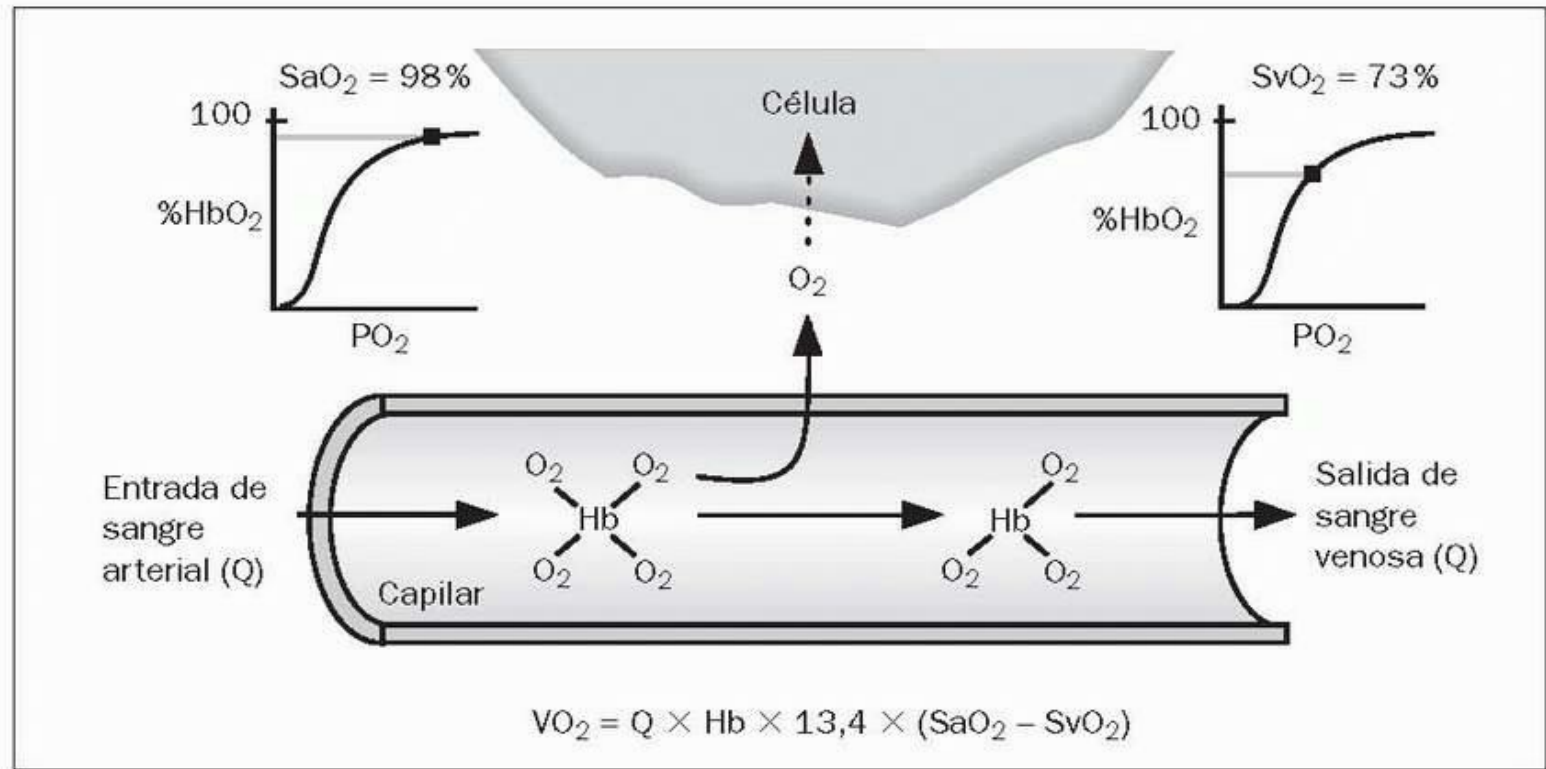


FIGURA 2-3 Representación esquemática de los factores que determinan la tasa de captación de oxígeno (VO_2) de la microcirculación. Hb, molécula de hemoglobina; PO_2 , presión parcial de oxígeno; SaO_2 y SvO_2 , saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre venosa y arterial, respectivamente.

Herramientas de imágenes

La medición directa de VO_2 es más precisa que la VO_2 calculada (Fick) porque es una aproximación más cercana a la VO_2 corporal total. La VO_2 presenta, además, otras ventajas sobre la VO_2 de Fick, que se describen en el capítulo 11. El principal problema de la medición directa de la VO_2 es que muchas UCI no disponen de equipo de monitorización, y además se necesita personal formado en el manejo del equipo.

Proporción de extracción de oxígeno (PEO_2)

La fracción del oxígeno proporcionado a los capilares que es captada por los tejidos es un índice de la eficacia del transporte de oxígeno. Esto se controla con un parámetro denominado *proporción (ratio) de extracción de oxígeno* (PEO_2), que es la proporción entre la captación y el aporte de O_2 .

Esta proporción puede multiplicarse por 100 y expresarse como un porcentaje. Como VO_2 y AO_2 comparten términos comunes ($Q \times 1,34 \times Hb \times 10$), la ecuación 2.11 puede reducirse a una ecuación con sólo dos variables medidas:

Cuando el valor de SaO_2 se aproxima a 1 (lo que suele ocurrir habitualmente), la PEO_2 es aproximadamente equivalente a la diferencia ($SaO_2 - SvO_2$): $PEO_2 \approx SaO_2 - SvO_2$. La PEO_2 suele ser de alrededor de 0,25 (intervalo = 0,2-0,3), como se muestra en la tabla 2-3. Esto significa que sólo el 25% del oxígeno aportado a los capilares sistémicos es captado por los tejidos. Aunque la extracción de O_2 suele ser baja, es ajustable y puede aumentarse cuando se altera el aporte de oxígeno. La capacidad de ajuste de la extracción de oxígeno es un factor importante en el control de la oxigenación tisular, como se describe a continuación.

Volver al principio

CONTROL DE LA CAPTACIÓN DE OXÍGENO

El sistema de transporte de oxígeno actúa para mantener un flujo constante de oxígeno a los tejidos (una VO_2 constante), incluso cuando se producen cambios en el aporte de oxígeno (AO_2 variable). Esto es posible gracias a la capacidad que tiene la extracción de O_2 de adaptarse a los cambios del aporte de O_2 (11). El sistema de control para la VO_2 puede describirse reordenando la ecuación de la extracción de O_2 (ecuación 2.11) para hacer que VO_2 sea la variable dependiente:

Esta ecuación muestra que la VO_2 permanecerá constante si los cambios en el aporte de O_2 se acompañan de cambios equivalentes y recíprocos de la extracción de O_2 . Sin embargo, si la extracción de O_2 permanece fija, los cambios del AO_2 irán acompañados de cambios equivalentes de la VO_2 . La capacidad de la extracción de O_2 para adaptarse a los cambios del AO_2 determina, por tanto, la capacidad para mantener una VO_2 constante.

Relación AO_2 - VO_2

En la gráfica de la figura 2-4 se muestra la relación normal entre el aporte y la captación de O_2 (11). Cuando el primero (AO_2) empieza a disminuir por debajo de lo normal (como indica la punta de flecha de la gráfica), la captación de O_2 (VO_2) permanece inicialmente constante, lo que indica que la extracción de O_2 (PEO_2) está aumentando a medida que el AO_2 disminuye. Disminuciones adicionales del AO_2 conducen finalmente a un punto en que la VO_2 empieza a disminuir. La transición desde una VO_2 constante a una VO_2 variable se produce cuando la extracción de O_2 aumenta a un nivel máximo del 50 al 60% ($PEO_2 = 0,5-0,6$). Una vez que la PEO_2 alcanza un máximo, los posteriores descensos del AO_2 producirán descensos equivalentes de la VO_2 , porque la PEO_2 permanece constante y no puede aumentar más. Cuando esto sucede, se dice que la VO_2 depende del aporte, y el índice metabólico aeróbico está limitado por el aporte de oxígeno. Esta situación se conoce como *disoxia* (12). Cuando el metabolismo aeróbico (VO_2) empieza a disminuir, la producción oxidativa de fosfatos de alta energía (ATP) empieza a declinar, causando una alteración de la función celular y la consiguiente muerte celular. La expresión clínica de este proceso es el *shock clínico* y el *fracaso multiorgánico progresivo* (13).

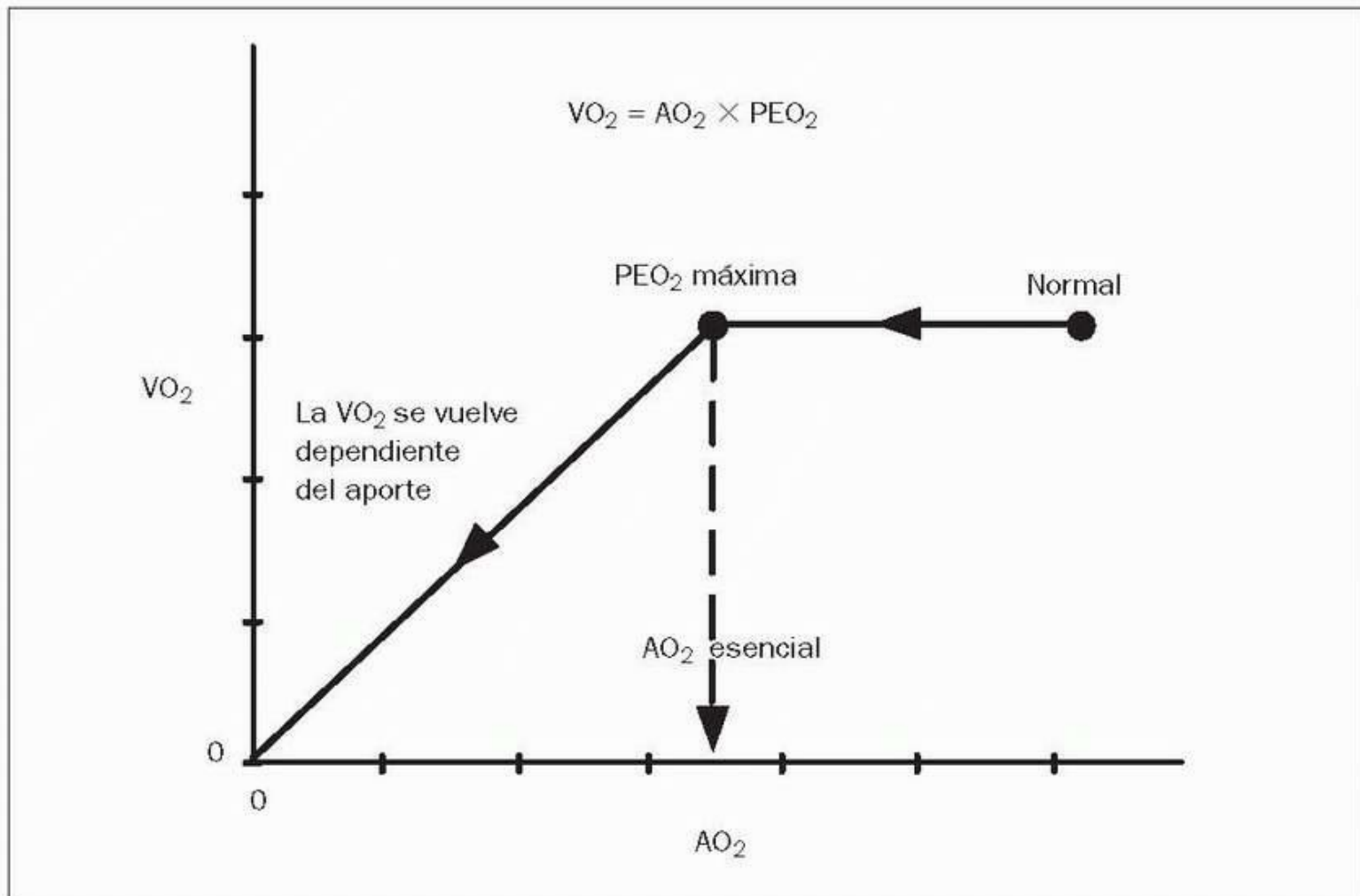


FIGURA 2-4 Gráfica que muestra la relación normal entre el aporte de O_2 (AO_2) y la captación de O_2 (VO_2) cuando el primero disminuye progresivamente, como indican las puntas de flecha.

Herramientas de imágenes

El AO_2 esencial

El AO_2 que hace que la VO_2 se vuelva dependiente del aporte se denomina *aporte esencial de oxígeno* (AO_2 esencial). Es el menor AO_2 que es capaz de sostener totalmente el metabolismo aeróbico, y se identifica por la inflexión en la curva AO_2 - VO_2 (v. fig. 2-4). A pesar de su valor para identificar el umbral anaeróbico, el AO_2 esencial posee un limitado valor clínico: en primer lugar, su valor ha sido muy variable en estudios de pacientes en situación grave (11 , 13 , 14), y no es posible predecir el AO_2 esencial en todos los pacientes de la UCI; en segundo lugar, la curva AO_2 - VO_2 puede ser curvilínea (es decir, sin un punto de transición desde una VO_2 constante a una variable) (15) y, en estos casos, no es posible identificar un AO_2 esencial.

La proporción AO_2 : VO_2 puede ser un parámetro más útil que el AO_2 esencial para identificar (y evitar) el umbral anaeróbico. Se recomienda mantener una proporción AO_2 : VO_2 de 4:1 o mayor como estrategia de tratamiento para evitar el umbral anaeróbico en los pacientes graves (7).

Volver al principio

TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO

El dióxido de carbono (CO_2) es el principal producto final del metabolismo oxidativo y, como se hidrata fácilmente para formar ácido carbónico, puede ser una fuente de acidosis importante si se permite su acumulación. La importancia de eliminar el CO_2 del organismo se hace evidente en el comportamiento del sistema de control de la ventilación, que actúa para mantener una PO_2 constante en la sangre arterial ($PaCO_2$). Un aumento de

5 mm Hg de la PaCO_2 puede causar una duplicación de la ventilación por minuto. Para producir un incremento equivalente en la ventilación, la PO_2 arterial debe descender a 55 mm Hg (16). Es curioso constatar que el sistema de control ventilatorio tiende a prestar atención a la hipercapnia e ignorar la hipoxemia, porque indica que al sistema ventilatorio le preocupa más eliminar los desechos metabólicos (CO_2) que promover el metabolismo aeróbico (proporcionando oxígeno).

Hidratación del CO_2

Se documenta que el CO_2 corporal total en los adultos es de 130 l (17), lo que no parece posible a la vista del hecho de que el agua corporal total de un adulto es de unos 40 a 45 l de promedio. Esto puede explicarse por la tendencia que tiene el CO_2 a reaccionar químicamente con el agua y producir ácido carbónico. La hidratación del CO_2 y su transformación en ácido carbónico es un proceso continuo, y esto crea un gradiente permanente que hace que el CO_2 se disuelva en la solución. Como el CO_2 está desapareciendo continuamente, el volumen total de CO_2 en la solución podría exceder el volumen de la misma. Al abrir una botella de champán caliente se presencia cuánto CO_2 puede disolverse en una solución.

Esquema de transporte de CO_2

El transporte de CO_2 es un proceso complejo que se ilustra en la figura 2-5 , y cuyo centro es la reacción del CO_2 con agua. La primera etapa de esta reacción conlleva la formación de ácido carbónico. Ésta es, normalmente, una reacción lenta que tarda unos 40 s en completarse (18). La reacción progresa considerablemente en presencia de la enzima anhidrasa carbónica, gracias a la cual tarda menos de 10 ms en completarse (18). La anhidrasa carbónica se encuentra dentro de los eritrocitos y no en el plasma. Así, el CO_2 sólo se hidrata rápidamente en los eritrocitos, lo que crea un gradiente de presión que conduce CO_2 al interior de la célula.

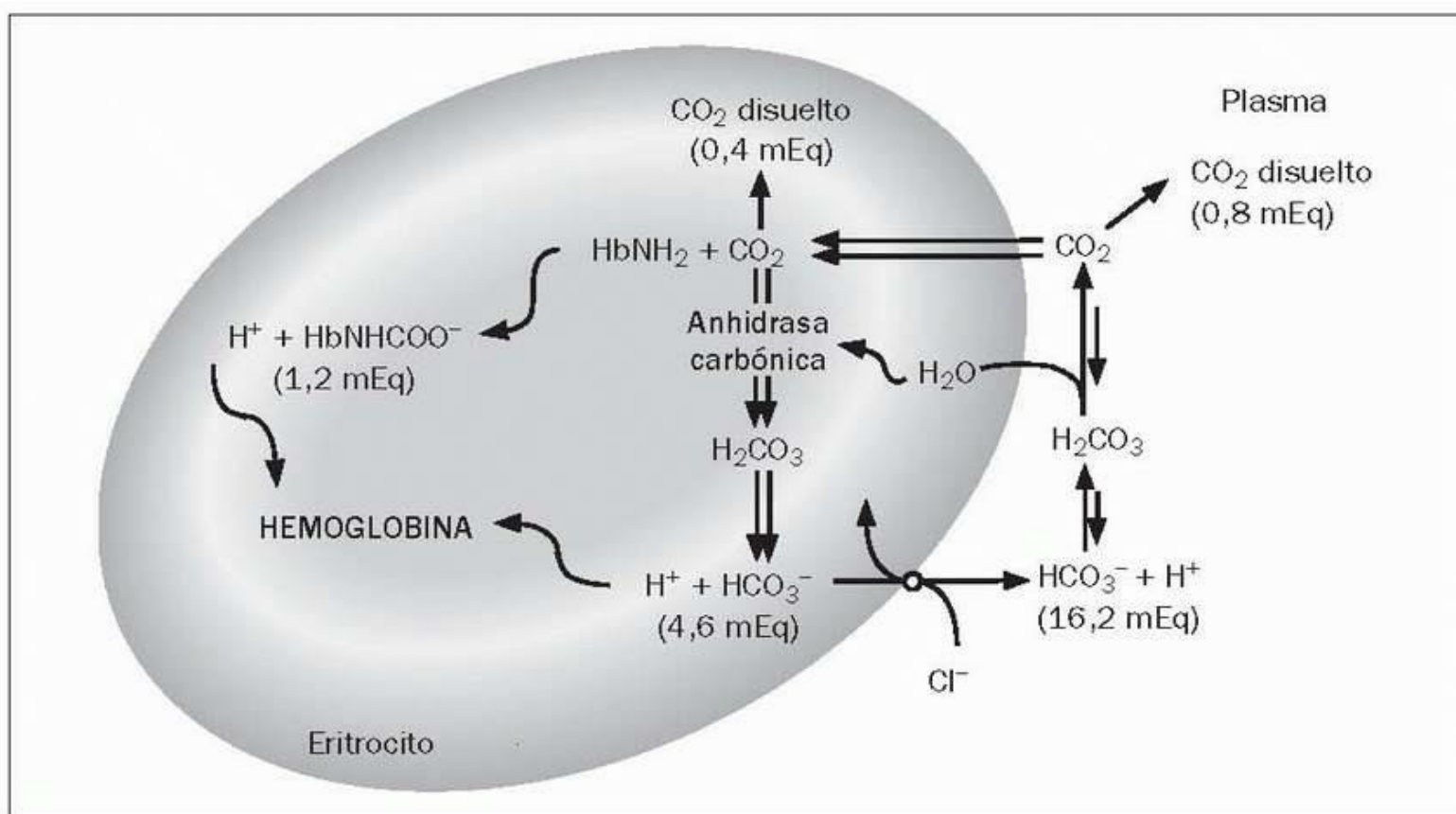


FIGURA 2-5 Reacciones químicas que intervienen en el transporte de CO_2 . Los valores entre paréntesis indican la cantidad de cada componente que se encuentra normalmente en 1 l de sangre venosa. Las flechas dobles indican vías preferentes.

Herramientas de imágenes

El ácido carbónico se disocia instantáneamente para producir iones hidrógeno y bicarbonato. Una gran fracción del bicarbonato generado en el eritrocito se bombea hacia el plasma intercambiándose por cloruro. El hidrogenión generado en el eritrocito es amortiguado por la hemoglobina. De este modo, el CO_2 que entra en el eritrocito se disocia y las fracciones resultantes se almacenan (hemoglobina) o se desechan (bicarbonato) para permitir que entre más CO_2 en el eritrocito.

Una pequeña fracción del CO_2 del eritrocito reacciona con grupos amino libres en la hemoglobina para producir ácido carbámico, que se disocia para formar residuos carbamino (HbNHCOO) e hidrogeniones. Esta reacción posibilita que la hemoglobina actúe como amortiguador.

Contenido de CO_2 de la sangre

La tabla 2-4 incluye diferentes mediciones de CO_2 en sangre. Al igual que el oxígeno, el CO_2 se encuentra disuelto, y la concentración de CO_2 disuelto es el producto de la PCO_2 y el coeficiente de solubilidad para el CO_2 en agua (es decir, 0,69 ml/l/mm Hg a 37 °C) (19). La tabla 2-4 registra el contenido de CO_2 disuelto en sangre venosa y arterial (20). Al igual que el oxígeno, el CO_2 disuelto es sólo una pequeña fracción del contenido total de CO_2 en sangre.

El contenido total de CO_2 en sangre es la suma de la contribución de varios componentes, entre ellos las concentraciones de bicarbonato y CO_2

disuelto en plasma y en los eritrocitos, y el contenido del CO₂ carbamino en estos últimos. En la figura 2-5 se indica cuáles son los valores normales de cada uno de estos componentes en la sangre venosa. Si se suman estos valores, el contenido total de CO₂ es de 23 mEq/l, con 17 mEq/l en plasma y 6 mEq/l en los eritrocitos. La mayor proporción de CO₂ plasmático es engañosa, porque la mayor parte del componente plasmático está en forma de bicarbonato que ha sido expulsado del eritrocito.

TABLA 2-4 Niveles normales de CO

Parámetro	Sangre arterial	Sangre venosa
PCO ₂	40 mm Hg	45 mm Hg
CO ₂ disuelto	27 ml/l	29 ml/l
Contenido total de CO ₂	490 ml/l	530 ml/l
Volumen sanguíneo ^b	1,25 l	3,75 l
Volumen de CO ₂	613 ml	1,988 ml

PCO₂, presión parcial de CO₂.

^aLos valores que aquí se muestran corresponden a una temperatura corporal de 37 °C.

^b Los volúmenes estimados corresponden a un volumen sanguíneo total (VST) de 5 l, un volumen de sangre arterial de 0,25 × VST y un volumen de sangre venosa de 0,75 × VST.

Como el CO₂ se disocia rápidamente en iones (hidrógeno y bicarbonato), la concentración de CO₂ se expresa a menudo en equivalentes iónicos (mEq/l), como se observa en la figura 2-5. Es posible hacer la conversión a unidades de volumen (ml/l o ml/dl) porque un mol de CO₂ ocupará un volumen de 22,3 l. Por lo tanto:

$$\text{CO}_2 \text{ (ml/l)} = \text{CO}_2 \text{ (mEq/l)} \times 22,3$$

En la tabla 2-4 se expresa el contenido de CO₂ en sangre en unidades de volumen (20). Obsérvese que el volumen total de CO₂ en sangre (unos 2,6 l) es más de tres veces el volumen de O₂ en sangre (805 ml).

Hemoglobina como amortiguador

La figura 2-5 ilustra el modo en que la hemoglobina desempeña una función central en el transporte de CO₂, dado que actúa como amortiguador para los hidrogeniones generados por la hidratación del CO₂ en el eritrocito. La tabla 2-5 incluye datos sobre la capacidad de amortiguación de la hemoglobina (21). Obsérvese que la capacidad de amortiguación total de la hemoglobina es seis veces mayor que la capacidad de amortiguación combinada de todas las proteínas plasmáticas.

Las acciones de amortiguación de la hemoglobina se atribuyen a los grupos imidazol que se encuentran en los 38 residuos de histidina de la molécula. Estos grupos imidazol tienen una constante de disociación con una pK de 7, por lo que actuarán como amortiguadores eficaces en el intervalo de pH de 6 a 8 (los amortiguadores son eficaces en un intervalo de pH comprendido entre una unidad a cada lado de la pK) (20). Por el contrario, el sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato tiene una pK de 6,1, por lo que este sistema será eficaz en el intervalo de pH comprendido entre 5,1 y 7,1. Comparando los intervalos de amortiguación de la hemoglobina y el bicarbonato, se observa que la hemoglobina es un amortiguador más eficaz que el bicarbonato en el intervalo de pH que se encuentra en clínica (pH de 7 a 8). Este aspecto de la función de la hemoglobina merece una mayor atención.

TABLA 2-5 Capacidad de amortiguación de las proteínas sanguíneas

	Hemoglobina	Proteínas plasmáticas
Capacidad de amortiguación inherente	0,18 mEq H ⁺ /g	0,11 mEq H ⁺ /g
Concentración en sangre	150 g/l	38,5 g/l

¿Por qué el exceso de hemoglobina?

Como se ha descrito anteriormente, la cantidad de hemoglobina en sangre es mucho mayor que la necesaria para el transporte de oxígeno, y teniendo en cuenta el papel desempeñado por la hemoglobina en el transporte de CO₂, es probable que el exceso sea necesario para este transporte de CO₂. Considerando el notable volumen de CO₂ en sangre (v. tabla 2-4), es más fácil comprender por qué hay tanta hemoglobina en ella.

Efecto Haldane

La hemoglobina tiene una mayor capacidad de amortiguación cuando se encuentra en su forma insaturada, y la sangre totalmente insaturada puede fijar una cantidad adicional de 60 ml/l de CO₂. El aumento del contenido de CO₂ debido a la desaturación de la oxihemoglobina se conoce como *efecto Haldane*. Las curvas de disociación para el CO₂ de la figura 2-6 muestran que el efecto Haldane tiene una función importante en la recaptación de CO₂ por la sangre venosa. Los dos puntos de la gráfica muestran que el contenido de CO₂ en sangre venosa es 40 ml/l mayor que el de la sangre arterial. Las llaves indican que alrededor del 60% de este contenido de CO₂ adicional en la sangre venosa se debe a un aumento de la PCO₂, mientras que el 40% se debe a la insaturación de la hemoglobina. Así, el efecto Haldane es responsable de casi la mitad del aumento del contenido de CO₂ en la sangre venosa. Éste es otro ejemplo del importante papel que desempeña la hemoglobina en el transporte de CO₂.

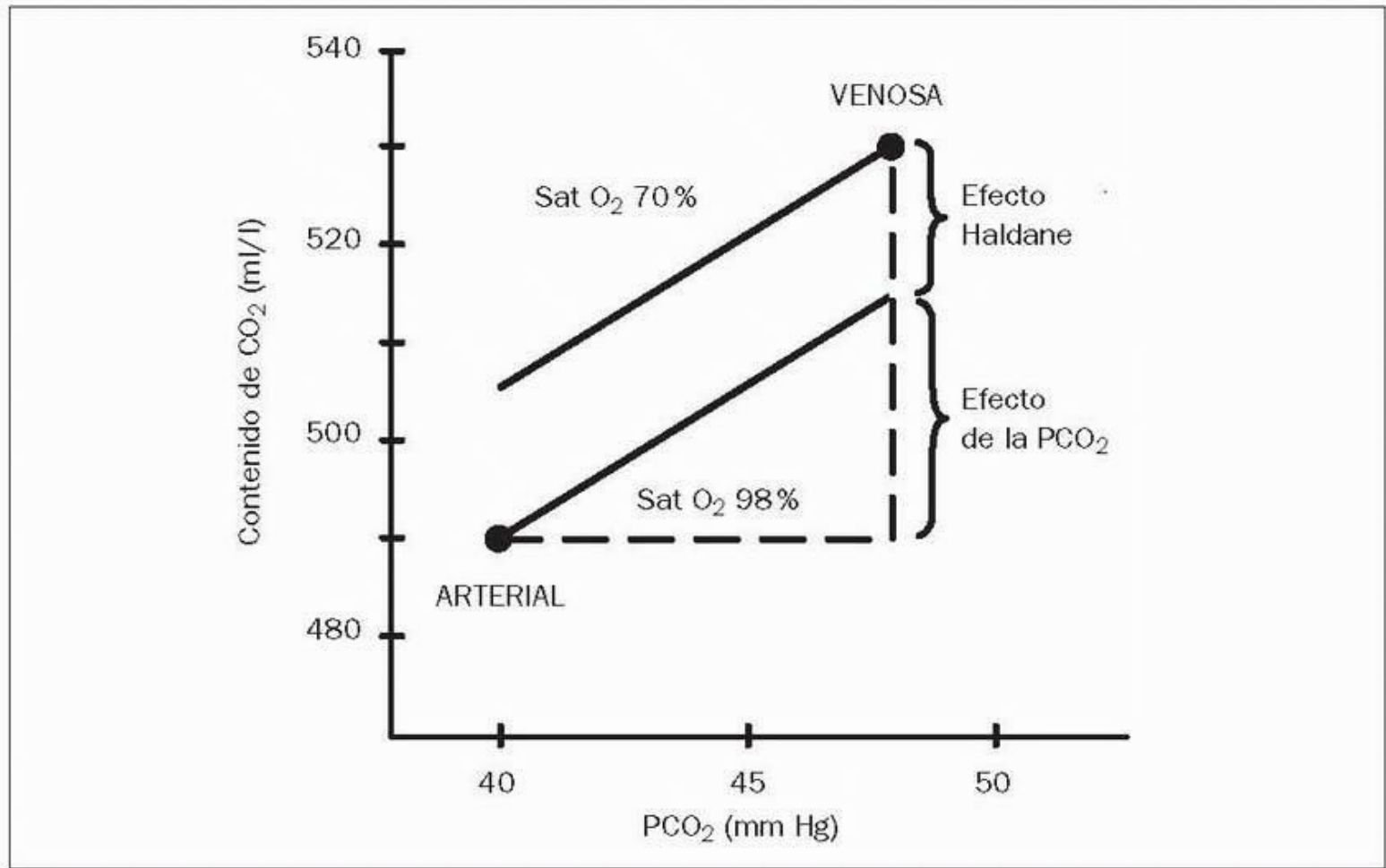


FIGURA 2-6 Curvas de disociación de CO₂ en sangre arterial (Sat O₂ = 98%) y en sangre venosa (Sat O₂ = 70%). Los dos puntos indican el contenido de CO₂ de la sangre arterial y venosa. Las llaves muestran las contribuciones relativas de la insaturación de la hemoglobina (efecto Haldane) y la producción de CO₂ metabólico (efecto de la PCO₂) al aumento del contenido de CO₂ que se produce desde la sangre arterial hacia la sangre venosa. (De Forster RE II, DuBois A, Briscoe WA y cols. The lung, 3rd ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1986:238.)

Herramientas de imágenes

Eliminación de CO₂ (VCO₂)

La disociación del CO₂ que se produce durante el transporte en sangre venosa se invierte cuando la sangre llega a los pulmones, a través de los cuales se elimina el CO₂ reconstituido. La eliminación de CO₂ (VCO₂) puede describirse usando una ecuación similar a la ecuación de la VO₂ (ecuación 2.8).

[Espacio reservado para una ecuación o diagrama]

CvCO₂ y CaCO₂ representan el contenido de CO₂ en sangre venosa y arterial, respectivamente. (Obsérvese que los componentes arterial y venoso están invertidos, si se compara con la ecuación de la VO₂.) En la figura 2-7 se ilustra la determinación de la VCO₂, usando las variables de la ecuación 2.14 .

Desgraciadamente, no existen ecuaciones sencillas derivadas para el contenido de CO₂ en sangre, por lo que la VCO₂ suele medirse directamente.

Brown, 1996:1-23. Citado aquí

8. Ledingham IM, Naguib M. Overview: evolution of the concept from Fick to the present day. In: Edwards JD, Shoemaker WC, Vincent J-L, eds. Oxygen transport: principles and practice. London: WB Saunders, 1993:3-20. Citado aquí

9. Nunn JF. Nonrespiratory functions of the lung. In: Nunn JF, ed. Applied respiratory physiology. London: Butterworths 1993:306-317. Citado aquí

10. Jolliet P, Thorens JB, Nicod L, et al. Relationship between pulmonary oxygen consumption, lung inflammation, and calculated venous admixture in patients with acute lung injury. *Intens Care Med* 1996;22:277-285. Citado aquí

11. Leach RM, Treacher DF. The relationship between oxygen delivery and consumption. *Dis Mon* 1994;30:301-368. Citado aquí

12. Connett RJ, Honig CR, Gayeski TEJ, et al. Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 1990;68:833-842. Citado aquí

13. Shoemaker WC. Oxygen transport and oxygen metabolism in shock and critical illness. *Crit Care Clin* 1996;12:939-969. Citado aquí

14. Ronco J, Fenwick J, Tweedale M, et al. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA* 1993;270:1724-1730. Citado aquí

15. Lebarsky DA, Smith LR, Sladen RN, et al. Defining the relationship of oxygen delivery and consumption: use of biological system models. *J Surg Res* 1995;58:503-508. Citado aquí

Transporte de dióxido de carbono

16. Lambertson CJ. Carbon dioxide and respiration in acid-base homeostasis. *Anesthesiology* 1960;21:642-651. Citado aquí

17. Henneberg S, Soderberg D, Groth T, et al. Carbon dioxide production during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1987;15:8-13. Citado aquí

18. Brahm J. The red cell anion-transport system: kinetics and physiologic implications. In: Gunn R, Parker C, eds. Cell physiology of blood. New York: Rockefeller Press, 1988:142-150. Citado aquí

19. Nunn RF. Nunn's applied respiratory physiology, 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993:220. Citado aquí

20. Forster RE II, DuBois A, Briscoe WA, et al. The lung, 3rd ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1986:223-247. Citado aquí

21. Comroe JH Jr. Physiology of respiration, 2nd ed. Chicago: Year Book, 1974:201-210. Citado aquí

Los profanos siempre asocian bacterias, microbios y gérmenes con enfermedad.

--John Postgate, Los microbios y el hombre

Los microorganismos (microbios) constituyen alrededor del 90 % de la materia viva de este planeta. Nos rodean por todas partes: están en el aire que respiramos, los alimentos que comemos y el agua que bebemos. Se encuentran sobre nuestra piel, bajo nuestras uñas, en la nariz y en la boca, y legiones de ellos se congregan en nuestro tracto intestinal. ¿Son estos microorganismos los pequeños y peligrosos «gérmenes» que están ansiosos por invadir el cuerpo humano para conquistar y destruir, como tan a menudo se representan, o son criaturas pacíficas que no tienen intención de hacernos daño? Más bien esto último, según parece. La mayor parte de los microbios no gana nada con invadir el cuerpo humano (excluiré aquí los virus), y en cambio tienen mucho que perder, porque pueden ser destruidos por la respuesta inflamatoria. Parece, por tanto, que la supervivencia llama a estos microorganismos a evitar el interior del cuerpo humano y a no invadirlo.

Durante más de un siglo, la medicina ha contemplado el mundo microbiano como un enemigo al que hay que destruir, y las prácticas descritas en este capítulo son una expresión de esa creencia. Se trata de prácticas denominadas en conjunto de «control de las infecciones», y están diseñadas para evitar la diseminación de microorganismos de una persona a otra, o de una zona a otra en una misma persona. La mayor parte de la información de este capítulo procede de las directrices para medicina clínica publicadas por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y otros organismos expertos, citadas en la bibliografía al final del capítulo (1 , 2 , 3 , 4 , 5 , 6 , 7). Como se comprobará, algunas prácticas para el control de la infección son lógicas y otras rituales, pero todas son parte esencial de la vida diaria en la UCI.

HIGIENE DE LA PIEL

La superficie de la piel alberga varias especies de bacterias y hongos, algunas de ellas fijadas a las células epidermoides subyacentes de la piel (microflora residente) y otras no fijas y fácilmente eliminables (microflora transitoria) (3 , 4 , 8). Debido a que la mayor parte de los microbios son de naturaleza acuática y prosperan en un ambiente húmedo, la microflora cutánea tiende a congregarse en regiones húmedas como las ingles y las axilas. Superficies de contacto como la piel de las manos también pueden estar densamente pobladas de microorganismos, y esta microflora es un punto de preocupación muy importante en el control de la infección, ya que puede transmitirse a otras personas. La tabla 3-1 recoge algunos ejemplos de microorganismos que se encuentran en las manos del personal de la UCI. El más frecuente es *Staphylococcus epidermidis* (un estafilococo coagulasa negativo), seguido de microorganismos intestinales gramnegativos y especies de *Candida* (3 , 4 , 8 , 9). La erradicación de los microorganismos de las manos del personal de los hospitales es una de las eternas cruzadas en el control de las infecciones.

Limpieza frente a descontaminación

Los jabones corrientes son detergentes que pueden descomponer materia orgánica y particulada, pero carecen de actividad antimicrobiana. La limpieza de la piel con estos jabones y con agua eliminará la suciedad, la tierra y la materia orgánica de la piel, pero no erradicará de ésta los microbios. Frotar la piel con agua y jabón puede eliminar microorganismos transitorios (no fijos), pero los microorganismos fijos permanecerán. La eliminación de microorganismos de la piel, conocida como descontaminación, precisa la aplicación de agentes con actividad antimicrobiana. Los agentes antimicrobianos que se usan para descontaminar la piel se denominan *antisépticos*, mientras que los utilizados para descontaminar objetos inanimados se denominan *desinfectantes*.

TABLA 3-1 Microorganismos aislados en las manos de personal de la UCI

Micoorganismo	Cultivos totales (%)
Cocos grampositivos	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	100
<i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	7
Bacilos gramnegativos	21
<i>Acinetobacter spp.</i>	
<i>Klebsiella spp.</i>	
<i>Enterobacter spp.</i>	
<i>Pseudomonas spp.</i>	

Levaduras y hongos

Candida spp.

MSSA, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

(De Larson EL, Rackoff WR, Weiman M y cols. Assessment of two hand-hygiene regimens for intensive care unit personnel. Crit Care Med 2001;29:944.).

TABLA 3-2 Antisépticos de uso habitual

Antiséptico	Ventajas	Inconvenientes
Alcoholes	Rápido inicio de acción Actividad de amplio espectro	Escasa actividad residual Las soluciones acuosas pueden causar sequedad de piel
Yodóforos	Actividad de amplio espectro	Lento inicio de acción El contacto prolongado puede irritar la piel
Clorhexidina	Buena actividad residual	Espectro de actividad relativamente pequeño Irritante ocular

(De [3 , 4 y 8].)

Antisépticos

Los antisépticos más populares en Estados Unidos son los alcoholes (etanol, propanol y alcohol isopropilo), los yodóforos (preparaciones de yodo de liberación lenta) y la clorhexidina. El hexaclorofeno, en tiempos el antiséptico más popular en aquel país, ya no se recomienda a causa de su limitado espectro de actividad.

En la tabla 3-2 se resumen las ventajas y los inconvenientes relativos de cada antiséptico.

Alcoholes

Los alcoholes tienen una excelente acción germicida frente a bacterias grampositivas y gramnegativas (entre ellas, bacterias resistentes a múltiples fármacos), varios hongos (entre ellos, especies de *Candida*) y virus, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC) (3 , 4 , 8). Las soluciones alcohólicas que contienen entre un 60% y un 95 % de alcohol son las más eficaces. Los alcoholes tienen una acción de inicio rápido pero una actividad poco persistente (residual). Son menos eficaces en presencia de suciedad y materia orgánica, y no se recomienda su uso cuando la piel está visiblemente sucia o manchada con líquidos orgánicos (p. ej., sangre) (4). El uso reiterado de soluciones alcohólicas acuosas puede secar e irritar la piel, pero estos efectos adversos se eliminan prácticamente cuando se usa un gel alcohólico sin agua (4 , 8 , 9). Existen toallitas impregnadas de alcohol, pero la cantidad de alcohol que contienen es limitada y no son más eficaces en la eliminación de microbios cutáneos que el agua y el jabón corriente (4).

Yodóforos

El yodo es germicida y posee un amplio espectro de actividad, similar al de los alcoholes, aunque irrita la piel y los tejidos blandos. La irritación cutánea se reduce cuando se utiliza una molécula transportadora que libera yodo lentamente. Las preparaciones que contienen yodo y una molécula transportadora se denominan yodóforos, y el más popular de ellos en Estados Unidos es la povidona yodada. Dado que su ingrediente activo (yodo) se libera lentamente, los *yodóforos deben dejarse en contacto con la piel durante unos minutos para lograr la máxima eficacia*. Sin embargo, el contacto prolongado con el yodo puede ser irritante, por lo que hay que limpiar la piel una vez seco el yodóforo (3). Una vez que se ha retirado el yodóforo de la piel, su actividad persistente (residual) no es constante. Los yodóforos son neutralizados por la materia orgánica (3 , 4 , 9), por lo que la piel manchada de sangre y líquidos orgánicos debe limpiarse antes de su aplicación. La povidona yodada suele encontrarse en forma de solución acuosa, aunque existen soluciones alcohólicas que pueden ser muy eficaces (10).

Clorhexidina

El gluconato de clorhexidina es un agente germicida tan eficaz como los alcoholes y los yodóforos frente a bacterias grampositivas, pero su

eficacia es menor frente a bacilos gramnegativos y hongos. Su inicio de acción es más lento que el de los alcoholes, pero más rápido que el de los yodóforos. La principal ventaja de la clorhexidina sobre los demás antisépticos es su actividad prolongada, que puede durar 6 h o más (4), como ilustra la figura 3-1. La actividad residual se reduce con jabones y cremas de manos (4). La clorhexidina se encuentra en soluciones acuosas de concentraciones que oscilan entre el 0,5 y el 4%. La solución al 4% es la más eficaz, pero su uso reiterado puede causar irritación cutánea y dermatitis (4). La clorhexidina es también un irritante ocular (4), y debe evitarse el contacto con los ojos.

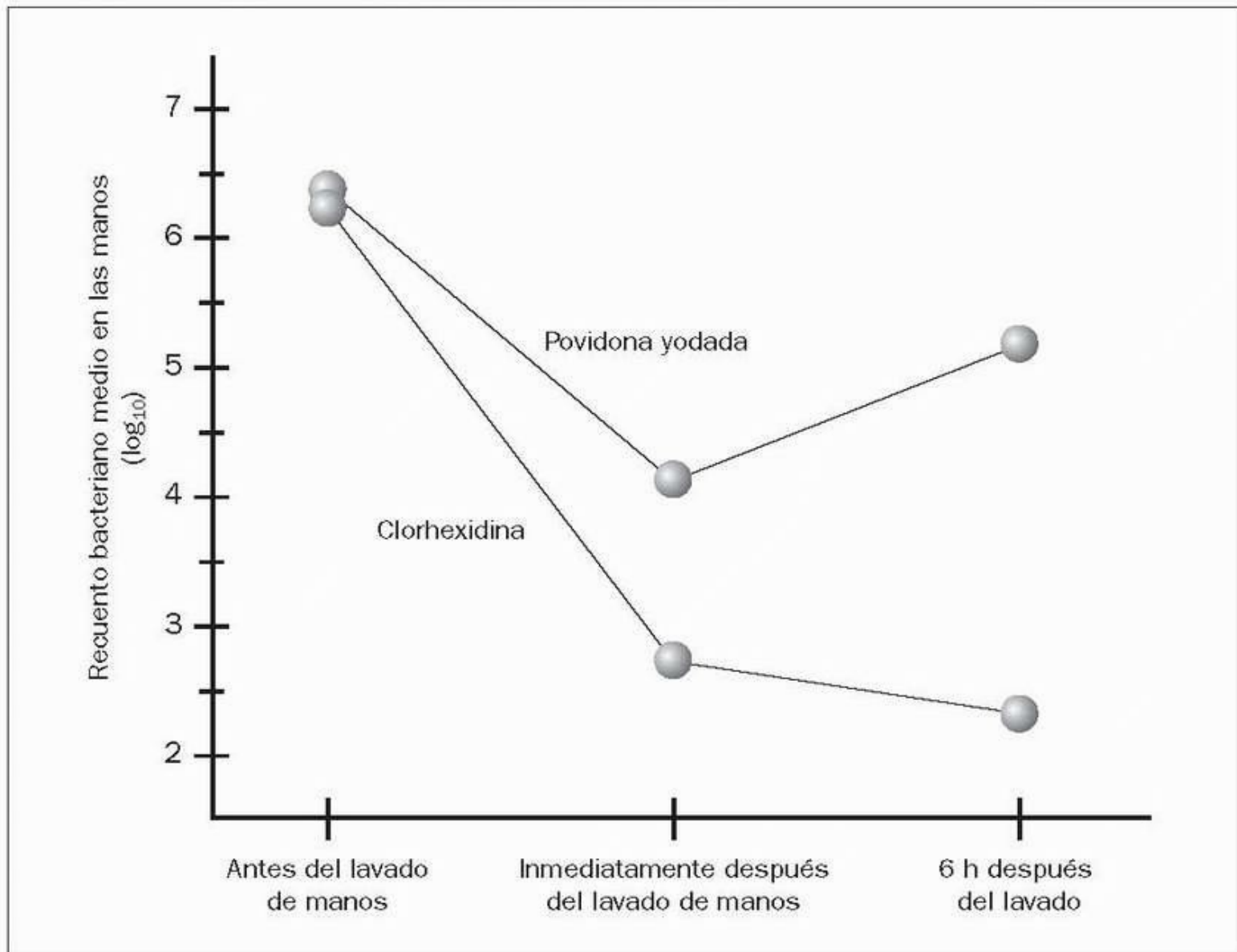


FIGURA 3-1 Efectos comparativos sobre el crecimiento bacteriano en las manos de un lavado durante 6 min con povidona yodada al 0,75% y uno con gluconato de clorhexidina al 4%. Los recuentos bacterianos se expresan como valores log en base 10. (De Peterson AF, Rosenberg A, Alatory SD y cols. Comparative evaluation of surgical scrub preparations. Surg Gynecol Obstet 1978;146:63.)

Herramientas de imágenes

Microorganismos productores de esporas

Ninguno de los antisépticos descritos aquí es un esporicida eficaz que pueda evitar la diseminación de bacterias generadoras de esporas, como *Clostridium difficile* y *Bacillus anthracis* (4). Siempre que exista la posibilidad de contacto con estos microorganismos, deben usarse guantes.

Lavado de manos

El lavado de manos (una expresión confusa que puede incluir tanto limpieza como antisepsia, o ambas cosas) se ha definido como «...la medida sencilla más importante para reducir los riesgos de transmisión de microorganismos de una persona a otra, o de un lugar a otro en una misma persona» (ref. 2, directrices actualizadas). En la tabla 3-3 se recogen las recomendaciones para el lavado de manos publicadas por los CDC. Obsérvese que, en la mayoría de los casos, se recomienda el uso de una solución antiséptica en lugar de agua y jabón, o un gel alcohólico sin agua si las manos no están visiblemente manchadas (recuérdese que el alcohol es mucho menos eficaz si existe materia orgánica). La preferencia por el gel alcohólico se basa en las pruebas de que los productos que contienen alcohol son más eficaces que la povidona yodada o las soluciones de clorhexidina para reducir la cantidad de bacterias de las manos (4) y en el hecho de que el gel alcohólico causa menos irritación cutánea que los jabones antimicrobianos o las soluciones antisépticas acuosas (4, 9).

Cumplimiento de la prescripción

A pesar de los elogios a la práctica del lavado de manos, el hecho es que los controles del personal de la UCI revelan que existe un patrón habitual y consistente de escaso cumplimiento con las directrices publicadas para dicho lavado. Los índices de cumplimiento están muy por debajo del 50% en la mayor parte de los estudios realizados, y los médicos son invariablemente los que menos cumplen (3, 4, 8, 9). Son varias las razones para esta observación, y una de ellas se pone de manifiesto en la tabla 3-3: sencillamente, existen demasiadas indicaciones para el lavado las manos.

Cualquiera que haya atendido a pacientes en una UCI se dará cuenta de que el total cumplimiento de las recomendaciones de la tabla 3-3, particularmente la recomendación de lavarse las manos antes y después del contacto con cada paciente, no es práctica y no puede aplicarse de un modo constante.

TABLA 3-3 Recomendaciones para la higiene de las manos

I. Se recomienda el lavado de manos con agua y jabón (corriente o antiséptico):

1. Cuando las manos están visiblemente sucias o contaminadas con material proteínico, o visiblemente manchadas con sangre u otros líquidos corporales.
2. Antes de comer.
3. Al salir de un cuarto de baño.

II. Se recomienda el lavado de manos con una preparación antiséptica ^a:

1. Antes del contacto directo con los pacientes.
2. Después del contacto con la piel de un paciente (indemne o no).
3. Tras el contacto con líquidos corporales, secreciones, excreciones, mucosas, vendajes de heridas y objetos contaminados.
4. Antes de ponerse guantes estériles para insertar catéteres intravasculares centrales.
5. Antes de insertar sondas urinarias, catéteres venosos periféricos u otros dispositivos que no requieren una intervención quirúrgica.
6. Después de quitarse los guantes.
7. Al desplazarse desde un punto contaminado del cuerpo a un punto limpio del mismo durante la administración de cuidados al paciente.
8. Tras el contacto con objetos inanimados en la vecindad inmediata del paciente.

^a Se recomienda el uso de un gel alcohólico sin agua si las manos no están visiblemente manchadas. En caso contrario, se recomienda el lavado con agua y un jabón antiséptico.

(De [2 , 4 y 8].)

Técnica

Las manos pueden lavarse con jabón corriente o con diversas preparaciones antisépticas (jabones, soluciones acuosas o geles sin agua). En general, los productos con una base alcohólica son más eficaces en la reducción de la cantidad de bacterias de las manos que los jabones antisépticos que contienen povidona yodada o clorhexidina (4). Siempre que se use un jabón (corriente o antiséptico), el lavado debe empezar mojando las manos con agua corriente. Después se aplica jabón a las palmas de las manos y a continuación se frota sobre la superficie de éstas durante, al menos, 30 s (4 , 8). Deberá prestarse especial atención a las áreas subungueales, donde los microbios suelen estar más concentrados (3 , 4). Se retira después el jabón enjuagándose las manos con agua y se secan con una toalla desechable. No se recomienda el uso de agua caliente (4) porque no es más eficaz para eliminar microorganismos que el agua templada o fría (11), y puede irritar la piel. El uso de una toalla desechable para secarse las manos es equivalente al uso de aire (12), pero se prefiere el primero porque es más rápido y conveniente.

Cuando se utiliza un gel alcohólico sin agua deben limpiarse primero las manos, si es necesario (recuérdese que el alcohol no actúa adecuadamente en presencia de materia orgánica), y debe frotarse el gel por toda la superficie de las manos hasta que éstas estén secas. La aplicación reiterada de geles puede causar una sensación grasienta en las manos, y a menudo se prefiere un uso periódico de agua y jabón para eliminar cualquier resto de gel de las mismas.

Volver al principio

BARRERAS DE PROTECCIÓN

Las barreras protectoras, como guantes, batas, mascarillas y protecciones oculares, constituyen un impedimento físico para la transmisión de agentes infecciosos. La función principal de estas barreras consiste en proteger al personal del hospital de los agentes infecciosos, que pueden transmitirse por la sangre y los líquidos corporales, como los virus VIH, VHB y VHC.

Guantes

Fue William Halstead, el primer (y enigmático) jefe de cirugía del Johns Hopkins Hospital, quien popularizó en Estados, a finales del siglo XIX, los

guantes de goma. Halstead sólo cubría sus palmas y tres dedos con los guantes, porque eran pesados y alteraban el sentido del tacto. Actualmente, los guantes estériles de goma son como una segunda piel para el cirujano. En la UCI, los guantes estériles se utilizan fundamentalmente para colocar catéteres en el torrente circulatorio (tabla 3-4).

TABLA 3-4 Recomendaciones para el uso de guantes en la UCI

I. Guantes estériles

1. Recomendados para los siguientes procedimientos:

1. Cateterismo venoso central
2. Catéteres centrales de inserción periférica (CCIP)
3. Cateterismo arterial
4. Colocación de catéteres de drenaje en un espacio cerrado (cavidades pleural, pericárdica o peritoneal)
5. Inserción de catéteres epidurales (para analgesia) o catéteres intraventriculares (para control de presión intracraneal)

II. Guantes no estériles

1. Deben usarse si se va a entrar en contacto con cualquier sustancia corporal húmeda (sangre, líquidos corporales, secreciones, excreciones, piel no intacta y mucosas). Deben usarse guantes limpios (no manchados) para entrar en contacto con piel y mucosas no indemnes.
2. Pueden usarse para la inserción de catéteres venosos periféricos en tanto las manos enguantadas no toquen el catéter.

III. Recomendaciones generales

1. Deben cambiarse los guantes en el lapso entre las distintas tareas y procedimientos en el mismo paciente si se ha producido contacto con material que puede ser infeccioso.
2. Deben retirarse los guantes inmediatamente después de usarse, antes del contacto con objetos no contaminados del entorno y antes de ocuparse de otro paciente.

(De [2 , 6 y 13].)

En la década de 1980 (un siglo después de la introducción de los guantes quirúrgicos), al descubrirse que el VIH se transmite por la sangre y los líquidos orgánicos, se popularizó el uso de guantes no estériles. Este descubrimiento impulsó una política conocida como de Precauciones Universales (1), que consideraba que todos los pacientes eran posibles focos de VIH. Una política actualizada, conocida como de Precauciones Normalizadas (2 , 13), contiene las recomendaciones actuales sobre el uso de guantes no estériles, que se enumeran en la tabla 3-4 . Los guantes no estériles deben usarse para cualquier contacto con una sustancia corporal húmeda, lo que incluye la sangre, los líquidos corporales, las secreciones, las excreciones, la piel no indemne y las mucosas. Como se observa también en la tabla 3-4 , los guantes no estériles se consideran seguros para la inserción de catéteres venosos periféricos en tanto se utilice una técnica de «no tocar» (es decir, en tanto no se permita que las manos enguantadas toquen el catéter) (6).

Guantes y lavado de manos

Como se indica en la tabla 3-3 , se recomienda lavarse las manos antes de ponerse los guantes y después de quitárselos, recomendación que se basa en dos preocupaciones. La primera de ellas es el temor a que los guantes puedan desgarrarse o romperse y, por lo tanto, permitir la transmisión microbiana entre las manos del profesional sanitario y el paciente. La segunda es la posible aparición de humedad en las manos durante el uso prolongado de los guantes, lo que favorecería el crecimiento microbiano en ellas mientras se tienen puestos los guantes. Ambas son preocupaciones pertinentes en los procedimientos quirúrgicos cruentos, en los que el uso de guantes es prolongado y éstos se ensucian bastante. Sin embargo, no es tan evidente la importancia de estos dos puntos en un entorno no quirúrgico como la UCI (donde el uso de guantes no es prolongado y éstos no suelen mancharse en exceso).

La gráfica de la figura 3-2 ilustra algunas observaciones interesantes sobre la necesidad del lavado antiséptico de las manos cuando se utilizan guantes. Los datos de la gráfica proceden de un estudio realizado con dos grupos de enfermeras de UCI: las enfermeras de uno de los grupos se lavaron las manos con clorhexidina al 4% antes de ponerse guantes estériles, mientras que las del otro no se lavaron las manos antes de ponérselos (14). Se obtuvieron muestras de las manos para cultivo antes, durante y poco después del uso de los guantes. La gráfica de la figura 3-2 muestra que el crecimiento bacteriano en las manos enguantadas fue mínimo en ambos grupos, lo que indica que el lavado de las manos con el antiséptico antes del uso de los guantes no influyó en el riesgo infeccioso para los pacientes asociado a las manos enguantadas. La gráfica

también muestra que la actividad microbiana en las manos disminuyó en ambos grupos tras la retirada de los guantes. Así pues, la proliferación microbiana en las manos no supone una preocupación durante el uso breve de guantes. Estos resultados indican que puede que no sea necesario lavarse las manos antes y después de un uso breve de guantes en entornos no quirúrgicos como la UCI.

Alergia al látex

El espectacular aumento del uso de guantes de goma en los dos últimos decenios ha generado un problema con la hipersensibilidad al látex en el personal hospitalario.

El látex es un producto natural que se utiliza en más de 40.000 productos domésticos y médicos, entre ellos guantes, mascarillas faciales, manguitos de presión arterial y catéteres (15).

La exposición repetida al látex puede provocar reacciones de hipersensibilidad que pueden manifestarse clínicamente como dermatitis de contacto (urticaria o eccema), anafilaxia, rinoconjuntivitis o asma (16 , 17). Aparece hipersensibilidad al látex en un 10% a un 20% del personal hospitalario, en comparación con el 1% de la población general (16). Por razones que no están claras, los pacientes con espina bífida son los que presentan el mayor riesgo de alergia al látex, que se observa hasta en un 40% de este grupo de población (18).

Diagnóstico.

El diagnóstico de alergia al látex puede ser difícil. Uno de los problemas son las manifestaciones inespecíficas de la enfermedad, y otro el hecho de que *los síntomas de alergia al látex pueden aparecer sin que exista un contacto físico directo con esta sustancia*. Es lo que sucede a menudo con la rinoconjuntivitis y el asma, que se desencadenan a partir de partículas de látex transmitidas por el aire. La existencia de un antecedente de aparición de síntomas tan sólo en el lugar de trabajo debe hacer sospechar la existencia de alergia al látex. Las manifestaciones clínicas de la alergia al látex coinciden a menudo con la exposición a esta sustancia, de modo que el personal del hospital con alergia sintomática al látex a menudo presenta estos síntomas sólo cuando está en el hospital, mientras que desaparecen en el domicilio.

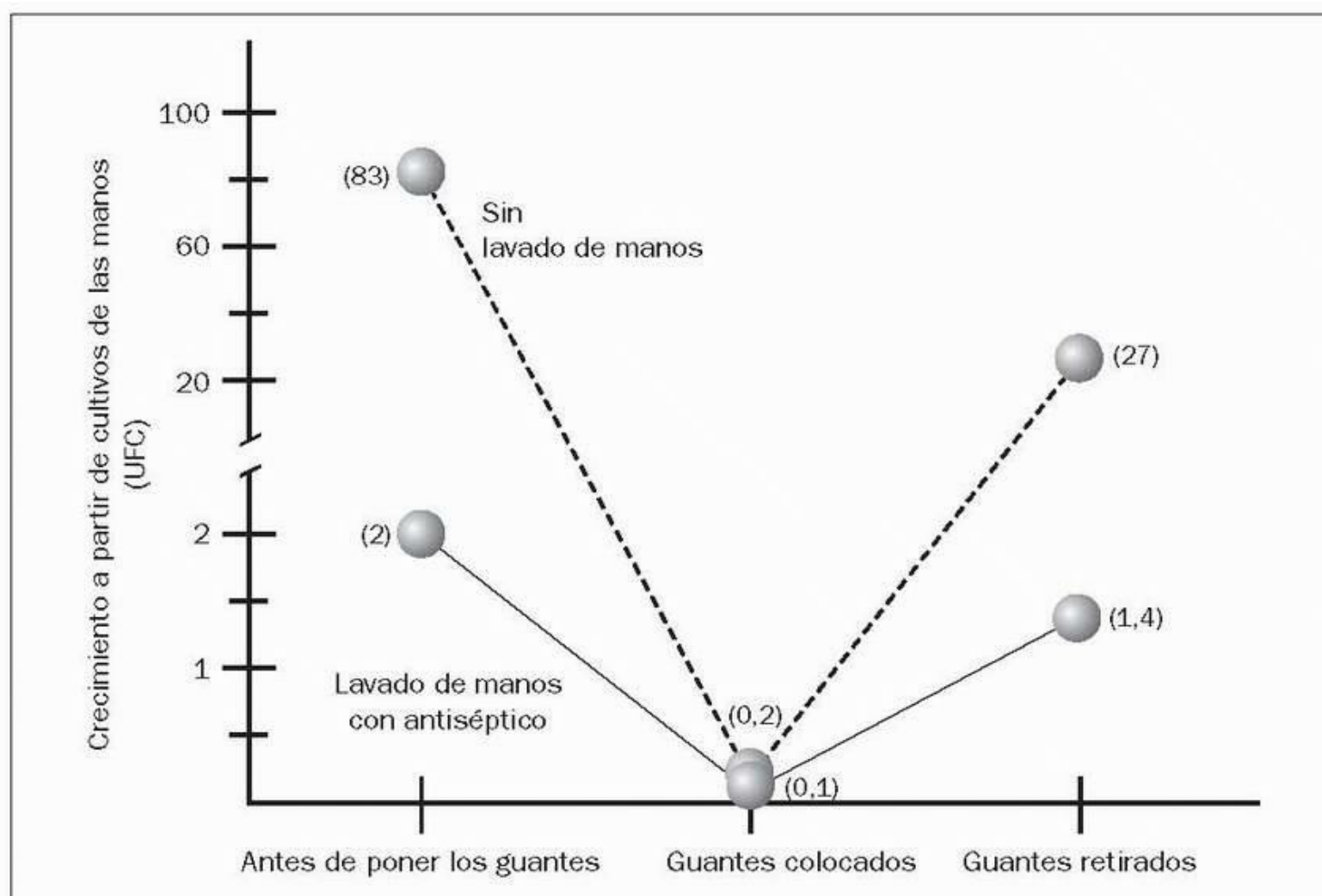


FIGURA 3-2 Influencia del lavado de las manos con un antiséptico (clorhexidina al 4%) antes de la colocación de los guantes sobre los cultivos de muestras obtenidas durante y después del uso de guantes estériles. Los números entre paréntesis corresponden a los valores sobre el eje vertical (ordenadas) de la gráfica. Obsérvese el corte en el eje vertical y las diferentes escalas por encima y por debajo del mismo. UFC, unidades formadoras de colonias 48 h después de presionar con los dedos de ambas manos directamente sobre placas de cultivo. (De Rossoff LJ, Borenstein M, Isenberg HD. Is hand washing really needed in an intensive care unit? Crit Care Med 1995;23:1211, con autorización.)

Herramientas de imágenes

Hay dos pruebas para comprobar la hipersensibilidad al látex (19). Una de ellas es una prueba cutánea, la otra es un estudio de los niveles de inmunoglobulina E específica para el látex en la sangre, y ambas tienen inconvenientes. No existe un extracto normalizado para la prueba cutánea (¡ los alergólogos tienen que hacer su propio extracto pulverizando guantes de látex!), por lo que los resultados dependen de quien la realice. Actualmente, se prefiere el estudio de inmunoglobulina E específica para el látex en sangre, pero la sensibilidad de esta prueba puede ser escasa (19). Si nos encontramos ante un caso de posible alergia al látex, deberemos ponernos en contacto con el laboratorio clínico del hospital, y

preguntar sobre la disponibilidad y fiabilidad de estas pruebas en la zona.

Tratamiento.

El tratamiento de la alergia al látex viene determinado por los síntomas y es inespecífico. La mejor estrategia consiste en eliminar esta sustancia del entorno inmediato del paciente, aunque puede que esto no sea posible porque el látex se encuentra por todas partes en el entorno hospitalario (incluso en los depresores linguales). El hospital deberá proporcionar sustitutos a los productos de látex (p. ej., guantes de vinilo) cuando sea necesario.

Mascarillas y otras barreras

Como sucedió con los guantes no estériles, el uso de otras barreras, como las mascarillas, las protecciones oculares, las protecciones faciales y las batas, aumentó notablemente tras descubrirse que el VIH se transmite por la sangre y los líquidos corporales. Actualmente, se recomienda el uso de estas barreras en todos los procedimientos o actividades de asistencia al paciente en los que puedan producirse salpicaduras de sangre, líquidos corporales, secreciones o excreciones (2 , 14). Las batas no estériles resultan adecuadas, y las protegidas por una cubierta de plástico son las menos impermeables a la sangre y los líquidos corporales (20). Las batas y otros elementos manchados con efecto barrera deberán retirarse y desecharse tan pronto como sea posible, y siempre antes de atender a otro paciente (14).

Tipos de mascarillas

Hay dos tipos de mascarillas faciales: las mascarillas quirúrgicas y las de respiración. Las primeras se introdujeron para evitar la contaminación del campo quirúrgico durante las intervenciones. En los dos últimos decenios se han adoptado como medio para proteger a los profesionales sanitarios de la inhalación de agentes infecciosos transportados por el aire. No existen pruebas de que las mascarillas quirúrgicas sean eficaces en la prevención de infecciones (23), aunque siguen utilizándose sin discusión.

Las mascarillas de respiración son dispositivos que protegen a quien lo lleva de la inhalación de una sustancia peligrosa (23). Existen diferentes tipos: particuladas (bloquean la materia particulada), con mascarilla para gases (que filtra o limpia gases químicos en el aire) y el *self-contained breathing apparatus* (equipado con su propio tanque de aire), que es el que utilizan los bomberos. Las mascarillas de respiración particuladas se utilizan para bloquear la inhalación de patógenos transmitidos por el aire, fundamentalmente el bacilo de Koch. La más recomendada actualmente para este fin se denomina «mascarilla de respiración N95» (22 , 23). La «N» indica que la mascarilla bloquea aerosoles acuosos (el tipo que transmite el bacilo de la tuberculosis), y el «95» indica que la mascarilla bloquea el 95 % de las partículas existentes (un requisito para que una mascarilla de respiración sea considerada eficaz) (23).

Tipos de enfermedades transmitidas por el aire

Los microorganismos infecciosos que son capaces de transmitirse por el aire se dividen en dos categorías: los que presentan un diámetro mayor de $5\ \mu$ ($> 5\ \mu$), y aquellos que tienen un diámetro igual o inferior a $5\ \mu$ ($\leq 5\ \mu$). En la figura 3-3 se enumeran los microorganismos y las enfermedades de transmisión aérea de cada categoría (2). En cada una de estas enfermedades, las partículas infecciosas transmitidas por el aire proceden de la tos o el estornudo (una tos o un estornudo pueden producir 3.000 partículas aéreas) o de procedimientos como la aspiración de las vías respiratorias y la broncoscopia. Las partículas pueden inhalarse o impactar sobre piel lesionada, o sobre la mucosa nasal o bucal.

Las partículas infecciosas de más de $5\ \mu$ de diámetro no suelen desplazarse más allá de unos 90 cm por el aire y, para bloquear la transmisión de estas partículas, se recomienda usar una mascarilla quirúrgica (a pesar de no haberse probado su eficacia) cuando el personal sanitario o los acompañantes del paciente se encuentran a menos de 90 cm de éste (2 , 21). Las partículas infecciosas más pequeñas ($\leq 5\ \mu$ de diámetro) pueden desplazarse grandes distancias por el aire y, para evitar su transmisión, debe aislarse a los pacientes en habitaciones con una presión negativa con respecto a las áreas circundantes. Con pacientes con tuberculosis infecciosa (pulmonar o laringea), todo el personal hospitalario y las visitas deberán llevar una mascarilla de respiración N95 mientras permanezcan en la habitación (2 , 22). Con pacientes en etapas infecciosas del sarampión y la varicela (exantema o herpes zóster), no deben acceder a la habitación las personas sin antecedentes de estas infecciones y que estén embarazadas, inmunodeprimidas o debilitadas por alguna enfermedad. Las personas susceptibles que deban entrar en la habitación (p. ej., personal sanitario) deberán llevar en todo momento una mascarilla de respiración N95 mientras permanecen en ella.

PRECAUCIONES RESPIRATORIAS FRENTE A INFECCIONES TRANSMITIDAS POR EL AIRE

PATÓGENOS E INFECCIONES

Gotas grandes (> 5 μ de diámetro)

- *Haemophilus influenza* (tipo b), epiglotis, neumonía y meningitis.
- Neumonía y meningitis por *Neisseria meningitidis*
- Infecciones respiratorias bacterianas:
 - A. Difteria (faríngea)
 - B. Neumonía por micoplasma
 - C. Faringitis y neumonía por estreptococos del grupo A
- Infecciones respiratorias virales
 - A. Gripe
 - B. Adenovirus
 - C. Parotiditis
 - D. Rubéola

PRECAUCIONES RESPIRATORIAS

1. Colocar al paciente en una habitación individual. Si no la hay disponible, el paciente no debe estar a menos de 90 cm de otros pacientes con enfermedades no infecciosas.
2. El personal del hospital y las visitas deben llevar una mascarilla cuando estén a menos de 90 cm del paciente.

Gotas pequeñas (\leq 5 μ de diámetro)

- *Mycobacterium tuberculosis* (TB pulmonar y laríngea)
- Sarampión
- Varicela (incluido el herpes zóster diseminado)

1. Colocar al paciente en una habitación de aislamiento con presión negativa.
2. En caso de TB pulmonar infecciosa, el personal del hospital y las visitas deben llevar mascarillas de respiración N95 mientras se encuentren en la habitación.
3. En caso de sarampión o varicela en estadio infeccioso, no deben entrar en la habitación todos los que no hayan sufrido antes la infección o, si lo hacen, deben llevar una mascarilla de respiración N95.

FIGURA 3-3 Precauciones para el control de infecciones en enfermedades que pueden diseminarse a través del transporte por el aire. (De [2].) Herramientas de imágenes

Tuberculosis pulmonar atípica.

Es importante distinguir las infecciones causadas por *Mycobacterium tuberculosis* de las causadas por micobacterias atípicas (p. ej., complejo *Mycobacterium avium*) cuando se determina la necesidad de utilizar protección respiratoria. A diferencia del comportamiento de *M. z.*, no existen pruebas de la transmisión persona a persona de micobacterias atípicas (22), por lo que no es necesario tomar precauciones respiratorias especiales (aislamiento y mascarillas) con los pacientes con tuberculosis pulmonar atípica (2).

Volver al principio

PATÓGENOS TRANSMITIDOS POR LA SANGRE

El mayor riesgo de infección al que uno se enfrenta en la UCI es la exposición a patógenos transmitidos por la sangre, como el VIH, el VHB y el VHC. En esta sección se describirán los riesgos laborales asociados a cada uno de estos patógenos y las medidas preventivas utilizadas para

reducir al mínimo estos riesgos.

Lesiones por pinchazo

La diseminación de infecciones transmitidas por la sangre a los profesionales sanitarios se produce fundamentalmente por pinchazos con agujas (p. ej., pinchazos accidentales causados por agujas acanaladas y agujas de sutura). Se calcula que cada año el 10% del personal hospitalario sufre una lesión por pinchazo (24). La mayor parte de estas lesiones se las producen las enfermeras, pero el riesgo también es elevado entre los estudiantes de medicina, los residentes y los cirujanos. Hasta un 70% de los residentes y estudiantes de medicina comunica haber sufrido un pinchazo durante su período de formación (la incidencia es mayor entre los residentes de cirugía) (25), y un estudio realizado en un hospital mostró que el 60% de los cirujanos había sufrido un pinchazo en algún momento de su carrera profesional (26). Las actividades asociadas con mayor frecuencia a este tipo de lesiones fuera del quirófano son las que consisten en volver a tapar y desechar las agujas utilizadas (24).

Dispositivos de seguridad

El problema de las lesiones producidas por pinchazos llamó la atención del Congreso de Estados Unidos en el año 2000 y, como resultado, se aprobó la Needlestick Safety and Prevention Act (Ley de seguridad y prevención de pinchazos) que obliga a usar agujas con «diseño de seguridad» en todos los centros sanitarios estadounidenses. La ilustración de la figura 3-4 muestra un sencillo dispositivo de seguridad diseñado para eliminar el riesgo de lesiones por pinchazos. La aguja tiene una carcasa rígida, de plástico, que está fijada por una unión en bisagra a la boca de conexión de la aguja. La envoltura protectora está colocada normalmente fuera de la aguja, de modo que no interfiera con su utilización. Cuando ya no se necesita la aguja, se coloca en la envoltura protectora y se empuja contra una estructura rígida para desplazar la aguja en torno a la unión en bisagra (como cerrando una puerta), hasta que queda colocada en la envoltura. La aguja permanece fija a la jeringa durante este procedimiento y las manos no la tocan nunca. La aguja protegida y la jeringa fijada se colocan en un «recipiente cerrado» a prueba de pinchazos, para finalmente desecharse.

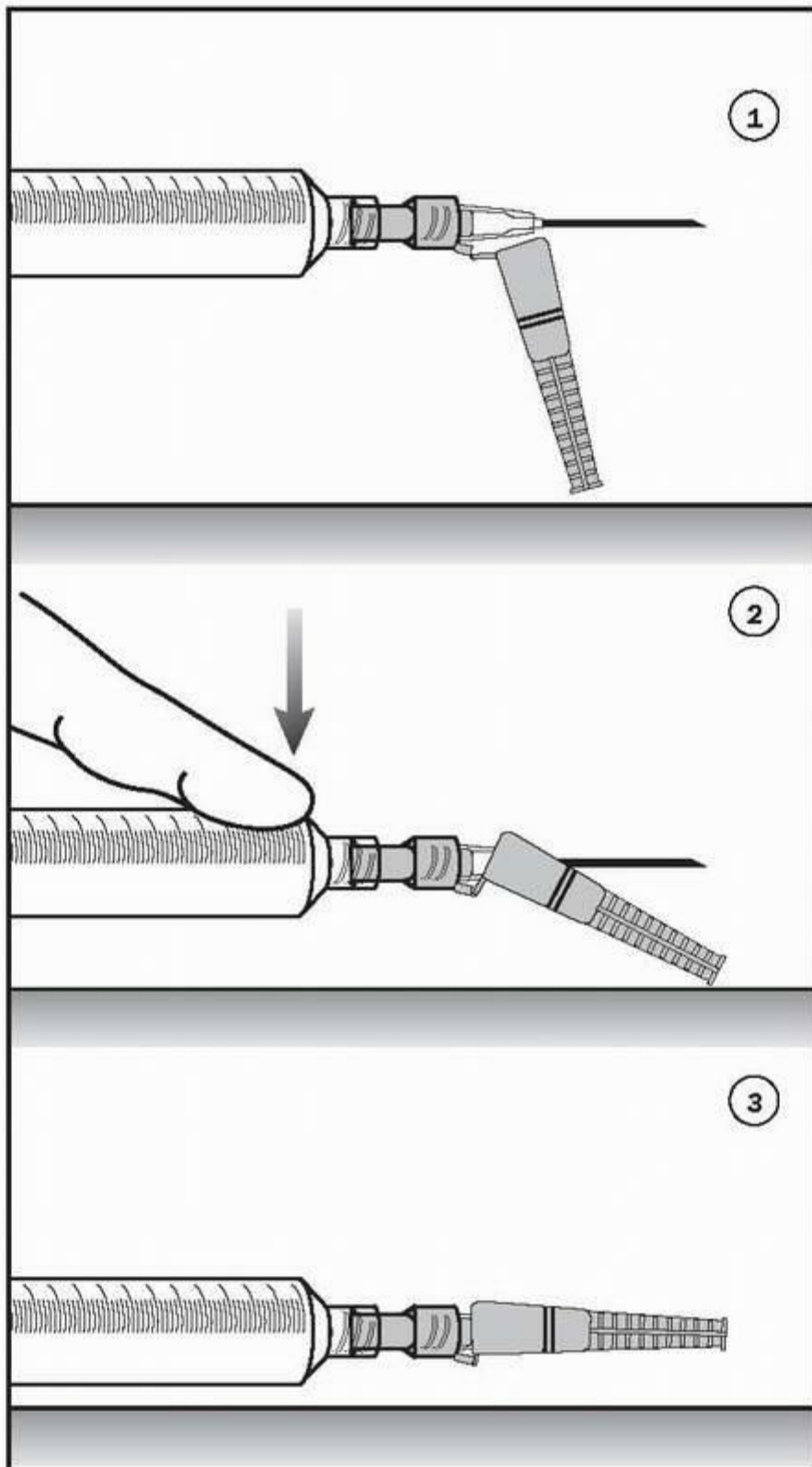


FIGURA 3-4 Dispositivo de seguridad para evitar las lesiones por pinchazos al volver a tapar y desechar las agujas usadas.
Herramientas de imágenes

Técnica de recubrimiento con una mano

Una vez que la aguja se ha colocado en su envoltura protectora, no es posible extraerla para un uso posterior. En situaciones en las que una aguja tiene múltiples usos (p. ej., llenar una jeringa con una preparación farmacológica e inyectar después el fármaco en varios tiempos), puede evitarse el peligro tapándola de nuevo entre un uso y el siguiente mediante una «técnica de recogida con una mano», que se muestra en la figura 3-5. Con la tapa de la aguja sobre una superficie horizontal, se avanza ésta sobre la primera. Usando la punta de la tapa de la aguja como punto de apoyo, se alzan la aguja y la tapa verticalmente hasta que están perpendiculares a la superficie horizontal. Se empuja la aguja hacia el interior de la tapa hasta que queda en su sitio. La posición de las manos no debe permitir nunca que se produzca un pinchazo accidental con la aguja.

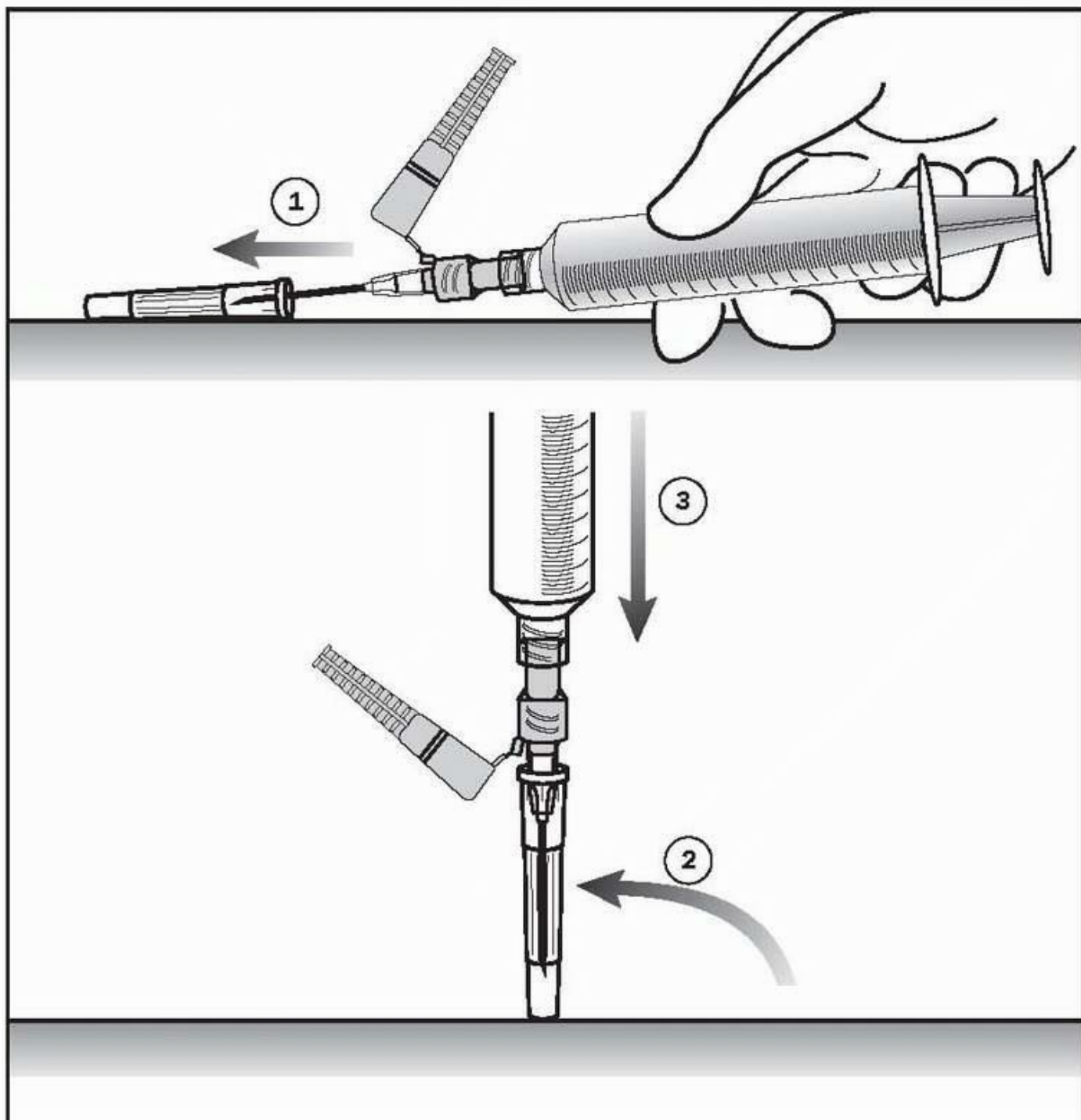


FIGURA 3-5 Técnica para volver a tapar una aguja con una mano sin riesgo de pinchazo.

Herramientas de imágenes

Virus de la inmunodeficiencia humana

La transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) al personal del hospital, aun siendo universalmente temida, no es algo frecuente. En junio de 2000, sólo habían podido relacionarse definitivamente con una exposición al VIH en el lugar de trabajo 56 casos de seroconversión para el VIH en personal sanitario. En algunos de estos casos, se trataba de personal de laboratorio, y sólo en 44 casos se produjo una lesión percutánea con agujas acanaladas (el modo de transmisión esperado en las UCI) (24). Debido a que las estadísticas sobre el VIH se controlaron durante 15 años, hasta el 2000, los 44 casos pertinentes representan un promedio de 3 casos por año de transmisión del VIH en un entorno hospitalario no quirúrgico. Si todos estos casos se produjeron en las 6.000 UCI de Estados Unidos, el promedio anual de transmisión del VIH en la UCI es de un caso por cada 2.000 UCI. Un riesgo escaso.

Exposiciones percutáneas

El pinchazo con una aguja acanalada transferirá un promedio de 1 ml (10⁶-6 l) de sangre (27). Durante las etapas virémicas de la infección por el VIH, existen unas 5 partículas infecciosas/ml de sangre (28). Por lo tanto, se espera que el pinchazo de la piel con una aguja acanalada que contiene sangre de un paciente con infección activa por el VIH transfiera, al menos, algunas partículas infecciosas. Afortunadamente, en la mayor parte de los casos, esto no es suficiente para que se establezca la infección por el VIH en el receptor. Un solo pinchazo con una aguja con sangre de un paciente infectado por el VIH conlleva un riesgo promedio del 0,3% de seroconversión para el VIH (5, 24). Esto significa que por cada 1.000 pinchazos con agujas con sangre infectada por el VIH, habrá un promedio de 3 casos de transmisión eficaz del virus. La probabilidad de transmisión del VIH es mayor del 0,3% en las siguientes circunstancias: un pinchazo cutáneo profundo, sangre visible en la aguja y lesión con una

aguja que estuvo colocada en una arteria o una vena del paciente infectado (29).

Exposiciones de las mucosas

La exposición de las mucosas y de la piel no intacta a líquidos orgánicos infecciosos conlleva mucho menos riesgo de transmisión del VIH que las lesiones producidas por pinchazos con agujas. Una sola exposición de la piel o las mucosas dañadas a la sangre de un paciente infectado por el VIH se asocia a un riesgo promedio de seroconversión del 0,09% (5 , 24). Esto significa que por cada 1.000 exposiciones de las mucosas a sangre contaminada habrá un caso (0,9) de transmisión del VIH, un riesgo de uno en un millar.

Tratamiento tras la exposición

Cuando un miembro del equipo de la UCI sufre una posible exposición al VIH por un pinchazo con una aguja o por salpicaduras de sangre a la cara, los pasos que deben darse vienen determinados por la presencia o la ausencia de anticuerpos frente al VIH en la sangre del paciente. Si se desconoce la existencia o no de anticuerpos frente al VIH en el paciente, deberá (con autorización) realizarse una prueba rápida para detectar esos anticuerpos en una muestra de sangre. Esta prueba se realiza a la cabecera del paciente (por un miembro adecuadamente formado del equipo), y los resultados estarán disponibles en 10 a 15 min. Estos resultados pueden utilizarse para orientar las primeras decisiones del tratamiento, aunque, si se obtiene un resultado positivo, deberá confirmarse mediante otra prueba como la inmunotransferencia o el análisis de anticuerpos por inmunofluorescencia. En la tabla 3-5 se hacen una serie de recomendaciones ante una posible exposición, siempre según el estado del paciente respecto al VIH (5).

La decisión más importante tras la posible transmisión del VIH es si empezar o no con un tratamiento preventivo con antirretrovirales en la persona expuesta. Si se ha demostrado o se sospecha que el paciente presenta una infección por el VIH, se iniciará un tratamiento preventivo con, al menos, dos antirretrovirales, y se continuará durante 4 semanas o hasta que existan datos convincentes de ausencia de infección por el VIH en el paciente. Un régimen habitual con dos fármacos es el que consiste en la combinación de zidovudina (200 mg tres veces al día) y lamivudina (150 mg al día). Estos dos fármacos se encuentran en un comprimido de combinación (Combivir, Glaxo-SmithKline), que contiene 150 mg de lamivudina y 300 mg de zidovudina. Se añadirá un tercer antirretroviral si hay pruebas de que el paciente sufre una infección por el VIH sintomática o avanzada, o si la exposición al VIH ha sido importante, es decir, por un pinchazo profundo, lesión con una aguja manchada con sangre infecciosa, o lesión con una aguja que estuvo colocada en una arteria o una vena de un paciente infectado por el VIH (29). En la parte inferior de la tabla 3-5 se citan los fármacos que pueden añadirse al régimen de dos fármacos.

TABLA 3-5 Profilaxis frente a la infección tras la exposición al VIH

Indicaciones para cada tipo de régimen farmacológico tras la exposición

Ningún fármaco	Dos fármacos ^a	Tres fármacos ^b
1. Cuando el foco es negativo para el VIH.	1. Cuando el foco es positivo para el VIH, pero está asintomático.	1. Cuando el foco es positivo para el VIH y presenta síntomas.
2. Cuando se desconoce la situación del foco para el VIH, pero la infección es improbable ^c .	2. Cuando se desconoce la situación del foco para el VIH, pero la infección es probable ^c .	2. Cuando el foco es positivo para el VIH y asintomático, pero la exposición es importante ^e .
3. Cuando se desconoce el foco, pero el VIH es improbable ^d .	3. Cuando se desconoce el foco, pero el VIH es probable ^d .	

^a El régimen de dos fármacos recomendado consiste en zidovudina (200 mg/8 h) más lamivudina (150 mg/12 h) durante 4 semanas. Los dos fármacos se encuentran juntos en la forma Combivir.

^b Añadir uno de los siguientes fármacos al régimen de dos fármacos: efavirenz (600 mg al acostarse), indinavir (800 mg/8 h, entre las comidas) o nelfinavir (2,5 mg diarios divididos en 2 o 3 dosis, con las comidas).

^c Cuando se desconoce el estado del foco para el VIH, la probabilidad de la infección se basa en la presencia o la ausencia de factores de riesgo.

^d Cuando se desconoce el foco, la probabilidad de infección por el VIH se basa en la prevalencia de éste en la población tratada.

^e La exposición importante se define como la asociada a una lesión profunda, una aguja manchada con sangre del paciente de origen, y la exposición por una aguja insertada en la arteria o la vena del paciente de origen. (De [5].)

Es importante destacar que las recomendaciones actuales para la prevención con antirretrovirales son empíricas, y no se basan en una eficacia demostrada. Incluso si el tratamiento antirretroviral fuera completamente eficaz para la prevención de la transmisión del VIH, deberían tratarse un promedio de 330 pacientes que hubieran estado expuestos a sangre infectada con el VIH para evitar un caso de transmisión del mismo. Considerando que los regímenes preventivos de antirretrovirales se toleran mal (una de cada tres personas a las que se administran antirretrovirales como prevención tras una exposición dejará de tomar los fármacos a causa de las molestias de los efectos secundarios) (5), los riesgos de la prevención con estos fármacos pueden superar el beneficio global en muchas personas, particularmente cuando no se ha demostrado

la infección por VIH en el paciente.

Vigilancia tras la exposición.

Las respuestas de los anticuerpos a la infección aguda o primaria por el VIH pueden tardar de 4 a 6 semanas en manifestarse. Por lo tanto, todo aquel que haya comunicado una exposición al VIH deberá realizarse pruebas seriadas para detectar anticuerpos frente al VIH 6 semanas, 3 meses y 6 meses después de la exposición (5). No está justificada la realización de pruebas más prolongadas salvo que la persona expuesta presente síntomas compatibles con infección por el VIH.

Virus de la hepatitis B

La transmisión del virus de la hepatitis B (VHB) por la sangre es mucho más fácil que la del VIH. En 1 ml (10^{-6} l) de sangre de un paciente con hepatitis aguda inducida por el VHB puede haber hasta un millón de partículas infecciosas, mientras que, como se acaba de mencionar, un volumen similar de sangre de un paciente con infección activa por el VIH contendrá sólo 5 o menos partículas infecciosas (28). Afortunadamente, existe una vacuna que puede proporcionar inmunidad frente a la infección por el VHB.

Vacunación frente a la hepatitis B

Se recomienda la vacunación frente a la hepatitis B a todo aquel que haya estado en contacto con sangre, líquidos orgánicos e instrumentos cortantes (5), lo que supone prácticamente todo el personal de una UCI. La única contraindicación para la vacuna es el antecedente de anafilaxia por levadura de panificación (5). La vacunación consta de tres dosis y debe realizarse del siguiente modo (5):

- Las dos primeras dosis se administran por inyección intramuscular profunda, con un intervalo de 4 semanas, y la tercera dosis se administra 5 meses después de la segunda dosis.
- Si se interrumpe la serie de vacunación tras la primera dosis, no se repetirá la secuencia completa. Si se olvidó la segunda dosis, se administrará tan pronto como sea posible, y la tercera dosis se administrará al menos 2 meses después. Si se olvidó la tercera dosis, se administrará tan pronto como sea posible, y la serie de vacunación se considerará completada.

La vacuna de la hepatitis B produce inmunidad por estimulación de un anticuerpo frente al antígeno de superficie del VHB (anti-HBs). La serie de vacunación primaria no siempre consigue proporcionar inmunidad, por lo que se recomienda una evaluación posterior (5).

3. Uno o 2 meses después de completar la vacunación, debe determinarse el nivel sérico de anti-HBs. Existirá inmunidad si el nivel de anti-HBs es superior o igual a 10 mUI/ml. Si el nivel de anti-HBs es inferior 10 mUI/ml, deberá repetirse la serie de vacunación de tres dosis.

Los afectados que no presentan respuesta tienen una posibilidad del 30 al 50% de hacerlo en la segunda serie de vacunación (5). Si no hay respuesta tras la segunda vacunación (es decir, si el nivel de anti-HBs sigue por debajo de 10 mUI/ml), se clasifica a la persona como sin respuesta, y no será objeto de más intentos de vacunación. Estas personas que no responden tienen el mismo riesgo de adquirir el VHB que los que nunca han recibido la vacuna. Los que sí responden a la vacuna no necesitarán una dosis de recuerdo, incluso cuando los niveles de anticuerpos disminuyan con el tiempo (5).

Riesgos y tratamiento tras la exposición

El riesgo de adquirir el VHB viene determinado por la historia de vacunación de la persona que está en situación de riesgo. Los que están vacunados y han respondido adecuadamente no tienen, prácticamente, riesgo de sufrir una infección por el VHB. Los que no están vacunados (o no responden) y han estado expuestos a sangre infecciosa por pinchazos con agujas tienen un riesgo de presentar datos serológicos de infección por el VHB de hasta el 60%, y un riesgo de sufrir hepatitis clínica del 30% (5).

En la tabla 3-6 se insinúan las estrategias de tratamiento tras la posible exposición al VHB. Estas estrategias están determinadas por el estado de vacunación de la persona expuesta y por la presencia o ausencia del antígeno de superficie del VHB (AgHBs) en la sangre del paciente considerado como foco. En las personas expuestas que han completado la vacunación frente al VHB y que tienen datos documentados de inmunidad, no será necesario ningún tratamiento tras la exposición. En todos los demás (no vacunados, vacunados pero no inmunes y vacunados cuya inmunidad se desconoce) el tratamiento se basará en la probabilidad de que el paciente de origen sufra infección por el VHB. Si ésta se ha demostrado por la presencia de AgHBs en la sangre, o se sospecha su existencia por la presencia de factores de riesgo de sufrir infección por VHB o por una elevada prevalencia de infección por el VHB en la población de origen, el tratamiento suele consistir en una dosis intramuscular de inmunoglobulina (0,06 ml/kg) frente a la hepatitis B y en el inicio de una serie de vacunación frente al VHB.

TABLA 3-6 Tratamiento frente al VHB tras la exposición

Estado de vacunación de la persona expuesta	Tratamiento según el estado AgHBs del paciente de origen		
	AgHBs positivo	AgHBs negativo	AgHBs desconocido
No vacunada	IGHB \times 1 ^a e iniciar vacunación frente al VHB	Iniciar vacunación frente al VHB	Iniciar vacunación frente al VHB
Vacunada e inmune ^b	Ningún tratamiento	Ningún tratamiento	Ningún tratamiento

No inmune ^c	IGHB × 1 ^a e iniciar revacunación frente al VHB o IGHB × 2 ^d	Ningún tratamiento	Si la fuente presenta un alto riesgo para el VHB, tratar como si fuera AgHbs positiva
Inmunidad desconocida	Medir el nivel anti-HBs en la persona expuesta	Ningún tratamiento	Medir el nivel de anti-HBs en la persona expuesta
	1. Si es inmune ^b , no administrar tratamiento		1. Si es inmune ^b , no administrar tratamiento
	2. Si no es inmune ^c , IGHB × 1 ^c y recuerdo de la vacuna		2. Si no es inmune ^c , recuerdo de la vacuna y volver a comprobar el título en 1-2 meses

AgHbS, antígeno de superficie del VHB; Anti-HBs, anticuerpo sérico frente al antígeno de superficie del VHB. ^a IGHB × 1: inmunoglobulina frente a la hepatitis B en una dosis intramuscular de 0,06 ml/kg.

^b La inmunidad se define como el nivel posvacunal ≥ 10 mUI/ml de anticuerpo sérico frente al antígeno de superficie del VHB (anti-HBs).

^c La no inmunidad se define como un nivel posvacunal < 10 mUI/ml de antígeno sérico frente al antígeno de superficie del VHB (anti-HBs).

^d IGHB × 2: inmunoglobulina frente a la hepatitis B en dos dosis intramusculares de 0,06 mUI/ml cada una. Este régimen suele reservarse para aquellos que no presentan inmunidad tras dos pautas de vacunación. (De [5].)

Virus de la hepatitis C

El virus de la hepatitis C (VHC) es un patógeno transmitido por la sangre cuya infección conduce a la hepatitis crónica en alrededor del 70% de los casos (7). Afortunadamente, la transmisión del VHC en el marco hospitalario no es frecuente. La prevalencia de anticuerpos anti-VHC en la sangre del personal hospitalario es sólo del 1% al 2% (7), lo que no difiere de la población general. Tras el pinchazo con agujas con sangre infectada por el VHC, el riesgo promedio de adquirir la hepatitis es de sólo el 1,8% (5). La transmisión por exposición de las mucosas es rara, y no se han comunicado casos de transmisión del VHC a través de piel dañada (no indemne).

No existe una prevención eficaz frente al VHC tras la exposición a sangre infectada. Ni el tratamiento con inmunoglobulina ni los agentes antivirales como el interferón no han sido eficaces en la prevención de la infección por este virus tras la exposición a sangre (7). Además, no existe actualmente una vacuna frente al VHC. Cuando el personal del hospital se expone, se le debe aconsejar sobre los riesgos asociados a la infección por este virus, particularmente sobre el riesgo de sufrir una hepatopatía crónica. Los que se han visto expuestos a sangre infectada con el VHC a causa de pinchazos deberán realizarse determinaciones seriadas de anticuerpos anti-VHC durante 6 meses (7).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices en la práctica clínica

- Centers for Disease Control and Prevention. Perspectives in disease prevention and health promotion update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings. MMWR 1988;37:377-388. Citado aquí
- Garner JS, Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions in hospitals. Am J Infect Control 1996;24:24-52. (Available at <http://www.cdc.gov/ncidod/hip/ISOLAT/Isolat.htm>) Updated guidelines available at www.cdc.gov/ncidod/hip/ISOLAT/isopart2.htm Citado aquí
- Larson EL, Rackoff WR, Weiman M, et al. APIC guideline for hand antisepsis in health-care settings. Am J Infect Control 1995;23:251-269. (Available in pdf format at www.apic.org/pdf/gdhandws.pdf) Citado aquí
- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for hand hygiene in healthcare settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. MMWR 2002;51(No. RR-16):1-45. (Available in pdf format at www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5116.pdf) Citado aquí
- Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. MMWR 2001;50(No. RR-11):1-52. (Available at www.cdc.gov/NIOSH/bbpgg.html) Citado aquí
- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002;51(No. RR-10):1-29. (Available in pdf format at www.cdc.gov/mmwr/pdf/RR/RR5110.pdf) Citado aquí
- Centers for Disease Control and Prevention. Immunization of health-care workers: recommendations of the Advisory Committee on Immunization

- Practices (ACIP) and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR* 1997;46(RR-18):1-42. (Available at www.cdc.gov/hip/publications/ACIPList.htm) Citado aquí
- Higiene de la piel
8. Katz JD. Hand washing and hand disinfection: more than your mother taught you. *Anesthesiol Clin North Am* 2004;22:457-471. Citado aquí
9. Larson EL, Aiello AE, Bastyr J, et al. Assessment of two hand hygiene regimens for intensive care unit personnel. *Crit Care Med* 2001;29:944-951. Citado aquí
10. Parienti J-J, du Cheyron D, Ramakers M, et al. Alcoholic povidone-iodine to prevent central venous catheter colonization: a randomized unit-crossover study. *Crit Care Med* 2004;32:708-713. Citado aquí
11. Laestadius JG, Dimberg L. Hot water for handwashing—where is the proof? *J Occup Environ Med* 2005;47:434-435. Citado aquí
12. Gustafson DR, Vetter EA, Larson DR, et al. Effects of 4 hand-drying methods for removing bacteria from washed hands: a randomized trial. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:705-708. Citado aquí
- Barreras de protección
13. Division of Healthcare Quality Promotion, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Standard precautions: excerpted from guideline for isolation precautions in hospitals. Accessed at www.cdc.gov/ncidod/hip/ISOLAT/std_prec_excerpt.htm Citado aquí
14. Rossoff LJ, Borenstein M, Isenberg HD. Is handwashing really needed in an intensive care unit? *Crit Care Med* 1995;25:1211-1216. Citado aquí
15. Nakamura CT, Ferdman RM, Keens TG, et al. Latex allergy in children on home mechanical ventilation. *Chest* 200;118:1000-1003. Citado aquí
16. Charous L, Charous MA. Is occupational latex allergy causing your patient's asthma? *J Respir Dis* 2002;23:250-256. Citado aquí
17. Guin JD. Clinical presentation of patients sensitive to natural rubber latex. *Dermatitis* 2004;4:192-196. Citado aquí
18. Food and Drug Administration. Allergic reactions to latex-containing medical devices. Publication #MDA91-1, March 29, 1991. Bethesda: FDA, 1991. Citado aquí
19. Hamilton RG, Peterson EL, Ownby DR. Clinical and laboratory-based methods in the diagnosis of natural rubber latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110 (suppl 2):S47-S56. Citado aquí
20. Smith JW, Nichols RL. Barrier efficiency of surgical gowns. *Arch Surg* 1991;126: 756-763. Citado aquí
21. Division of Healthcare Quality Promotion, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Droplet precautions: excerpted from guideline for isolation precautions in hospitals. Accessed at www.cdc.gov/ncidod/hip/ISOLAT/droplet_prec_excerpt.htm Citado aquí
22. Division of Healthcare Quality Promotion, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Airborne precautions: excerpted from guideline for isolation precautions in hospitals. Accessed at www.cdc.gov/ncidod/hip/ISOLAT/airborne_prec_excerpt.htm Citado aquí
23. Fennelly KP. Personal respiratory protection against *Mycobacterium tuberculosis*. *Clin Chest Med* 1997;18:1-17. Citado aquí
- Patógenos transmitidos por la sangre
24. National Institute for Occupational Safety and Health. Preventing needlestick injuries in health care settings. DHHS (NIOSH) Publication No. 2000-108, 1999. Bethesda: NIOSH, 1999. (Available at www.cdc.gov/niosh/pdfs/2000-108.pdf) Citado aquí
25. Radechi S, Abbott A, Eloi L. Occupational human immunodeficiency virus exposure among residents and medical students. *Arch Intern Med* 2000;160:3107-3100. Citado aquí
26. Berguer R, Heller PJ. Preventing sharps injuries in the operating room. *J Am Coll Surg* 2004;199:462-467. Citado aquí
27. Berry AJ, Greene ES. The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology. *Anesthesiology* 1992;77: 1007-1021. Citado aquí
28. Moran GJ. Emergency department management of blood and body fluid exposures. *Ann Emerg Med* 2000;35:47-62. Citado aquí
29. Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA, et al. A case-control study of HIV seroconversion in healthcare workers after percutaneous exposure. *N Engl J Med* 1997;337:1485-1490. Citado aquí

Nos cuentan las historias biológicas más fantásticas. Por ejemplo, que es peligroso tener ácido en el estómago.

--J.B.S. Haldane (1939)

En el capítulo anterior se ha comentado que las prácticas habituales para el control de las infecciones están diseñadas para evitar la invasión microbiana a través de la piel. Sin embargo, ésta no es la única superficie corporal que los microbios pueden atravesar. El tubo digestivo, que se extiende desde la boca hasta el recto, es como el agujero de un donut, y la mucosa que tapiza el conducto alimentario actúa como una barrera frente a la invasión microbiana, exactamente igual que la piel. Sin embargo, a diferencia de ésta, que tiene múltiples capas y está cubierta por una superficie queratinizada, la mucosa del tubo digestivo es una sola capa celular de tan sólo 0,1 mm de grosor. Frente a esta delgada barrera, en la mayor parte del tracto gastrointestinal se encuentra una población de microbios que supera con mucho la microflora cutánea. De hecho, la cantidad de bacterias que se encuentran en tan sólo 1 g de heces (de 10 a 100 miles de millones) es mayor que la población humana de la Tierra (6,5 miles de millones en 2005). Teniendo en cuenta la delgadez de la mucosa y las hordas de microbios que hay en el tubo digestivo, parece que la amenaza real de invasión microbiana procede del intestino y no de la piel.

Este capítulo pretende ser una introducción a la importancia de la cavidad bucal y el intestino como origen de infecciones en pacientes graves, y un resumen sobre qué se puede hacer para evitar las infecciones procedentes de estos lugares. Se incluye un apartado sobre la lesión aguda de la mucosa gástrica (úlceras gastroduodenales agudas) y las medidas preventivas que limitan la hemorragia causada por estas lesiones.

INVASIÓN MICROBIANA DESDE EL INTESTINO

Los microorganismos son seres de vida acuática que precisan un entorno acuoso para prosperar, y el ambiente húmedo de la boca y el tubo digestivo es ideal para la proliferación microbiana. Existen de 400 a 500 especies diferentes de bacterias y hongos en el tubo digestivo del adulto (1 , 2) con una masa total promedio de 2 kg (3). A continuación, se describen los mecanismos de protección que ayudan a evitar que este ejército de gérmenes acceda al interior del organismo.

TABLA 4-1 Densidad microbiana en el tubo digestivo

Segmento	Densidad de población *
Cavidad bucal	10^5 - 10^6
Estómago	$< 10^3$
Porción distal del intestino delgado	10^7 - 10^9
Recto	10^{10} - 10^{12}

* Unidades formadoras de colonias (UFC)/g o ml de contenido de la luz.

(De Simon GL, Gorbach SL. Intestinal microflora. Med Clin North Am 1982;66:557.)

Mecanismos de protección

Existen tres niveles de protección frente a la invasión microbiana en el tubo digestivo. El primero de ellos se encuentra en la luz del tracto gastrointestinal superior, donde las acciones antimicrobianas del ácido gástrico ayudan a erradicar los microorganismos que se han ingerido con los alimentos y la saliva. La tabla 4-1 ilustra, precisamente, que en el estómago se observa un notable descenso de la densidad microbiana, en comparación con la cavidad bucal. El segundo nivel de protección se encuentra en la pared intestinal, donde la mucosa que tapiza el tubo digestivo actúa como barrera física que bloquea el paso de los microbios. El tercer nivel de protección se localiza en el lado extraluminal de la pared intestinal, donde el sistema reticuloendotelial atrapa y destruye los microbios que atraviesan la barrera mucosa. Alrededor de dos tercios del sistema reticuloendotelial del organismo se localizan en el abdomen (4), lo que indica que la invasión microbiana a través de la pared intestinal puede suceder con cierta frecuencia.

Ácido gástrico

A menudo, el ácido gástrico se considera erróneamente como un ácido digestivo. Un ambiente ácido en el estómago puede facilitar la absorción de hierro y calcio, pero los pacientes con aclorhidria (incapacidad para acidificar las secreciones gástricas) no sufren malabsorción (5). ¿Cuál es pues la función del ácido gástrico? Parece que se trata de un mecanismo de defensa antimicrobiano, tal como se describe a continuación.

Acciones antisépticas.

La mayor parte de los microorganismos no sobrevive en un entorno ácido, como demuestran los datos de la figura 4-1. En este caso, un microorganismo intestinal habitual, *Escherichia coli*, queda completamente erradicado en una hora cuando el pH del medio de crecimiento se reduce de 5 a 3 unidades. Sir Joseph Lister, padre de las prácticas antisépticas en medicina, apreció los efectos antimicrobianos de un entorno ácido y utilizó el ácido carbólico como primer antiséptico cutáneo. Otra prueba del uso del ácido como destructor microbiano es el método de conservación de alimentos conocido como *encurtido*, que utiliza vinagre, un ácido débil, para conservar los alimentos.

Teniendo en cuenta la actividad antimicrobiana del ácido, es probable que el ácido gástrico actúe a modo de antiséptico endógeno y erradique los microorganismos ingeridos con la saliva y los alimentos. Esta eliminación de los microbios presentes en la saliva explicaría por qué la secreción de ácido gástrico es un proceso continuo que no necesita de la ingestión de alimentos. Sin embargo, la importancia de esta función no está clara, porque los microbios que pueblan la boca son, fundamentalmente, saprofitos inofensivos. La erradicación de microorganismos presentes en los alimentos ingeridos podría ser, pues, la función más importante del ácido gástrico, y esto explicaría por qué la inhibición de la producción de ácido gástrico inducida por fármacos se asocia a enteritis recurrente por *Salmonella* (6) y por qué la aclorhidria se asocia a un aumento del riesgo de sufrir gastroenteritis bacteriana (5, 6, 7). Es posible que las técnicas de procesamiento de los alimentos no erradiquen completamente los microbios, y el ácido gástrico podría actuar como método propio e inherente de desinfección de los alimentos que comemos.

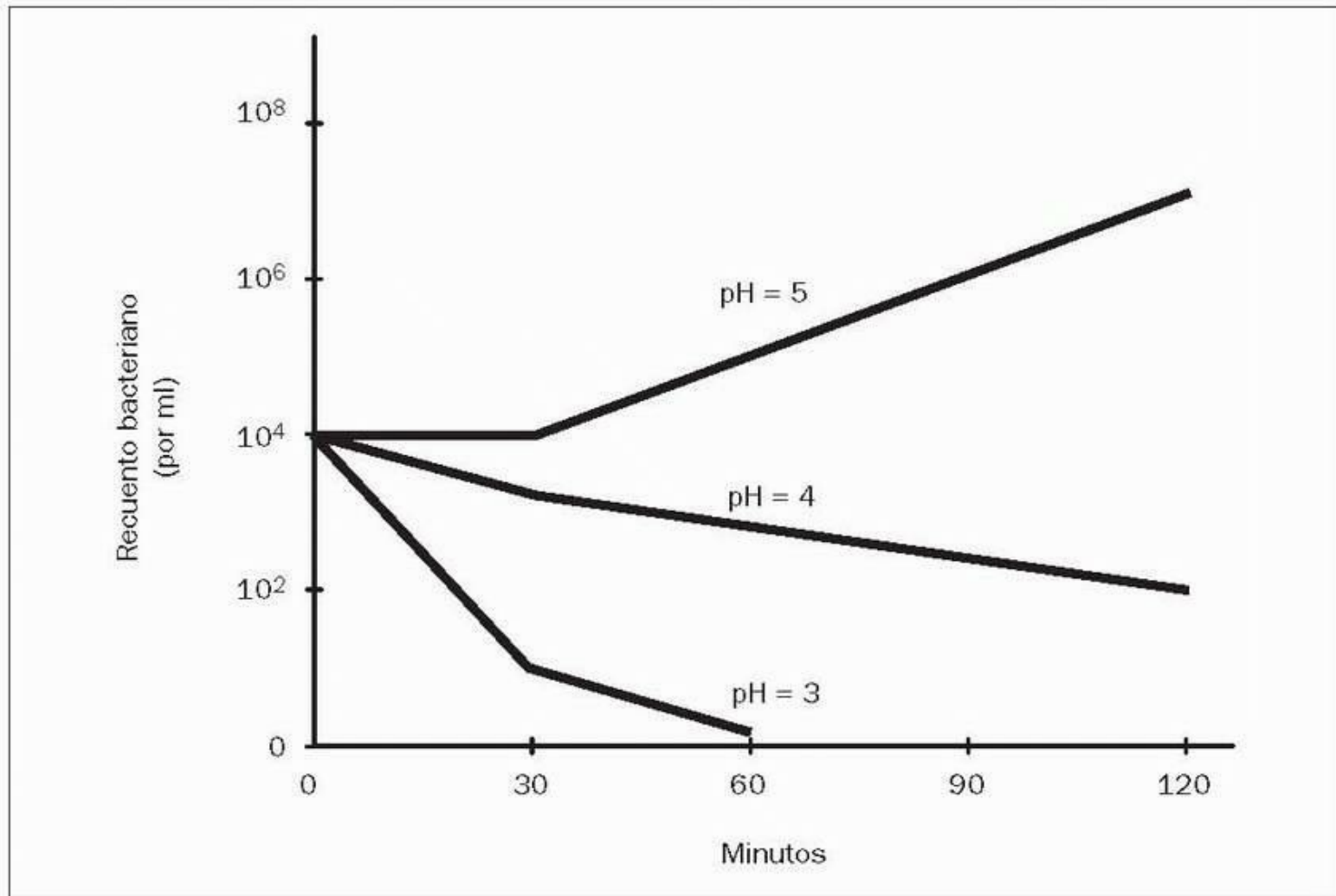


FIGURA 4-1 Influencia del pH en el desarrollo de *Escherichia coli*. (De Gianella RA, Broitman SA, Zamcheck N. Gastric acid barrier to ingested microorganisms in man: studies *in vivo* and *in vitro*. Gut 1972;13:251.)

Herramientas de imágenes

Fobia al ácido

El ácido gástrico tiene una reputación probada como agente corrosivo que puede «comerse» una pared gástrica sin protección y «causar un agujero en el estómago». Sin embargo, como afirma J.B.S. Haldane (un popular escritor científico de principios del siglo xx) en una cita introductora, los peligros del ácido gástrico forman parte más de la fantasía que de la realidad. Un entorno ácido puede ser corrosivo para determinados compuestos inorgánicos como los metales y el esmalte, pero el ácido no destruye la materia orgánica. Si alguna vez ha vertido zumo de naranja (pH = 3) o zumo de lima (pH = 2) sobre sus manos, habrá comprobado la naturaleza no destructiva de la acidez en el mundo orgánico. De hecho, como se mencionó en la sección anterior, el proceso de encurtido usa un ácido (vinagre) para *conservar* la materia orgánica (alimentos).

La percepción del ácido gástrico como una fuerza destructiva procede directamente de la idea tradicional de que este ácido es la causa principal de la úlcera péptica. Sin embargo, datos recientes indican que la mayor parte de los casos de esta afección se deben a la infección local por *Helicobacter pylori*.

Afecciones predisponentes

Un defecto en cualquiera de los mecanismos de protección que se acaban de describir fomentará el desplazamiento de microorganismos a través de la pared intestinal y hacia la circulación sistémica. Este proceso se denomina *translocación* (8), y se considera un foco importante de septicemia en pacientes graves (v. cap. 42). La ilustración de la figura 4-2 muestra tres situaciones que estimularán la translocación: sobrecrecimiento bacteriano en la luz intestinal, rotura de la barrera mucosa y depuración defectuosa por parte del sistema linfático.

Acidez gástrica reducida

La pérdida de las acciones antisépticas normales del ácido gástrico causará un sobrecrecimiento bacteriano en el estómago que puede ser el preludio de varios tipos de infecciones, entre ellas gastroenteritis infecciosas (como se describió anteriormente), neumonía por aspiración del contenido gástrico infeccioso a los pulmones (9 , 10) y septicemia por translocación bacteriana a través de la pared intestinal (11). El riesgo de sobrecrecimiento bacteriano y sus consecuencias es motivo para evitar el uso de fármacos que inhiban la secreción gástrica, si es posible.

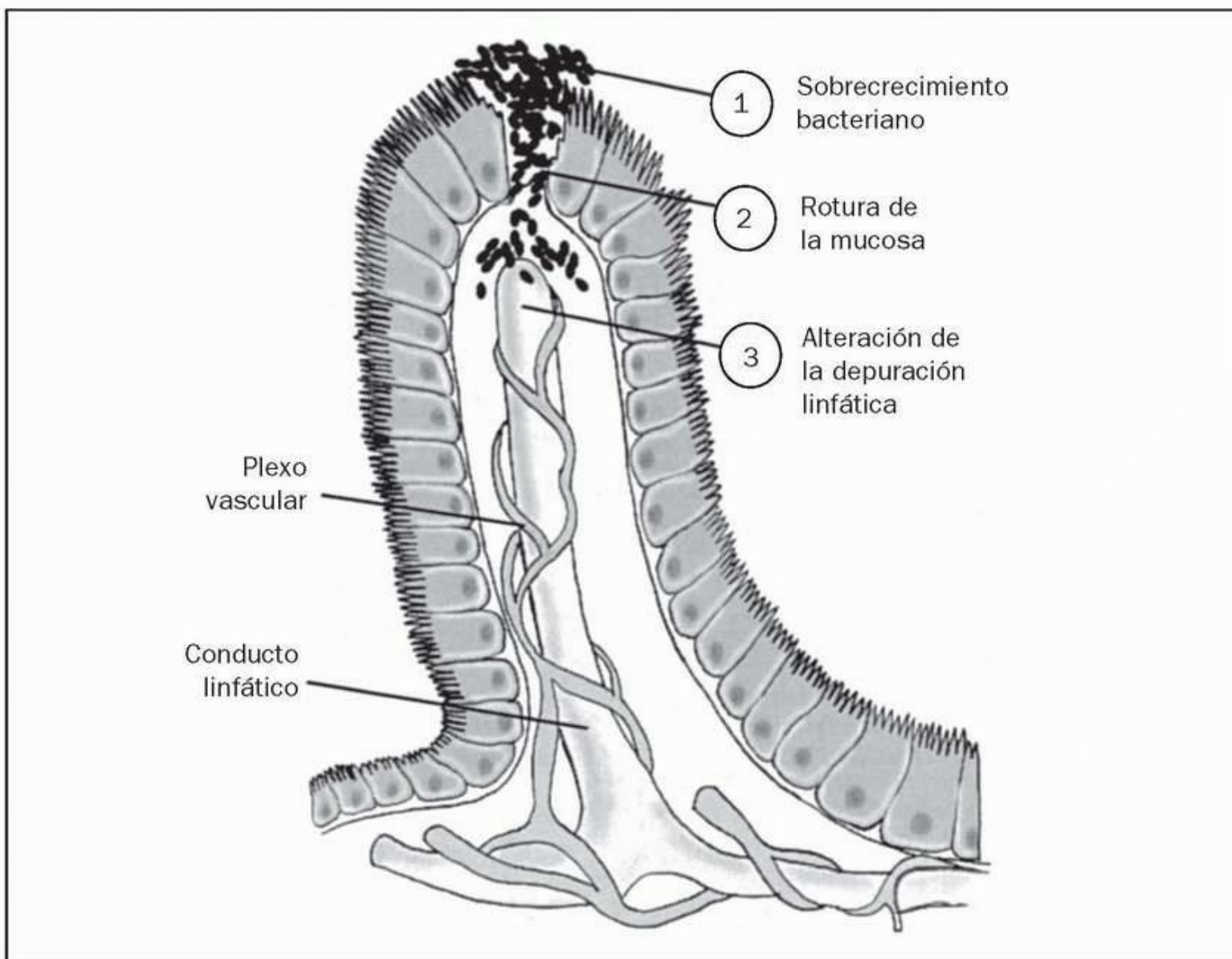


FIGURA 4-2 Triple amenaza de translocación. Este esquema de una microvellosidad intestinal muestra tres afecciones que predisponen a la invasión del torrente circulatorio por microorganismos intestinales.

Herramientas de imágenes

Volver al principio

LESIÓN AGUDA DE LA MUCOSA

La lesión aguda de la mucosa se refiere a las erosiones de la mucosa gástrica que se producen en casi todos los pacientes con enfermedades agudas y muy graves, con riesgo vital (12 , 13). Estas erosiones pueden ser superficiales y quedar confinadas a la mucosa, o pueden ser más profundas y extenderse a la submucosa (fig. 4-3). Las lesiones más profundas se denominan *úlceras agudas*.

Patogenia

Habitualmente, el revestimiento mucoso del tubo digestivo muda y se repone cada 2 a 3 días. Cuando el flujo sanguíneo no es el adecuado para sostener el proceso de recambio, la superficie intestinal queda desnuda y se crean erosiones superficiales. Las acciones del ácido gástrico pueden servir para agravar esta situación, pero la causa principal de la lesión aguda de las mucosas es la alteración del flujo sanguíneo, no la acidez gástrica (13). Hacer esta distinción es importante cuando se pretende aplicar un enfoque racional para evitar esta situación, como se describe a continuación.

Consecuencias clínicas

La presencia de erosiones gástricas puede demostrarse en las 24 h siguientes al ingreso en la UCI en hasta el 75-100% de los pacientes (14). Afortunadamente, estas lesiones son a menudo asintomáticas. La rotura de la mucosa gástrica puede, no obstante, fomentar el sangrado de vasos superficiales, así como la translocación microbiana a través de esa mucosa. Los estudios clínicos sobre erosiones gástricas se han centrado

exclusivamente en el riesgo de hemorragia gastrointestinal. Sin medidas preventivas que eviten el sangrado (v. más adelante), hasta en el 25 % de los pacientes de la UCI puede producirse una hemorragia gastrointestinal sintomática (14), mientras que sólo del 1% al 5% de estos pacientes sufren una hemorragia de importancia clínica (que cause un importante descenso de la tensión arterial o precise transfusión) (14 , 15). La escasa incidencia de las hemorragias clínicamente importantes se explica por la localización superficial de la mayor parte de las erosiones gástricas, que tan sólo dañan los capilares.

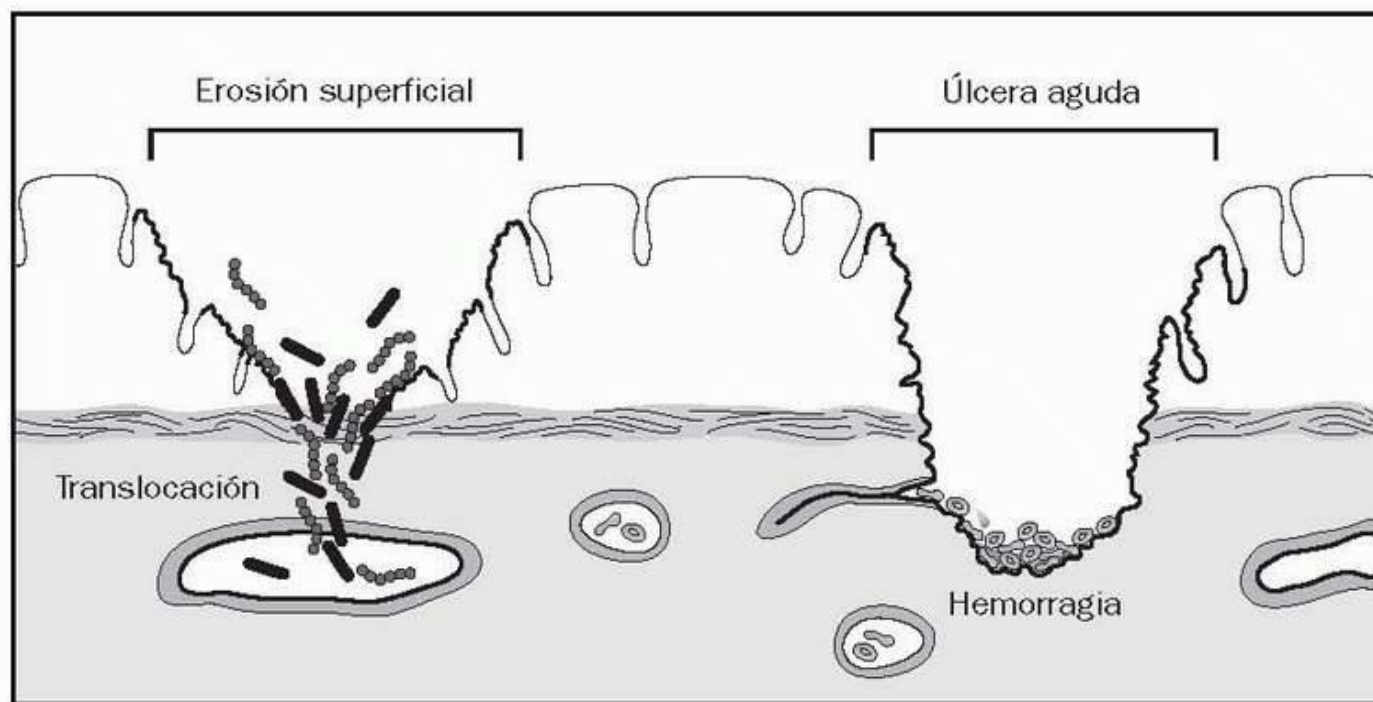


FIGURA 4-3 Diferentes tipos de erosiones gástricas que aparecen en pacientes graves.

Herramientas de imágenes

Situaciones de riesgo elevado

Dado que la mayoría de los pacientes presenta erosiones gástricas a las 24 h de ingresar en la UCI, el problema será el riesgo de presentar complicaciones por estas lesiones. A continuación se enumeran una serie de afecciones que se asocian a un mayor riesgo de sufrir una hemorragia clínicamente importante por erosiones gástricas (12 , 15):

- Ventilación mecánica durante más de 48 h.
- Coagulopatía (plaquetas < 50.000, INR > 1,5 o TTP > 2 × control).
- Hipotensión.
- Sepsis grave.
- Politraumatismo.
- Lesión craneal grave.
- Quemaduras que afectan a > 30% de la superficie corporal.
- Insuficiencia renal o insuficiencia hepática.

Sólo dos de estas afecciones pueden considerarse factores de riesgo demostrados e independientes de sufrir una hemorragia importante: la ventilación mecánica durante más de 48 h y la coagulopatía (15). En los demás casos, deben coincidir al menos dos de las afecciones para que pueda considerarse que el paciente tiene un elevado riesgo de sangrado. Estas situaciones de alto riesgo sirven también de indicadores para el tratamiento que intenta evitar la hemorragia gastrointestinal por erosiones gástricas.

Estrategias preventivas

En este apartado se describen las actuaciones que se realizan para limitar el riesgo de hemorragias importantes por erosiones gástricas. Dichas actuaciones se presentan siguiendo un orden de (mi personal) preferencia.

Conservación del flujo sanguíneo gástrico

Dado que en la mayor parte de los casos de lesión aguda de la mucosa se considera que el factor responsable es la alteración del flujo sanguíneo, la conservación del flujo sanguíneo gástrico es la mejor medida preventiva. Desgraciadamente, no existen métodos fácilmente disponibles que controlen este flujo en el marco clínico. La capnometría sublingual, que es una técnica que mide la PCO₂ en el tejido de la cara inferior de la lengua, es un método prometedor para detectar descensos importantes del flujo sanguíneo gástrico junto a la cama del enfermo (16), pero la experiencia

con este método es actualmente muy limitada. La mejor estrategia, por el momento, consiste en mantener el flujo sanguíneo sistémico y el transporte de oxígeno usando marcadores normalizados (p. ej., niveles de lactato en sangre) o parámetros cruentos (p. ej., aporte de oxígeno, captación de oxígeno), si se dispone de ellos. En el capítulo 11 se describen los métodos para monitorizar, junto a la cama del paciente, la idoneidad de la perfusión tisular, entre ellos, la capnometría sublingual.

Nutrición enteral

La alimentación por sonda ejerce un efecto trófico sobre la mucosa intestinal que ayuda a mantener la integridad estructural y funcional de dicha mucosa (17). Este efecto debe proporcionar protección frente al desarrollo de erosiones gástricas agudas. Los estudios clínicos realizados en pacientes quemados (18) y en pacientes con ventilación mecánica (19) han mostrado que la alimentación por sonda es eficaz para evitar el sangrado abierto en el tubo digestivo. Aunque se precisan más estudios clínicos, la alimentación por sonda puede considerarse una medida preventiva adecuada para evitar la hemorragia gástrica aguda, salvo que exista alguna otra afección que suscite una especial preocupación por posible hemorragia gastrointestinal, como una coagulopatía, antecedentes de hemorragia por gastritis o úlcera péptica, o una enfermedad ulcerosa péptica activa.

Estrategias farmacológicas

Existen dos enfoques farmacológicos para evitar el sangrado por erosiones gástricas. Uno de ellos consiste en el uso de un fármaco que proporciona protección local a la mucosa gástrica (citoprotección) y el otro en el uso de fármacos que bloquean la producción de ácido gástrico (acidez reducida). En la tabla 4-2 se enumeran los fármacos que se utilizan en ambos enfoques (no se incluyen los antiácidos porque están en desuso). Ha existido un prolongado debate sobre cuál de los enfoques farmacológicos es mejor, y por extensión sobre la función del ácido gástrico como defensa frente a infecciones de origen intestinal (v. más adelante).

TABLA 4-2 Fármacos usados en la profilaxis de la hemorragia por úlceras gastroduodenales agudas

Agente	Tipo	Vía	Recomendaciones de dosis
Sucralfato	Agente citoprotector	Sonda NG	1. 1 g cada 6 h 2. Observar posibles interacciones farmacológicas
Famotidina	Bloqueante H ₂	iv.	1. 20 mg cada 12 h 2. Ajustar la dosis en la insuficiencia renal
Ranitidina	Bloqueante H ₂	iv.	1. 50 mg cada 8 h 2. Ajustar la dosis en la insuficiencia renal
Pantoprazol	Inhibidor de la bomba de protones	iv.	1. 40 mg diarios en una sola dosis

Sucralfato

El sucralfato es una sal de aluminio de sulfato de sacarosa que forma una cubierta protectora sobre la mucosa gástrica y ayuda a conservar su integridad estructural y funcional (20). Parte de este efecto puede deberse a la estimulación local de la producción de prostaglandinas, que contribuye a conservar el flujo sanguíneo gástrico. El pH de las secreciones gástricas no se ve alterado por el sucralfato. Este fármaco se administra por vía oral o por sonda nasogástrica a la dosis que aparece en la tabla 4-2, y constituye el régimen farmacológico preventivo más barato.

El sucralfato es eficaz en la reducción de la hemorragia patente por erosiones gástricas en pacientes graves (21). No se ha estudiado suficientemente su eficacia en la prevención de hemorragias clínicamente importantes. Varios estudios han comparado el sucralfato con fármacos que reducen la acidez gástrica, y que se describirán más adelante.

Interacciones.

El sucralfato puede unirse a diversos fármacos en la luz intestinal y reducir su absorción. Los más importantes se enumeran a continuación (22):

- Warfarina (cumarina)
- Digoxina
- Fluoroquinolonas
- Ketoconazol
- Fenitoína
- Ranitidina
- Quinidina
- Tiroxina
- Tetraciclina
- Teofilina

Para evitar posibles interacciones en el intestino, estos fármacos deben administrarse al menos 2 h antes del sucralfato. El aluminio del sucralfato también puede unir fosfato en el intestino, pero rara vez se produce una hipofosfatemia asociada al tratamiento con sucralfato (23). No obstante, no se aconseja administrar este fármaco a pacientes con hipofosfatemia grave. A pesar de su contenido en aluminio, el uso prolongado de sucralfato no eleva la concentración plasmática de éste (24).

Antagonistas de los receptores histamínicos de tipo 2

La inhibición de la secreción de ácido gástrico con antagonistas de los receptores histamínicos de tipo 2 (bloqueadores H₂) es actualmente el método más popular en la prevención de las úlceras gastroduodenales (25). La cimetidina, el primer fármaco de este tipo, ha sido reemplazada en cuanto a popularidad por la famotidina y la ranitidina, debido a que se asocia a frecuentes interacciones farmacológicas. Estos dos fármacos se administran por vía intravenosa según las pautas que se indican en la tabla 4-2. La infusión continua de bloqueantes H₂ es el método más eficaz para mantener la inhibición del ácido gástrico (26); sin embargo, actualmente, el mejor método para la prevención de las úlceras agudas es administrar una pauta intermitente. La famotidina es más duradera que la ranitidina: una sola dosis intravenosa de 20 mg de famotidina inhibirá el ácido gástrico durante 10-12 h (27), mientras que una sola dosis intravenosa de 50 mg de ranitidina inhibe el ácido gástrico durante 6-8 h (28).

Ajustes de la dosis.

Las dosis intravenosas de famotidina y ranitidina se excretan sin alterarse, fundamentalmente por la orina, y la acumulación de estos fármacos en caso de insuficiencia renal puede causar una afección neurotóxica caracterizada por confusión, agitación e incluso convulsiones (27 , 28). Por lo tanto, en caso de insuficiencia renal, debe reducirse la dosis de estos fármacos. En el Apéndice que aparece al final del libro se citan las directrices para la dosificación de fármacos en caso de insuficiencia renal.

Beneficios frente a riesgos.

Los estudios clínicos han demostrado que los bloqueantes H₂ pueden reducir la incidencia de hemorragia clínicamente significativa debida a erosiones gástricas (21). Sin embargo, como cabe esperar por la inhibición del ácido gástrico, el tratamiento con bloqueantes H₂ se ha asociado a un mayor riesgo de infección (6 , 7 , 9 , 10 , 11), fundamentalmente neumonía, en pacientes ingresados en la UCI (10). Por lo tanto, deben sopesarse los beneficios del uso de estos fármacos en la prevención del sangrado frente a los riesgos asociados al sobrecrecimiento bacteriano en el estómago. Se incidirá en todo ello en el siguiente apartado.

Sucralfato frente a antagonistas de los receptores H₂

En diversos estudios clínicos se han evaluado los efectos relativos del sucralfato (citoprotección) y los bloqueantes H₂ (acidez reducida) en los pacientes graves (29 , 30). En la figura 4-4 se representan los resultados del estudio clínico más reciente (29). En él se incluyeron 1.200 pacientes dependientes de un ventilador en 16 UCI, que se distribuyeron aleatoriamente a un grupo que recibió sucralfato (1 g cada 6 h) u otro que recibió ranitidina (50 mg cada 6 h, ajustado para la insuficiencia renal). Los resultados muestran que se produjeron hemorragias clínicamente significativas con mayor frecuencia en los pacientes a los que se administró sucralfato (la diferencia absoluta fue del 2,1%), mientras que en los pacientes a los que se administró ranitidina se observó con mayor frecuencia la aparición de neumonía intrahospitalaria (la diferencia absoluta fue del 2,9%). Aunque la diferencia para la neumonía carecía de importancia estadística en este estudio, un análisis combinado de otros ocho estudios en los que se comparaban el sucralfato y la ranitidina muestra que existe una incidencia significativamente mayor de neumonía en los casos tratados con ranitidina (30).

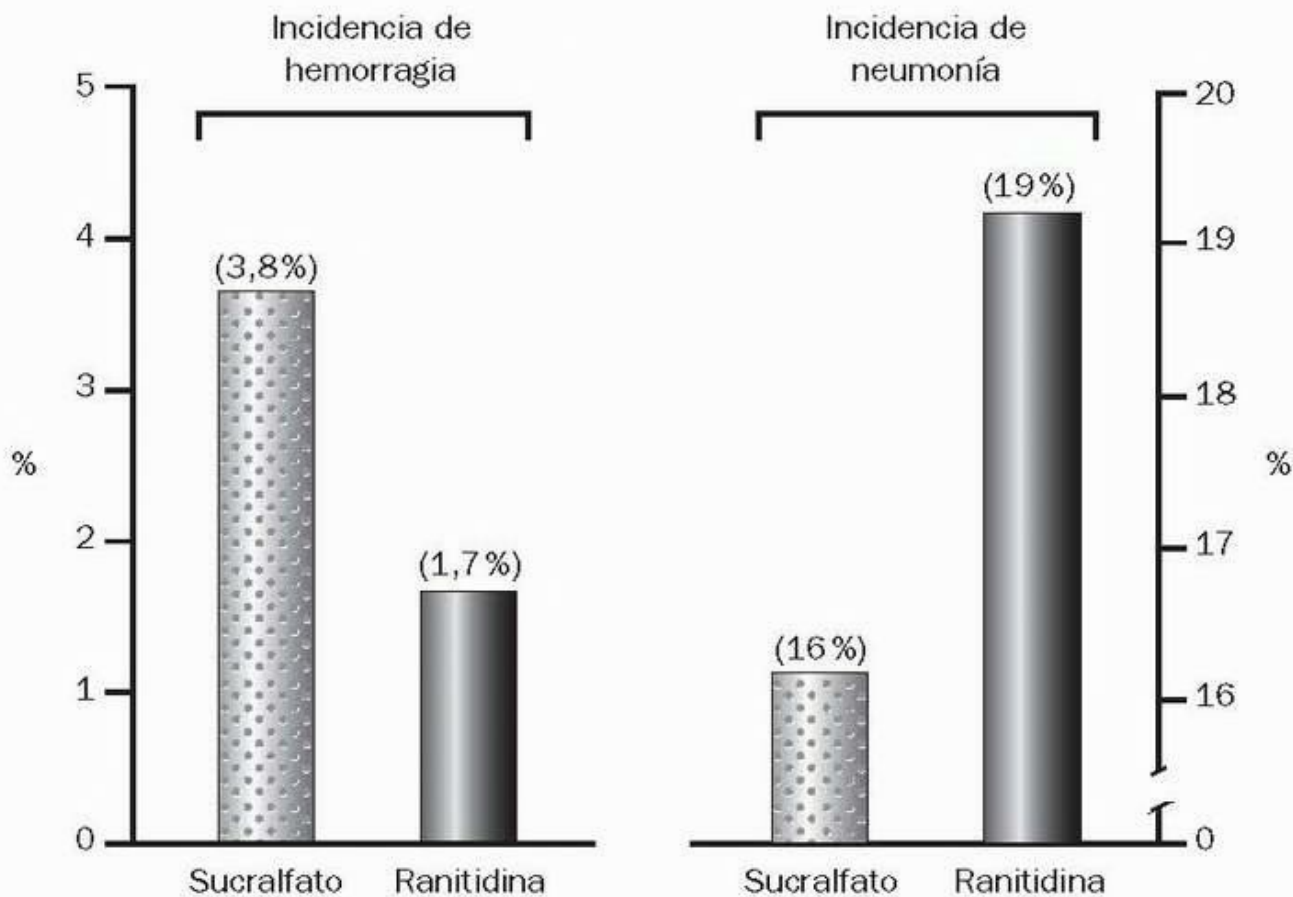


FIGURA 4-4 Comparación de los efectos de la prevención de las úlceras agudas con sucralfato y ranitidina sobre la incidencia de la hemorragia clínicamente significativa y la neumonía nosocomial en pacientes dependientes de un ventilador. (De Cook D, Laine LA, Guyatt GH y cols. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. N Engl J Med 1998;338:791.)

Herramientas de imágenes

Los resultados de la figura 4-4 muestran que la ranitidina es mejor que el sucralfato en la prevención de la hemorragia por erosiones gástricas, mientras que éste es superior a la ranitidina en la prevención de la neumonía. Así pues, ¿qué es preferible: menos episodios hemorrágicos o menos neumonías? La respuesta no puede basarse en el beneficio de la supervivencia, porque la mortalidad es la misma en los pacientes tratados con uno u otro fármaco (30). Algo que puede ser importante es la relativa incidencia de hemorragia gastrointestinal frente a neumonía en los pacientes ingresados en la UCI. Como ilustra la figura 4-3, la neumonía aparece con mucha mayor frecuencia que la hemorragia gastrointestinal, lo que significa que será necesario tratar a menos pacientes con sucralfato para observar un beneficio (es decir, menos neumonías), en comparación con la ranitidina. Por lo tanto, puede que el sucralfato ofrezca alguna ventaja sobre la ranitidina simplemente porque reduce el riesgo de la afección más frecuente.

¿Qué enfoque prefieren los especialistas de cuidados intensivos? Una revisión reciente mostró que los bloqueantes H_2 se usan con mucha mayor frecuencia que el sucralfato para prevenir la aparición de úlceras gastroduodenales agudas en la UCI (25). No obstante, el principal motivo para esta preferencia era la disponibilidad de los fármacos, en lugar de su eficacia clínica (25).

Inhibidores de la bomba de protones

Los inhibidores de la bomba de protones (IPP) bloquean la secreción de ácido gástrico mediante la unión a la bomba de membrana responsable de la secreción de hidrogeniones por las células parietales gástricas (31). Estos fármacos son en realidad profármacos, y deben convertirse en la forma activa dentro de las células de la pared gástrica (31). Una vez activados, los inhibidores de la bomba de protones se unen de forma irreversible a la bomba de membrana e inhiben completamente la secreción de ácido gástrico. Son fármacos mucho más eficaces para la reducción de la acidez gástrica que los bloqueantes H_2 y, a diferencia de éstos, su uso prolongado no produce tolerancia (31).

Los inhibidores de la bomba de protones han reemplazado a los bloqueantes H_2 como agentes de elección para el tratamiento del reflujo gastroesofágico y la enfermedad ulcerosa péptica. También se ha recomendado su uso para evitar el sangrado por úlceras agudas en los pacientes de la UCI, y se ha propuesto que la ausencia de tolerancia a estos fármacos es una ventaja sobre los bloqueantes H_2 (31). La administración intragástrica de inhibidores de la bomba de protones puede causar problemas, porque son fármacos que se inactivan con el ácido. Se han mezclado gránulos de cubierta entérica de omeprazol y lansoprazol en soluciones de bicarbonato sódico al 8,4%, y se han administrado a través de sonda nasogástrica (32), pero este régimen requiere tiempo de preparación y la biodisponibilidad puede variar (31). Se dispone de pantoprazol para uso intravenoso (31, 33), pero se carece de experiencia con este fármaco en la prevención de las úlceras gastroduodenales agudas.

Debido a la escasa frecuencia de hemorragia por erosiones gástricas y a la eficacia de otras medidas preventivas, no parece necesario el uso de inhibidores de la bomba de protones para la prevención de las úlceras agudas. Además, la potencia de estos inhibidores en la elevación del pH gástrico causará incluso mayores riesgos de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino que los bloqueantes H_2 .

Pruebas de sangre oculta

No es necesario realizar pruebas de detección de sangre oculta en los aspirados gástricos para evaluar la eficacia de la prevención de las úlceras agudas. Si existen erosiones gástricas, los aspirados nasogástricos casi siempre contienen sangre oculta (34) y, como pocos de estos casos progresan hacia una hemorragia clínicamente significativa, la presencia de sangre oculta en dichos aspirados carece de valor predictivo en la evaluación del riesgo de hemorragia importante. Si se insiste en controlar la sangre oculta en los aspirados gástricos, las pruebas de guayaco y Hemocult no son adecuadas, ya que proporcionan resultados falsos positivos y falsos negativos cuando el líquido sometido a la prueba tiene un pH inferior a 4 (35). La prueba de Gastrocult (Smith Kline Laboratoires) no está influida por el pH (35), y es la más adecuada para detectar la presencia de sangre oculta en los aspirados gástricos.

[Volver al principio](#)

DESCONTAMINACIÓN DEL TUBO DIGESTIVO

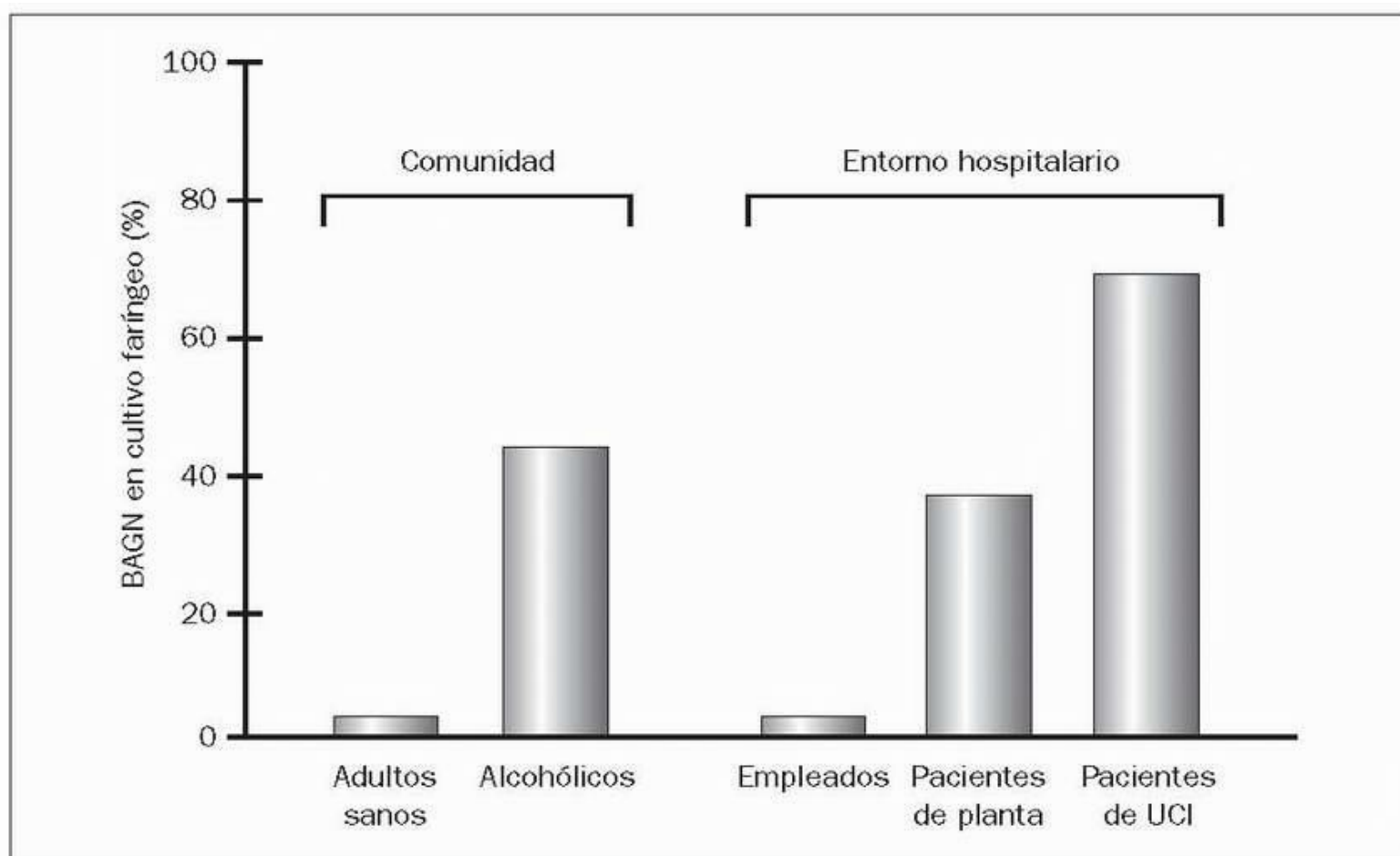
Parece que los microorganismos que normalmente pueblan la cavidad bucal y el tubo digestivo viven en coexistencia pacífica con nosotros. Sin embargo, cuando existe una enfermedad grave o crónica, el tubo digestivo se puebla con más microorganismos patógenos capaces de causar infecciones invasoras. En este apartado se describen dos métodos para combatir esta colonización patógena. Ambos han demostrado su eficacia para disminuir la incidencia de infecciones hospitalarias en la UCI.

Descontaminación bucal

Se cree que la aspiración de secreciones bucales al interior de las vías respiratorias superiores es el acontecimiento que provoca la neumonía nosocomial en la mayor parte de los casos. En cada mililitro de saliva hay un promedio de mil millones (10^9) de microorganismos (36), por lo que la aspiración de 1 ml (10^{-3} ml) de saliva introducirá alrededor de 1 millón (10^6) de microbios en las vías respiratorias superiores. Afortunadamente, los microbios que normalmente habitan en la boca son saprofitos inofensivos (p. ej., lactobacilos y estreptococos α -hemolíticos) que muestran escasa tendencia a producir infecciones invasoras. Los pacientes graves no son tan afortunados, como se describe a continuación.

Colonización de la cavidad bucal

La cavidad bucal de los pacientes hospitalizados es colonizada a menudo por microorganismos patógenos, fundamentalmente por bacilos aerobios gramnegativos como *Pseudomonas aeruginosa* (37). El cambio en la microflora no está dirigido por el entorno, sino que está directamente relacionado con la gravedad de la enfermedad de cada paciente, como ilustra la figura 4-5. Hay que señalar que las personas sanas de los grupos de la figura no fueron colonizadas por bacilos aerobios gramnegativos, independientemente del tiempo que pasaron en el entorno hospitalario, y esto destaca la importancia que tienen los factores específicos del huésped en la colonización de las superficies corporales.



Herramientas de imágenes

Adherencia bacteriana.

El factor específico del huésped en la colonización de las superficies corporales es la tendencia de las bacterias a adherirse a células subyacentes. La colonización no es simplemente el resultado de la proliferación microbiana; necesita que los microbios se adhieran a la superficie subyacente. Las células epiteliales de las superficies corporales tienen proteínas receptoras especializadas que pueden unirse a proteínas de adhesión, denominadas *adhesinas*, sobre la superficie de las bacterias. En las personas sanas, las células epiteliales de la boca expresan receptores que se unen a microorganismos inofensivos (p. ej., lactobacilos), pero en los pacientes graves, las células epiteliales se unen a microorganismos que son más patógenos. El cambio en la adherencia bacteriana es un preludio de las infecciones nosocomiales. La adherencia bacteriana constituye un campo de estudio apasionante, ya que la manipulación de los receptores de las células epiteliales podría utilizarse para evitar la colonización y la infección en pacientes con enfermedades graves (38).

Régimen de descontaminación bucal

La colonización de la mucosa bucal por bacilos aerobios gramnegativos puede contemplarse como un preludio de la neumonía, porque las de microorganismos aerobios gramnegativos son las cepas más frecuentes en la neumonía nosocomial (v. cap. 41). Ésta es la base de un régimen de descontaminación que usa antibióticos no absorbibles aplicados localmente en la boca. Un régimen cuyo éxito se ha demostrado en los pacientes ingresados en la UCI es el siguiente (39 , 40):

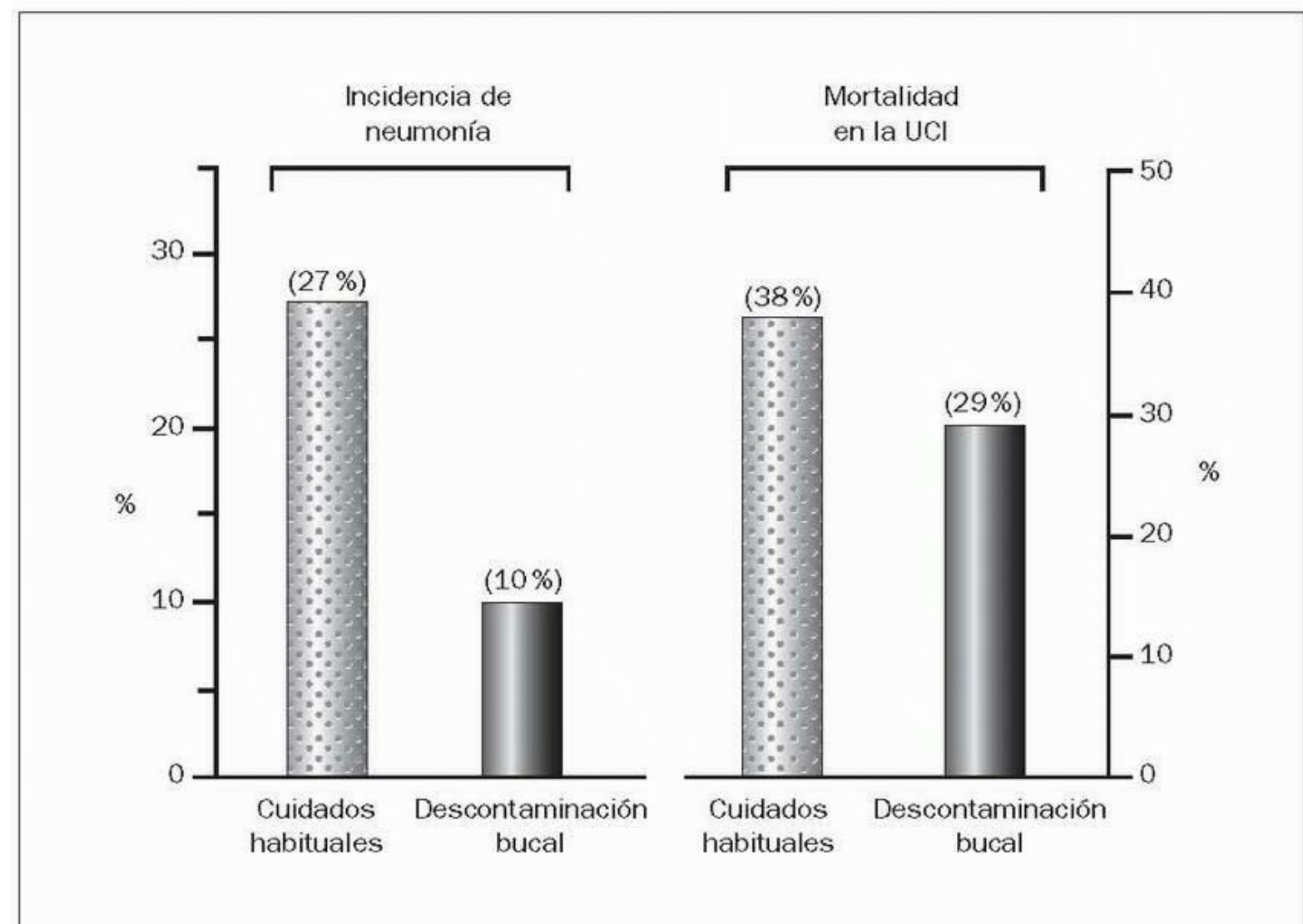


FIGURA 4-6 Efectos de la descontaminación bucal sobre la incidencia de neumonía y sobre la tasa de mortalidad en un grupo de pacientes ingresados en la UCI y dependientes de un ventilador. (De Bergmans C, Bonten M, Gaillard C y cols. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:382-388.)

Herramientas de imágenes

- **Preparación:** preparar una mezcla de gentamicina al 2 %, colistina al 2% y vancomicina al 2 %, en forma de pasta.
- **Régimen:** aplicar la pasta a la mucosa bucal con un dedo enguantado cada 6 h, hasta que se extube al paciente.

Este régimen erradicará la mayor parte de las bacterias aerobias y especies de *Candida* de la boca en 1 semana, aproximadamente. En la figura 4-6 se ilustra el efecto clínico de este régimen sobre la incidencia de neumonía en la UCI. Este dato procede de un estudio realizado con pacientes conectados a un ventilador (39), en los que la descontaminación bucal redujo la incidencia de neumonía (del 27 % al 10 %) y el índice de mortalidad (del 38 % al 29 %). Esto representa una reducción del 60% en las neumonías adquiridas y del 23% en la tasa de mortalidad, que puede

atribuirse a la descontaminación bucal. Un estudio más reciente, en el que se usó el mismo régimen de descontaminación, mostró reducciones similares en la incidencia de neumonía (40). El uso prolongado de este régimen antibiótico aplicado localmente no ha provocado la aparición de microorganismos con resistencia a los antibióticos (39 , 40).

Indicaciones.

El éxito de la descontaminación bucal sobre la reducción de la incidencia de la neumonía nosocomial ha impulsado a los Centers for Disease Control (CDC) a incluir en sus directrices actualizadas sobre la prevención de la neumonía en el entorno sanitario una recomendación para la descontaminación bucal (41). En la tabla 4-3 se enumeran las situaciones de la UCI que podrían beneficiarse de esta descontaminación bucal. Los pacientes más adecuados para esta intervención son los que dependen de un ventilador y tienen una alteración respiratoria grave, porque las posibilidades de presentar una neumonía en la UCI es mayor en estos pacientes y, además, su capacidad para tolerar la agresión añadida de una infección pulmonar es menor.

TABLA 4-3 Situaciones en la UCI que podrían beneficiarse de la descontaminación del tubo digestivo

Descontaminación bucal	Descontaminación digestiva selectiva
1. Dependencia del ventilador durante más de 1 semana	1. Tras trasplante hepático
2. Grave alteración de la función pulmonar por cualquier afección	2. Graves lesiones por quemaduras
3. Aumento del riesgo de aspiración pulmonar por cualquier afección	3. Septicemia recurrente de origen desconocido
4. Neumonía recurrente en la UCI	4. Neutropenia en la UCI que dura 1 semana
	5. Pacientes que han sufrido una gastrectomía y con una estancia prolongada en la UCI

Descontaminación digestiva selectiva

La descontaminación digestiva selectiva (DDS) es una versión más amplia de la descontaminación bucal, e incluye todo el tubo digestivo. A continuación se presenta un régimen de descontaminación digestiva selectiva que ha demostrado su utilidad (42):

- *Cavidad bucal*: con un dedo enguantado se aplica en el interior de la boca una pasta que contiene polimixina al 2 %, tobramicina al 2 % y anfotericina al 2 %, cada 6 h.
- *Tubo digestivo*: a través de una sonda nasogástrica, se administra una solución de 10 ml que contiene 100 mg de polimixina E, 80 mg de tobramicina y 500 mg de anfotericina, cada 6 h.
- *Sistémica*: 1,5 g de cefuroxima intravenosa cada 8 h, durante los primeros 4 días de tratamiento.

Este régimen utiliza antibióticos no absorbibles en la boca y el tubo digestivo, y erradicará la mayor parte de las bacterias aerobias gramnegativas y los hongos levaduriformes en 1 semana. El antibiótico intravenoso proporciona protección sistémica hasta que el régimen intestinal es totalmente eficaz, al cabo de 1 semana. Algunos regímenes de descontaminación digestiva selectiva no incluyen ningún antibiótico intravenoso, pero son menos eficaces (v. más adelante). Los componentes bucales y gastrointestinales de la descontaminación digestiva selectiva continúan administrándose hasta que el paciente está lo suficientemente bien como para ser dado de alta de la UCI. La descontaminación digestiva selectiva es selectiva porque no elimina los habitantes habituales del intestino. La conservación de la microflora normal en el intestino es un factor importante para evitar la colonización por patógenos oportunistas.

En la figura 4-7 se puede observar la influencia de la descontaminación digestiva selectiva sobre la incidencia de infecciones adquiridas en la UCI (42). En este estudio, las tres infecciones (neumonía, infecciones de las vías urinarias y septicemia por catéteres vasculares) presentaron una incidencia significativamente inferior en los pacientes a los que se sometió a descontaminación digestiva selectiva. Se comunicaron resultados similares en otros 10 estudios clínicos de descontaminación digestiva selectiva, que mostraron una reducción relativa combinada del 40% en la frecuencia de infecciones adquiridas en la UCI (43).

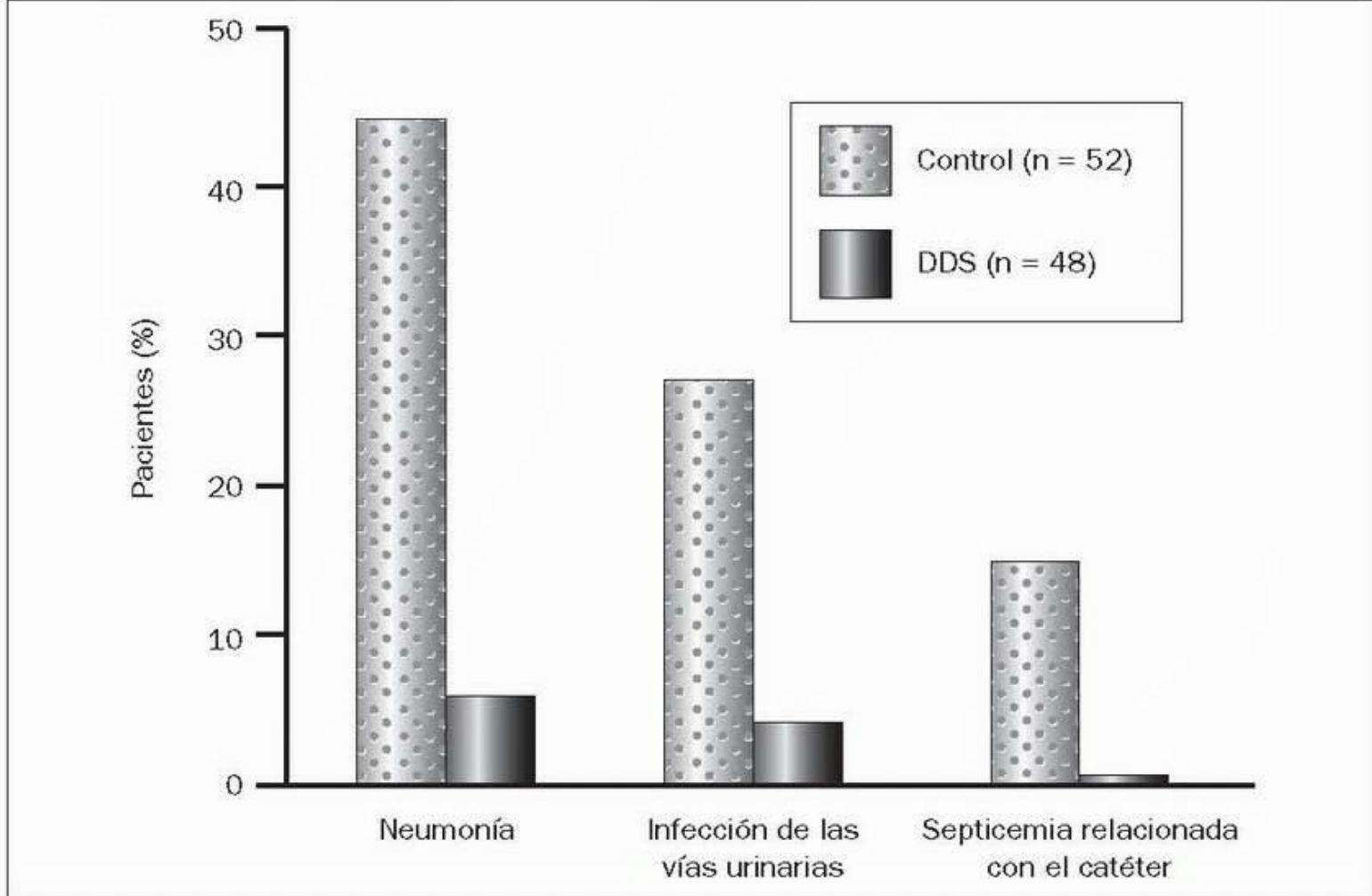


FIGURA 4-7 Colonización de la cavidad bucal por bacilos aerobios gramnegativos (BAGN) en diferentes grupos de personas. DDS, descontaminación digestiva selectiva. (De Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP. Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients. N Engl J Med 1969;281:1137.)

Herramientas de imágenes

El debate sin fin

A pesar de los más de 20 años de experiencia con la descontaminación digestiva selectiva y de los numerosos informes sobre su eficacia como medida de control de infecciones, existe un debate continuo sobre el valor de esta práctica. Dos son los temas que alimentan el debate: el efecto de la citada descontaminación sobre la mortalidad y la posible aparición de microorganismos resistentes a los antibióticos. En cuanto a la mortalidad, la mayor parte de los primeros estudios sobre descontaminación digestiva selectiva no mostraron un descenso de la misma, a pesar de la disminución de la tasa de infecciones. Sin embargo, en un reciente estudio a gran escala realizado sobre casi 1.000 pacientes de UCI mostró una reducción relativa del 35% en la mortalidad de los pacientes a los que se practicó la descontaminación digestiva selectiva (44). Este estudio utilizó un antibiótico intravenoso durante los primeros días de tratamiento, mientras que muchos de los primeros regímenes de descontaminación digestiva selectiva no incluían un antibiótico de este tipo, y esto podría explicar los mejores resultados obtenidos en el estudio más reciente.

En cuanto al temor de la aparición de resistencia a los antibióticos, no existen datos que lo apoyen (45). Parece que el debate sobre el valor de la descontaminación digestiva selectiva pasa por alto un sencillo hecho: su objetivo es disminuir las infecciones adquiridas en los hospitales, algo que logra de forma consistente. Por lo tanto, debe considerarse un método eficaz de control de infecciones en la UCI. La observación de que la disminución en las incidencias de infecciones nosocomiales no se acompañan de una menor mortalidad es un tema aparte, y no debe desmerecer el éxito de la descontaminación digestiva selectiva en cuanto a la reducción de infecciones adquiridas en la UCI. De hecho, la idea de que en la UCI todo tratamiento debe salvar vidas para que se considere que merece la pena no es ajustada ni razonable.

Indicaciones de la descontaminación digestiva selectiva

En la tabla 4-3 se enumeran las situaciones que se beneficiarán de la descontaminación digestiva selectiva con mayor probabilidad. Ésta parece ser adecuada en pacientes quemados (porque la incidencia de translocación es particularmente elevada en ellos) y tras un trasplante hepático (porque la descontaminación digestiva selectiva disminuye el riesgo de translocación, lo que puede contrarrestar la disminuida capacidad del hígado recientemente trasplantado para depurar microorganismos que han escapado de la luz intestinal y han entrado en el flujo venoso de salida del intestino).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Invasión microbiana desde el intestino

1. Simon GL, Gorbach SL. Intestinal microflora. Med Clin North Am 1982;66: 557-574. Citado aquí

2. Borriello SP. Microbial flora of the gastrointestinal tract. In: Microbial metabolism in the digestive tract. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989:2-19. Citado aquí
3. Bengmark S. Gut microbial ecology in critical illness: is there a role for prebiotics, probiotics, and synbiotics? *Curr Opin Crit Care* 2002;8:145-151. Citado aquí
4. Langkamp-Henken B, Glezer JA, Kudsk KA. Immunologic structure and function of the gastrointestinal tract. *Nutr Clin Pract* 1992;7:100-108. Citado aquí
5. Howden CW, Hunt RH. Relationship between gastric secretion and infection. *Gut* 1987;28:96-107. Citado aquí
6. Wingate DL. Acid reduction and recurrent enteritis. *Lancet* 1990;335:222. Citado aquí
7. Cook GC. Infective gastroenteritis and its relationship to reduced acidity. *Scand J Gastroenterol* 1985;20(suppl 111):17-21. Citado aquí
8. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF, et al. The process of microbial translocation. *Ann Surg* 1990;212:496-510. Citado aquí
9. Cook DJ, Laine LA, Guyatt GH, et al. Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH. *Chest* 1991;100:7-13. Citado aquí
10. Laheij R, Sturkenboom M, Hassing R-J, et al. Risk of community-acquired pneumonia and use of gastric acid-suppressive drugs. *JAMA* 2004;292:1955-1960. Citado aquí
11. Garvey BM, McCambley JA, Tuxen DV. Effects of gastric alkalization on bacterial colonization in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:211-216. Citado aquí
Lesión aguda de la mucosa
12. Steinberg KP. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30(suppl):S362-S364. Citado aquí
13. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med* 2002;30(suppl):S351-S355. Citado aquí
14. Muthu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001;119:1222-1241. Citado aquí
15. Cook DJ, Fuller MB, Guyatt GH. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:377-381. Citado aquí
16. Marik PE. Sublingual capnography. a clinical validation study. *Chest* 2001; 120:923-927. Citado aquí
17. Kompan L, Kremzar B, Gadzijev E, et al. Effects of enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999;25:157-161. Citado aquí
18. Raff T, Germann G, Hartmann B. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns* 1997; 23:313-318. Citado aquí
19. Pingleton SK, Hadzima SK. Enteral alimentation and gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1983;11:13-16. Citado aquí
20. McCarthy DM. Sucralfate. *N Engl J Med* 1990;325:1016-1025. Citado aquí
21. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *JAMA* 1996;275:308-314. Citado aquí
22. McEvoy GK, ed. AHFS drug information. Bethesda, MD: American Society of Health System Pharmacists, 1995:2021-2065. Citado aquí
23. Miller SJ, Simpson J. Medication-nutrient interactions: hypophosphatemia associated with sucralfate in the intensive care unit. *Nutr Clin Pract* 1991;6: 199-201. Citado aquí
24. Tryba M, Kurz-Muller K, Donner B. Plasma aluminum concentrations in long-term mechanically ventilated patients receiving stress ulcer prophylaxis with sucralfate. *Crit Care Med* 1994;22:1769-1773. Citado aquí
25. Daley RJ, Rebuck JA, Welage LS, et al. Prevention of stress ulceration: current trends in critical care. *Crit Care Med* 2004;32:2008-2013. Citado aquí
26. Morris DL, Markham SJ, Beechey A, et al. Ranitidine-bolus or infusion prophylaxis for stress ulcer. *Crit Care Med* 1988;16:229-232. Citado aquí
27. Famotidine. Mosby's Drug Consult. Mosby, 2005. Accessed at www.mdcon-sult.com on June 26, 2005. Citado aquí
28. Ranitidine. Mosby's Drug Consult. Mosby, 2005. Accessed at www.mdcon-sult.com on June 26, 2005. Citado aquí
29. Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1998;338:791-797. Citado aquí

30. Messori A, Trippoli S, Vaiani M, et al. Bleeding and pneumonia in intensive care patients given ranitidine and sucralfate for prevention of stress ulcer: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J* 2000;321:1-7. Citado aquí
31. Pisegna JR. Pharmacology of acid suppression in the hospital setting: focus on proton pump inhibition. *Crit Care Med* 2002;30(suppl):S356-S361. Citado aquí
32. Sharma VK, Vasudeva R, Howden CW. Simplified lansoprazole suspension: a liquid formulation of lansoprazole effectively suppresses intragastric acidity when administered through a gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1999;94: 1813-1817. Citado aquí
33. Morgan D. Intravenous proton pump inhibitors in the critical care setting. *Crit Care Med* 2002;30(suppl):S369-S372. Citado aquí
34. Maier RV, Mitchell D, Gentiello L. Optimal therapy for stress gastritis. *Ann Surg* 1994;220:353-363. Citado aquí
35. Rosenthal P, Thompson J, Singh M. Detection of occult blood in gastric juice. *J Clin Gastroenterol* 1984;6:119. Citado aquí
Descontaminación del tubo digestivo
36. Higuchi JH, Johanson WG. Colonization and bronchopulmonary infection. *Clin Chest Med* 1982;3:133-142. Citado aquí
37. Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia, I: mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-383. Citado aquí
38. Rendell PM, Seger A, Rodrigues J, et al. Glycodendriproteins: a synthetic glycoprotein mimic enzyme with branched sugar-display potentially inhibits bacterial aggregation. *J Am Chem Soc* 2004. Web-based journal accessed on June 26, 2005 at pubs.acs.org/cen/news/8215/8215notw1.html
Citado aquí
39. Bergmans C, Bonten M, Gaillard C, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 382-388. Citado aquí
40. van Nieuwenhoven CA, Buskens E, Bergmans DC, et al. Oral decontamination is cost-saving in the prevention of ventilator associated pneumonia in intensive care units. *Crit Care Med* 2004;32:126-130. Citado aquí
41. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing healthcare-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR* 2004; 53:1-40. Also available at <http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/rr/rr5303.pdf> (Accessed June 19, 2005). Citado aquí
42. Stoutenbeek CP, van Saene HKF, Miranda DR, et al. The effect of selective decontamination of the digestive tract on colonization and infection rate in multiple trauma patients. *Intensive Care Med* 1984;10:185-192. Citado aquí
43. D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, et al. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: a systematic review of randomised controlled trials. *Br Med J* 1998;316:1275-1285. Citado aquí
44. de Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L, et al. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomized controlled trial. *Lancet* 2003;362:1011-1016. Citado aquí
45. Krueger WA, Unertl KE. Selective decontamination of the digestive tract. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:139-144. Citado aquí

Dos palabras son las que mejor caracterizan, en Estados Unidos, la mortalidad y la morbilidad debidas a tromboembolismo venoso: cuantioso e inaceptable

--Kenneth M. Moser, M.D.

La amenaza de la trombosis venosa y la embolia pulmonar aguda (tromboembolismo venoso) es una preocupación diaria en la UCI. Diversas afecciones fomentan la trombosis venosa en los pacientes ingresados en la UCI (1 , 2 , 3 , 4). Estos trombos suelen formarse en venas proximales de las extremidades inferiores y con frecuencia son asintomáticos, manifestándose sólo cuando se rompe un fragmento y se desplaza a los pulmones para convertirse en un émbolo pulmonar. Se cree que esta progresión desde una trombosis silente en las piernas hasta una embolia pulmonar aguda es responsable del 10% de los fallecimientos en el hospital (5) y, dado que es posible evitar la formación de estos trombos (3 , 5 , 6 , 7), pueden evitarse también los fallecimientos por embolia pulmonar. De hecho, la embolia pulmonar es una de las causas más importantes de muerte evitable en los pacientes hospitalizados (5).

El objetivo principal del tratamiento de la trombosis venosa es evitar muertes innecesarias por embolia pulmonar. La mejor forma de lograrlo consiste en impedir la formación del trombo (trombopprofilaxis) en las venas proximales de las extremidades inferiores. La Agency for Healthcare Research and Quality ha destacado la importancia de la trombopprofilaxis en la prevención de muertes innecesarias en los hospitales, razón por la que publicó un informe que afirma que la prevención del tromboembolismo venoso es la medida más importante para asegurar la seguridad de los pacientes hospitalizados (8).

En este capítulo se tratan las prácticas actuales para evitar la trombosis venosa en los pacientes hospitalizados. Se han incluido apartados sobre enfoques diagnósticos y terapéuticos de la tromboembolia presunta o confirmada. En la bibliografía que se ofrece al final del capítulo se incluyen algunas directrices sobre práctica clínica (5 , 6 , 7).

PACIENTES EN SITUACIÓN DE RIESGO

Existen varios factores que fomentan el tromboembolismo venoso (TEV) en los pacientes hospitalizados, y en la tabla 5-1 se citan los más importantes (1 , 2 , 3). Estos factores de riesgo son responsables de la frecuencia del tromboembolismo venoso en los grupos clínicos citados en la figura 5-1 . La elevada frecuencia del tromboembolismo venoso en esta figura es una exageración del problema, porque estos índices incluyen casos asintomáticos de tromboembolismo venoso que pueden carecer de consecuencias clínicas. El tromboembolismo venoso es más frecuente en tres situaciones clínicas concretas: cirugía importante (particularmente, si tiene relación con el cáncer o afecta a la cadera o la rodilla), accidente cerebrovascular agudo y traumatismo importante, especialmente, lesión de la médula espinal.

Cirugía importante

Los estudios de necropsia de pacientes quirúrgicos que fallecen en el hospital demuestran la existencia de émbolos pulmonares hasta en el 50% de los casos, y alrededor del 30% de estos émbolos son causa directa de muerte (9). Son varios los factores que predisponen a la aparición de tromboembolismo venoso tras una intervención quirúrgica importante, pero los principales son la lesión vascular (en procedimientos ortopédicos) y un estado de hipercoagulabilidad generalizada causado por la liberación de tromboplastina durante la intervención. Los factores específicos del paciente (edad superior a 40 años, antecedente de tromboembolismo venoso) se añaden al riesgo de sufrir tromboembolismo venoso posoperatorio.

TABLA 5-1 Factores de riesgo de tromboembolismo venoso en pacientes hospitalizados

Cirugía

Cirugía importante: abdominal, ginecológica, urológica, ortopédica, neurocirugía, cirugía relacionada con el cáncer

Traumatismos

Traumatismo multisistémico, lesión de la médula espinal, fractura de columna vertebral, fracturas de cadera y pelvis

Neoplasias

Cualquier neoplasia, manifiesta u oculta, local o metastásica. Mayor riesgo durante el tratamiento con quimioterapia y radioterapia

Enfermedades médicas agudas

Ictus, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, síndromes con debilidad neuromuscular (p. ej., Guillain-Barré)

Factores específicos de los pacientes

Antecedentes de tromboembolia, obesidad, edad superior a 40 años, estado de hipercoagulabilidad (p. ej., tratamiento con estrógenos)

Factores relacionados con la UCI

Ventilación mecánica prolongada, parálisis neuromuscular (inducida por fármacos), catéteres venosos centrales, sepsis grave, coagulopatía de consumo, trombocitopenia inducida por la heparina

(De [2 , 3 y 5].)

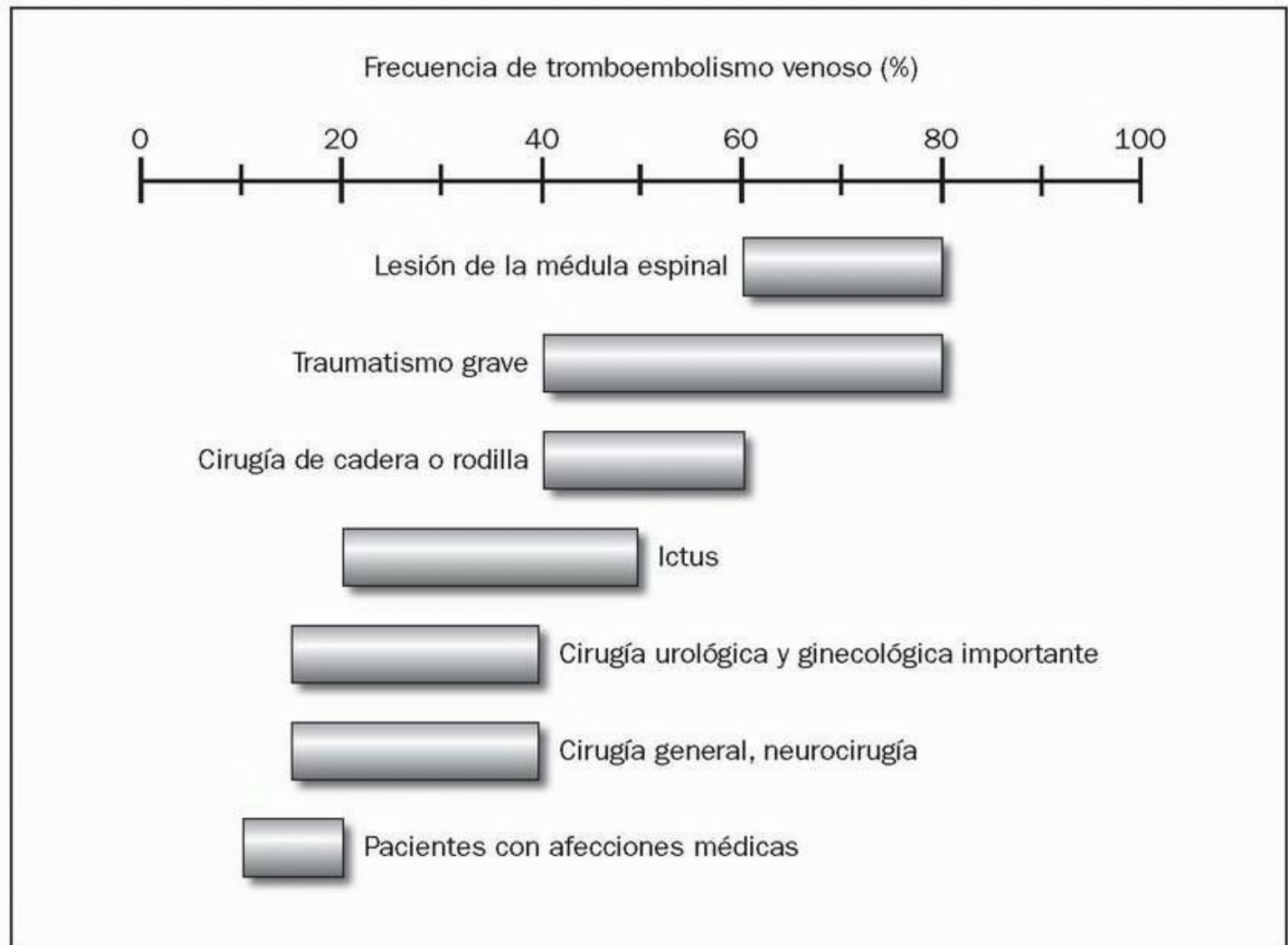


FIGURA 5-1 Frecuencia de tromboembolia en diferentes grupos de pacientes hospitalizados. (De Geerts WH, Pineo GF, Heit JA y cols. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004;126:3385.)

Herramientas de imágenes

Cirugía general

El riesgo de sufrir tromboembolismo venoso tras la cirugía general viene determinado por tres factores: el tipo de intervención (p. ej., una intervención importante frente a una más leve, cirugía relacionada con el cáncer), la edad del paciente y la presencia de otros factores de riesgo propios del paciente (p. ej., neoplasia, obesidad, antecedente de tromboembolismo venoso) (3 , 5). Estos factores se combinan en el sistema de estratificación de riesgos que se muestra en la tabla 5-2 . Las intervenciones sencillas en pacientes jóvenes (< 40 años de edad) que no presentan otros factores de riesgo son las que conllevan un menor riesgo de tromboembolismo venoso y, en estos pacientes, no es necesario aplicar medidas preventivas especiales (5). El mayor riesgo de que se produzcan tromboembolismos venosos se asocia a intervenciones importantes en pacientes de más edad (> 40 años) que presenten uno o más factores de riesgo. En la tabla 5-2 se detallan los métodos eficaces de trombopprofilaxis para estos pacientes, que se describirán más adelante, en este mismo capítulo.

Cirugía ortopédica

La mayor incidencia de tromboembolismo venoso (40% a 60%) se observa tras intervenciones ortopédicas importantes que afectan a la cadera o la rodilla. En la tabla 5-3 se citan los procedimientos de riesgo elevado y los métodos recomendados de trombopprofilaxis. La artroscopia sola no conlleva un riesgo elevado de tromboembolismo venoso y no precisa trombopprofilaxis (5).

TABLA 5-2 Tromboprofilaxis en la cirugía general

Categorías de riesgo^a	Profilaxis recomendada^b
I. Bajo riesgo	
Cirugía leve + edad < 40 años y ningún otro factor de riesgo	Tan sólo movilización precoz
II. Riesgo moderado	
Cirugía importante + edad < 40 años y ningún otro factor de riesgo	HNFB ₁ o HBPM ₁ : la primera dosis 2 h antes de la intervención
III. Riesgo elevado	
Cirugía importante + edad > 40 años u otros factores de riesgo	HNFB ₂ o HBPM ₂ : la primera dosis 2 h antes de la cirugía
IV. Riesgo máximo	
Cirugía importante + edad > 40 años y otros factores de riesgo	HNFB ₂ o HBPM ₂ : como anteriormente más ayuda mecánica

Regímenes preventivos

HNFB₁: heparina no fraccionada, 5.000 U s.c. cada 12 h

HNFB₂: heparina no fraccionada, 5.000 U s.c. cada 8 h

HBPM₁: enoxaparina, 40 mg s.c. una vez al día, o dalteparina, 2.500 U s.c. una vez al día

HBPM₂: enoxaparina, 30 mg s.c. cada 12 h, o dalteparina, 5.000 U s.c. una vez al día

Ayuda mecánica: medias de compresión gradual o compresión neumática intermitente

HBPM, heparina de bajo peso molecular; HNFB, heparina no fraccionada en baja dosis; s.c., por vía subcutánea.

^a Cirugía leve, realizada con anestesia local o raquídea y de duración < 30 min; cirugía importante: realizada con anestesia general y de duración > 30 min; otros factores de riesgo: cáncer, obesidad, antecedentes de tromboembolia, tratamiento con estrógenos u otros estados de hipercoagulabilidad.

(^b Adaptado de [5].)

TABLA 5-3 Tromboprofilaxis en la cirugía de cadera y rodilla

Procedimientos

Artroplastia electiva de cadera y rodilla, cirugía por fractura de cadera

Regímenes farmacológicos

Usar cualquiera de los siguientes:

1. HBPM: enoxaparina, 30 mg s.c. cada 12 h, o dalteparina, 2.500 U s.c. como primera dosis, luego 5.000 U s.c. una vez al día. Administrar la primera dosis 12-24 h antes de la cirugía o 6 h después.
2. Fondaparinux, 2,5 mg s.c. una vez al día. La primera dosis 6-8 h tras la cirugía (puede ser el régimen de elección en la cirugía por fractura de cadera).
3. Warfarina en dosis ajustada para lograr un INR de 2 a 3. Administrar la primera dosis la noche anterior a la intervención.

Duración

1. En la cirugía electiva de cadera y rodilla, la profilaxis debe seguir durante 10 días después de la intervención.
2. En la cirugía por fractura de cadera, la profilaxis debe seguir durante 28 a 35 días tras la intervención.

HBPM, heparina de bajo peso molecular; INR, índice internacional normalizado; s.c., vía subcutánea. (Adaptado de [5].)

Otras intervenciones quirúrgicas

La tabla 5-4 recoge los demás tipos de intervenciones quirúrgicas que conllevan un riesgo moderado o elevado de tromboembolismo venoso. No figuran en la lista la laparoscopia, la cirugía vascular ni los procedimientos urológicos cerrados (p. ej., prostatectomía transuretral), que conllevan un escaso riesgo de tromboembolismo venoso y no precisan tromboprofilaxis, salvo que el paciente presente uno o más de los factores de riesgo citados en la tabla 5-1 (5).

Traumatismos graves

Los traumatismos graves comparten los mismos factores predisponentes para tromboembolismo venoso que la cirugía importante, que es una forma de traumatismo controlado (2 , 3 , 5). Las víctimas de un traumatismo grave tienen una posibilidad mayor del 50% de sufrir tromboembolismo venoso durante su hospitalización, y la embolia pulmonar es la principal causa de muerte en aquellos que sobreviven a la primera semana (5). Los traumatismos con mayor riesgo de provocar tromboembolismo venoso son las lesiones de la médula espinal, las fracturas de la columna vertebral y las fracturas de la pelvis (3 , 5).

Enfermedad médica aguda

Los pacientes con enfermedades agudas (que no sean accidentes cerebrovasculares) tienen un riesgo mucho menor de sufrir tromboembolismo venoso que los pacientes hospitalizados en salas de cirugía o traumatología (v. fig. 5-1). A pesar de la incidencia relativamente escasa de tromboembolismo venoso en los pacientes con afecciones médicas, los estudios necrópsicos demuestran que una gran parte de los fallecimientos por embolia pulmonar se produce en pacientes con afecciones médicas (10). La amenaza que el tromboembolismo venoso supone para la vida de estos pacientes es un motivo para no pasar por alto la importancia de realizar una tromboprofilaxis.

El paciente de la UCI

El paciente típico de la UCI presenta diversos factores de riesgo de sufrir tromboembolismo venoso. Algunos ya existen cuando el paciente ingresa (p. ej., edad avanzada, neoplasia, cirugía importante, traumatismo grave) y otros se adquieren durante la estancia en la UCI (p. ej., ventilación mecánica prolongada, catéteres venosos centrales). A causa de estos múltiples factores, se considera que la mayoría de los pacientes que permanecen en la UCI durante más de unos días son candidatos a la aplicación de tromboprofilaxis. Desgraciadamente, uno de cada cuatro pacientes de la UCI seguirá presentando signos de trombosis venosa profunda (generalmente asintomática) a pesar de una tromboprofilaxis adecuada (11 , 12).

Volver al principio

MÉTODOS DE TROMBOPROFILAXIS

Son varias las intervenciones que han demostrado su eficacia en la reducción de la incidencia de tromboembolia en los pacientes hospitalizados (3 , 4 , 5 , 6). Entre ellas se incluyen métodos de tromboprofilaxis mecánicos y farmacológicos.

TABLA 5-4 Tromboprofilaxis en otras afecciones clínicas

Situación clínica

Profilaxis recomendada

- | | |
|--------------------------------|--|
| 1. Traumatismo importante | 1. HBPM ₂ o compresión de las extremidades inferiores (CNI) |
| 2. Lesión de la médula espinal | 2. HBPM ₂ más compresión de las extremidades inferiores (CNI) |

- | | |
|---|--|
| 3. Cirugía intracraneal | 3. Compresión de las extremidades inferiores (CNI) |
| 4. Cirugía ginecológica | 4a. HNFBD ₁ |
| a. Enfermedad benigna | 4b. HNFBD ₂ o HBPM ₂ |
| b. Neoplasia | |
| 5. Cirugía urológica | 5a. Tan sólo movilización precoz |
| a. Procedimientos cerrados | HNFBD ₁ o compresión de las extremidades inferiores (CNI) |
| b. Procedimientos abiertos | 5b. |
| 6. Afecciones médicas de riesgo elevado | 6. HNFBD ₁ o HBPM ₁ |

Regímenes preventivos

HNFBD₁: heparina no fraccionada, 5.000 U s.c. cada 12 h

HNFBD₂: heparina no fraccionada, 5.000 U s.c. cada 8 h

HBPM₁: enoxaparina, 40 mg s.c. una vez al día, o dalteparina, 2.500 U s.c. una vez al día

HBPM₂: enoxaparina, 30 mg s.c. cada 12 h, o dalteparina, 5.000 U s.c. una vez al día

Métodos de compresión: medias de compresión gradual (MCG) o compresión neumática intermitente

CNI, compresión neumática intermitente; HBPM, heparina de bajo peso molecular; HNFBD, heparina no fraccionada en baja dosis; s.c., vía subcutánea. (De [5].)

Compresión externa de las extremidades inferiores

Existen dos dispositivos de compresión externa para las extremidades inferiores: las medias de compresión gradual y las bombas de compresión neumática intermitente. Ambos se pueden usar como complemento a la profilaxis anticoagulante, o como sustituto de la misma en pacientes que sangran o que presentan un riesgo elevado de hacerlo.

Medias de compresión gradual

Estas medias (también denominadas medias para el tromboembolismo venoso o de freno de la tromboembolia) están diseñadas para crear una presión externa de 18 mm Hg en los tobillos y de 8 mm Hg en el muslo (13). El gradiente de presión resultante es de 10 mm Hg y actúa como fuerza conductora del flujo venoso desde las piernas. Se ha demostrado que estas medias disminuyen la incidencia del tromboembolismo venoso cuando se usan en solitario tras la cirugía abdominal y la neurocirugía (14 , 15). Sin embargo, se considera que su uso es el método menos eficaz de trombopprofilaxis, y casi nunca se utilizan como tratamiento único en pacientes con un riesgo moderado a elevado de sufrir tromboembolismo venoso.

Compresión neumática intermitente

Las bombas de compresión neumática intermitente (CNI) son vejigas hinchables que se enrollan alrededor de la parte inferior de las piernas. Cuando se inflan, crean una compresión externa de 35 mm Hg en el tobillo y de 20 mm Hg en el muslo (13). Estos dispositivos también crean una acción de bombeo inflándose y desinflándose a intervalos regulares, con lo que se aumenta el flujo venoso. La compresión neumática intermitente se considera más eficaz que las medias de compresión gradual como medida de trombopprofilaxis (5), y es un método que puede usarse en solitario en determinados pacientes en los que no resulta adecuado el tratamiento anticoagulante porque sangran. Es una medida particularmente popular tras la cirugía intracraneal (tabla 5-4) y para pacientes que han sufrido traumatismos y presentan riesgo de hemorragia.

Heparina no fraccionada en dosis baja

La preparación habitual de heparina es un conjunto heterogéneo de moléculas de mucopolisacáridos cuyo tamaño puede variar según un factor de 10 o más. La actividad anticoagulante depende del tamaño de la molécula de heparina (las moléculas más pequeñas tienen mayor actividad anticoagulante), por lo que el tamaño variable de las moléculas en la preparación de heparina habitual o *no fraccionada* se traduce en que estas preparaciones presentarán una actividad anticoagulante variable. En general, sólo una tercera parte o menos de las moléculas tiene actividad anticoagulante (6 , 7).

Fundamento para la administración de heparina en dosis baja

La heparina es un fármaco de acción indirecta que para producir su efecto debe unirse a un cofactor (antitrombina III o AT). El complejo heparina-antitrombina es capaz de inactivar diversos factores de coagulación, entre ellos los factores IIa (trombina), IXa, Xa, XIa y XIIa (6). La inactivación del factor IIa (efecto antitrombina) es una reacción delicada y se produce con dosis de heparina mucho menores que las dosis necesarias para inactivar el resto de factores de coagulación (6). Esto significa que dosis pequeñas de heparina pueden inhibir la formación de trombos (efecto antitrombina) sin producir una anticoagulación completa (porque no se ve afectado el resto de factores de coagulación). Éste es el fundamento del efecto de la heparina en dosis bajas para la prevención de la trombosis venosa en pacientes hospitalizados de riesgo elevado.

El complejo heparina-antitrombina se une también al factor plaquetario 4, y algunos pacientes desarrollan un anticuerpo inducido por la heparina que puede presentar una reacción cruzada con este sitio de unión plaquetaria y producir un agrupamiento plaquetario y la consiguiente trombocitopenia. Éste es el mecanismo de la trombocitopenia inducida por la heparina, y puede desencadenarse tanto con dosis bajas como con dosis terapéuticas de heparina (4 , 6). En el capítulo 37 se ofrece más información sobre la trombocitopenia inducida por la heparina.

Régimen de dosificación

El régimen para la heparina no fraccionada en dosis baja (HNFDB) es de 5.000 unidades administradas por inyección subcutánea dos o tres veces al día. Se recomienda una dosificación más frecuente (tres veces al día) cuando existen situaciones de riesgo elevado (v. pauta de HNFDB2 en las tablas 5-2 y 5-4). Cuando se utiliza la heparina no fraccionada en dosis baja como profilaxis quirúrgica, la primera dosis debe administrarse 2 h antes de la intervención. Se recomienda la dosis prequirúrgica porque la trombosis puede iniciarse durante la intervención y, si se deja que el trombo crezca, disminuirá el efecto anticoagulante de la heparina. La profilaxis posoperatoria se mantiene durante 7 a 10 días, o hasta que el paciente ande normalmente. No es necesario realizar controles mediante pruebas analíticas de coagulación.

¿Quién se beneficia?

La heparina no fraccionada en dosis baja proporciona una tromboprofilaxis eficaz en afecciones médicas de riesgo elevado y en la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos no ortopédicos (v. tablas 5-2 y 5-4) (3 , 5). No proporciona una profilaxis óptima en caso de traumatismos graves (entre ellos, las lesiones de la médula espinal) ni en la cirugía ortopédica que afecta a la cadera y la rodilla. Estas situaciones se benefician más de una preparación especial de heparina que se describe a continuación.

Heparina de bajo peso molecular

Las moléculas de heparina de tamaño variable de la heparina no fraccionada pueden escindirse enzimáticamente para producir moléculas más pequeñas de un tamaño más uniforme. Debido a que las moléculas de heparina más pequeñas tienen más actividad anticoagulante, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) resultante es más potente y tiene una actividad anticoagulante más uniforme que la heparina no fraccionada. La heparina de bajo peso molecular presenta varias posibles ventajas sobre la heparina no fraccionada, entre ellas que la administración es menos frecuente, el riesgo de hemorragia y de trombocitopenia inducidas por la heparina menor, y el control anticoagulante sistemático con dosificación anticoagulante completa (se describe más adelante, en este capítulo), innecesario (4 , 6). El inconveniente de la heparina de bajo peso molecular es el coste: puede ser diez veces más cara (al día) que la heparina no fraccionada (16 , 17 , 18).

¿Quién se beneficia?

La heparina de bajo peso molecular es más eficaz que la heparina no fraccionada en las intervenciones quirúrgicas ortopédicas que afectan a la cadera y a la rodilla, así como en los traumatismos graves, entre ellos las lesiones de la médula espinal (5).

Regímenes de dosis bajas

Actualmente, existen siete preparaciones de heparina de bajo peso molecular disponibles para uso clínico, pero sólo se ha estudiado el efecto tromboprolifático de dos de ellas: enoxaparina y dalteparina. La enoxaparina fue la primera heparina de bajo peso molecular aprobada para su uso en Estados Unidos (en 1993), y la experiencia clínica con este fármaco es la más extensa.

En las tablas 5-2 , 5-3 a 5-4 se presentan las dosis recomendadas de enoxaparina y dalteparina para la tromboprofilaxis (v. HBPM₁ y HBPM₂). Ambos fármacos se administran por inyección subcutánea. La enoxaparina se administra una vez al día (40 mg) en situaciones de riesgo moderado, y dos veces al día (30 mg en cada dosis) en situaciones de riesgo elevado (3 , 4 , 5 , 6 , 17). La dalteparina se administra una vez al día en una dosis de 2.500 unidades en situaciones de riesgo moderado, y de 5.000 unidades en situaciones de riesgo elevado (3 , 4 , 5 , 6 , 18).

Ritmo.

En las intervenciones no ortopédicas, la primera dosis de cada fármaco (30 mg de enoxaparina o 2.500 unidades de dalteparina) debe administrarse 2 h antes de la intervención (5). En procedimientos ortopédicos, la primera dosis de cada fármaco se ha administrado tradicionalmente 12-24 h antes de la intervención. Sin embargo, la administración preoperatoria del fármaco puede aumentar el sangrado en los procedimientos ortopédicos y no proporcionar protección alguna, por lo que debe abandonarse la dosis preoperatoria y empezar una profilaxis 6 h después de la intervención (si se espera más, se reduce la eficacia) (19).

Anestesia raquídea.

El uso de heparina de bajo peso molecular junto con anestesia raquídea en intervenciones quirúrgicas ortopédicas puede causar un hematoma espinal y parálisis (17 , 18 , 19). Cuando se utiliza anestesia raquídea en un procedimiento ortopédico, la primera dosis de heparina de bajo peso molecular debe retrasarse hasta 12-24 h después de la intervención (19), o deberá usarse warfarina con dosis ajustada para la tromboprofilaxis.

Insuficiencia renal.

Las heparinas de bajo peso molecular se excretan fundamentalmente por los riñones, si bien la capacidad de depuración renal varía según el fármaco concreto. En los pacientes con insuficiencia renal, la dosis profiláctica de enoxaparina debe disminuirse de 30 mg dos veces al día hasta 40 mg una vez al día en pacientes de riesgo elevado (5). No se recomienda ajustar la dosis de dalteparina (18).

Warfarina con dosis ajustada

La anticoagulación sistémica con warfarina (cumarina; Bristol-Meyers Squibb) es un método popular de prevención en la cirugía ortopédica importante. Con este fármaco, se obtienen dos beneficios: la dosis preoperatoria no aumenta el riesgo de hemorragia durante la intervención, debido al retraso del inicio de la acción con antagonistas de la vitamina K, y se puede continuar con la warfarina tras dar el alta al paciente, si se precisa una profilaxis prolongada (v. más adelante). Los inconvenientes de la profilaxis con warfarina son: sus múltiples interacciones farmacológicas (20), la necesidad de un control con pruebas analíticas de coagulación y la dificultad para ajustar las dosis para producir el efecto deseado debido al retraso del inicio de la acción.

Régimen de dosificación

La dosis inicial de warfarina es de 10 mg por vía oral, administrados la noche anterior a la intervención quirúrgica. Después se administra una dosis diaria de 2,5 mg, empezando la noche siguiente a la intervención. Se ajusta después la dosis para alcanzar un tiempo de protrombina con un índice internacional normalizado (INR, *international normalized ratio*) de 2 a 3 (5). Esto no suele alcanzarse hasta, al menos, el tercer día del posoperatorio.

¿Quién se beneficia?

La warfarina con dosis ajustada es uno de los tres regímenes eficaces en las intervenciones quirúrgicas ortopédicas importantes que afectan a la cadera y la rodilla (v. tabla 5-3) (5). Es el régimen preventivo más popular en la artroplastia de cadera en Estados Unidos, a pesar de las pruebas que indican que la heparina de bajo peso molecular es más eficaz (5). Puede preferirse la warfarina en aquellos pacientes que precisan una profilaxis prolongada tras ser dados de alta del hospital (v. más adelante), por la conveniencia de la administración por vía oral.

Fondaparinux

El fondaparinux es un anticoagulante sintético que inhibe selectivamente el factor de la coagulación Xa. Al igual que la heparina, debe unirse a la antitrombina III para ejercer su efecto anticoagulante pero, a diferencia de la primera, sólo inhibe la actividad del factor Xa. Los beneficios del fondaparinux son: su efecto anticoagulante previsible (evita la necesidad del control analítico) y la ausencia de una trombocitopenia mediada inmunológicamente como la inducida por la heparina (4 , 21).

Régimen de dosificación

La dosis profiláctica de fondaparinux es de 2,5 mg, administrados una vez al día mediante inyección subcutánea. Cuando se usa como profilaxis quirúrgica, la primera dosis debe administrarse 6 a 8 h después de la intervención (si se administra antes, aumentará el riesgo de hemorragia) (5). El fármaco es depurado por los riñones y, cuando la depuración de creatinina es inferior a 30 ml/min, puede acumularse el fármaco y producirse sangrado (21). Por lo tanto, este fármaco está contraindicado en los pacientes con una alteración renal importante (depuración de creatinina < 30 ml/min) (22). También está contraindicado en pacientes de menos de 50 kg de peso, en los que se observa un notable aumento de las hemorragias (22).

¿Quién se beneficia?

El fondaparinux es tan eficaz como la heparina de bajo peso molecular para la tromboprofilaxis tras intervenciones quirúrgicas ortopédicas importantes que afectan a la cadera y la rodilla (5). La única ventaja del primero sobre la segunda es que no se asocia a riesgo de aparición de trombocitopenia.

Duración de la profilaxis

Tras las intervenciones quirúrgicas ortopédicas importantes que afectan a la cadera y la rodilla existe un aumento de tromboembolismos venosos sintomáticos, una vez que finaliza la profilaxis y que los pacientes son dados de alta del hospital, y estos tromboembolismos son la causa más frecuente de reingreso tras la artroplastia de cadera (5). Debido a estas observaciones surgieron las siguientes recomendaciones: 1) debe continuarse la tromboprofilaxis durante, al menos, 10 días después de las intervenciones ortopédicas importantes, incluso en los pacientes que han sido dados de alta antes de ese plazo (5), y 2) tras una intervención quirúrgica que afecte a la cadera, los pacientes que presentan otros factores de riesgo de sufrir tromboembolismo venoso (p. ej., neoplasia, edad avanzada, antecedentes tromboembólicos), deben recibir profilaxis durante un total de 28 a 35 días (5). Puede conseguirse una buena tromboprofilaxis posterior al alta administrando dosis profilácticas habituales de warfarina, heparina de bajo peso molecular o fondaparinux (estos dos últimos precisan inyecciones subcutáneas, lo que puede suponer un problema para algunos pacientes).

Volver al principio

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOEMBOLIA

Como se comentó anteriormente, la trombosis de las venas profundas de las extremidades inferiores es con frecuencia asintomática, y se manifiesta sólo cuando se produce una embolia pulmonar. Por lo tanto, la evaluación diagnóstica de la tromboembolia sintomática suele incluir casos de presunta embolia pulmonar aguda.

Evaluación clínica

La presentación clínica de la embolia pulmonar aguda es inespecífica, y no existen signos clínicos ni datos analíticos que confirmen o excluyan el diagnóstico de embolia pulmonar (23). En la tabla 5-5 se muestra el valor predictivo de los hallazgos clínicos o analíticos en la embolia pulmonar aguda. Obsérvese que ninguno de los hallazgos se asocia a más de un 50% de probabilidad de identificar la embolia pulmonar cuando existe, y que ninguno puede excluir totalmente la presencia de esta afección cuando no existe (una prueba normal debe ofrecer un valor de predicción del 98% o más para poder excluir un diagnóstico de forma fiable). Obsérvese también que la hipoxemia tiene un valor de predicción negativo del 70%, lo que significa que el 30% de los pacientes con embolia pulmonar aguda no presenta hipoxia. Aunque no está incluido en la tabla 5-5 , un gradiente de PO_2 alveoloarterial normal tampoco excluye la presencia de embolia pulmonar aguda (24).

Niveles plasmáticos de dímero D

Los monómeros de fibrina entrecruzados, también denominados *dímeros D de fibrina* o, sencillamente, *dímero D*, son productos de la lisis del coágulo y se espera que estén elevados cuando existe una trombosis activa. Aunque son populares en el servicio de urgencias, los estudios sobre el dímero D plasmático tienen escaso valor en la evaluación de la tromboembolia en la UCI. El problema está en el gran número de otras afecciones que pueden elevar sus niveles plasmáticos, como la sepsis, las neoplasias, el embarazo, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal y la edad avanzada (25). Debido a ello, una gran parte (hasta el 80%) de los pacientes de la UCI presentan niveles plasmáticos elevados de dímero D sin que exista tromboembolismo venoso (26). Esto se refleja en su escaso valor de predicción positivo (tabla 5-5).

TABLA 5-5 Hallazgos clínicos y analíticos en pacientes con presunta embolia pulmonar

Hallazgos	Valor de predicción positivo	Valor de predicción negativo
Disnea	37%	75%
Taquicardia	47%	86%
Taquipnea	48%	75%
Dolor torácico pleurítico	39%	71%
Hemoptisis	32%	67%
Hipoxemia	34%	70%
Elevación plasmática del dímero D ^a	27%	92%
Aumento de la ventilación del espacio muerto ^b	36%	92%

Valor de predicción positivo: porcentaje de pacientes con el hallazgo sugestivo de émbolo pulmonar que lo presentaron. Expresa la probabilidad de que exista un émbolo pulmonar cuando existe el hallazgo; valor de predicción negativo: porcentaje de pacientes sin el hallazgo que no presentó un émbolo pulmonar. Expresa la probabilidad de que no exista un émbolo pulmonar cuando tampoco existe el hallazgo.

^a Tomado de (26).

^b Tomado de (27). Otros datos de (23).

Los niveles plasmáticos de dímero D pueden ser, en cambio, más adecuados para excluir el diagnóstico de tromboembolismo venoso. En los pacientes ingresados en la UCI, el valor de predicción negativo de un nivel plasmático normal de dímero D es del 92% (v. tabla 5-5), lo que significa que, cuando el nivel plasmático del dímero D no está elevado, el 92% de los pacientes no presentará tromboembolismo venoso. Sin embargo, dado que sólo un pequeño porcentaje de pacientes de la UCI tiene niveles plasmáticos normales de dímero D, el valor de un resultado normal de la prueba es limitado.

Espacio muerto alveolar

Entre las consecuencias cardiopulmonares de la embolia pulmonar se incluye una disminución del flujo sanguíneo pulmonar, que produce un aumento de la ventilación del espacio muerto alveolar (en el cap. 19 se describe la ventilación del espacio muerto). En los pacientes que acuden al servicio de urgencias con una presunta embolia pulmonar, una medida normal del espacio muerto (< 15% de la ventilación total) tiene un elevado valor de predicción para excluir el diagnóstico de embolia pulmonar (del 92%, v. tabla 5-5) (27). Si se añade un nivel plasmático normal del dímero D a un espacio muerto normal, el poder de predicción para descartar la embolia pulmonar aumenta (27).

No se ha estudiado el valor de la determinación del espacio muerto en los pacientes de la UCI. Se espera que la mayoría de estos pacientes presente un espacio muerto elevado (por enfermedad cardiopulmonar), de modo que una determinación normal sería demasiado infrecuente como para ser útil. El control de los *cambios* del espacio muerto, algo que se realiza fácilmente en los pacientes que dependen de un ventilador, sería más útil para evaluar a los pacientes que presentan dificultad respiratoria durante su estancia en la UCI.

Ecografía venosa

Dado que la evaluación clínica de la presunta embolia pulmonar no confirmará ni descartará el diagnóstico, se precisan otras pruebas especializadas, que se muestran en el diagrama de flujo de la figura 5-2.

Ya que la mayor parte de los émbolos pulmonares se originan por trombosis en las venas proximales de las extremidades inferiores (28), la evaluación de la presunta embolia pulmonar empieza a menudo con una evaluación ecográfica de las venas femorales. Para la detección de trombosis venosas mediante ecografía se combinan dos técnicas complementarias. Una de ellas es la *ecografía por compresión*, que utiliza la ecografía bidimensional de modulación de intensidad luminosa (en modo B) para obtener una imagen transversal de la arteria y la vena femorales, como se muestra en la imagen izquierda de la figura 5-3. Se aplica compresión externa empujando la sonda ecográfica de modo que deprima la piel; con ello, normalmente, se comprimirá la vena subyacente y se obstruirá su luz, como muestra la imagen derecha de la figura 5-3. Cuando una vena está llena de coágulos sanguíneos, que habitualmente no se visualizan mediante la ecografía, la compresión externa no comprime la vena y, por lo tanto, una vena que no puede comprimirse se considera una prueba indirecta de trombosis venosa (29).

La otra técnica es la *ecografía Doppler*, que se basa en el conocido desplazamiento Doppler para detectar la velocidad del flujo sanguíneo en los vasos. Esta velocidad del flujo puede registrarse de forma audible (cuanto más rápido sea el flujo, mayor será la frecuencia de la señal Doppler) o también por cambios de color (los flujos más rápidos causan un cambio desde el espectro azul al rojo). La ecografía Doppler es útil para distinguir arterias de venas, y también puede detectar flujo lento en estas últimas, un posible signo de oclusión parcial por trombos. La combinación de la ecografía con compresión y la ecografía Doppler se denomina *ecografía dúplex*.

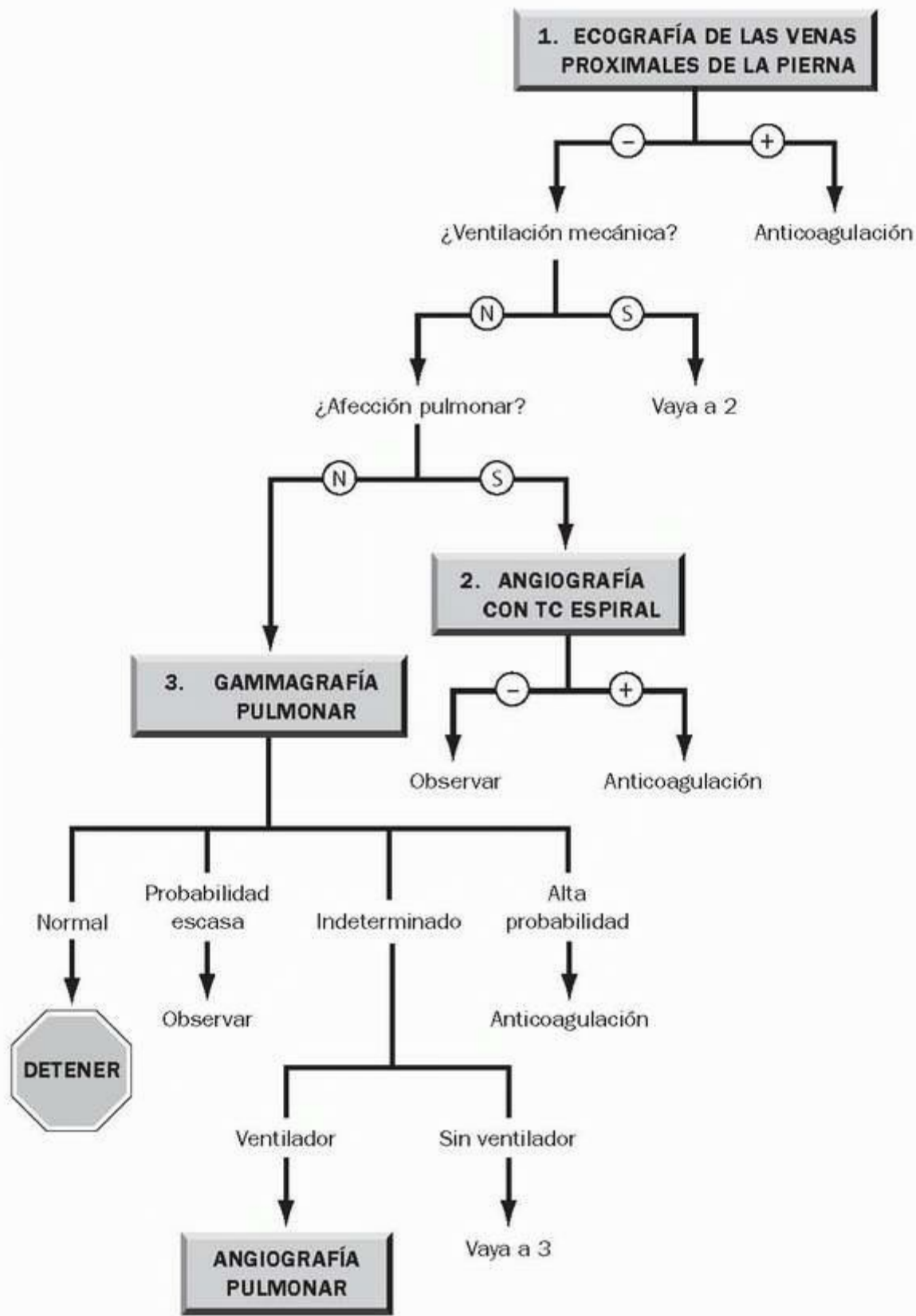


FIGURA 5-2 Diagrama de flujo para la evaluación de una presunta embolia pulmonar. TC, tomografía computarizada. Herramientas de imágenes

Precisión

Para la detección de trombosis venosas profundas (TVP) en el muslo (TVP proximal), la ecografía dúplex tiene una sensibilidad del 95 al 100%, una especificidad del 97% al 100%, un valor de predicción positiva de hasta el 97% y un valor de predicción negativa de hasta el 98% (29). Estas cifras demuestran que esta ecografía es muy precisa y fiable para la detección de la trombosis venosa profunda proximal en las extremidades inferiores.

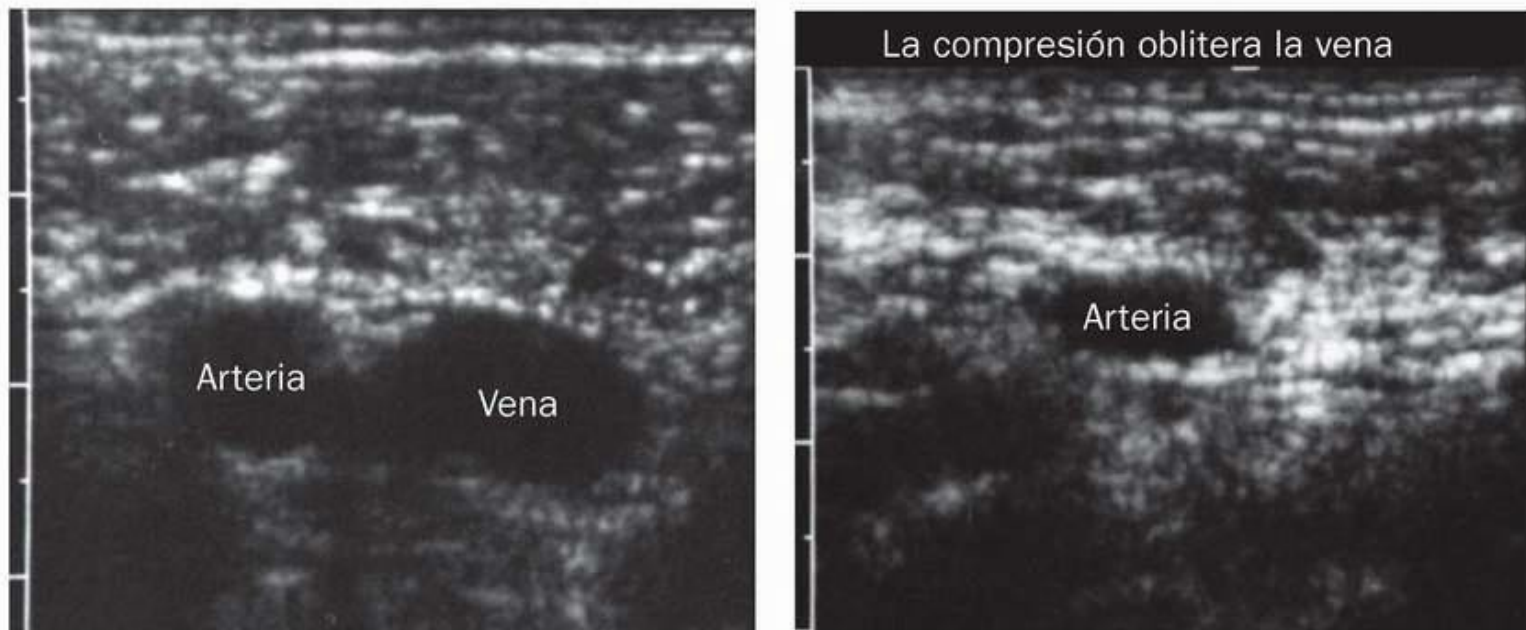


FIGURA 5-3 Imagen ecográfica transversal de la arteria y la vena femorales (*imagen de la izquierda*), e imagen ecográfica de la obliteración de la vena femoral por compresión de la piel que está por encima (*imagen de la derecha*). (De Cronan J, Murphy T. A comprehensive review of vascular ultrasound for intensivists. J Intensive Care Med 1993;8:188, con autorización. Imágenes retocadas digitalmente.)

Herramientas de imágenes

A diferencia de su rendimiento en la trombosis venosa profunda proximal, la ecografía dúplex no tiene el mismo valor en la detección de trombosis venosas por debajo de la rodilla (TVP de la pantorrilla). En la detección de este tipo de trombosis, la ecografía presenta una sensibilidad de sólo el 33 al 70% (2), lo que significa que dos tercios de los casos de trombosis venosa profunda por debajo de la rodilla pueden pasarse por alto en la ecografía. Si se sospecha la existencia de trombosis venosa profunda de la pantorrilla por los síntomas (dolor, tumefacción, etc.) y la ecografía no lo demuestra, se podrá optar por continuar realizando exploraciones ecográficas seriadas (si el trombo no se propaga por encima de la rodilla, el riesgo de embolia pulmonar es escaso) o por realizar una venografía con contraste.

Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores y embolia pulmonar

A pesar del acuerdo de que la mayor parte de los émbolos pulmonares se originan a partir de trombosis venosas profundas proximales en las extremidades inferiores, hasta un 30% de los pacientes con embolia pulmonar aguda no muestra signos de trombosis venosa en las piernas (30). Un resultado negativo en la evaluación de la presencia de trombosis venosa profunda proximal en las extremidades inferiores no descarta, pues, el diagnóstico de embolia pulmonar aguda. Cuando la búsqueda de trombosis venosa en las piernas no da resultado alguno y existe una elevada sospecha clínica de la existencia de embolia pulmonar, el siguiente paso en la evaluación será la tomografía computarizada (TC) helicoidal o la gammagrafía pulmonar. Como se muestra en la figura 5-2, el procedimiento más apropiado vendrá determinado por la presencia de ventilación mecánica y la presencia de neumopatía.

Gammagrafía pulmonar

Las gammagrafías pulmonares de ventilación-perfusión se usan ampliamente en la evaluación de las presuntas embolias pulmonares, pero tan sólo aseguran el diagnóstico en alrededor del 25% al 30% de los casos (31). El problema es que la presencia de alguna afección pulmonar, particularmente, una enfermedad infiltrante, producirá una gammagrafía anormal en el 90% de los casos, aproximadamente (31). La máxima utilidad de esta prueba se conseguirá con pacientes sin ninguna neumopatía subyacente, lo que, desgraciadamente, excluye a la mayor parte de los ingresados en la UCI. Si se decide realizar la gammagrafía pulmonar, los resultados podrán usarse del siguiente modo (31):

- Una gammagrafía pulmonar *normal* descarta la presencia de un émbolo pulmonar (clínicamente importante), mientras que una gammagrafía pulmonar de probabilidad alta conlleva una probabilidad del 90% de que exista un émbolo pulmonar.
- Una gammagrafía pulmonar *de escasa probabilidad* no descarta de modo fiable la presencia de una embolia pulmonar. Sin embargo, cuando se combina con una evaluación ecográfica negativa de las extremidades inferiores, esta gammagrafía es motivo suficiente para detener la investigación diagnóstica y observar al paciente.
- Una gammagrafía pulmonar *de probabilidad intermedia o indeterminada* carece de valor en la predicción de la presencia o ausencia de una embolia pulmonar. En esta situación, las opciones serán la angiografía mediante tomografía computarizada helicoidal (v. a continuación) o la angiografía pulmonar convencional.

Angiografía con tomografía computarizada helicoidal

La tomografía computarizada (TC) helicoidal es una técnica en la que el detector rota alrededor del paciente para producir una imagen bidimensional volumétrica de los pulmones (32). Esto difiere de la TC convencional, en la que el detector se desplaza en incrementos a lo largo del tórax para crear «cortes» bidimensionales de los pulmones. Este procedimiento se completa en unos 30 s. No deben moverse los pulmones durante la prueba, lo que significa que para realizar una gammagrafía con TC helicoidal los pacientes deben ser capaces de contener la respiración durante 30 s (32). Esto excluye a los pacientes que dependen de un ventilador o a los que no pueden obedecer órdenes. Se ha realizado la TC helicoidal en algunos pacientes conectados a un ventilador usando presión continua positiva en las vías respiratorias (PCPVR) combinada con una intensa sedación para inhibir los movimientos de la pared torácica (33), pero la seguridad y la fiabilidad de este procedimiento no han sido validadas en

un número elevado de pacientes.

Cuando se combina la TC helicoidal con la inyección periférica de un medio de contraste, pueden verse las arterias pulmonares centrales, y un émbolo pulmonar aparecerá como un defecto de llenado, como muestra la figura 5-4. La angiografía con TC helicoidal es la más adecuada para detectar coágulos en las arterias pulmonares principales, donde la sensibilidad y la especificidad son del 93% y del 97%, respectivamente (34). Desgraciadamente, con esta técnica se pueden pasar por alto hasta el 70% de los émbolos en vasos subsegmentarios, más pequeños (34); sin embargo, la importancia de detectar estos émbolos es cuestionable, ya que detener el tratamiento anticoagulante basándose en una gammagrafía con TC negativa no parece afectar de forma adversa a la evolución clínica (35).

La TC helicoidal está ganando adeptos para la evaluación de presuntas embolias pulmonares. Es especialmente útil en los pacientes con neumopatías (v. fig. 5-2), porque las gammagrafías pulmonares a menudo no son diagnósticas en estos pacientes. Su utilidad en la UCI es limitada, debido a la dificultad para realizar el procedimiento en los pacientes que dependen de un ventilador.

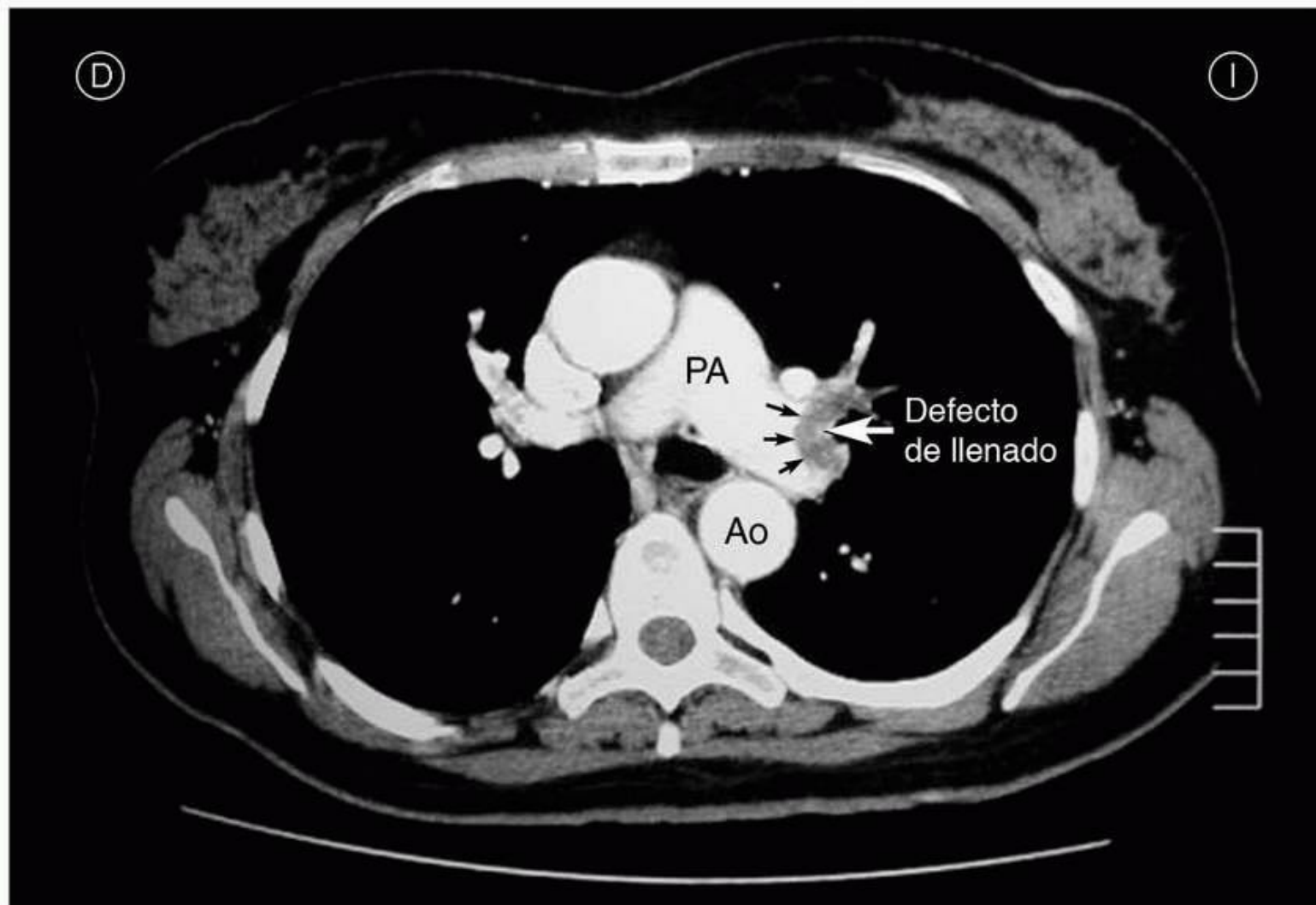


FIGURA 5-4 Angiografía con TC helicoidal que muestra un émbolo pulmonar (defecto de llenado) en la arteria pulmonar principal izquierda. Ao, aorta; PA, arteria pulmonar. (Imagen retocada digitalmente.)

Herramientas de imágenes

Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar, considerada todavía el método más preciso para detectar embolias pulmonares, se realiza en menos del 15% de los casos de presunta embolia pulmonar (36). Este reducido porcentaje parece justificado si se tiene en cuenta la amplia gama de modalidades diagnósticas disponible.

[Volver al principio](#)

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO

Anticoagulación

El tratamiento inicial de la tromboembolia, que no pone en peligro la vida del paciente, será la anticoagulación con heparina.

Heparina no fraccionada

El tratamiento habitual tanto de la trombosis venosa profunda como de la embolia pulmonar aguda es la heparina no fraccionada (HNF), administrada mediante infusión venosa continua con una pauta de dosificación basada en el peso, como se muestra en la tabla 5-6. Estas directrices derivan de la experiencia con pacientes con pesos inferiores a 130 kg (37). En caso de pesos superiores a los 130 kg, las directrices de

la tabla 5-6 pueden causar una coagulación excesiva (38), por lo que es importante controlar bien la anticoagulación en estos pacientes.

Heparina de bajo peso molecular

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) es una alternativa eficaz a la heparina no fraccionada en el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar aguda (7). La dosis terapéutica de una preparación habitual de heparina de bajo peso molecular es:

Enoxaparina, 1 mg/kg mediante inyección subcutánea cada 12 h.

Como se ha comentado anteriormente, la heparina de bajo peso molecular es depurada por los riñones, y en los pacientes con alteración renal es necesario ajustar la dosis (en el cap. 17, se describen estos ajustes de las dosis). En pacientes con insuficiencia renal y tromboembolia que precisan heparina, la heparina no fraccionada es preferible a la heparina de bajo peso molecular (7).

La heparina de bajo peso molecular presenta varias ventajas sobre la heparina no fraccionada, entre ellas que la dosificación es más sencilla, no es necesario controlar la actividad anticoagulante (v. más adelante) y es posible tratar a pacientes no ingresados, lo que ayudaría a reducir los ingresos hospitalarios por trombosis venosas profundas. Por estos motivos, la heparina de bajo peso molecular está sustituyendo lentamente a la no fraccionada como tratamiento inicial de la tromboembolia.

Control de la anticoagulación

Como ya se ha dicho, la anticoagulación producida por una dosis determinada de heparina no fraccionada puede variar, fundamentalmente a causa del tamaño variable de las moléculas de heparina que la forman. Por esta razón, deben controlarse las pruebas analíticas de la actividad anticoagulante para determinar la respuesta anticoagulante a la heparina no fraccionada, y para ello, puede utilizarse el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), porque refleja la actividad del factor de la coagulación IIa, y uno de los efectos destacables de la heparina no fraccionada es la inhibición del factor IIa (efecto antitrombina). El TTPa no puede usarse para controlar la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, porque ésta actúa fundamentalmente para inhibir el factor Xa, y el TTPa no es un reflejo de la actividad de este factor. Como la heparina de bajo peso molecular produce un nivel de anticoagulación más previsible que la heparina, no suele ser necesario controlar las pruebas analíticas de anticoagulación en este caso. Si fuera necesario, puede evaluarse la respuesta anticoagulante a la heparina de bajo peso molecular determinando la actividad del factor Xa (7).

TABLA 5-6 Régimen de dosificación de la heparina según el peso

1.	Preparar la infusión de heparina añadiendo 20.000 UI de heparina a 500 ml de diluyente (40 UI/ml).		
2.	Administrar la dosis inicial de 80 UI/kg en bolus y seguir con infusión continua de 18 UI/kg/h. (Usar el peso corporal real.)		
3.	Comprobar el TTP 6 h después de iniciar la infusión, y ajustar la dosis de heparina como se indica a continuación.		

TTP (s)	Proporción de TTP	Dosis en bolus	Infusión continua
< 35	< 1,2	80 IU/kg	Aumentar 4 UI/kg/h
35-45	1,2-1,5	40 IU/kg	Aumentar 2 UI/kg/h
46-70	1,5-2,3	–	–
71-90	2,3-3,0	–	Disminuir 2 UI/kg/h
> 90	> 3	–	Interrumpir la infusión durante 1 h, y disminuir luego 3 UI/kg/h

4.	Comprobar el TTP 6 h después de cada ajuste de dosis. Cuando se llegue al intervalo deseado (46-70 s), controlarlo diariamente.		
----	---	--	--

TTP, tiempo de tromboplastina parcial.

(De Raschke RA, Reilly BM, Guidoy JR y cols. The weight-based heparin dosing nomogram compared with the «standard care» nomogram. Ann Intern Med 1993;119:874.)

Anticoagulación con warfarina

En aquellos pacientes con una causa reversible de tromboembolismo venoso (p. ej., cirugía importante), la anticoagulación oral con warfarina puede iniciarse el primer día del tratamiento con heparina. Cuando el tiempo de protrombina alcanza un índice internacional normalizado (INR) de 2 a 3, puede interrumpirse la administración de heparina. (En la ref. 39 hay una descripción del INR.) La anticoagulación oral con cumarina debe seguir durante al menos 3 meses (7). Los pacientes con tromboembolismo venoso recurrente o relacionado con el cáncer precisan períodos más largos de anticoagulación (en la ref. 7 se ofrece más información sobre el tratamiento anticoagulante prolongado).

Tratamiento trombolítico

Este tratamiento suele reservarse para los casos de embolia pulmonar que hacen peligrar la vida del paciente y se acompañan de inestabilidad hemodinámica (7 , 40). Algunos recomiendan también el tratamiento trombolítico en los pacientes hemodinámicamente estables y con alteración de la función ventricular derecha (41), así como en la parada cardíaca (42), aunque no están claros los beneficios de este tratamiento en estas situaciones (7 , 42). El principal problema del tratamiento trombolítico es la hemorragia: existe una incidencia de hemorragia grave del 12% (40) y una incidencia de hemorragia intracraneal del 1% (7 , 40). Aunque la presencia de factores de riesgo de hemorragia suele ser una contraindicación para el tratamiento trombolítico, cuando existe una afección que pone en peligro la vida del paciente, el riesgo de no utilizar el tratamiento trombolítico (la muerte) puede pesar más, a veces, que el riesgo de sufrir una hemorragia.

Se considera que todos los agentes trombolíticos tienen la misma eficacia (7 , 40), y se prefiere la administración sistémica de fármacos a la infusión local en las arterias pulmonares, a causa del sangrado en el punto de inserción del catéter (7). Los dos regímenes que se muestran a continuación se han diseñado para lograr una lisis rápida del trombo.

- Alteplasa: 0,6 mg/kg durante 15 min.
- Reteplasa: 10 unidades por inyección en bolus, y repetir a los 30 min.

La dosis habitual de alteplasa es de 100 mg infundidos en 2 h, pero el régimen que aquí se muestra consigue el mismo grado de lisis en un período más corto (43). La reteplasa no está aprobada actualmente para el tratamiento de la tromboembolia en Estados Unidos, pero la administración en bolus de este fármaco va seguida por la rápida disolución del coágulo (44). En el capítulo 17 se ofrece más información sobre el uso de trombolíticos.

Filtros en la vena cava inferior

En la vena cava inferior pueden colocarse unos filtros tipo malla para atrapar trombos que proceden de las venas de las extremidades inferiores e impedir que lleguen a los pulmones. Son dispositivos que pueden usarse en cualquiera de las situaciones descritas a continuación.

Indicaciones

- Paciente con trombosis venosa profunda proximal y alguna de las situaciones siguientes:
 - Una contraindicación para la anticoagulación.
 - Embolización pulmonar durante la anticoagulación completa.
 - Trombo que se mueve libre (el borde principal del trombo no está adherido a la pared del vaso).
 - Escasa reserva cardiopulmonar y escasas posibilidades de que el paciente tolere una embolia pulmonar.
- Paciente SIN trombosis venosa profunda proximal en las extremidades inferiores, pero con alguna de las afecciones siguientes:
 - Necesidad de profilaxis prolongada frente a la embolia pulmonar (p. ej., pacientes con antecedentes de embolia pulmonar recurrente).
 - Riesgo elevado de tromboembolia y riesgo elevado de hemorragia por fármacos anticoagulantes (p. ej., pacientes con traumatismos).

Alrededor del 80% de los filtros de la vena cava inferior (VCI) se coloca en pacientes con trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores combinada con una de las afecciones enumeradas en A (45).

Filtro Greenfield

El filtro para la vena cava inferior más utilizado en Estados Unidos es el filtro Greenfield (Boston Scientific, Glen Allen, VA), que se muestra en la figura 5-5 . Su principal ventaja es su forma cónica, alargada, que permite que su cesta se llene con trombos hasta un 75% de su capacidad sin que se vea afectada el área transversal de la vena cava. Esto limita el riesgo de obstrucción de esta vena y el molesto edema de la extremidad, que afectaba a los primeros modelos de filtros de la vena cava inferior.

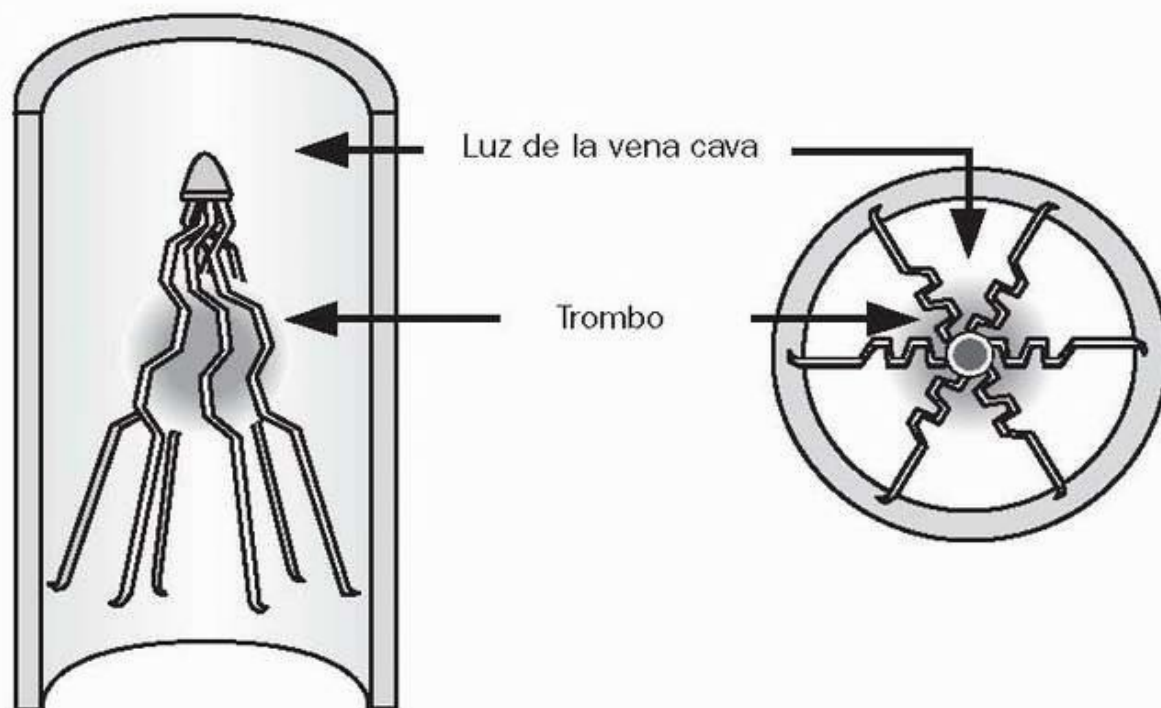


FIGURA 5-5 Filtro de Greenfield. La forma alargada permite que el filtro atrape trombos sin comprometer el área transversal de la vena cava. Herramientas de imágenes

Inserción

Los filtros de la vena cava inferior se insertan por vía percutánea, generalmente a través de la vena yugular interna o la vena femoral, y se colocan por debajo de las venas renales, si es posible. A veces, es necesaria la colocación suprarrenal, cuando el trombo se extiende hasta el nivel de las venas renales, pero esto no altera al drenaje venoso de los riñones. Aunque su inserción suele realizarse en el departamento de radiología, los filtros de vena cava inferior pueden colocarse junto a la cama del paciente, con lo que se eliminan los riesgos y el personal que interviene en el transporte del paciente (46).

Se ha demostrado que los filtros de vena cava inferior son inocuos y eficaces, lo que explica por qué su uso se ha multiplicado por 25 en los dos últimos decenios (45). La incidencia de una embolia pulmonar tras su inserción es de alrededor del 5% (47), y se han comunicado complicaciones importantes (p. ej., desplazamiento del filtro) en menos del 1% de los pacientes (47). A pesar de su localización intravascular, los filtros de la vena cava inferior rara vez se infectan en caso de septicemia (por razones desconocidas).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Rocha AT, Tapson VF. Venous thromboembolism in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 2003;24:103-122. Citado aquí
 2. Heit JA. Risk factors for venous thromboembolism. *Clin Chest Med* 2003;24:1-12. Citado aquí
 3. Bick RL, Haas S. Thromboprophylaxis and thrombosis in medical, surgical, trauma, and obstetric/gynecologic patients. *Hematol Oncol Clin North Am* 2003;17:217-258. Citado aquí
 4. Bick RL, Frenkel EP, Walenga J, et al. Unfractionated heparin, low molecular weight heparins, and pentasaccharide: basic mechanism of actions, pharmacology and clinical use. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005;19:1-51. Citado aquí
 5. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(suppl):338S-400S (794 citations!) Citado aquí
 6. Hirsch J, Raschke R. Heparin and low-molecular-weight heparin: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:(suppl)188S-203S. Citado aquí
 7. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(suppl):401S-428S. Citado aquí
- Tromboprofilaxis
8. Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM, et al., eds. Making health care safer: a critical analysis of patient safety practices. Evidence report/technology assessment No. 43. AHRQ Publication No. 01-E058. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, July, 2001. Citado aquí

9. Linblad B, Eriksson A, Bergqvist D. Autopsy-verified pulmonary embolism in a surgical department: analysis of the period from 1951 to 1988. *Br J Surg* 1991;78:849-852. Citado aquí
10. Ageno W, Turpie AGG. What's new for DVT prophylaxis for the medically ill. *Dis Mon* 2005;51:194-199. Citado aquí
11. Cook D, Crowther M, Meade M, et al. Deep vein thrombosis in medical-surgical critically ill patients: prevalence, incidence, and risk factors. *Crit Care Med* 2005;33:1565-1571. Citado aquí
12. Ibrahim E, Iregui M, Prentice D, et al. Deep vein thrombosis during prolonged mechanical ventilation despite prophylaxis. *Crit Care Med* 2002;30:771-774. Citado aquí
13. Goldhaber SZ, Marpurgo M, for the WHO/ISFC Task Force on Pulmonary Embolism. Diagnosis, treatment and prevention of pulmonary embolism. *JAMA* 1992;268:1727-1733. Citado aquí
14. Wells PS, Lensing AW, Hirsh J. Graduated compression stockings in the prevention of postoperative venous thromboembolism: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1994;154:67-72. Citado aquí
15. Turpie AG, Hirsch J, Gent M, et al. Prevention of deep vein thrombosis in potential neurosurgical patients. *Arch Intern Med* 1989;149:679-681. Citado aquí
16. Heparin. Mosby Drug Consult 2005. Accessed at www.mdconsult.com on July 4, 2005. Citado aquí
17. Enoxaparin. Mosby Drug Consult 2005. Accessed at www.mdconsult.com on July 4, 2005. Citado aquí
18. Dalteparin. Mosby Drug Consult 2005. Accessed at www.mdconsult.com on July 4, 2005. Citado aquí
19. Raskob G, Hirsch J. Controversies in timing of first dose of anticoagulant prophylaxis against venous thromboembolism after major orthopedic surgery. *Chest* 2003;124(suppl):379S-385S. Citado aquí
20. Ansell J, Hirsh J, Poller L, et al. The pharmacology and management of the vitamin K antagonists: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(suppl):204S-233S. Citado aquí
21. Bauer KA. New pentasaccharides for prophylaxis of deep vein thrombosis: pharmacology. *Chest* 2003;124(suppl):364S-370S. Citado aquí
22. Fondaparinux. Mosby's Drug Consult 2005. Accessed at www.mdconsult.com on July 6, 2005. Citado aquí
- Enfoque diagnóstico
23. Hoellerich VL, Wigton RS. Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings. *Arch Intern Med* 1986;146:1699-1704. Citado aquí
24. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW. Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. *Chest* 1995;107:139-143. Citado aquí
25. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, et al. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2002;162:747-756. Citado aquí
26. Kollef MH, Zahid M, Eisenberg PR. Predictive value of a rapid semiquantitative D-dimer assay in critically ill patients with suspected thromboembolism. *Crit Care Med* 2000;28:414-420. Citado aquí
27. Kline JA, Israel EG, Michelson EA, et al. Diagnostic accuracy of a bedside D-dimer assay and alveolar dead space measurement for rapid exclusion of pulmonary embolism. *JAMA* 2001;285:761-768. Citado aquí
28. Moser KM. Is embolic risk conditioned by location of deep vein thrombosis? *Ann Intern Med* 1981;94:439-444. Citado aquí
29. Tracey JA, Edlow JA. Ultrasound diagnosis of deep venous thrombosis. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:775-796. Citado aquí
30. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion scans. *Ann Intern Med* 1983;98:891-899. Citado aquí
31. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-2759. Citado aquí
32. Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breathhold technique: comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185:381-387. Citado aquí
33. Kaplan AE, Frankenthaler ML, Schneider RF, et al. A strategy to avoid respiratory motion artifact in mechanically ventilated patients undergoing helical chest computed tomography angiography. *Crit Care Med* 2001;29:1292. Citado aquí
34. Mullins MD, Becker DM, Hagspeil KD, et al. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000;160:293-298. Citado aquí
35. Quiroz R, Kucher N, Zou KH, et al. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism.

JAMA 2005; 293:2012-2017. Citado aquí

36. Wolfe TR, Hartsell SC. Pulmonary embolism: making sense of the diagnostic evaluation. *Ann Emerg Med* 2001;37:504-514. Citado aquí
Tratamiento antitrombótico
37. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, et al. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a “standard care” nomogram. *Ann Intern Med* 1993;119:874-881. Citado aquí
38. Holliday DM, Watling SM, Yanos J. Heparin dosing in the morbidly obese patient. *Ann Pharmacother* 1994;28:1110-1111. Citado aquí
39. Le DT, Weibert RT, Sevilla BK, et al. The international normalized ratio (INR) for monitoring warfarin therapy: reliability and relation to other monitoring methods. *Ann Intern Med* 1994;120:552-558. Citado aquí
Tratamiento trombolítico
40. Wood KE. Major pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905. Citado aquí
41. Comeraota AJ. The role of fibrinolytic therapy in the treatment of venous thromboembolism. *Dis Mon* 2005;51:124-134. Citado aquí
42. Bailen MR, Cuarda JAR, de Hoyos EA. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: a review. *Crit Care Med* 2001;29:2211-2219. Citado aquí
43. Goldhaber SZ, Agnelli G, Levine MN. Reduced dose bolus alteplase vs conventional alteplase infusion for pulmonary embolism thrombolysis: an international multicenter randomized trial: the Bolus Alteplase Pulmonary Embolism Group. *Chest* 1994;106:718-724. Citado aquí
44. Tebbe U, Graf A, Kamke W, et al. Hemodynamic effects of double bolus reteplase versus alteplase infusion in massive pulmonary embolism. *Am Heart J* 1999;138:39-44. Citado aquí
Filtros en la vena cava
45. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Twenty-one year trends in the use of inferior vena cava filters. *Arch Intern Med* 2004;164:1541-1545. Citado aquí
46. Sing RF, Cicci CK, Smith CH, et al. Bedside insertion of inferior vena cava filters in the intensive care unit. *J Trauma* 1999;47:1104-1107. Citado aquí
47. Athanasoulis CA, Kaufman JA, Halpern EF, et al. Inferior vena cava filters: review of 26-year single-center clinical experience. *Radiology* 2000;216:54-66. Citado aquí

Establecer y mantener una vía de acceso al sistema vascular es una de las tareas primordiales en cuidados intensivos. En este capítulo se presentan algunas directrices prácticas para la inserción de catéteres vasculares y, en el siguiente, se describen los aspectos que intervienen en el mantenimiento de la vía de acceso vascular. El centro de este capítulo no es la técnica de inserción de catéteres, que ya debe dominarse a la cabecera del paciente, sino la información que permitirá tomar decisiones adecuadas sobre la canulación vascular en pacientes concretos (p. ej., elegir el catéter y el punto de inserción adecuados). El objetivo aquí es seguir el consejo de San Francisco de Asís y enseñar el arte de la canulación vascular.

PREPARACIÓN PARA LA CANULACIÓN VASCULAR

Personal del hospital

Al preparar la inserción de un catéter vascular deberán seguirse unas pautas normalizadas para el control de infecciones. Se recomienda lavarse las manos con jabón o gel antimicrobiano en todas las inserciones de catéteres vasculares, incluso en las que afectan a pequeñas venas periféricas (1 , 2). En el capítulo 3 se describe con detalle el lavado de manos. Las manos deben descontaminarse antes de ponerse los guantes y después de quitarlos. Se recomienda el uso de guantes estériles para la inserción de catéteres venosos centrales y catéteres arteriales (1), mientras que para la canulación de venas periféricas pueden usarse guantes no estériles desechables, siempre y cuando las manos enguantadas no toquen el catéter (2). Para la inserción de catéteres venosos centrales, incluso con los catéteres centrales de inserción periférica (CCIP) se recomienda tomar precauciones de barrera totales, usando mascarillas, batas y tallas estériles (1).

Lugar de inserción del catéter

La piel que rodea al punto de inserción del catéter debe descontaminarse con un antiséptico (en el cap. 3 se ofrece información sobre antisépticos). Los Centers for Disease Control (CDC) recomiendan la clorhexidina por su actividad antimicrobiana residual, que puede durar 6 h tras una aplicación (v. fig. 3-1) (2). No se ha demostrado, sin embargo, su importancia clínica, y también se aceptan otros antisépticos como la povidona yodada y el alcohol al 70 % (1). Recuérdese que la clorhexidina y la povidona yodada deben dejarse secar sobre la piel y no retirarse, para que sus efectos antibacterianos sean máximos (1).

Volver al principio

CATÉTERES VASCULARES

Los catéteres vasculares están hechos de polímeros impregnados con sales de bario o tungsteno que aumentan la radioopacidad. Los catéteres destinados a una canulación breve (días) suelen ser de poliuretano, un polímero sintético conocido por su firmeza, duración y resistencia a la humedad. Los catéteres destinados a un uso prolongado (semanas a meses) son de un polímero de silicona que es más flexible y menos trombogénico que el poliuretano. Debido a su flexibilidad, los catéteres de silicona deben insertarse sobre un mandril semirrígido o a través de un túnel subcutáneo creado quirúrgicamente.

Tamaño del catéter

El tamaño de los catéteres vasculares se expresa por su diámetro externo. Se usan dos unidades de medida para describir el tamaño del catéter: un tamaño French basado en el sistema métrico y un tamaño *gauge*. El primero consiste en una serie de números enteros que se incrementan sucesivamente en 0,33 mm empezando desde cero (p. ej., un catéter de tamaño 5 French tendrá un diámetro externo de $5 \times 0,33 = 1,65$ mm). El tamaño *gauge* se introdujo para los cables sólidos, y es una expresión de la cantidad de cables que pueden colocarse uno al lado del otro en un determinado espacio. Este tamaño varía en relación inversa con el diámetro del cable (o catéter). Sin embargo, no hay una relación sencilla entre el tamaño *gauge* y otras unidades de medida, y se necesita una tabla con valores de referencia, como los que se incluyen en la tabla 6-1 .

Determinantes de la tasa de flujo

La influencia del tamaño del catéter sobre el flujo a través del mismo se define mediante la ecuación de Hagen-Poiseuille, que se presenta con detalle en el capítulo 1 (v. fig. 1-6).



El flujo (Q) uniforme en un catéter está en relación directa con el gradiente de presión a lo largo del mismo (ΔP) y con la cuarta potencia del radio del catéter (r^4), y está en relación inversa con la longitud del catéter (L) y la viscosidad del líquido (μ). El determinante principal del flujo en esta ecuación es el radio del catéter. En la figura 6-1 se ilustra la relación entre el diámetro del catéter y la tasa de flujo. Los datos de este gráfico pertenecen al flujo de sangre por efecto de la gravedad a través de un catéter de longitud constante y diámetro variable (3). Como se demuestra, un cambio concreto del diámetro causará un cambio proporcionalmente mayor en el flujo, lo que refleja la dependencia de éste de una función de potencia del radio del catéter.

Las relaciones en la ecuación de Hagen-Poiseuille indican que los catéteres cortos y de diámetros grandes son los más apropiados para lograr tasas de infusión rápidas. Además, el diámetro del catéter tiene prioridad sobre su longitud cuando se precisan infusiones rápidas. En el capítulo 12 se describe con más detalle el rendimiento de catéteres de diferentes tamaños en la reposición de líquidos en situaciones de shock hipovolémico.

TABLA 6-1 Cuadro de tamaños de los catéteres

French	Gauge	Diámetro interno	Diámetro externo
1	27	0,1 mm	0,4 mm
2	23	0,3 mm	0,6 mm
3	20	0,5 mm	0,9 mm
4	18	0,6 mm	1,2 mm
5	16	0,7 mm	1,7 mm
7	13	1,3 mm	2,4 mm
9	11	1,6 mm	3,2 mm

(Obtenido en www.norfolkaccess.com/Catheters.html el 7/4/2005.)

Catéteres venosos periféricos

Los catéteres destinados a la canulación de venas periféricas son típicamente cortos (generalmente, de 5 cm de longitud) y tienen un calibre (*gauge*) de 18 a 22 (tabla 6-2). Estos catéteres suelen insertarse utilizando un dispositivo en el que el catéter va sobre la aguja, como el que se muestra en la figura 6-2 . El catéter se ajusta sobre la aguja, y su extremo es afilado para que la lesión sea mínima en la punta del catéter y en los tejidos blandos durante su inserción. La aguja tiene una boca de conexión transparente, denominada cámara de vacío, que se llena de sangre cuando la punta de la aguja entra en la luz de un vaso sanguíneo. El tapón de cierre de la aguja debe retirarse antes de la inserción para facilitar el movimiento de sangre en el interior de la cámara de vacío. Cuando la punta de la aguja penetra en el vaso sanguíneo (y la sangre llena la cámara), se avanza el catéter sobre la aguja y en el interior de la luz del vaso.

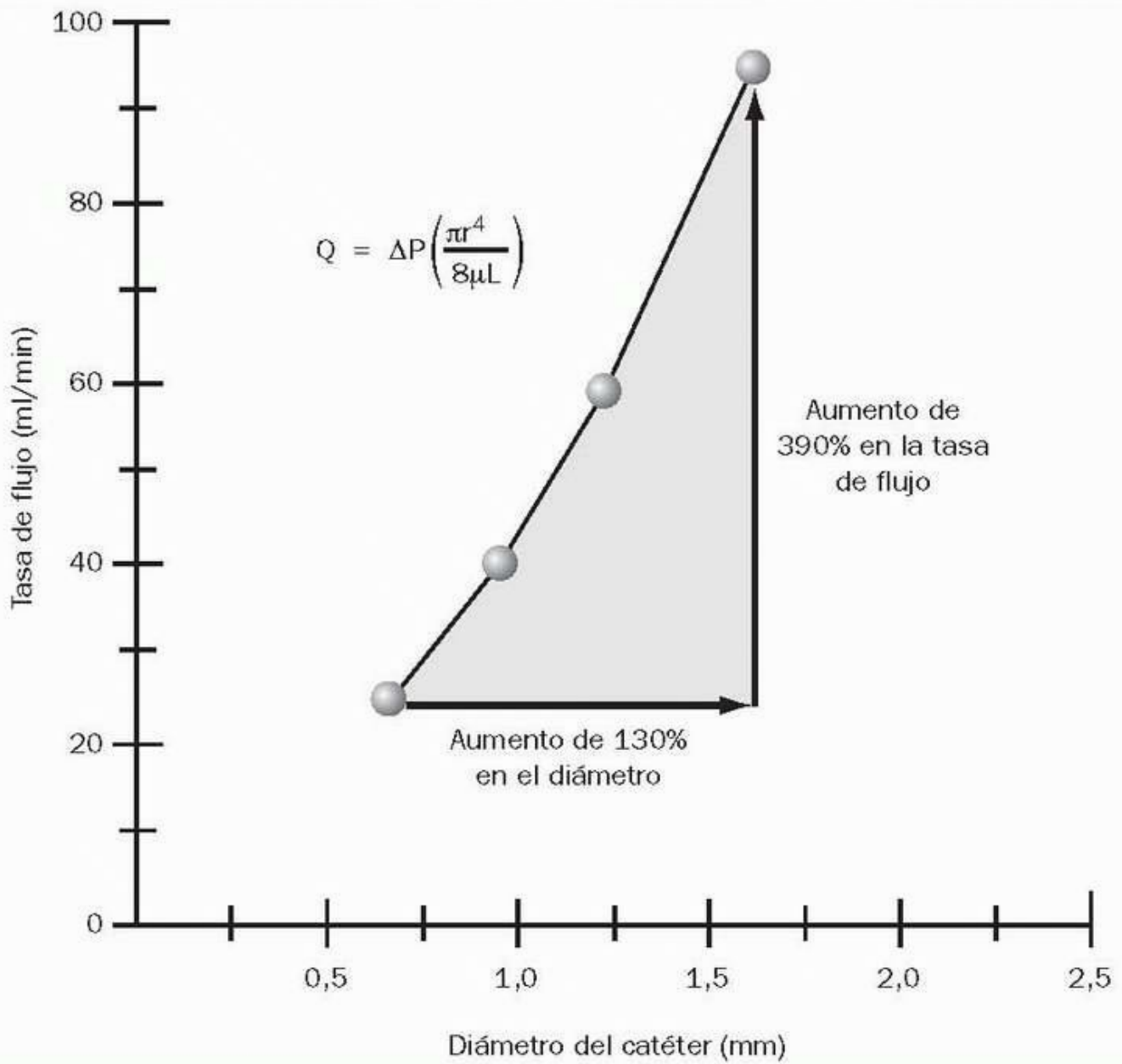


FIGURA 6-1 Relación entre la tasa de flujo y el diámetro externo de un catéter. (De de la Roche M, Gauthier L. Rapid transfusion of packed red blood cells: effects of dilution, pressure, and catheter size. Ann Emerg Med 1993;22:1551.)

Herramientas de imágenes

TABLA 6-2 Diferentes tipos de catéteres vasculares

Tipo de catéter	Tamaños	Longitudes
Catéter venoso periférico	18 ga	5, 7 cm
	22 ga	4, 5 cm
Catéter venoso central	Una vía	16, 18, 20 ga
		15, 12, 8 cm
	Doble vía (18, 18 ga)	7,5 Fr
	15, 20, 25 cm	
Triple vía (18, 18, 16 ga)	7 Fr	
	15, 20, 25 cm	
Catéter venoso central de inserción periférica (CCIP)	3 Fr	50 cm

	4 y 5 Fr	60 cm
Catéter de hemodiálisis	16 Fr	26 cm
Catéter introductor	9 Fr	10, 13 cm
Catéter de la arteria radial	20, 21 ga	5, 2,5, 5 cm
Catéter de la arteria femoral	18, 20 ga	12, 8 cm

Fr, unidad French (una unidad French = 0,33 mm); ga, unidad gauge.

Las dimensiones de los catéteres citadas aquí proceden de un fabricante (Cook Critical Care, Bloomington, IN) y pueden ser diferentes de las de otros fabricantes.

Catéteres venosos centrales

El término *catéter venoso central* se refiere a un catéter destinado a la canulación de las venas subclavia, yugular interna o femoral. Como se indica en la tabla 6-2, estos catéteres son mucho más largos que los utilizados para canular venas periféricas, y suelen tener una longitud de 15 a 25 cm. Algunos disponen de dos o tres canales de infusión separados, algo muy útil cuando se administran múltiples fármacos.

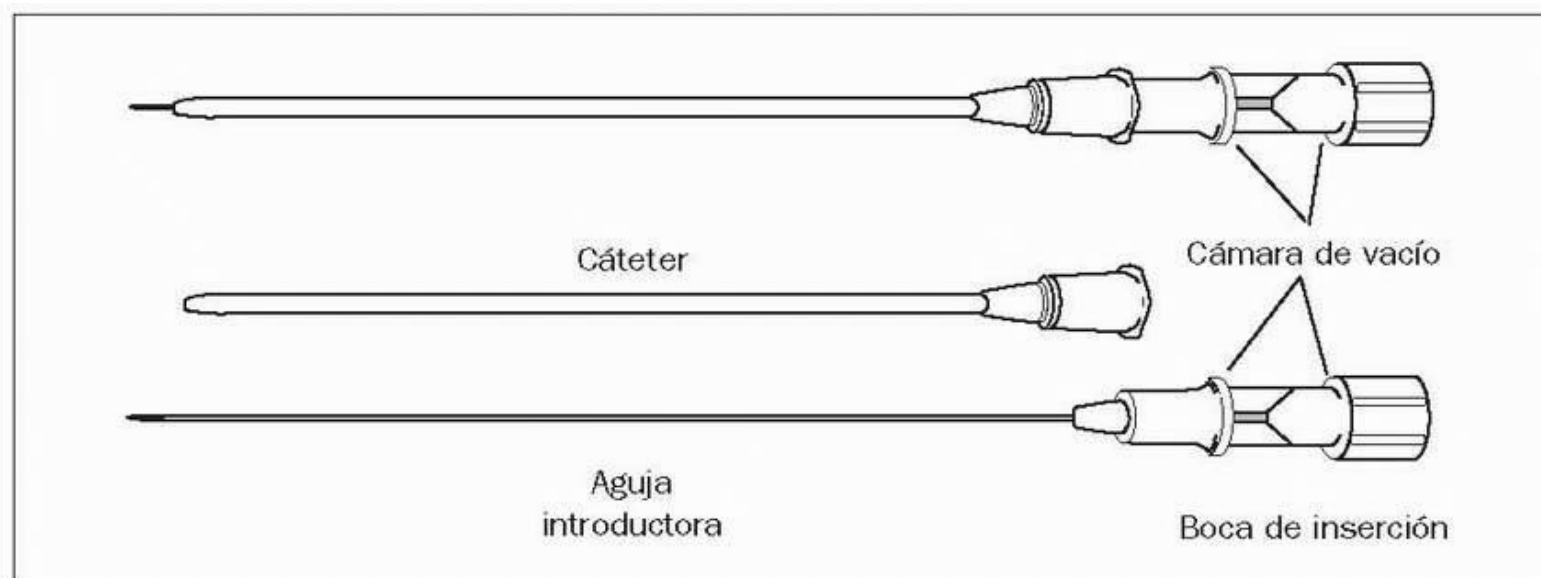


FIGURA 6-2 Dispositivo con el catéter sobre la aguja usado para canular venas periféricas.

Herramientas de imágenes

Técnica de Seldinger

Los catéteres venosos centrales se colocan pasando el catéter por un mandril (una técnica introducida a principios de la década de 1950, y denominada *técnica de Seldinger* por su instaurador). La figura 6-3 ilustra esta técnica. Para tantear el vaso sanguíneo se usa una aguja de pequeño calibre (generalmente, 20 gauge). Cuando la punta de la aguja penetra en el vaso, se pasa un cable largo y delgado con una punta flexible a través de ella y se introduce en la luz del vaso. Se retira la aguja a continuación, y se avanza un catéter por el mandril y en el interior del vaso. Cuando se canulan vasos profundos, se pasa primero un catéter dilatador rígido con objeto de facilitar la inserción del catéter vascular.

Catéteres introductores

El primer catéter insertado en las venas centrales grandes suele ser un catéter introductor de gran calibre, como el que se muestra en la figura 6-4 (en la tabla 6-2 se detallan sus dimensiones). Una vez colocados, estos catéteres se fijan a la piel con un punto de sutura. A continuación, puede pasarse un catéter venoso central por el catéter introductor, y hacerlo avanzar hasta el lugar donde se desea que llegue la punta. Los catéteres de introducción permiten insertar y retirar repetidamente los catéteres venosos centrales sin necesidad de realizar una nueva punción. Un acceso de infusión lateral en el catéter proporciona una vía adicional de infusión y permite que el catéter introductor se utilice como dispositivo de infusión independiente (una membrana de goma sobre la boca de conexión del catéter proporciona un precinto eficaz cuando se infunden líquidos a través del acceso lateral del catéter). El gran diámetro de los catéteres de introducción (9 French) hace que sean particularmente útiles cuando se precisan infusiones rápidas (p. ej., en el shock hemorrágico).

Catéteres de varias vías

Los catéteres venosos centrales pueden tener una, dos o tres vías de infusión (v. tabla 6-2). Los catéteres de varias vías son los más populares, ya que permiten realizar múltiples infusiones a través de un solo punto de punción. En la figura 6-4 se reproduce el popular catéter de tres vías, que

tiene un diámetro externo de 2,3 mm (7 French) y alberga una vía de calibre (gauge) 16 y dos más pequeñas de calibre (gauge) 18. La abertura distal de cada vía está separada de las demás por, al menos, 1 cm, para evitar la mezcla de las soluciones que se infunden. Aunque cada una de las vías de un catéter de varias se asocia independientemente al posible riesgo de infección (por roturas de las líneas de infusión conectadas a cada vía), en varios estudios clínicos no se ha demostrado que exista una mayor incidencia de infecciones relacionadas con los catéteres de varias vías frente a las relacionadas con catéteres de una sola.

Catéteres con heparina

La parte intravascular de un catéter venoso central puede actuar como nido para la formación de trombos, lo que puede ser el prelude de la oclusión trombótica del vaso sanguíneo, así como de una septicemia relacionada con el catéter. El vínculo entre la trombosis y la infección puede ser el atrapamiento y la proliferación de microorganismos en la malla de fibrina de un trombo. El riesgo de trombosis relacionada con el catéter varía según el sitio de canulación venosa. La incidencia puede llegar a ser del 20 % en los catéteres de venas femorales, o sólo del 2 % en catéteres de la vena subclavia (5).

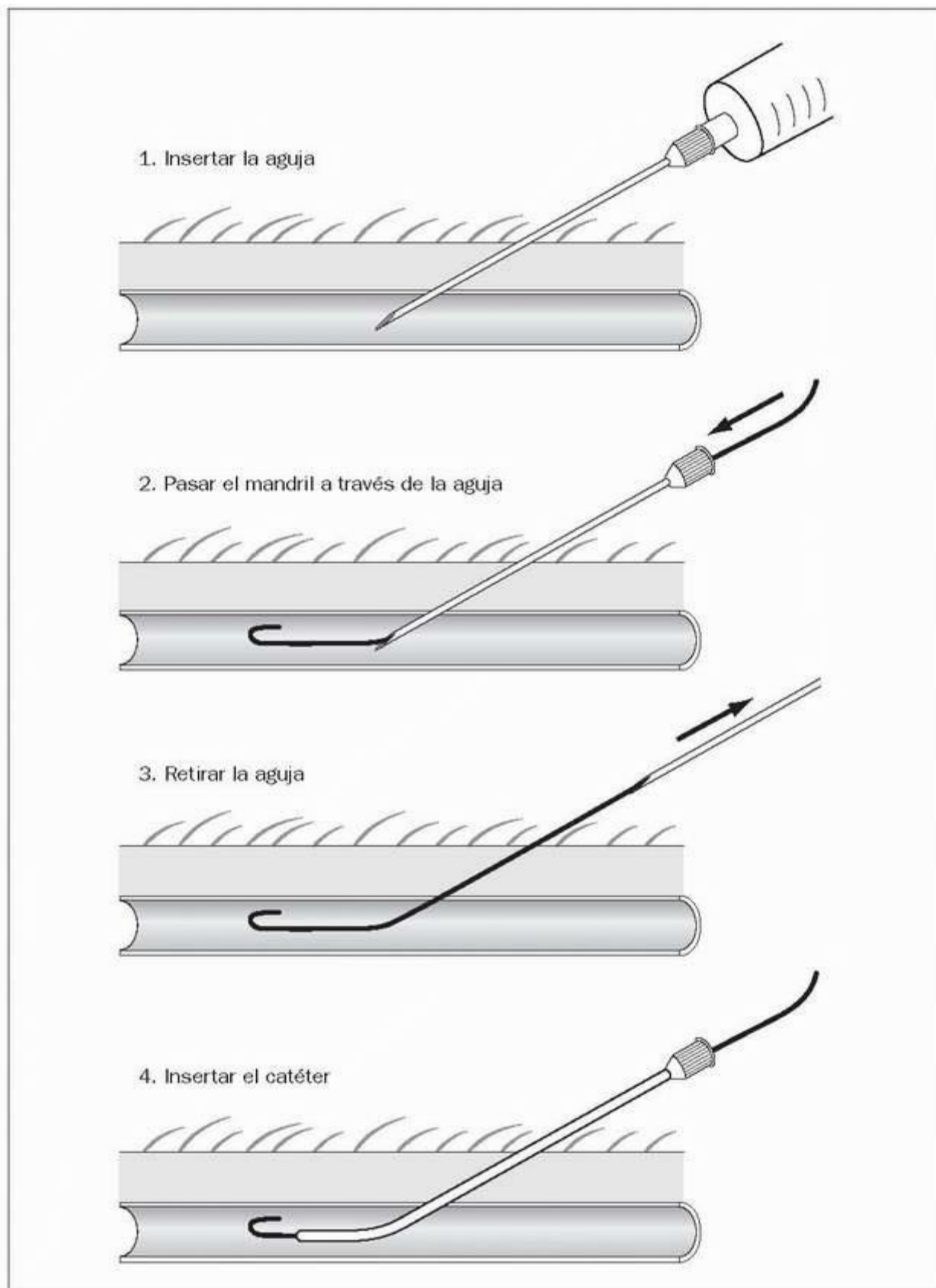


FIGURA 6-3 Pasos de la canulación de vasos sanguíneos ayudada por un mandril (técnica de Seldinger).
Herramientas de imágenes

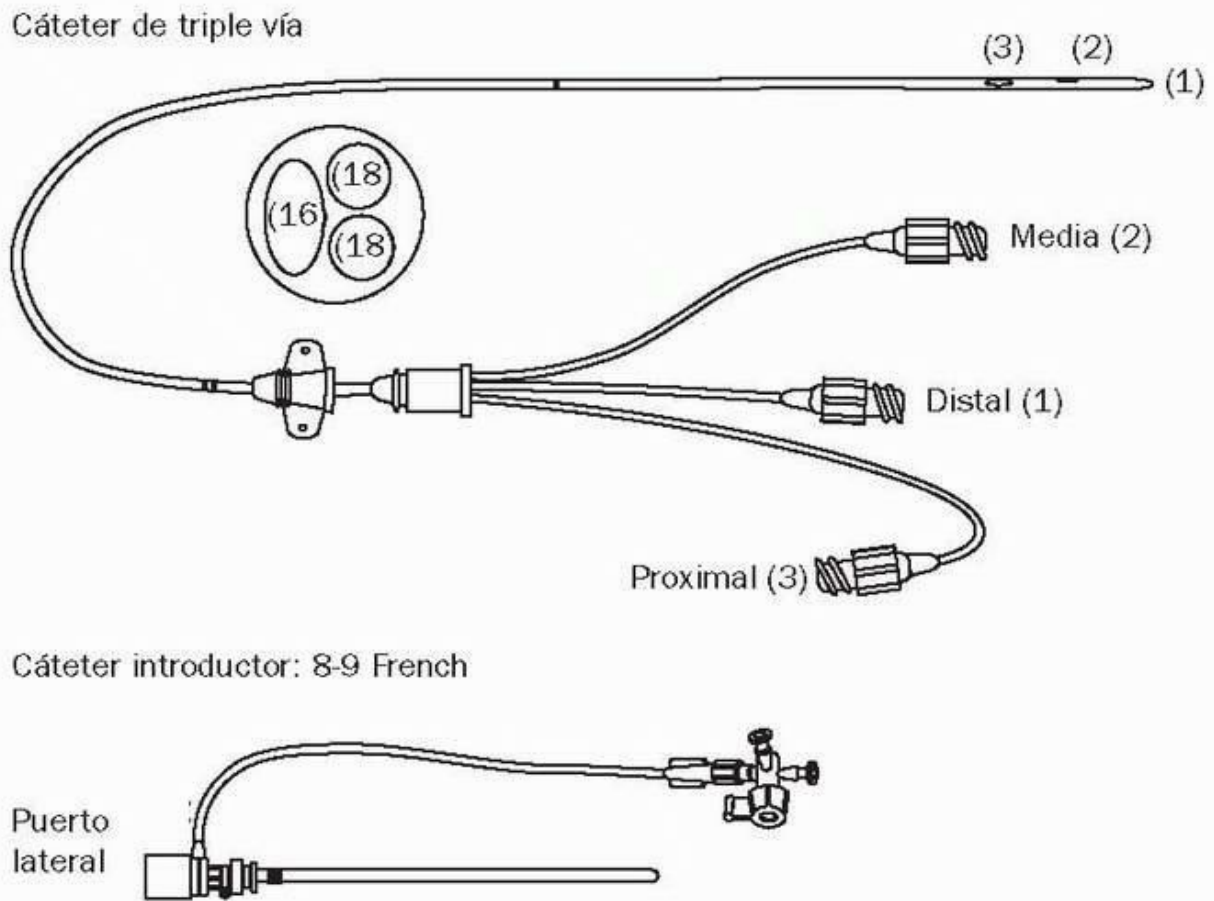


FIGURA 6-4 Catéter venoso central con triple vía y un catéter introductor de gran calibre.
Herramientas de imágenes

Actualmente, existen catéteres venosos centrales y de la arteria pulmonar con una cubierta de heparina sobre la superficie externa que evita la formación de trombos. Existen algunas pruebas de que estos catéteres con heparina pueden causar una pequeña disminución (2%) de la incidencia de las infecciones relacionadas con los catéteres (6). Sin embargo, el flujo de sangre retira esta cubierta de heparina, que puede perderse completamente unas horas después de la colocación del catéter (5). Además, se ha comunicado que los catéteres cubiertos con heparina pueden causar trombocitopenia inducida por ésta (7). Como el beneficio de los catéteres cubiertos con heparina es escaso, mientras que el riesgo de trombocitopenia inducida por ésta puede ser importante, parece sensato evitar el uso de estos catéteres.

Catéteres impregnados con antimicrobianos

Existen catéteres venosos centrales con dos tipos de cubiertas antimicrobianas: una de ellas usa una combinación de clorhexidina y sulfadiazina argéntica, y la otra utiliza una combinación de minociclina y rifampicina. Los primeros catéteres usaban clorhexidina y sulfadiazina argéntica en la superficie externa, y sólo 2 de 9 estudios que evaluaron estos catéteres demostraron una reducción significativa de la septicemia relacionada con ellos (6). En un estudio multicéntrico que comparaba ambos tipos de catéteres antimicrobianos, se obtuvieron mejores resultados con los que estaban cubiertos por minociclina y rifampicina (1, 8). Estos catéteres presentan cubierta antimicrobiana en sus dos superficies (interna y externa), y su actividad antimicrobiana dura hasta 4 semanas, en comparación con la de los catéteres con clorhexidina y sulfadiazina argéntica, que dura sólo 1 semana (9). Actualmente, parece que se prefieren los provistos de minociclina y rifampicina, aunque existen otros nuevos que presentan clorhexidina y sulfadiazina argéntica en ambas superficies del catéter.

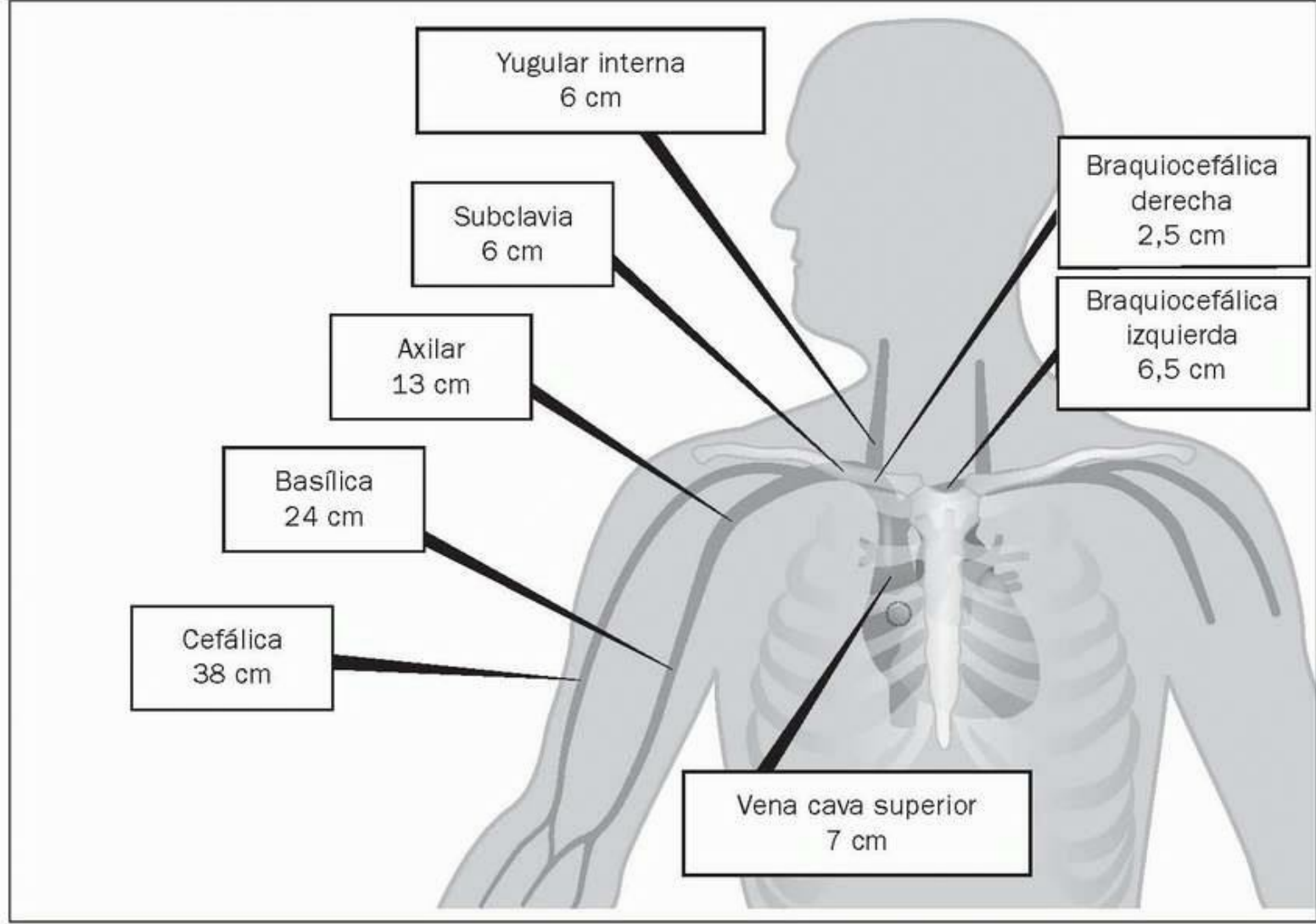


FIGURA 6-5 Longitud de los segmentos venosos que intervienen en la inserción de catéteres centrales de inserción periférica (CCIP) y catéteres venosos centrales (subclavia y yugular interna). El círculo del tercer espacio intercostal anterior señala la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha.

Herramientas de imágenes

Deberá considerarse el uso de estos catéteres impregnados con antimicrobianos si el índice de septicemias relacionadas con los catéteres es mayor en una UCI que el promedio nacional, que es de 3,8 a 5,3 infecciones por 1.000 catéteres/día en UCI medicoquirúrgicas (1). También debe considerarse su uso en pacientes neutropénicos y en pacientes con quemaduras.

Catéteres centrales de inserción periférica

Pueden insertarse catéteres largos (50 cm a 60 cm de longitud) en la vena basílica o en la vena cefálica en el brazo, y después hacerlos avanzar por la vena cava superior (fig. 6-5) (10 , 11). Estos *catéteres centrales de inserción periférica* (CCIP) ofrecen una ventaja sobre la canulación de las venas subclavia y yugular interna, de localización más central: no existe riesgo de causar neumotórax. Los CCIP son de goma y silicona blanda, y se precisa un mandril para insertarlos. En el siguiente apartado, se describe brevemente la inserción de este tipo de catéteres.

Volver al principio

PUNTOS DE ACCESO VENOSO

A continuación, se ofrece una breve descripción de los lugares usados habitualmente para la canulación percutánea del sistema venoso, con las ventajas e inconvenientes de cada uno, y los puntos de referencia cutáneos utilizados para localizar cada vaso.

Extremidad superior

La canulación de venas periféricas proporciona un acceso rápido y seguro a la circulación general. Como se comentó anteriormente, los catéteres usados para canular venas periféricas son típicamente estrechos (18 a 22 gauge) y cortos (5 cm), y se insertan con un dispositivo con el catéter sobre la aguja, como el mostrado en la figura 6-2 . Estos catéteres venosos periféricos deben reemplazarse cada 3 a 4 días (realizando una nueva punción) para limitar el riesgo de causar flebitis (1). Es preferible utilizar los brazos a las piernas, porque en estas últimas la incidencia de trombosis venosas es mayor (1).

Comentario

La canulación de venas periféricas es más adecuada para un acceso venoso rápido y de poca duración (p. ej., en el servicio de urgencias) y es muy útil en la reposición aguda de líquidos, porque los catéteres son cortos. En la mayoría de los pacientes de la UCI, que con frecuencia presentan

inestabilidad clínica o precisan accesos venosos prolongados, es más adecuado canular las grandes venas centrales. En los pocos pacientes de la UCI que están crónicamente estables y precisan una infusión prolongada deberá tomarse en consideración el uso de catéteres centrales de inserción periférica.

Catéteres centrales de inserción periférica

Los CCIP se insertan por vía percutánea en las venas de la fosa antecubital, y se hacen avanzar por la vena cava superior. Dos son las venas que surgen de la vena antecubital, como muestra la figura 6-5: la vena basilíca, que asciende por la cara interna del brazo, y la vena cefálica, que lo hace por la cara externa. Para la colocación de CCIP se prefiere la primera de estas venas, porque es ligeramente mayor que la segunda (8 mm frente a 6 mm de diámetro) y tiene un trayecto más recto a lo largo del brazo.

Colocación de los catéteres.

Una vez insertados, deben avanzarse los CCIP por el tercio inferior de la vena cava superior, justo por encima de la unión de esta vena y la aurícula derecha. Esto puede hacerse a ciegas o con la ayuda de la radioscopia. Para la colocación de un catéter a ciegas, las medidas que se muestran en la figura 6-5 (que se aplican a un adulto de tamaño medio) ayudarán a determinar la longitud adecuada de la inserción del catéter. En la canulación de las venas basilícas derecha e izquierda, las distancias a la aurícula derecha son de 52,5 cm y 56,5 cm, respectivamente. En la canulación de las venas cefálicas derecha e izquierda, las distancias a la aurícula derecha son de 53,5 cm y 57,5 cm, respectivamente. Estas medidas aproximadas pueden usarse para guiar la colocación del catéter, o bien, en pacientes concretos, puede realizarse una medida directa de la distancia desde la fosa antecubital hasta el tercer espacio intercostal derecho. Sin una guía radioscópica, la colocación errónea de los CCIP es habitual (10 , 11).

Comentario

Los CCIP pueden dejarse colocados 30 días o más sin que aumente el riesgo de septicemia relacionada con ellos, en comparación con los catéteres venosos centrales (10 , 11). Sin embargo, la obstrucción trombotica de estos catéteres puede causar problemas, debido a su estrecho calibre, y la flebitis mecánica puede ser también conflictiva, a causa de su gran longitud (10). La única ventaja de estos catéteres sobre los venosos centrales es que no hay riesgo de causar neumotórax. Sin embargo, como se verá, el riesgo de que se produzca un neumotórax por la colocación de catéteres venosos centrales es mínimo si el procedimiento lo realiza personal con experiencia.

TABLA 6-3 Efectos adversos de la canulación de grandes venas

Efecto adverso	Índices de complicaciones		
	Vena subclavia	Vena yugular interna	Vena femoral
Punción arterial	1-15%	3%	9% ^a
Hemorragia importante	2%	1%	1%
Trombosis oclusiva	1%	0	6% ^a
Neumotórax	1-3%	1%	—
Sepsis sistémica	1-4%	0-8%	2-5%

* (Datos combinados de [16 , 17 , 18]). Los índices que se muestran aquí se han redondeado al número entero más próximo.

^a Señala un índice significativamente diferente de los demás.

En general, los CCIP presentan pocas ventajas sobre los catéteres venosos centrales. Pueden usarse para tratamientos de infusión prolongados (30 días o más) en pacientes clínicamente estables, pero carecen de aplicación en la asistencia a pacientes agudos o inestables.

Vena subclavia

Es una vena adecuada para la canulación porque se trata de un gran vaso (con un diámetro de 20 mm) con una trayectoria fija. La principal preocupación en la canulación de la vena subclavia es el riesgo de producir un neumotórax, aunque, como se demuestra en la tabla 6-3 (12 , 13 , 14), esto no ocurre con frecuencia. También es poco habitual que se produzca una hemorragia importante, y la presencia de una coagulopatía no aumenta el riesgo de sangrado. De hecho, la presencia de un trastorno de la coagulación no es una contraindicación para la colocación de catéteres venosos centrales (15 , 16 , 17). Según la información de la tabla 6-3, el cateterismo de la vena subclavia es un procedimiento relativamente inocuo cuando lo realiza personal con experiencia.

Anatomía

La vena subclavia es una continuación de la vena axilar al pasar ésta sobre la primera costilla (v. fig. 6-5). La mayor parte de su trayectoria discurre por el lado externo de la clavícula, y en algunos puntos está solamente 5 mm por encima de la pleura pulmonar apical. La cara inferior de la vena se asienta sobre el músculo escaleno anterior, con la arteria subclavia situada profunda con respecto al músculo. Como la arteria está más profunda que la vena, se evitará el riesgo de punción de la primera si se evita la penetración profunda con la aguja de prueba. La vena subclavia continúa hacia la entrada torácica, donde se une a la vena yugular interna para formar el tronco braquiocefálico. La convergencia de las venas braquiocefálicas derecha e izquierda forma la vena cava superior.

La distancia promedio desde los puntos de canulación en la vena subclavia (y en la yugular interna) hasta la aurícula derecha puede deducirse de las longitudes de la vena en la figura 6-5. La distancia promedio es de 14,5 cm y de 18,5 cm para las canulaciones del lado derecho y del lado izquierdo, respectivamente. Por lo tanto, para evitar colocar catéteres en el lado derecho del corazón, lo que conlleva cierto riesgo de perforación cardíaca, los catéteres usados para la canulación de la vena subclavia y de la vena yugular interna no deben tener una longitud superior a 15 cm (18).

Localización del vaso

En la figura 6-6 se ilustran los puntos cutáneos de inserción para la canulación de la vena subclavia. Para localizar esta vena, hay que identificar el músculo esternocleidomastoideo, que es el músculo grande que desciende por el cuello a cada lado de la línea media. Este músculo se divide en una porción medial, que se inserta en el esternón, y una porción lateral, que se inserta en la clavícula. Se identifica la cabeza lateral del músculo (por palpación, si es necesario) y el punto donde se inserta el músculo en la clavícula. La vena subclavia se encuentra justo por debajo de la clavícula en este punto. Se marca el área de la clavícula por encima de la vena, como se muestra en la figura 6-6, y se penetra en la vena en este punto desde encima o desde debajo de la clavícula.

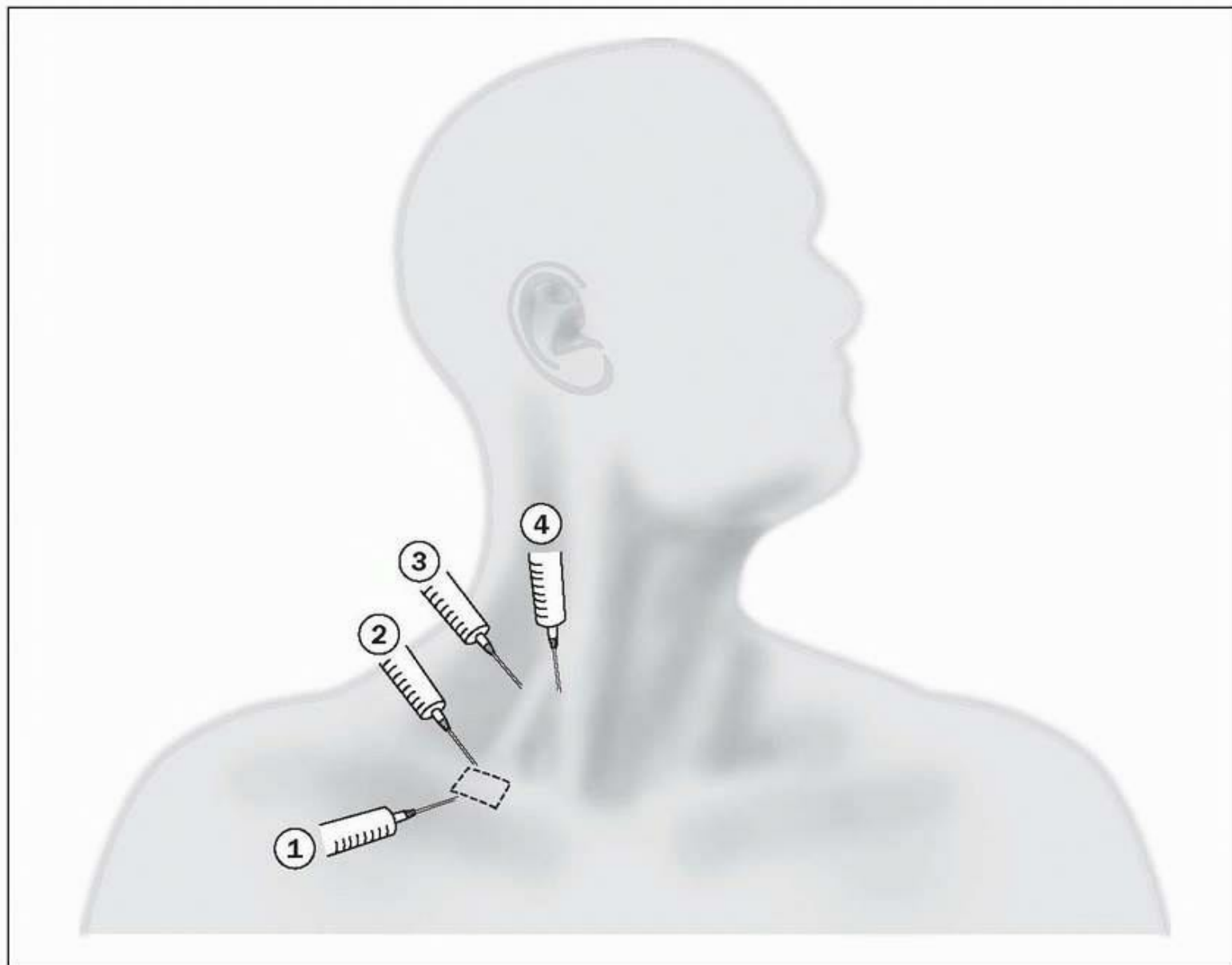


FIGURA 6-6 Puntos de entrada y orientación adecuada de las agujas de prueba para la canulación de la vena subclavia (puntos 1 y 2) y la vena yugular interna (puntos 3 y 4).

Herramientas de imágenes

Abordaje infraclavicular (posición 1 de la aguja en la fig. 6-6).

La aguja de tanteo debe penetrar en la piel justo por debajo de la clavícula y en el borde lateral del área marcada sobre ésta. El bisel de la aguja debe dirigirse hacia arriba (hacia la parte superior) durante la inserción, y la aguja debe avanzar por debajo del área marcada sobre la clavícula. La aguja pinchará la vena a unos centímetros de la superficie. Cuando se penetre en la vena, debe rotarse el bisel hasta las tres en punto, de forma que el mandril pase en dirección a la vena cava superior. Un fallo habitual que cometen los que tienen poca experiencia consiste en insertar la aguja en

la curva de la clavícula, con lo que la aguja se coloca demasiado lejos del vaso objetivo (las agujas de prueba tienen sólo unos centímetros de longitud y puede que no alcancen la vena si el pinchazo en la piel se aleja de ella).

Abordaje supraclavicular (posición 2 de la aguja en la fig. 6-6) .

Este enfoque es el más sencillo de los dos. Se identifica el ángulo formado por el borde externo del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula; la aguja se insertará de forma que siga la bisectriz de este ángulo. Se mantiene el bisel de la aguja mirando hacia arriba y se dirige bajo la clavícula, en dirección al pezón opuesto. Debe penetrarse en la vena a una distancia de 1 cm a 2 cm desde la superficie cutánea (la vena subclavia es más superficial en el abordaje supraclavicular). Cuando el bisel de la aguja penetra en la vena, se gira hasta las 9 en punto, de modo que el mandril pase en dirección a la vena cava superior.

Comentario

Para la canulación venosa central debe preferirse la vena subclavia, por su facilidad de inserción, el escaso índice de complicaciones y el alto grado de aceptación por parte del paciente una vez que el catéter está colocado. No está justificado el temor a producir un neumotórax, al menos si quien realiza el procedimiento es personal con experiencia. Si se evita la penetración profunda de la aguja, se limitará el riesgo de pinchar la arteria subclavia y de causar un neumotórax.

Vena yugular interna

La canulación de la vena yugular interna se popularizó por la suposición de que este procedimiento, que se realiza en la base del cuello, eliminaría el riesgo de causar neumotórax. Sin embargo, esto no es así, como se demuestra en la tabla 6-3 . De hecho, la incidencia de neumotórax es casi la misma tras la canulación de la vena yugular interna que tras la de la vena subclavia. ¿Cómo puede una punción en la base del cuello causar neumotórax? Aparte de por una mala técnica, es posible que la cúpula pulmonar sobresalga en la base del cuello como resultado de los elevados volúmenes corrientes usados durante la ventilación mecánica. Además del neumotórax ocasional, la canulación de la vena yugular interna tiene otros inconvenientes, como la punción de la arteria carótida y la mala aceptación por parte del paciente, debido a las limitaciones en la movilidad del cuello.

Anatomía

La vena yugular interna se localiza bajo el músculo esternocleidomastoideo en el cuello, y desciende oblicuamente siguiendo una línea desde el pabellón auditivo hasta la articulación esternoclavicular. Al girar la cabeza hacia el lado opuesto, el trayecto de la vena se endereza. Cerca de la base del cuello, la vena yugular interna se encuentra justo por fuera de la arteria carótida en la vaina carotídea, y es esta posición la que genera riesgo de punción de la arteria carótida.

Localización del vaso

Se prefiere la vena yugular interna derecha porque los vasos siguen una trayectoria más recta hacia la aurícula derecha. Esto es particularmente útil para la colocación de marcapasos transvenosos temporales y para asegurar un flujo adecuado a través de catéteres de hemodiálisis. Se puede llegar a la vena mediante un abordaje anterior o posterior.

Abordaje anterior (posición 4 de la aguja en la fig. 6-6) .

En este abordaje, se debe identificar primero un área triangular, en la base del cuello, creada por la separación de las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo. Se palpa el pulso de la arteria carótida con los dedos de la mano izquierda (para un acceso por el lado derecho) y se retira la arteria hacia la línea media. Se inserta la aguja en el vértice del triángulo con el bisel orientado hacia arriba, y se avanza hacia el pezón homolateral formando un ángulo de 45° con la superficie cutánea. Si no se alcanza la vena profundizando 5 cm, se retira y se avanza de nuevo siguiendo una dirección más lateral. Tras dos intentos fallidos, está justificado abandonar este abordaje para intentar el posterior.

Abordaje posterior (posición 3 de la aguja en la fig. 6-6) .

El punto de inserción para este acceso es 1 cm por encima del punto donde la vena yugular externa cruza sobre el borde externo del músculo esternocleidomastoideo. Se inserta la aguja con el bisel en la posición de las tres en punto y se avanza a lo largo del vientre inferior del músculo, en dirección hacia la escotadura supraesternal. La vena yugular interna debe encontrarse a unos 5-6 cm de la superficie cutánea (19). La vena discurre justo por fuera de la arteria carótida en esta región, y puede actuar como un escudo cuando la aguja que avanza se mantiene en el mismo plano que la vena yugular interna.

Punción de la arteria carótida.

Si se ha pinchado la arteria carótida con una aguja de prueba (como indica el retorno de sangre roja brillante y pulsante a través de la aguja), ésta debe retirarse y después hay que presionar en el punto durante al menos 5 min (se duplicará el tiempo de compresión si el paciente sufre una coagulopatía). No deben realizarse más intentos de canular la vena yugular interna en los dos lados para evitar puncionar ambas arterias carótidas. Si el catéter se ha colocado erróneamente en la arteria carótida, no debe retirarse, porque podría causar una grave hemorragia. Si se produce esta situación, deberá intervenir rápidamente un cirujano vascular.

Comentario

La vena yugular interna no ofrece ventajas sobre la vena subclavia, salvo la utilidad ocasional para catéteres de marcapasos y catéteres de hemodiálisis, a causa de la trayectoria recta de la vena yugular interna hacia el corazón. Los inconvenientes de la canulación de la vena yugular interna (punción de la arteria carótida y escasa aceptación por parte del paciente) hacen que este abordaje sea menos deseable que la canulación de la vena subclavia.

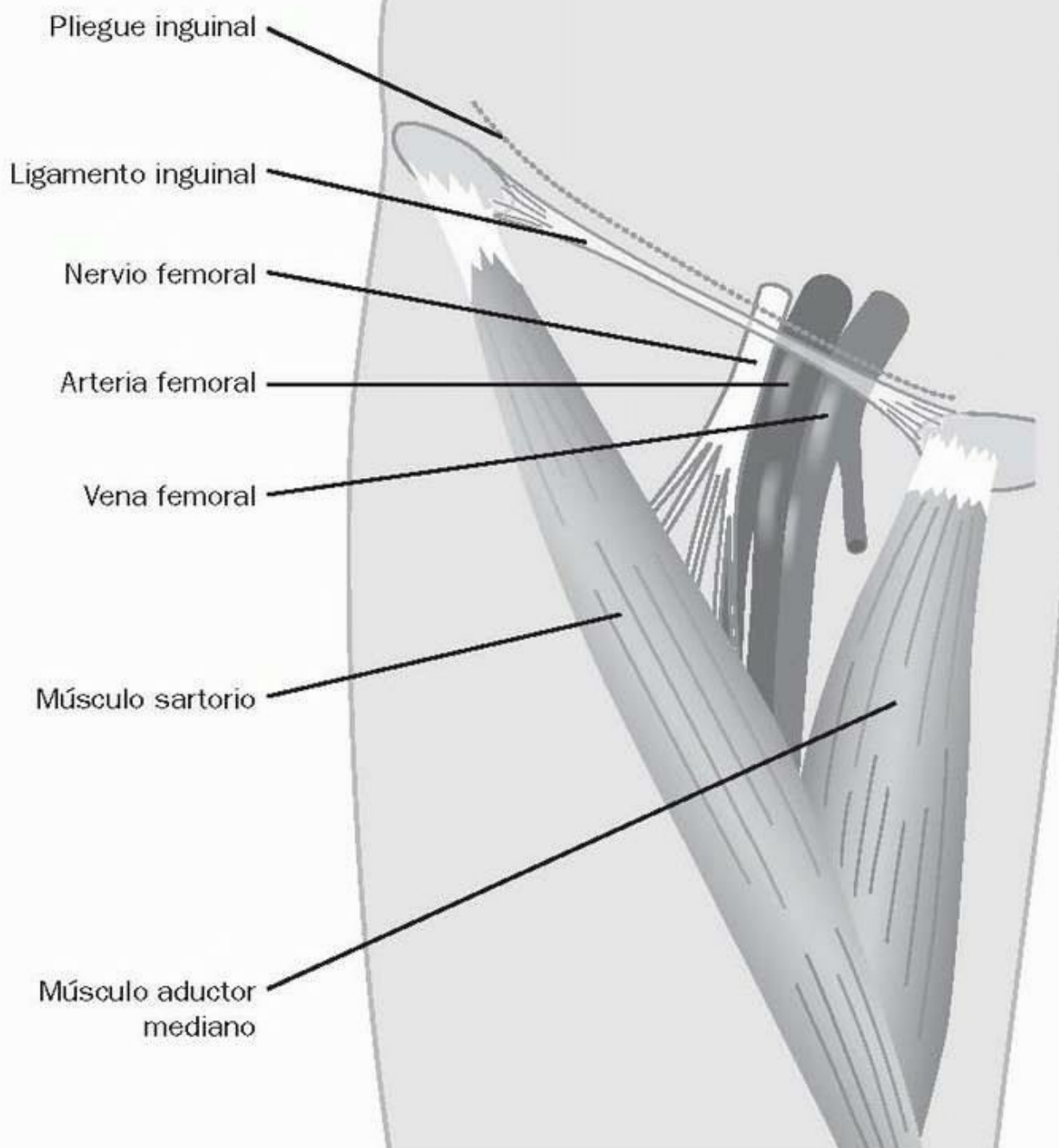


FIGURA 6-7 Anatomía del triángulo femoral (de Scarpa).

Herramientas de imágenes

Vena femoral

La vena femoral es la vena más grande, y su canulación es la más fácil y menos problemática. Los problemas que presenta la canulación de esta vena son el riesgo de punción de la arteria femoral y un índice elevado de trombosis venosa (v. tabla 6-3). El riesgo de trombosis puede haberse exagerado, ya que la mayor parte de los casos son asintomáticos y no tienen consecuencias (20). Los primeros estudios apuntaron un mayor índice de infección con los catéteres de las venas femorales, pero las observaciones más recientes (v. tabla 6-3) indican que no existe un aumento del riesgo de infección (14).

Anatomía

La vena femoral es el principal conducto para el drenaje venoso de las extremidades inferiores. En el tercio proximal del muslo, la vena femoral discurre junto a la arteria del mismo nombre. Ambos vasos se localizan en la parte interna del triángulo femoral (fig. 6-7), la vena justo por el interior de la arteria femoral. Estos vasos sanguíneos están a unos centímetros de la piel y del pliegue inguinal.

Localización del vaso

La vena femoral puede localizarse por palpación del pulso de la arteria del mismo nombre, justo por debajo del pliegue inguinal. Debe insertarse la aguja (con el bisel hacia arriba) 1 cm a 2 cm por el interior del pulso palpado, y debe penetrarse en la vena a una profundidad de 2 cm a 4 cm de la piel. Si no se palpa el pulso de la arteria femoral, se trazará una línea imaginaria desde la cresta iliaca anterosuperior hasta el tubérculo púbico y se dividirá en tres segmentos iguales. La arteria femoral debe estar justo por debajo del punto de unión entre los segmentos medio e interno, y la vena femoral debe situarse 1 cm a 2 cm interior a este punto. Este método para localizar la vena femoral consigue una canulación certera en más del 90% de los casos (21).

Comentario

Casi nunca se recomienda la vena femoral como punto primario para una canulación venosa central, debido al riesgo de que se produzcan trombosis venosas; debe reservarse para casos de urgencia en los que es difícil lograr una vía de acceso venoso en otros puntos. En algunos casos, durante la reanimación cardiopulmonar se prefiere la vena femoral, porque no interfiere con los esfuerzos de reanimación en el tórax (22). Sin embargo, la American Heart Association no recomienda el uso de venas de las extremidades inferiores en la parada cardíaca, por el posible retraso en la distribución de fármacos (23). Si es necesario canular la vena femoral, deberán retirarse los catéteres tan pronto como sea posible para limitar el riesgo de trombosis venosas.

Guía ecográfica

Para facilitar la canulación venosa puede usarse la ecografía bidimensional. La figura 6-8 muestra un ejemplo de una imagen ecográfica obtenida durante la canulación de la vena yugular interna. En este caso, el transductor ecográfico está orientado a lo largo del eje longitudinal de la vena cuando la aguja avanza hacia la misma. Este tipo de imagen en tiempo real (obtenida mientras se realiza el procedimiento) mejora el índice de éxito de la canulación y disminuye el riesgo de una punción arterial accidental (22 , 24 , 25). La guía ecográfica en tiempo real se ha utilizado para facilitar la canulación de las grandes venas centrales (subclavia, yugular interna y femoral) y las venas periféricas más pequeñas del brazo (22 , 24 , 25 , 26). La mayor parte de la experiencia documentada se ha obtenido con la vena yugular interna, que es fácil de visualizar.

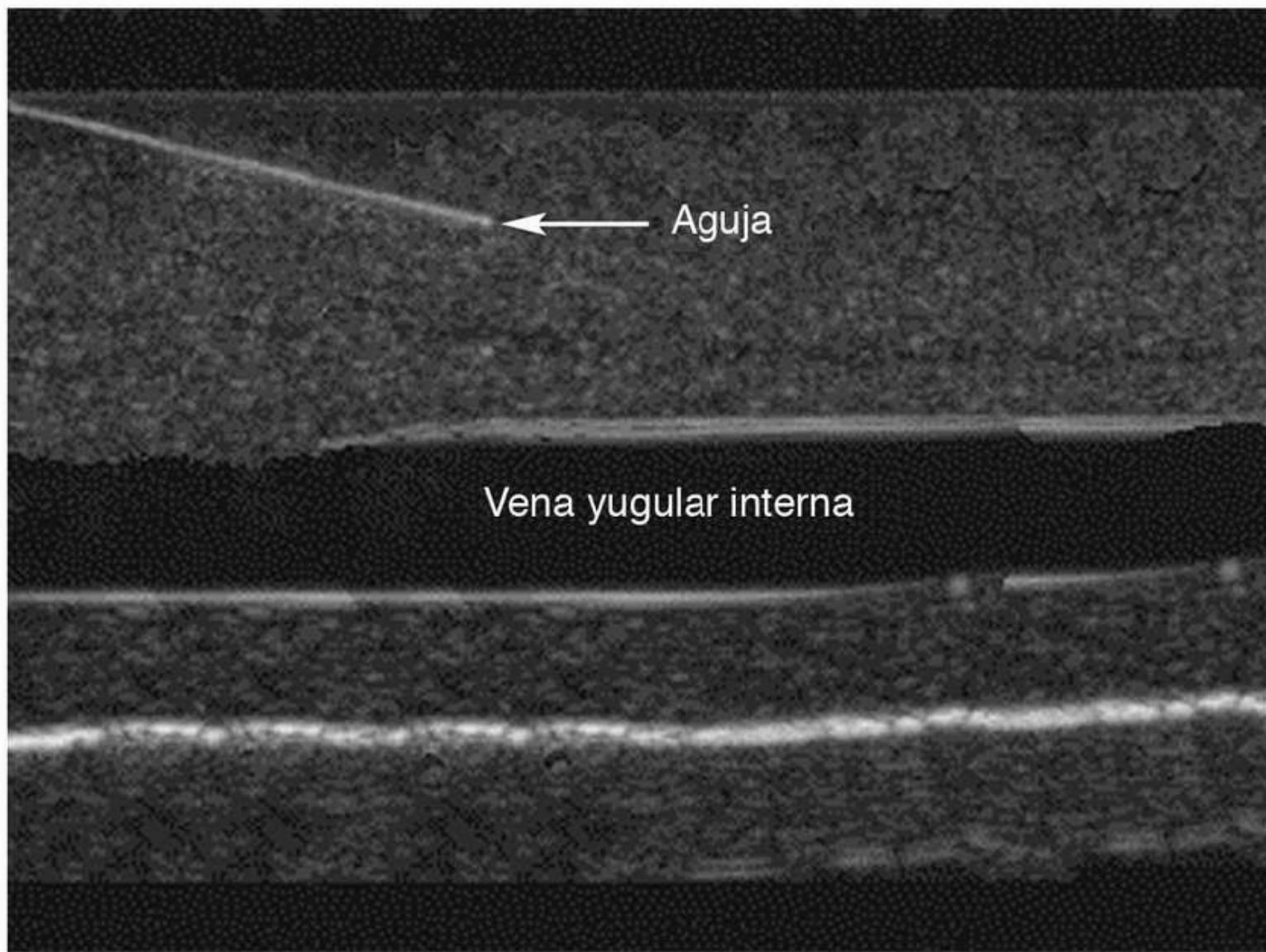


FIGURA 6-8 Visualización ecográfica en tiempo real de una aguja que avanza hacia la vena yugular interna. (De Abboud PAC, Kendall JL. Ultrasound guidance for vascular access. Emerg Med Clin North Am 2004;22:749.) Imagen retocada digitalmente.

Herramientas de imágenes

Comentario

La guía ecográfica para la canulación venosa es cara, requiere tiempo y debe realizarla alguien con experiencia. Debido a ello, este método no se utiliza de forma sistemática, sino que se reserva para situaciones en las que ha fallado el intento de la canulación venosa central usando puntos de referencia anatómicos. El fallo en la canulación venosa se produce con mayor frecuencia cuando algún médico con escasa experiencia intenta una canulación de urgencia, como sucede durante la reanimación cardiopulmonar (27 , 28). Desgraciadamente, esta situación no es muy adecuada para el uso de la ecografía, a causa del tiempo que se necesita para ello y de la necesidad de disponer de personal con experiencia. Por lo tanto, rara vez la ecografía constituye una ayuda útil para la canulación venosa.

PROBLEMAS INMEDIATOS

Embolia gaseosa venosa

La entrada de aire en la circulación venosa es una de las complicaciones más temidas de la canulación venosa central en el tórax. Afortunadamente, esta complicación puede evitarse prestando atención a las medidas que se describen en el siguiente apartado.

Medidas preventivas

Cuando la punta de un catéter venoso avanza en el tórax, las presiones intratorácicas negativas generadas durante la respiración espontánea pueden atraer aire a la circulación venosa a través de un catéter abierto y producir una embolia gaseosa venosa. Un gradiente de presión de sólo 4 mm Hg a lo largo de un catéter de calibre (gauge) 14 puede arrastrar aire a una velocidad de 90 ml/s y producir una embolia gaseosa mortal en 1 s (29). Esto destaca la importancia de mantener la presión venosa por encima de la presión atmosférica para evitar la embolia gaseosa venosa, lo cual resulta más fácil si se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, con la cabeza 15° por debajo del plano horizontal. Recuérdese que la posición de Trendelenburg no evita la entrada de aire en las venas porque los pacientes siguen generando presiones intratorácicas negativas mientras se encuentran en esta posición. Cuando se cambian las conexiones en una vía venosa central, puede crearse una presión positiva temporal, con el murmullo del paciente audible. Esto no sólo produce una presión intratorácica positiva, sino que también permite a los médicos oír cuándo es positiva la presión intratorácica. En los pacientes que dependen de un ventilador, el profesional de enfermería o el fisioterapeuta respiratorio debe iniciar una insuflación pulmonar mecánica cuando se cambian las conexiones.

Presentación clínica

La presentación habitual es la aparición súbita de disnea durante el procedimiento. Rápidamente, pueden aparecer hipotensión y parada cardíaca. El aire puede pasar a través de un agujero oval permeable y obstruir la circulación cerebral, produciendo un ictus isquémico agudo. Se oye un característico murmullo en «rueda de molino» sobre el corazón derecho, que puede ser pasajero.

Maniobras terapéuticas

Ante una presunta embolia gaseosa venosa, debe insertarse inmediatamente una jeringa en la boca de conexión del catéter (para evitar cualquier otra entrada de aire) e intentar aspirar aire a través del catéter permanente. También puede colocarse al paciente en decúbito lateral izquierdo, con lo que probablemente se conserve aire en el lado derecho del corazón. En circunstancias extremas puede insertarse una aguja a través de la pared torácica anterior y en el ventrículo derecho, para aspirar el aire. (Para ello, se inserta una aguja larga en el cuarto espacio intercostal, justo a la derecha del esternón, y se avanza bajo éste formando un ángulo de 45° hasta que retorne la sangre.) Desgraciadamente, en casos graves de embolia gaseosa venosa, la mortalidad es elevada a pesar de la aplicación de las maniobras terapéuticas sugeridas.

Neumotórax

El neumotórax es una temida complicación de la canulación de la vena subclavia, pero también puede producirse en la canulación de la vena yugular (2 , 30). El riesgo de neumotórax es una de las razones principales de que se recomiende la realización de radiografías de tórax tras la canulación venosa central (o los intentos). Estas radiografías torácicas deben realizarse en bipedestación y durante la espiración, si es posible. Las imágenes obtenidas durante la espiración facilitarán la detección de un pequeño neumotórax, porque la espiración disminuye el volumen de aire de los pulmones, pero no el volumen de aire en el espacio pleural. Así, durante la espiración, el volumen de aire de este espacio pleural constituye una proporción mayor del volumen total del hemitórax, con lo que se aumenta el aspecto radiográfico del neumotórax (31).

No siempre es posible realizar radiografías en bipedestación a los pacientes ingresados en la UCI. Cuando hay que hacer radiografías en decúbito supino, debe recordarse que en esta posición el aire pleural no se congrega en el vértice pulmonar (32 , 33). En esta situación, el aire pleural tiende a acumularse en el hueco subpulmonar y a lo largo del borde anterointerno del mediastino (v. cap. 26), que son los puntos más elevados del tórax en decúbito supino.

Neumotórax tardío

Un neumotórax inducido por un catéter puede no ser evidente en la radiografía hasta 24 a 48 h después de la inserción del catéter (31 , 33), lo que significa que la ausencia de un neumotórax en una placa de tórax realizada inmediatamente tras la inserción no descarta totalmente la posibilidad de que se haya producido un neumotórax por el catéter. Esto sólo es importante en los pacientes que presentan disnea o hipoxemia progresiva en los primeros días tras la canulación venosa central. En los pacientes que siguen asintomáticos tras la colocación de un catéter venoso central no está justificado realizar radiografías de tórax seriadas.

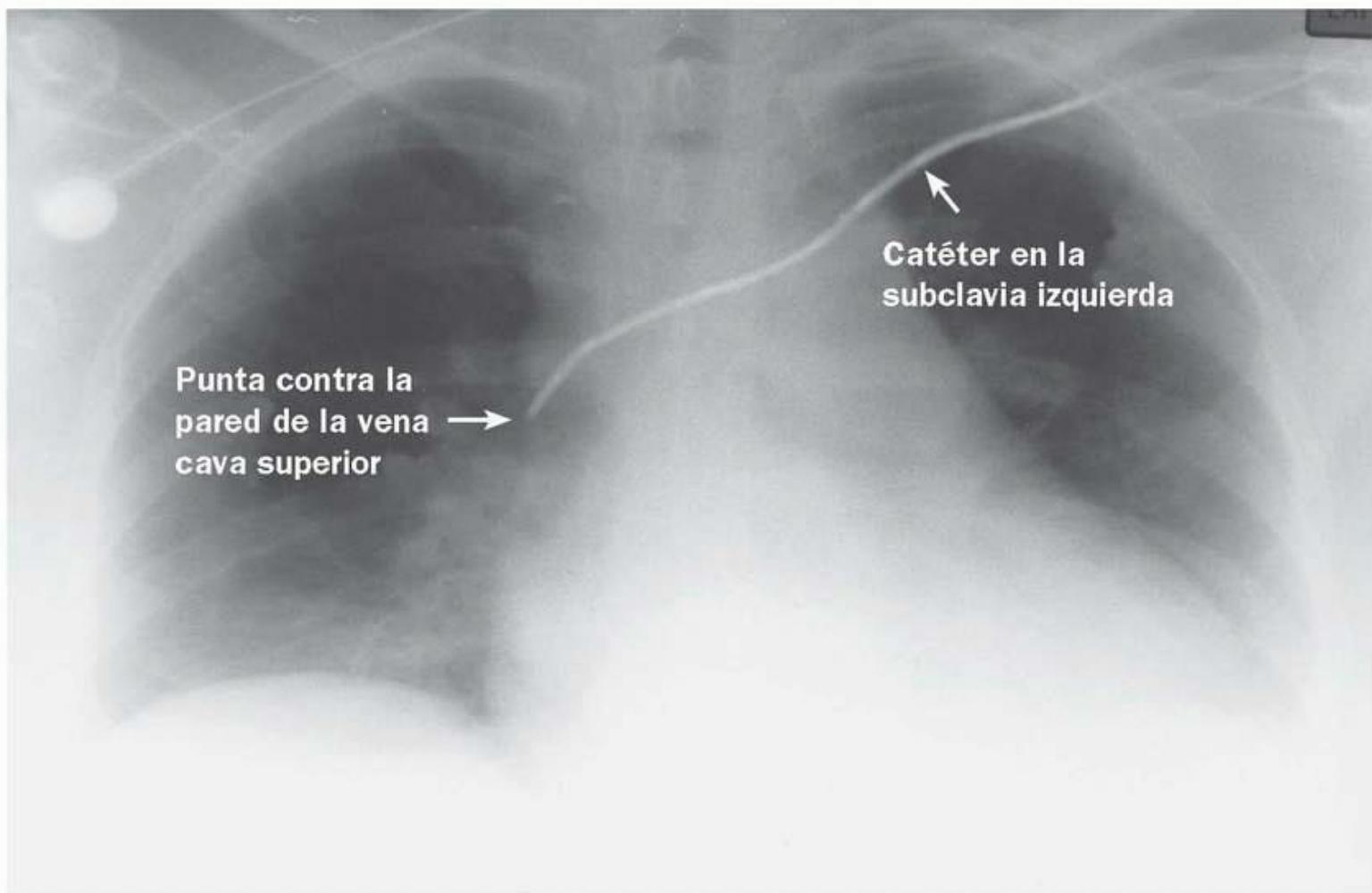


FIGURA 6-9 Catéter en la subclavia izquierda en una posición que puede perforar la vena cava superior. (Imagen del catéter intensificada digitalmente.)

Herramientas de imágenes

Posición de la punta del catéter

Un catéter colocado adecuadamente en la vena subclavia o en la yugular interna debe discurrir paralelo a la sombra de la vena cava superior, y la punta del catéter debe estar situada en el tercer espacio intercostal anterior o ligeramente por encima (v. fig. 6-5). Las siguientes posiciones incorrectas del catéter justifican la adopción de medidas correctoras.

Punta contra la pared de la vena cava

Los catéteres insertados desde el lado izquierdo deben realizar un giro agudo hacia abajo cuando entran en la vena cava superior desde el tronco braquiocefálico izquierdo. Los catéteres que no realizan este giro pueden terminar en una posición como la que se muestra en la figura 6-9. La punta de este catéter señala directamente hacia la pared externa de la vena cava superior y puede perforar el vaso (v. fig. 7-1). Los catéteres que se encuentran en esta posición deben retirarse a la vena braquiocefálica o bien deben avanzar más en la vena cava superior.

Punta en la aurícula derecha

Es probable que la punta de un catéter que se extiende por debajo del tercer espacio intercostal derecho anterior esté en el lado derecho del corazón, y se considera que existe riesgo de que estos catéteres causen perforación cardíaca (31). Sin embargo, la perforación cardíaca es rara (35), aun cuando más de la mitad de los catéteres venosos centrales pueden colocarse erróneamente en el corazón derecho (35). A pesar del escaso riesgo de perforación cardíaca, debe evitarse la colocación de catéteres en el lado derecho del corazón. Lo mejor es usar catéteres venosos centrales cuya longitud no supere los 15 cm, como se comentó anteriormente. Si la punta de un catéter se extiende por debajo del tercer espacio intercostal anterior, debe retirarse hasta que la punta se encuentre en la posición adecuada. Si no puede verse la parte anterior de la tercera costilla, se mantendrá la punta del catéter en la carina traqueal (la división de la tráquea en los bronquios principales derecho e izquierdo) o por encima de ella.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Textos generales

Latto IP, Ng WS, Jones PL, et al. Percutaneous central venous and arterial catheterization, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.

Wilson SE. Vascular access: principles and practice, 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1996.

Preparación de la canulación vascular

1. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002;51(No.RR-10):1-30. Also available in pdf format at www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5110.pdf (Accessed June 26, 2005). Citado aquí

2. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for hand hygiene in health-care settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR* 2002;51 (No.RR-16):1-45. Also available in pdf format at www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5116.pdf (Accessed April 10,2005). Citado aquí
- Catéteres vasculares
3. de la Roche MRP, Gauthier L. Rapid transfusion of packed red blood cells: effects of dilution, pressure, and catheter size. *Ann Emerg Med* 1993;22:1551-1555. Citado aquí
4. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123-1133.
5. Jacobs BR. Central venous catheter occlusion and thrombosis. *Crit Care Clin* 2003;19:489-514. Citado aquí
6. Marin MG, Lee JC, Skurnick JH. Prevention of nosocomial bloodstream infections: effectiveness of antimicrobial-impregnated and heparin-bonded central venous catheters. *Crit Care Med* 2000;28:3332-3338. Citado aquí
7. Laster JL, Nichols WK, Silver D. Thrombocytopenia associated with heparin-coated catheters in patients with heparin-associated antiplatelet antibodies. *Arch Intern Med* 1989;149:2285-2287. Citado aquí
8. Darouche RO, Raad II, Heard SO, et al. A comparison of antimicrobial-impregnated central venous catheters. *N Engl J Med* 1999;340:1-8. Citado aquí
9. Hanna H, Darouche R, Raad I. New approaches for prevention of intravascular catheter-related infections. *Infect Med* 2001;18:38-48. Citado aquí
10. Ng P, Ault M, Ellrodt AG, et al. Peripherally inserted central catheters in general medicine. *Mayo Clin Proc* 1997;72:225-233. Citado aquí
11. Heffner JE. A guide to the management of peripherally inserted central catheters. *J Crit Illness* 2000;15:165-169. Citado aquí
- Puntos de acceso vascular
12. Merrer J, DeJonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients. *JAMA* 2001;286:700-707. Citado aquí
13. Ruesch S, Walder B, Tramer M. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access: a systematic review. *Crit Care Med* 2002;30: 454-460. Citado aquí
14. Deshpande K, Hatem C, Ulrich H, et al. The incidence of infectious complications of central venous catheters at the subclavian, internal jugular, and femoral sites in an intensive care unit population. *Crit Care Med* 2005;33:13-20. Citado aquí
15. Foster PF, Moore LR, Sankary HN, et al. Central venous catheterization in patients with coagulopathy. *Arch Surg* 1992;127:273-275. Citado aquí
16. Fisher NC, Mutimer DJ. Central venous cannulation in patients with liver disease and coagulopathy: a prospective audit. *Intensive Care Med* 1999;25:481-485. Citado aquí
17. Doerfler M, Kaufman B, Goldenberg A. Central venous catheter placement in patients with disorders of hemostasis. *Chest* 1996;110:185-188. Citado aquí
18. McGee WT, Ackerman BL, Rouben LR, et al. Accurate placement of central venous catheters: a prospective, randomized, multicenter trial. *Crit Care Med* 1993;21:1118-1123. Citado aquí
19. Seneff MG. Central venous catheterization. A comprehensive review. *Intensive Care Med* 1987;2:163-175, 218-232. Citado aquí
20. Joynt GM, Kew J, Gomersall CD, et al. Deep venous thrombosis caused by femoral venous catheters in critically ill adult patients. *Chest* 2000;117:178-183. Citado aquí
21. Getzen LC, Pollack EW. Short-term femoral vein catheterization. *Am J Surg* 1979;138:875-877. Citado aquí
22. Hilty WM, Hudson PA, Levitt MA, et al. Real-time ultrasound-guided femoral vein catheterization during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1997;29:311-316. Citado aquí
23. Cummins RO, ed. ACLS provider manual. Dallas, TX: American Heart Association, 2001:38-39. Citado aquí
- Guía ecográfica
24. Abboud PAC, Kendall JL. Ultrasound guidance for vascular access. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:749-773. Citado aquí
25. Hind D, Calvert N, Mcwilliams R, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: a meta-analysis. *Br Med J* 2003;327:361-367. Citado aquí
26. Keyes LA, Frazee BW, Snoey ER, et al. Ultrasound-guided brachial and basilic vein cannulation in emergency department patients with difficult venous access. *Ann Emerg Med* 1999;34:711-714. Citado aquí
27. Bo-Lin GW, Andersen DJ, Andersen KC, et al. Percutaneous central venous catheterization performed by medical house officers: a prospective study. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1982;8:23-29. Citado aquí

28. Emerman CI, Bellon EM, Lukens TW, et al. A prospective study of femoral versus subclavian vein catheterization during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1990;19:26-30. Citado aquí

Problemas inmediatos

29. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476-482. Citado aquí

30. Sladen A. Complications of invasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Curr Probl Surg* 1988;25:69-145. Citado aquí

31. FDA Task Force. Precautions necessary with central venous catheters. *FDA Drug Bull* 1989;15-16. Citado aquí

32. Marino PL. Delayed pneumothorax: a complication of subclavian vein catheterization. *J Parenter Enteral Nutr* 1985;9:232. Citado aquí

33. Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. *Am J Radiol* 1985;144:901-905. Citado aquí

34. Collin GR, Clarke LE. Delayed pneumothorax: a complication of central venous catheterization. *Surg Rounds* 1994;17:589-594.

35. McGee WT, Ackerman BL, Rouben LR, et al. Accurate placement of central venous catheters: a prospective, randomized, multicenter trial. *Crit Care Med* 1993;21:1118-1123. Citado aquí

Este capítulo es una continuación del anterior, y describe los cuidados sistemáticos y las consecuencias adversas de los catéteres vasculares permanentes. Muchas de las recomendaciones que aquí se ofrecen proceden de las directrices y revisiones de la práctica clínica que aparecen en la bibliografía al final del capítulo (1 , 2 , 3 , 4).

CUIDADOS SISTEMÁTICOS DEL CATÉTER

Las siguientes medidas están destinadas a evitar o limitar las complicaciones de los catéteres vasculares permanentes.

Apósitos protectores

Como medida antiséptica habitual, los puntos de inserción del catéter en la piel se mantienen cubiertos en todo momento. Aunque una gasa estéril resulta adecuada para ello (1), estos puntos se cubren a menudo con costosos apósitos adhesivos formados por membranas de poliuretano semipermeable transparentes (5 , 6 , 7). Estos apósitos (p. ej., Opsite, Tegaderm) bloquean parcialmente la fuga de vapor de agua de la piel subyacente y crean un ambiente húmedo que se considera beneficioso para la curación de las heridas. Aunque permiten la inspección del punto de inserción del catéter, los apósitos de poliuretano oclusivos no reducen la incidencia de colonización o infección del catéter, si se comparan con los apósitos de gasa estériles (1 , 5 , 6 , 7). De hecho, los apósitos oclusivos pueden *aumentar* el riesgo de infección (5 , 6) porque el incremento de humedad que crean proporciona un entorno favorable para el crecimiento de microorganismos.

Debido al mayor coste de los apósitos de poliuretano oclusivos y al mínimo beneficio que proporcionan, las gasas estériles serán los apósitos de elección en la mayor parte de los puntos de inserción de catéteres. Los apósitos de poliuretano adhesivos pueden reservarse para los puntos de inserción que están cerca de una fuente de secreciones infecciosas (p. ej., puntos de la vena yugular interna que están próximos a una traqueostomía).

Pomada antimicrobiana

En los puntos de inserción de catéteres venosos centrales a menudo se aplican pomadas o geles antimicrobianos. Se aplican cuando se inserta el catéter y se vuelven a aplicar cada vez que se cambian los apósitos (lo que suele ser cada 48 h). Sin embargo, esta práctica no reduce la incidencia de infecciones relacionadas con los catéteres (3) y puede fomentar la aparición de microorganismos resistentes a los antibióticos (8). Por lo tanto, es prudente evitar el uso de pomadas antimicrobianas tópicas en los puntos de inserción de catéteres (1 , 3).

Sustitución de los catéteres

Catéteres venosos periféricos

El riesgo que existe con la canulación de venas periféricas es la aparición de flebitis (por el catéter y las sustancias infundidas), pero no la septicemia. La incidencia de flebitis aumenta significativamente si se dejan colocados los catéteres de venas periféricas durante más de 72 h (9). Así pues, se recomienda cambiar estos catéteres (en un nuevo sitio de punción) cada 72-96 h (1).

Catéteres venosos centrales

Después de que los catéteres venosos centrales permanezcan 3 días colocados, puede empezar a manifestarse la septicemia (1 , 10). Esta observación fue la que llevó a la práctica habitual de cambiar los catéteres vasculares cada pocos días y reducir así el riesgo de infección. Sin embargo, este cambio a intervalos regulares, usando un nuevo sitio de punción o cambiando el mandril, no reduce la incidencia de infecciones relacionadas con el catéter (11) y puede, en cambio, aumentar el riesgo de complicaciones (tanto mecánicas como infecciosas) (12). Merece la pena hacer hincapié en este último punto, porque existe un índice de complicaciones del 7 % asociado al cambio de catéteres venosos centrales (3). La falta de beneficios combinada con el riesgo añadido hace que no se recomiende el cambio sistemático de los catéteres vasculares permanentes (1 , 3 , 4).

Indicaciones para la sustitución del catéter

Los catéteres vasculares deben cambiarse en las siguientes situaciones:

- Cuando existe un drenaje purulento por el punto de inserción del catéter. La aparición de eritema alrededor del punto de inserción de un catéter venoso central no es una prueba absoluta de infección (13) y no es una indicación para cambiarlo.
- Cuando se sospecha que un catéter vascular insertado por vía percutánea es una fuente de sepsis generalizada y el paciente tiene una prótesis valvular, está inmunodeprimido, o presenta sepsis grave o shock séptico.
- Cuando se ha colocado un catéter de forma urgente, sin medidas estrictas de asepsia, y puede cambiarse sin problemas.
- Cuando un catéter lleva colocado en la vena femoral más de 48 h y puede cambiarse sin problemas. Esto limitará el riesgo de aparición de trombosis venosa por catéteres en estas venas (v. tabla 6-3).

Lavado de los catéteres

Los catéteres vasculares se lavan a intervalos regulares con objeto de evitar la obstrucción trombótica, aunque puede que esto no sea necesario en los catéteres periféricos usados para infusiones intermitentes (14). La solución habitual de lavado es la solución salina heparinizada (con concentraciones de heparina que oscilan entre 10 U/ml y 1.000 U/ml) (1 , 15). Las luces de los catéteres que sólo se utilizan de modo intermitente se tapan y se llenan con solución salina heparinizada cuando no se usan. (Se utiliza el término *cierre o bloqueo con heparina* para describir este proceso, porque el tapón que sella el catéter crea un vacío parcial que mantiene la solución de lavado en su sitio.) Los catéteres arteriales se lavan

continuamente, a una velocidad de 3 ml/h, usando una bolsa presurizada que dirige la solución de lavado a través de ellos (16).

TABLA 7-1 Alternativas a los lavados heparinizados

Dispositivo vascular	Técnica de lavado alterno	Indicaciones
Catéteres venosos centrales y periféricos	Lavado con cloruro sódico al 0,9 %, usando el mismo volumen (1-5 ml) e intervalo de tiempo (cada 8-12 h) que con la heparina (14)	Protocolo habitual para todos los catéteres venosos
Catéteres venosos periféricos	Lavado con cloruro sódico al 0,9 % (1-5 ml) sólo tras la administración de fármacos (16)	Protocolo habitual para catéteres periféricos
Catéteres arteriales	Lavado con citrato sódico al 1,4%, usando una técnica de flujo continuo (17)	Trombocitopenia inducida por la heparina

Alternativas a la heparina

El uso de heparina en las soluciones de lavado de los catéteres presenta dos inconvenientes: el coste de la heparina, que puede ser importante, si se tienen en cuenta todos los lavados de catéteres que se realizan cada día en un hospital, y el riesgo de que se produzca trombocitopenia inducida por la heparina (v. cap. 37). Pueden eliminarse ambos problemas utilizando soluciones de lavado sin heparina (tabla 7-1). La solución salina sola es tan eficaz como la heparinizada en los lavados de los catéteres venosos (15), pero no así en los catéteres arteriales (16); el citrato sódico al 1,4 % constituye una buena alternativa para el lavado de estos últimos (17).

Volver al principio

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Las complicaciones mecánicas de los catéteres permanentes pueden clasificarse en oclusivas (p. ej., oclusión vascular o del catéter) o erosivas (p. ej., perforación vascular o cardíaca). A continuación se explican las complicaciones mecánicas previsibles más frecuentes.

Oclusión del catéter

Las causas de la oclusión del catéter son los ángulos o acodamientos agudos y las abolladuras localizadas a lo largo del catéter (producidas generalmente durante la inserción), la trombosis (por retroceso de sangre al interior del catéter), los precipitados insolubles en la sustancia infundida (por fármacos o sales inorgánicas) o los residuos lipídicos (por nutrición parenteral total). La trombosis es la causa más frecuente de obstrucción del catéter, y la oclusión trombótica es la complicación más habitual de los catéteres venosos centrales permanentes (4). Los precipitados insolubles pueden deberse a fármacos con hidrosolubilidad limitada (p. ej., barbitúricos, diazepam, digoxina, fenitoína y trimetoprima-sulfametoxazol) o a complejos anión-cation (p. ej., fosfato cálcico y complejos heparina-aminoglucósido) precipitados por un pH ácido o alcalino (18 , 19).

El flujo limitado (oclusión parcial), el cese del flujo de infusión (hacia delante) pero con posible extracción de sangre (oclusión parcial), y el cese total de flujo en ambas direcciones (oclusión completa) son signos de oclusión del catéter.

Restablecimiento de la permeabilidad

Deben realizarse todos los esfuerzos posibles para resolver la oclusión del catéter y evitar tener que sustituirlo. No se aconseja su cambio sobre un mandril porque éste puede desprender una masa obstructiva y crear un émbolo, por lo que se precisa un nuevo punto de punción venosa para sustituir los catéteres obstruidos.

Oclusión trombótica.

Dado que la trombosis es la causa más frecuente de oclusión del catéter, el primer intento de restablecer la permeabilidad debe consistir en la instilación local de un trombolítico. La tabla 7-2 detalla un régimen con alteplasa (activador del plasminógeno tisular recombinante) que ha demostrado una eficacia del 90 % en el restablecimiento de la permeabilidad en catéteres vasculares con oclusión parcial y completa (19 , 20 , 21). La dosis trombolítica total en este régimen (hasta 4 mg) es demasiado pequeña para causar trombólisis sistémica, incluso si toda la dosis alcanza la circulación sistémica (19).

Oclusión no trombótica.

El ácido diluido fomentará la solubilidad de precipitados de fosfato cálcico y algunos fármacos, y la oclusión del catéter que no responde a los trombolíticos responderá a veces a la instilación de ácido clorhídrico 0,1 N (22). Si se sospecha que la causa de la oclusión del catéter son residuos lipídicos (pacientes que reciben infusiones de concentrados lipídicos como parte de un régimen de nutrición parenteral), puede restablecerse la permeabilidad del catéter con la instilación de etanol (2 ml) al 70%.

TABLA 7-2 Protocolo para restablecer la permeabilidad de catéteres vasculares ocluidos

Fármaco: alteplasa (activador del plasminógeno tisular recombinante)

Preparación: reconstituir un vial de 50 mg de alteplasa con 50 ml de agua estéril para obtener una concentración de 1 mg/ml. Preparar alícuotas de 2 ml y congelar hasta que sean necesarios.

Régimen:

1. Descongelar dos alícuotas (de 2 ml cada uno) de solución del fármaco. (El fármaco debe usarse en las 8 h siguientes a su descongelación.)
2. Extraer 2 ml de solución del fármaco (2 mg) en una jeringa de 5 ml y fijarla al tapón obturador del catéter ocluido.
3. Inyectar todo el volumen posible (≤ 2 ml) en la luz del catéter y luego taponar el obturador del mismo.
4. Dejar la solución en la luz del catéter durante 2 h.
5. Intentar lavar el catéter con una solución salina. NO utilizar una jeringa de tuberculina para lavar catéteres ocluidos (las altas velocidades generadas por estas jeringas pueden romper el tapón obturador de un catéter).
6. Si el catéter continúa obstruido, repetir los pasos 1 a 4.
7. Si el catéter sigue obstruido, considerar la utilización de HCl 0,1 N (2 ml), en caso de fármacos o precipitados de fosfato cálcico, o de etanol al 70 % (2 ml) si se sospecha la presencia de residuos lipídicos. De lo contrario, sustituir el catéter.

(De [19 , 20 , 21 , 22].)

Trombosis venosa

La formación de trombos alrededor del catéter puede extenderse, a veces, y causar obstrucción trombótica de la vena. A partir de un catéter vascular permanente pueden originarse los siguientes tipos de trombosis venosa.

Trombosis de las extremidades superiores

En alrededor del 1 % de los pacientes con catéteres en la vena subclavia se produce una trombosis sintomática de esta vena (v. tabla 6-3). La característica de la trombosis de la vena subclavia es la tumefacción unilateral del brazo del mismo lado de la inserción del catéter (23). Puede producirse una embolia pulmonar sintomática, pero la incidencia comunicada varía desde cero al 17% (23 , 24). En ocasiones, el trombo puede desplazarse proximalmente a la vena cava superior (23), pero es raro que se produzca una oclusión completa de esta vena con el consiguiente *síndrome de la vena cava superior* (tumefacción cervical y facial, etc.) (25).

Con frecuencia, se utiliza la ecografía Doppler para evaluar la posible trombosis de la vena subclavia, pero la sensibilidad y la especificidad de esta prueba son de tan sólo el 56 % y el 69 %, respectivamente (26). La mejor prueba es la flebografía con contraste, pero rara vez se realiza.

Si se confirma la existencia de una trombosis de la vena subclavia, debe retirarse el catéter. La descoagulación sistémica con heparina es un tratamiento popular, aunque no habitual, para la trombosis de la vena subclavia inducida por el catéter (23 , 24), pero la eficacia de este tratamiento no está probada y no existen directrices sobre su duración ni sobre la necesidad de una anticoagulación continua con cumarina.

Trombosis de las extremidades inferiores

Como se comentó en el capítulo anterior, el riesgo de trombosis venosa es mayor con los catéteres femorales que con los catéteres de la vena subclavia o de la vena yugular interna (v. tabla 6-3), y ésta es la razón por la que casi nunca se utiliza la vena femoral como lugar primario para la canulación venosa central. En el capítulo 5 se ha descrito con detalle el diagnóstico y el tratamiento de la trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores.

Perforación vascular

Las perforaciones de la vena cava superior y de la aurícula derecha inducidas por el catéter son complicaciones poco frecuentes, pero evitables, de la canulación venosa central, tal como se describe al final del capítulo 6. La mejor medida para evitar la perforación consiste en prestar atención a la posición adecuada del catéter.

Perforación de la vena cava superior

La perforación de la vena cava superior está causada, con mayor frecuencia, por catéteres venosos centrales del lado izquierdo que cruzan el mediastino y entran en esta vena, pero que no realizan el giro agudo hacia abajo en dirección al corazón (v. figs. 6-9 y 7-1) (27). También se ha comunicado la aparición de esta complicación tras el intercambio de mandril en catéteres del lado izquierdo (28). Durante el tiempo que está colocado un catéter permanente puede producirse una perforación en cualquier momento. La mayor parte se producen en los primeros 7 días tras la inserción del catéter, pero se han comunicado perforaciones hasta 2 meses después de la colocación (27). Los síntomas clínicos (dolor torácico subesternal, tos y disnea) son inespecíficos, y suele sospecharse por la súbita aparición de ensanchamiento mediastínico o un derrame pleural en una radiografía de tórax (fig. 7-1). Los derrames pleurales representan el escape del líquido de infusión, y pueden ser unilaterales (derecho o izquierdo) o bilaterales. La aparición inesperada de un derrame pleural en un paciente con un catéter venoso central siempre debe hacer sospechar

la existencia de una perforación de la vena cava superior.

Diagnóstico.

Es necesario realizar una toracocentesis para confirmar que la composición del líquido pleural es similar a la del líquido de la infusión. Serán útiles los niveles de glucosa en el líquido pleural si el líquido de infusión es una fórmula de nutrición parenteral rica en glucosa. Puede confirmarse el diagnóstico mediante la inyección de un contraste radiológico a través del catéter: la presencia del colorante en el mediastino confirmará la perforación.

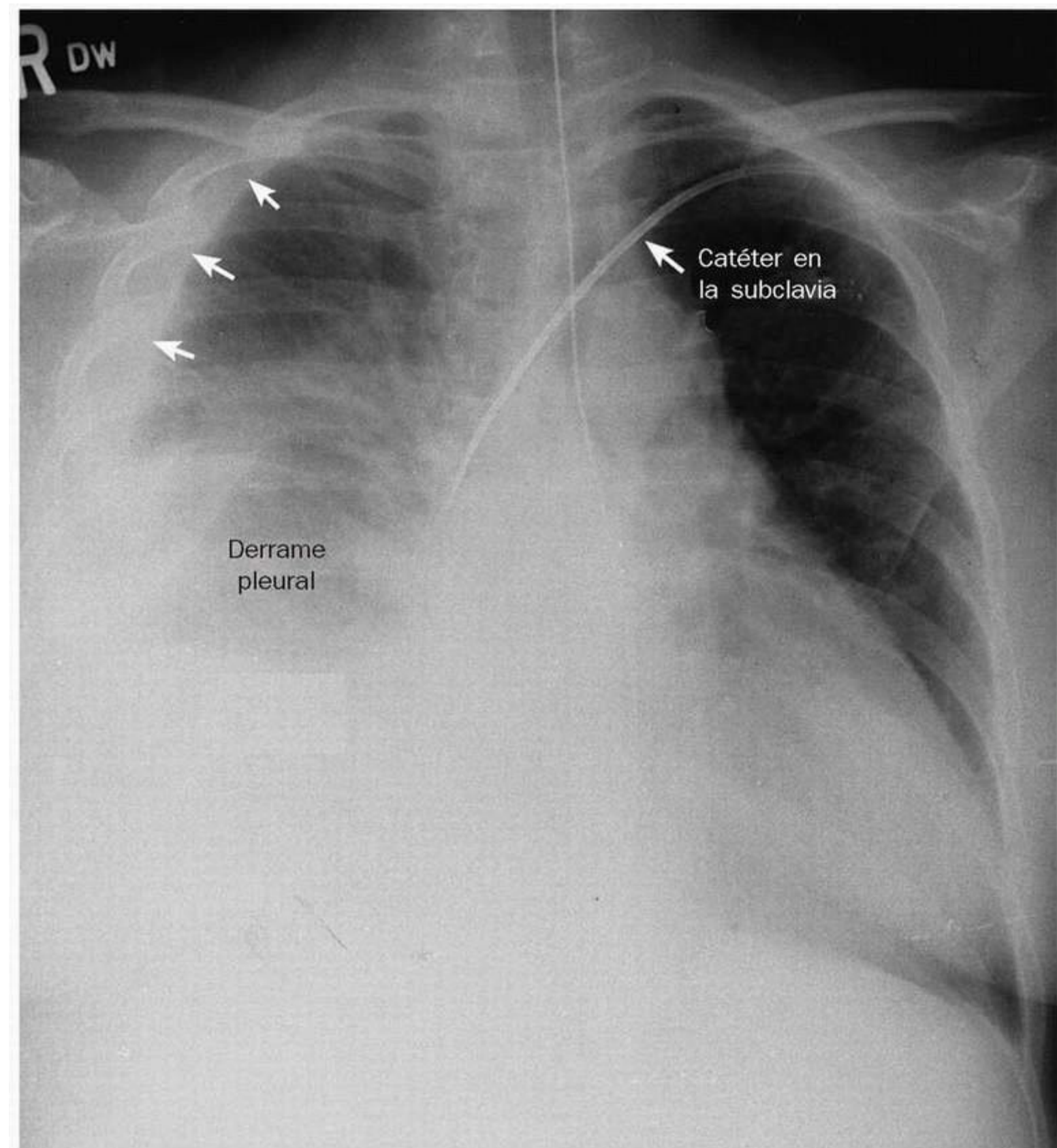


FIGURA 7-1 Radiografía de tórax de un paciente con una perforación de la vena cava superior por un catéter en la subclavía izquierda que está colocado como en la figura 6-9) (Imagen por cortesía del Dr. John E. Heffner [27]).

Herramientas de imágenes

Tratamiento.

Cuando se sospecha en primer lugar una perforación de la vena cava, debe interrumpirse la infusión inmediatamente. Si se confirma el diagnóstico, debe retirarse el catéter (para no provocar una hemorragia mediastínica) (27). No es necesario el tratamiento antibiótico (27), salvo que existan

pruebas de infección en el líquido pleural. Si el derrame pleural es una fórmula de nutrición parenteral rica en glucosa, es prudente drenar el derrame, ya que la elevada concentración de glucosa proporciona un medio favorable para la proliferación microbiana.

Taponamiento cardíaco

La perforación cardíaca por un catéter mal colocado en las cavidades cardíacas derechas es una complicación rara, pero gravísima, de la canulación venosa central. La perforación puede conducir a un taponamiento cardíaco rápidamente progresivo y al colapso cardiovascular súbito (29), pudiéndose pasar por alto el diagnóstico en la conmoción que rodea a la reanimación cardiopulmonar. Es necesario realizar una pericardiocentesis inmediatamente para confirmar el diagnóstico (el líquido tendrá la misma composición que el líquido de infusión) y para aliviar el taponamiento; incluso puede que sea necesaria una toracotomía si existe un gran desgarro en la pared del corazón. La reubicación de los catéteres que se extienden por debajo del tercer espacio intercostal anterior derecho (que señala la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha) debe evitar esta grave complicación que puede poner en peligro la vida del paciente.

Volver al principio

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Las infecciones nosocomiales del torrente circulatorio aparecen con una frecuencia de 2 a 7 veces mayor en los pacientes de la UCI que en otros pacientes hospitalizados (30), y los catéteres vasculares permanentes son los responsables de más de la mitad de estas infecciones (31). Estas infecciones relacionadas con el catéter se añaden a la morbilidad y la mortalidad de la estancia en la UCI (32).

Patogenia

Biofilms (películas biológicas)

La mayor parte de los microorganismos no vive libremente, sino que existen en colonias protegidas denominadas *biofilms*, que se encuentran en superficies húmedas (el material resbaladizo que cubre las piedras en una corriente de agua es una película biológica o *biofilm*). La formación de *biofilms* tiene lugar en dos etapas: la fijación del microbio al objeto y la producción de una matriz extracelular (denominada glucocáliz o *limo*) que rodea los microbios y los protege de las condiciones ambientales adversas. El ambiente protegido del *biofilm* permite que los microorganismos se desarrollen y proliferen (33).

Pueden formarse también *biofilms* sobre la superficie de dispositivos médicos implantados, como los catéteres vasculares y las sondas urinarias (34). Los que se forman sobre catéteres vasculares pueden proteger a los microbios que albergan de los antibióticos circulantes, y las concentraciones de antibióticos deben ser de 100 a 1.000 veces superiores para erradicar las bacterias de los *biofilms* que para destruir las bacterias que se encuentran libres (2). *Staphylococcus epidermidis*, que es el microorganismo que se encuentra con mayor frecuencia en las infecciones del torrente circulatorio relacionadas con los catéteres, muestra una tendencia a adherirse a las superficies de polímeros y a producir una película biológica (*biofilm*) protectora (fig. 7-2) (35).

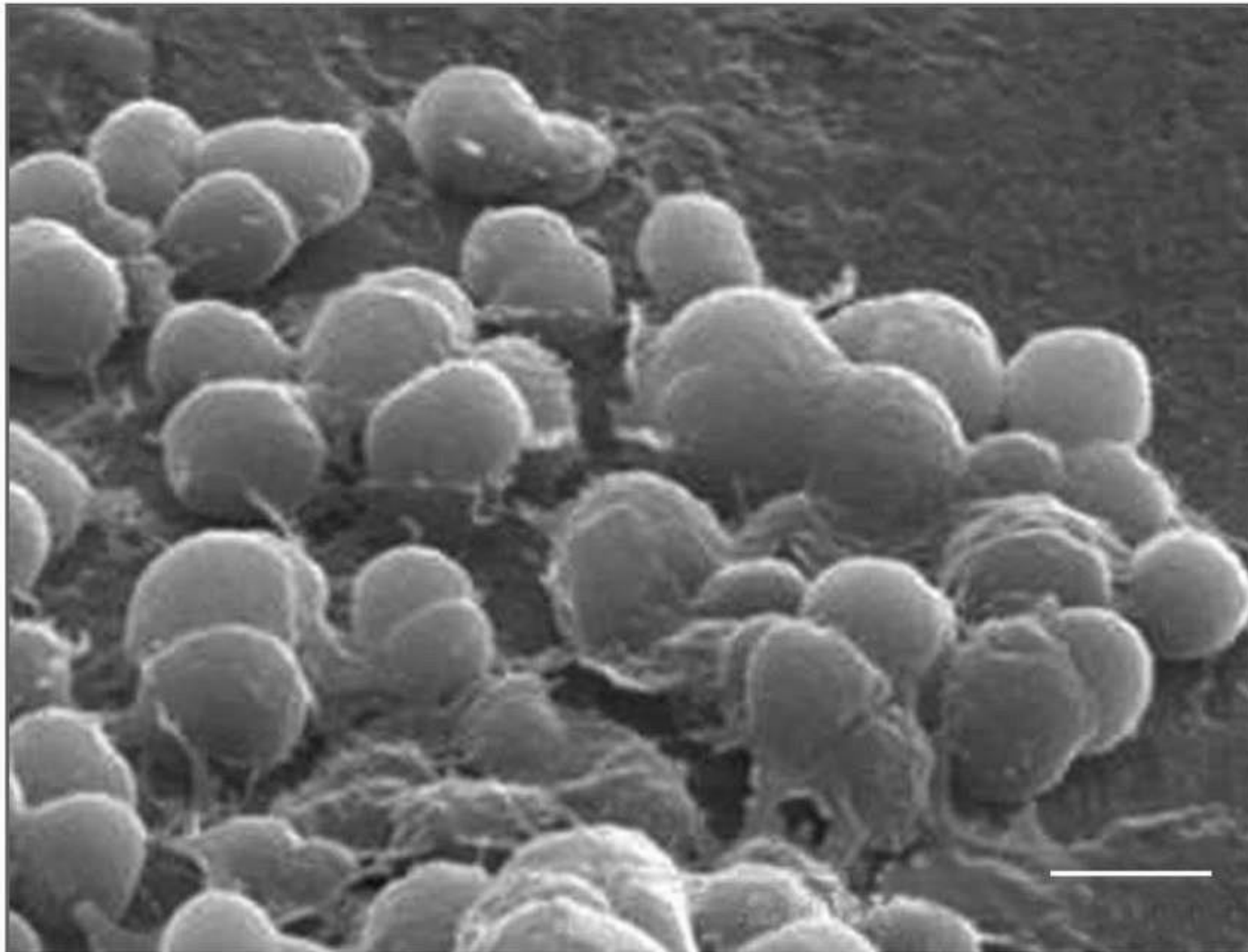


FIGURA 7-2 Microfotografía electrónica de una película biológica (*biofilm*) formada por *Staphylococcus epidermidis*. Lo que se visualiza como borlas grandes y redondas representa bacterias encerradas en una matriz extracelular. (Imagen por cortesía de Jeanne M. Van Briesen y Vanesa Dorn Briesen, Department of Biomedical Engineering Carnegie Mellon University.)

Herramientas de imágenes

Entender el comportamiento de los *biofilms* tiene importantes implicaciones en la prevención y el tratamiento de las infecciones que se originan a partir de dispositivos médicos. Por ejemplo, se ha demostrado que el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) rompe las películas biológicas (36), y es posible que «biocidas» como éste sean mucho más eficaces para erradicar estas infecciones relacionadas con los catéteres que el tratamiento antimicrobiano convencional. Hay que prestar mucha más atención a los *biofilms* si se pretende desarrollar un plan más eficaz para tratar las infecciones que afectan a los dispositivos médicos permanentes.

Focos u orígenes de infección

En la figura 7-3 se muestran los focos u orígenes habituales de infección que afectan a los catéteres vasculares permanentes. Estos focos se describen a continuación, numerados como aparecen en la figura 7-3.

- Los microbios pueden llegar a la luz interna de los catéteres vasculares a través de puntos de ruptura en el sistema de infusión, por ejemplo, las llaves de paso y el tapón obturador del catéter. Ésta puede ser una importante vía de infección de los catéteres insertados por un túnel subcutáneo y de inserción prolongada (2).
- Los microbios que están sobre la piel pueden desplazarse a lo largo del tracto subcutáneo creado por los catéteres permanentes. Se considera que ésta es la vía principal de infección en los catéteres percutáneos (sin túnel).
- Los microorganismos que se encuentran en la sangre circulante pueden fijarse directamente a los catéteres vasculares permanentes o pueden quedar atrapados en la red de fibrina que rodea al catéter.

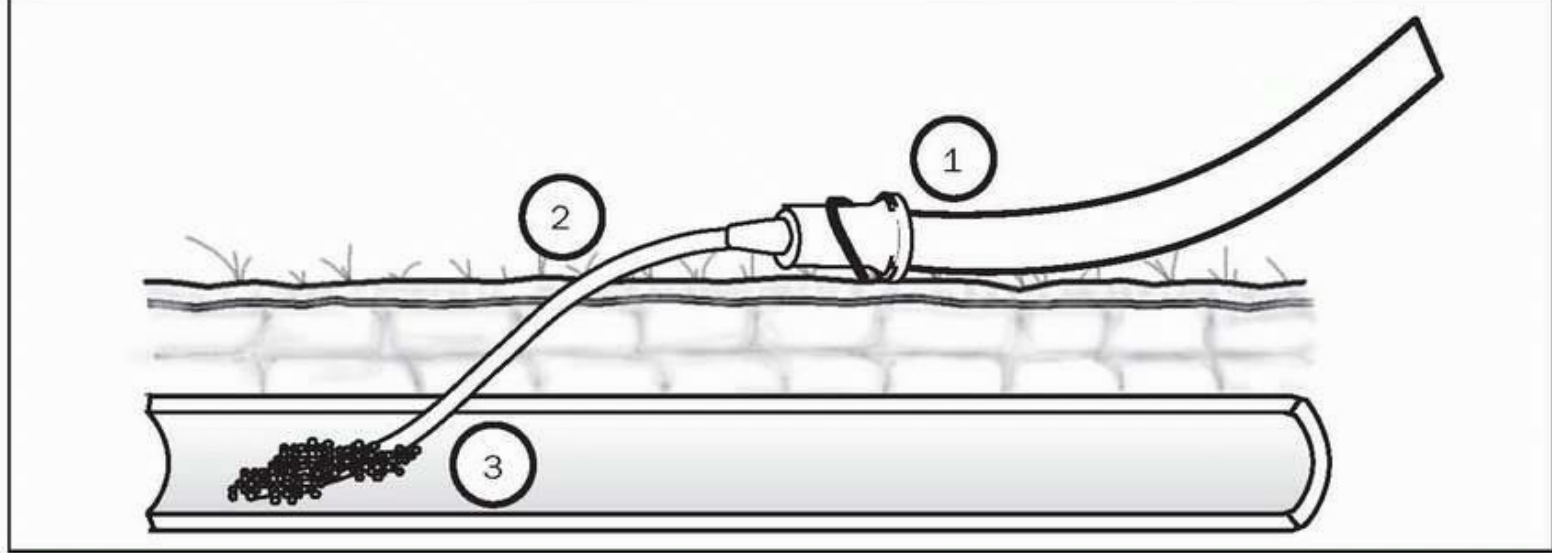


FIGURA 7-3 Fuentes de infección que afectan a los catéteres vasculares.

Herramientas de imágenes

Definiciones

Los Centers for Disease Control and Prevention han identificado las siguientes complicaciones infecciosas asociadas a los catéteres vasculares permanentes (2).

- Colonización del catéter: se caracteriza por el crecimiento significativo de un microorganismo sobre el catéter (los criterios sobre crecimiento significativo se presentan más adelante, en este mismo capítulo), y ausencia de crecimiento en los hemocultivos.
- Infección del punto de salida: se produce cuando existe drenaje desde el punto de inserción del catéter, y éste desarrolla un microorganismo en el cultivo. Los hemocultivos pueden ser positivos o negativos.
- Septicemia relacionada con el catéter: se produce cuando un hemocultivo obtenido de un punto distinto al catéter desarrolla un microorganismo, y este mismo microorganismo se aísla en cantidad significativa a partir del catéter o de la sangre extraída a través de éste.

Manifestaciones clínicas

La colonización del catéter es asintomática, mientras que la septicemia relacionada con éste suele acompañarse de signos inespecíficos de inflamación sistémica (p. ej., fiebre, leucocitosis, etc.). El diagnóstico de septicemia relacionada con el catéter no es fácil en el terreno clínico (2). El drenaje purulento desde el punto de inserción del catéter no es frecuente y podría indicar una infección del punto de salida sin septicemia; la presencia o ausencia de inflamación alrededor del punto de inserción carece de valor de predicción sobre la presencia o ausencia de infección en el torrente circulatorio (2, 13). Suele sospecharse la presencia de septicemia relacionada con el catéter cuando se observa fiebre inexplicada en un paciente con un catéter vascular colocado durante más de 48 h. Para confirmarlo, se precisará la identificación del mismo microorganismo en la sangre y en el catéter.

Métodos de cultivo

Para el diagnóstico de la septicemia relacionada con el catéter son útiles los métodos de cultivo que se explican a continuación.

Hemocultivos cuantitativos

Con este método se necesitan dos muestras de sangre (tabla 7-3): una de las muestras se obtiene a través del catéter vascular permanente, y otra a partir de una vena periférica. La sangre se procesa lisando las células para liberar microorganismos intracelulares y añadiendo caldo al sobrenadante (Isolator System, Dupont, Wilmington, DE). Esta mezcla se coloca sobre una placa de agar y se incuba durante 24 h. El crecimiento se mide como número de unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml).

En la tabla 7-3 se enumeran los criterios para el diagnóstico de septicemia relacionada con el catéter. Deben aislarse los mismos microorganismos a partir de las dos muestras de sangre (catéter y vena periférica), y el recuento de colonias en la sangre procedente del catéter debe ser de 100 UFC/ml o más, o el recuento de colonias en el catéter debe ser de 5 a 10 veces mayor que en sangre periférica (2). En la figura 7-4 se observa el crecimiento comparativo en un caso de septicemia relacionada con el catéter.

Ventajas e inconvenientes.

La principal ventaja de este método de cultivo es que evita la sustitución de catéteres permanentes. El principal inconveniente es la incapacidad de detectar infecciones que se originan en la superficie externa del catéter, lo que puede explicar la escasa sensibilidad (40 % a 50 %) de este método para detectar septicemias relacionadas con los catéteres (2).

TABLA 7-3 Diagnóstico de septicemia relacionada con un catéter mediante hemocultivos cuantitativos

Muestras: 10 ml de sangre obtenida a través del catéter permanente y 10 ml de sangre obtenida de una vena periférica. Colocar las muestras de sangre en tubos de cultivos (p. ej., Isolator System, Dupont Co.). NO colocar muestras de sangre en frascos de cultivo habituales.

Críterios de la septicemia relacionada con los catéteres:

Deben aislarse las mismas especies de microorganismos a partir de ambas muestras de sangre, y deben cumplirse las condiciones A y B.

1. En la sangre del catéter crecen ≥ 100 unidades formadoras de colonias por ml (UFC/ml).
2. El recuento de colonias de la sangre del catéter es ≥ 5 veces mayor que el recuento de colonias de la sangre periférica.

Rendimiento de la prueba: sensibilidad = 40-50%

Comentario: este método no precisa la retirada del catéter permanente, pero tiene una escasa sensibilidad porque no detecta infecciones que surjan en la superficie externa del catéter.

(Toda la información de esta tabla procede de la directriz sobre práctica clínica de [2].)

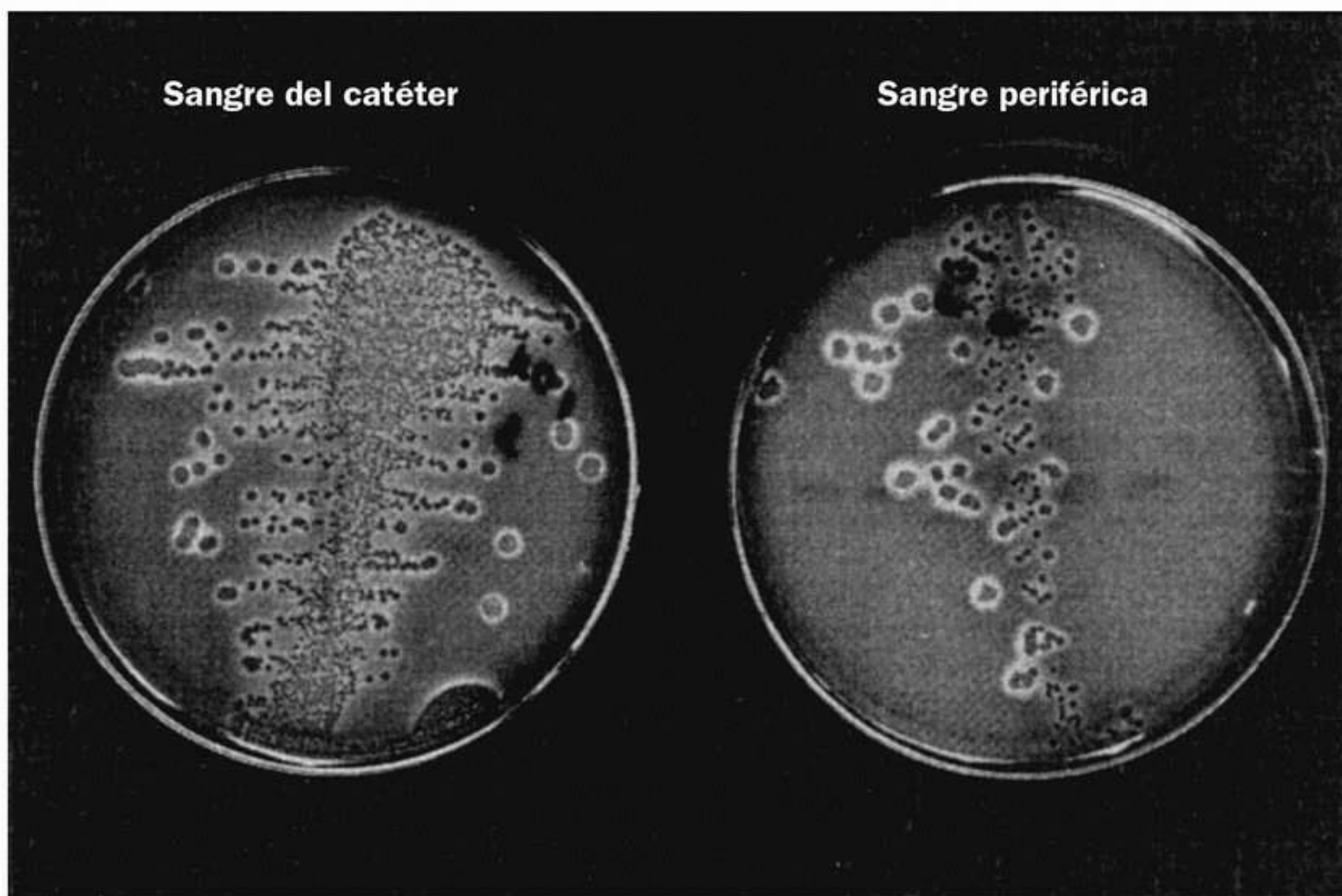


FIGURA 7-4 Crecimiento comparativo de hemocultivos cuantitativos de un caso de septicemia relacionada con un catéter. La sangre obtenida a través de un catéter venoso central (*sangre del catéter*) muestra un crecimiento notablemente mayor que la sangre obtenida de una vena periférica (*sangre periférica*). (De Curtas S, Tramosch K. Culture methods to evaluate central venous catheter sepsis. *Nutr Clin Pract* 1991;6:43.)
Herramientas de imágenes

Cultivos de la punta del catéter

El segmento intravascular del catéter puede cultivarse retirándolo y (mediante una técnica estéril) cortando un segmento de 5 cm de la punta distal, que se coloca en una cubeta estéril para transportarlo al laboratorio de microbiología. A continuación se describen los dos métodos de cultivo disponibles (tabla 7-4).

Cultivo semicuantitativo.

Se hace rodar directamente el segmento de catéter cortado sobre la superficie de una placa de agar sangre, y ésta se incuba durante 24 h. El crecimiento se mide como número de unidades formadoras de colonias (UFC) sobre la placa de agar a las 24 h, y el crecimiento significativo se define como un número igual o superior a 15 UFC por punta de catéter (2). Éste es el método habitual de cultivo de las puntas de los catéteres, aunque no detecta infecciones que se originan en la superficie interna del catéter.

Cultivo cuantitativo.

La punta del catéter se coloca en caldo de cultivo y se agita enérgicamente para liberar los microorganismos adheridos. A continuación, se somete el caldo a diluciones seriadas y se coloca sobre una placa de agar sangre. Se identifica el crecimiento significativo como un número igual o superior a 100 UFC por punta de catéter a las 24 h (2). Este método puede detectar infecciones que se originan en ambas superficies del catéter, lo que explica por qué tiene una mayor sensibilidad que el método semicuantitativo para detectar infecciones relacionadas con los catéteres (tabla 7-4).

TABLA 7-4 Diagnóstico de septicemia relacionada con un catéter mediante cultivos de la punta del catéter

Muestras:

1. Se cortan los 5 cm distales del catéter y se colocan en un tubo de transporte estéril.
2. Se obtiene una serie de hemocultivos a partir de una vena periférica.

Métodos de cultivo:

Cultivo semicuantitativo: se hace rodar la punta del catéter sobre la superficie de una placa de agar sangre y se registra el número de unidades formadoras de colonias (UFC) a las 24 h.

Cultivo cuantitativo: se agita la punta del catéter en caldo de cultivo y se coloca en una placa de agar sangre. El crecimiento se registra como el número de unidades formadoras de colonias (UFC) a las 24 h.

Criterios de diagnóstico de la septicemia relacionada con un catéter:

Deben aislarse las mismas especies de microorganismos de la punta del catéter y de la sangre, y el crecimiento de la punta del catéter debe mostrar:

1. Cultivo semicuantitativo ≥ 15 UFC
2. Cultivo cuantitativo ≥ 100 UFC

Rendimiento de la prueba: sensibilidad del 60% en los cultivos semicuantitativos, y del 80 % en los cultivos cuantitativos.

Comentario: los cultivos semicuantitativos no detectarán infecciones que surgen a partir de la superficie interna del catéter. Los cultivos cuantitativos son más sensibles para detectar infecciones relacionadas con un catéter.

(Toda la información de esta tabla procede de las directrices de práctica clínica de [2].)

¿Qué método se prefiere?

La elección del método de cultivo viene determinada, en parte, por la conveniencia de sustituir el catéter. Cuando no es conveniente cambiar los catéteres permanentes es preferible el método de hemocultivo cuantitativo. Esta situación surge cuando la sustitución del catéter podría no ser necesaria (p. ej., en pacientes con fiebre aislada), cuando no es fácil de realizar (en catéteres tunelizados, que deben sustituirse quirúrgicamente) y cuando el acceso venoso es limitado (p. ej., pacientes con hemodiálisis crónica). Debido a que más de la mitad de los catéteres vasculares retirados por presunta infección se muestran estériles al ser cultivados (2), el uso de hemocultivos cuantitativos paralelos limitará la retirada innecesaria de catéteres.

Cada vez que esté indicada la sustitución de un catéter (v. anteriormente en este capítulo), es esencial realizar cultivos de su punta. Para cultivar las puntas de los catéteres, se prefiere el método cuantitativo al semicuantitativo (2), porque el primero puede detectar infección en ambas superficies del catéter y tiene una mayor sensibilidad para detectar septicemias relacionadas con los catéteres.

Espectro microbiano

En un estudio de 112 UCI médicas en Estados Unidos se observó el siguiente espectro microbiano en bacteriemias nosocomiales (la mayor parte debidas a catéteres permanentes) (37): estafilococos coagulasa negativos, fundamentalmente *Staphylococcus epidermidis* (36%), enterococos (16%), bacilos aeróbicos gramnegativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, etc.) (16 %), *Staphylococcus aureus* (13 %), especies de *Candida* (11%) y otros microorganismos (8 %). En alrededor de la mitad de las infecciones intervienen los estafilococos, y en la otra mitad intervienen microorganismos que suelen encontrarse en el intestino, entre ellos microorganismos tipo *Candida*. Es importante tener en cuenta este espectro a la hora de escoger un tratamiento antimicrobiano empírico.

Tratamiento

La figura 7-5 ilustra cómo puede orientarse el tratamiento inicial de una presunta septicemia relacionada con un catéter. En los pacientes con fiebre aislada y ningún otro signo de infección deben dejarse colocados los catéteres mientras se realizan hemocultivos cuantitativos paralelos. Este enfoque se apoya en estudios que muestran que hasta el 70 % de los catéteres retirados por presuntas septicemias relacionadas eran estériles (2). Suele recomendarse la retirada de catéteres en pacientes que presentan: drenaje purulento a partir del punto de inserción, sepsis grave, shock séptico, neutropenia o una prótesis valvular (2).

Tratamiento antibiótico empírico

Se recomienda un tratamiento antibiótico empírico en la mayor parte de los pacientes con presunta septicemia relacionada con un catéter (2). A pesar de la preocupación sobre la resistencia a la vancomicina, este antibiótico es adecuado en las presuntas infecciones relacionadas con un catéter porque es activo frente a *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* (incluso las cepas resistentes a la meticilina) y la mayor parte de las cepas de enterococos, que juntas son responsables de más del 50% de las infecciones asociadas a catéteres. Puede añadirse una cobertura frente a gramnegativos con ceftazidima o cefepima (por su actividad anti-*Pseudomonas*) en pacientes con sepsis grave, es decir, sepsis más alteración funcional de dos o más órganos importantes, o shock séptico, y en pacientes con neutropenia (recuento de neutrófilos $<500/\text{mm}^3$) puede añadirse un carbapenem (imipenem o meropenem) a la vancomicina (2 , 38). En pacientes con una prótesis valvular debe añadirse un aminoglucósido a la vancomicina (los dos fármacos pueden mostrar sinergia frente a la endocarditis por *Staphylococcus epidermidis*). En la tabla 7-5 se relacionan las dosis de estos antibióticos.

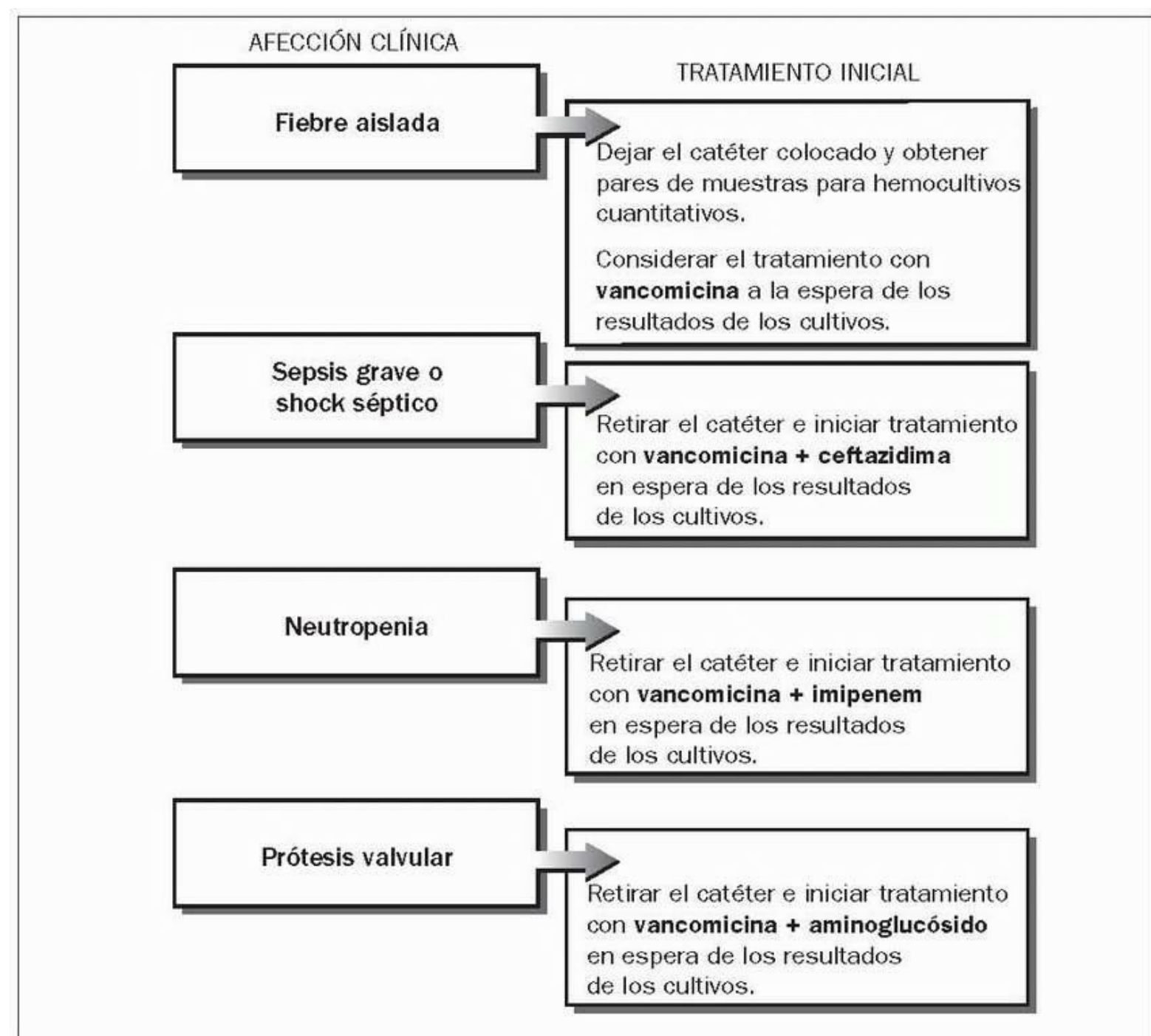


FIGURA 7-5 Recomendaciones para el tratamiento inicial de una presunta septicemia relacionada con un catéter. (De [2 y 38].) Herramientas de imágenes

Tratamiento antibiótico dirigido

Si los resultados de los cultivos confirman la existencia de una septicemia relacionada con el catéter, puede empezarse un tratamiento antibiótico dirigido usando los antibióticos que aparecen en la tabla 7-5 (2 , 39). En casos no complicados de septicemia relacionada con el catéter, se recomienda una pauta de 10 a 14 días de tratamiento antibiótico, pero en la mayor parte de los casos de septicemia por *Staphylococcus*

epidermidis será suficiente el tratamiento durante 5 a 7 días (2). El tratamiento antimicrobiano de la candidemia debe continuar durante 14 días después de que los hemocultivos se muestren estériles o desaparezcan los signos de sepsis (39). Los catéteres que se han dejado colocados deben retirarse si los cultivos confirman la presencia de septicemia relacionada con el catéter (2). Existen dos situaciones en las que los catéteres pueden dejarse colocados si el paciente presenta una respuesta favorable al tratamiento antimicrobiano: cuando no es fácil retirar el catéter (p. ej., catéteres tunelizados) y cuando el microorganismo responsable es *Staphylococcus epidermidis*. Sin embargo, tras el tratamiento antimicrobiano sistémico, la recidiva es mayor cuando se han dejado colocados los catéteres (40), y esta recidiva es menos probable cuando se utiliza un *tratamiento de bloqueo antibiótico*.

TABLA 7-5 Tratamiento antimicrobiano dirigido para casos no complicados de septicemia relacionada con un catéter

Microorganismo	Antibióticos eficaces
Estafilococos	
Sensibles a la meticilina	Nafcilina u oxacilina (2 g cada 4 h)
Resistentes a la meticilina (incluye la mayor parte de las cepas de <i>Staphylococcus epidermidis</i>)	Vancomicina (1 g cada 12 h)
Enterococos	
Sensibles a la ampicilina	Ampicilina (2 g cada 4-6 h)
Resistentes a la ampicilina	Vancomicina (1 g cada 12 h)
Resistentes a la vancomicina	Linezolid (600 mg cada 12 h)
Bacilos gramnegativos	
<i>Escherichia coli</i>	Meropenem (1 g cada 8 h)
<i>Especies de Klebsiella</i>	
<i>Especies de Enterobacter</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Para <i>P. aeruginosa</i> , algunos prefieren ceftazidima (2 g cada 8 h) o una penicilina anti- <i>Pseudomonas</i>
<i>Candida</i>	Fluconazol (6 mg/kg/día) o capsosungina (70 mg de inicio, después 50 mg/día)
	Anfotericina B (0,7 mg/kg/día): se reserva para infecciones graves

(Recomendaciones de antibióticos obtenidas de [2 y 39].)

Tratamiento de bloqueo antibiótico

Este tratamiento conlleva la instilación de soluciones de antibióticos concentradas (generalmente, 1 mg/ml a 5 mg/ml) en la luz de un catéter infectado, dejándolas allí durante horas o días (2). Se recomienda sólo en catéteres infectados que no han sido retirados, y sólo cuando la luz del catéter no se usa continuamente para la infusión. Es más adecuado para catéteres tunelizados que llevan colocados más de 2 semanas, porque es probable que exista una fuente de infección intraluminal (2). La duración recomendada para el tratamiento es de 2 semanas (2). Cuando las responsables de la infección son especies de *Candida*, este enfoque tiene una eficacia limitada (2).

Sepsis persistente

Los signos continuados de sepsis tras unos días de tratamiento antibiótico pueden apuntar hacia las siguientes afecciones.

Trombosis supurativa

En la septicemia relacionada con un catéter, es frecuente la trombosis que rodea a la punta del catéter (4), y si se infecta el trombo, puede transformarse en un absceso intravascular. Cuando esto sucede, existirá septicemia persistente a pesar de la retirada del catéter y de la administración de un tratamiento antimicrobiano adecuado. Puede observarse o no un drenaje purulento por el punto de inserción del catéter (2); además, la oclusión trombótica de las grandes venas centrales causará una tumefacción del brazo homolateral. También se ha comunicado en esta afección la existencia de émbolos sépticos en los pulmones (2). En casos de trombosis supurativa es obligado retirar el catéter. A menudo, se precisa una incisión quirúrgica y drenaje si se afectan los vasos periféricos. En las grandes venas centrales, el tratamiento antimicrobiano combinado con anticoagulación con heparina puede producir resultados en el 50% de los casos (41).

Endocarditis

Una septicemia persistente a pesar del tratamiento antimicrobiano y la retirada del catéter puede ser también un signo de endocarditis infecciosa. Los catéteres vasculares son la causa más frecuente de endocarditis nosocomial, y *Staphylococcus aureus* es el microorganismo causante más habitual (2). Debido al riesgo de esta afección, deben evaluarse todos los casos de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* por si existe endocarditis (2). El procedimiento de elección será la ecografía transesofágica. Si se observan vegetaciones, está justificado realizar un tratamiento antimicrobiano de 4 a 6 semanas (2).

Candidiasis diseminada

Una candidemia persistente o una sepsis persistente a pesar de un tratamiento antimicrobiano de amplio espectro pueden ser un signo de candidiasis invasiva (42). La causa más frecuente de esta afección son los catéteres vasculares, y entre los pacientes de riesgo se encuentran los que han sufrido una intervención quirúrgica abdominal, quemaduras, trasplante de órganos, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, y los que reciben quimioterapia antineoplásica, un tratamiento prolongado con esteroides o un tratamiento con antibióticos de amplio espectro (42). El diagnóstico puede errarse en más del 50 % de los casos porque los hemocultivos son, con frecuencia, negativos (43). Suele sospecharse la presencia de esta afección por la colonización por cándidas de múltiples puntos (p. ej., orina, esputo, heridas, catéteres vasculares).

Los marcadores clínicos de la candidiasis diseminada son la candiduria sin sonda uretral permanente y la endoftalmitis. Una importante colonización de la orina en pacientes con riesgo elevado, incluso en presencia de una sonda de Foley permanente, puede usarse como indicación para iniciar un tratamiento antimicótico empírico (44). Puede existir endoftalmitis hasta en un tercio de los pacientes con candidiasis diseminada (43), y puede ser causa de ceguera permanente. Como las consecuencias de esta afección pueden ser graves, debe realizarse una minuciosa exploración ocular a todos los pacientes con candidemia persistente (43).

El tratamiento habitual de la candidiasis invasiva es la anfotericina B (0,7 mg/kg/día), disponible actualmente como una formulación lipídica especial (anfotericina B liposómica, 3 mg/kg/día) menos tóxica. Un antifúngico más reciente, la capsosungina (dosis inicial de 70 mg, seguida de 50 mg/día), ha demostrado ser tan eficaz como la anfotericina frente a la candidiasis invasiva (45), y puede llegar a ser el fármaco de elección en esta afección debido a su perfil inocuo. Desgraciadamente, a pesar de todos los esfuerzos, se han alcanzado resultados satisfactorios en sólo el 60-70 % de los casos de candidiasis invasiva (45).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices prácticas

1. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. MMWR 2002;51(no. RR-10):1-30. Also available at www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5110.pdf (Accessed on June 26, 2005). Citado aquí
2. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis 2001;32:1249-1272. Also available at www.sccm.org/professional_resources/guidelines/table_of_contents/index.asp (accessed on June 26, 2005). Citado aquí
- Revisiones
3. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med 2003;348:1123-1133. Citado aquí
4. Jacobs BR. Central venous catheter occlusion and thrombosis. Crit Care Clin 2003;19:489-514. Citado aquí
- Apósitos protectores
5. Hoffman KK, Weber DJ, Samsa GP, et al. Transparent polyurethane film as intravenous catheter dressing: a meta-analysis of infection risks. JAMA 1992;267: 2072-2076. Citado aquí
6. Maki DG, Stolz SS, Wheeler S, et al. A prospective, randomized trial of gauze and two polyurethane dressings for site care of pulmonary artery catheters: implications for catheter management. Crit Care Med 1994;22:1729-1737. Citado aquí
7. Marshall DA, Mertz PA, Eaglestein WH. Occlusive dressings. Arch Surg 1990; 125:1136-1139. Citado aquí
- Pomadas antimicrobianas
8. Zakrzewska-Bode A, Muytjens HL, Liem KD, et al. Muciproc resistance in coagulase-negative staphylococci after topical prophylaxis for the reduction of colonization of central venous catheters. J Hosp Infect 1995;31:189-193. Citado aquí
- Sustitución de los catéteres
9. Lai KK. Safety of prolonging peripheral cannula and IV tubing use from 72 hours to 96 hours. Am J Infect Control 1998;26:66-70. Citado aquí
10. Ullman RF, Guerivich I, Schoch PE, et al. Colonization and bacteremia related to duration of triple-lumen intravascular catheter placement. Am J Infect Control 1990;18:201-207. Citado aquí

11. Cook D, Randolph A, Kernerman P, et al. Central venous replacement strategies: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 1997;25:1417-1424. Citado aquí
12. Cobb DK, High KP, Sawyer RP, et al. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary artery catheters. *N Engl J Med* 1992; 327:1062-1068. Citado aquí
13. Safdar N, Maki D. Inflammation at the insertion site is not predictive of catheter-related bloodstream infection with short-term, noncuffed central venous catheters. *Crit Care Med* 2002;30:2632-2635. Citado aquí
Lavado de los catéteres
14. Walsh DA, Mellor JA. Why flush peripheral intravenous cannulae used for intermittent intravenous injection? *Br J Clin Pract* 1991;45:31-32. Citado aquí
15. Peterson FY, Kirchhoff KT. Analysis of research about heparinized versus non-heparinized intravascular lines. *Heart Lung* 1991;20:631-642. Citado aquí
16. American Association of Critical Care Nurses. Evaluation of the effects of heparinized and nonheparinized flush solutions on the patency of arterial pressure monitoring lines: the AACN Thunder Project. *Am J Crit Care* 1993; 2:3-15. Citado aquí
17. Branson PK, McCoy RA, Phillips BA, et al. Efficacy of 1.4 % sodium citrate in maintaining arterial catheter patency in patients in a medical ICU. *Chest* 1993;103:882-885. Citado aquí
Complicaciones mecánicas
18. Trissel LA. Drug stability and compatibility issues in drug delivery. *Cancer Bull* 1990;42:393-398. Citado aquí
19. Calis KA, ed. Pharmacy update: Drug Information Service, National Institutes of Health. Bethesda, MD: 1999 (Accessed at www.cc.nih.gov/phar/updates/.99novdec.html on August 5, 2005). Citado aquí
20. Davis SN, Vermeulen L, Banton J, et al. Activity and dosage of alteplase dilution for clearing occlusions of vascular-access devices. *Am J Health Syst Pharm* 2000;57:1039-1045. Citado aquí
21. Zacharias JM. Alteplase versus urokinase for occluded hemodialysis catheters. *Ann Pharmacother* 2003;37:27-33. Citado aquí
22. Shulman RJ, Reed T, Pitre D, et al. Use of hydrochloric acid to clear obstructed central venous catheters. *J Parent Enteral Nutr* 1988;12:509-510. Citado aquí
23. Mustafa S, Stein P, Patel K, et al. Upper extremity deep venous thrombosis. *Chest* 2003;123:1953-1956. Citado aquí
24. Hingorani A, Ascher E, Hanson J, et al. Upper extremity versus lower extremity deep venous thrombosis. *Am J Surg* 1997;174:214-217. Citado aquí
25. Otten TR, Stein PD, Patel KC, et al. Thromboembolus disease involving the superior vena cava and brachiocephalic veins. *Chest* 2003;123:809-812. Citado aquí
26. Mustafa BO, Rathbun SW, Whitsett TL, et al. Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep venous thrombosis: a systematic review. *Arch Intern Med* 2002;162:401-404. Citado aquí
27. Heffner JE. A 49-year-old man with tachypnea and a rapidly enlarging pleural effusion. *J Crit Illness* 1994;9:101-109. Citado aquí
28. Armstrong CW, Mayhall CG. Contralateral hydrothorax following subclavian catheter replacement using a guidewire. *Chest* 1983;84:231-233. Citado aquí
29. Long R, Kassum D, Donen N, et al. Cardiac tamponade complicating central venous catheterization for total parenteral nutrition: a review. *J Crit Care* 1987;2:39-44. Citado aquí
Complicaciones infecciosas
30. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. *JAMA* 1994;271:1598-1601. Citado aquí
31. Edgeworth J, Treacher D, Eykyn S. A 25-year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit. *Crit Care Med* 1999;27:1421-1428. Citado aquí
32. Laupland KB, Zygun DA, Davies D, et al. Population-based assessment of intensive care unit-acquired bloodstream infection in adults: incidence, risk factors, and associated mortality rate. *Crit Care Med* 2002;30:2462-2467. Citado aquí
33. O'Toole G, Kaplan HB, Kolter R. Biofilm formation as microbial development. *Annu Rev Microbiol* 2000;54:49-79. Citado aquí
34. Chenoweth CE. Biofilms and catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:411-432. Citado aquí
35. von Eiff C, Peters G, Heilmann C. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci. *Lancet Infect Dis* 2002;2:677-685. Citado aquí

36. Biofilm: Disinfecting biofilms using hydrogen peroxide/silver based biocide. Available at www.acepta.com/Industry_Water_Treatment/Biofilm_biocide.asp (Accessed 8/07/2005). Citado aquí
37. Richards M, Edwards J, Culver D, et al. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Crit Care Med* 1999;27:887-892. Citado aquí
38. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2002; 34:730-751. Citado aquí
39. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, et al. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2004;38:161-189. Citado aquí
40. Raad I, Davis S, Khan A, et al. Impact of central venous catheter removal on the recurrence of catheter-related coagulase-negative staphylococcal bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;154:808-816. Citado aquí
41. Verghese A, Widrich WC, Arbeit RD. Central venous septic thrombophlebitis: the role of antimicrobial therapy. *Medicine* 1985;64:394-400. Citado aquí
42. Ostrosky-Zeichner L, Rex JH, Bennett J, et al. Deeply invasive candidiasis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:821-835. Citado aquí
43. Calandra T. Candida infections in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 1997;3:335-341. Citado aquí
44. British Society for Antimicrobial Chemotherapy Working Party. Management of deep Candida infection in surgical and intensive care unit patients. *Intensive Care Med* 1994;20:522-528. Citado aquí
45. Mora-Duarte J, Betts R, Rotstein C, et al. Comparison of capsfungin and amphotericin B for invasive candidiasis. *N Engl J Med* 2002;347:2020-2029. Citado aquí

Debe reconocerse claramente que la tensión arterial no puede medirse con precisión mediante esfigmomanómetros.

--American Heart Association. Committee for Arterial Pressure Recording, 1951

La presión o tensión arterial es una de las determinaciones más populares en la medicina moderna. Sin embargo, como se destaca en la cita introductoria, de *hace más de medio siglo*, no se espera que el método habitual para medir la tensión arterial con un manguito inflable (esfigmomanómetro) proporcione resultados exactos. La imprecisión de la determinación indirecta de la tensión arterial, que hace que uno se sorprenda ante el diagnóstico de hipertensión, puede corregirse mediante la canulación de una arteria periférica y el registro directo de presiones intraarteriales. Se trata de un método habitual para medir la tensión arterial en la UCI, aunque las determinaciones directas de la tensión arterial pueden ser engañosas, igual que sus homólogas indirectas.

En este capítulo se ofrece una breve descripción de ambos métodos (directo e indirecto) de medición de la tensión arterial, y se hace hincapié en los fallos de cada uno.

MEDICIONES INDIRECTAS

El método indirecto de determinación de la tensión arterial que se utiliza actualmente fue introducido por primera vez en Italia en 1896 (por un médico italiano llamado Riva-Rocci), pero fue el famoso neurocirujano Dr. Harvey Cushing quien lo llevó a Estados Unidos al terminar el siglo. Este método utiliza un dispositivo llamado *esfigmomanómetro* (del griego *sphygmos*, que significa pulso, y *manómetro*, que mide la presión), consistente en una bolsa inflable cubierta por un manguito de tela y un indicador (manómetro) o columna para medir la presión. El manguito de tela se enrolla alrededor del brazo o de la pierna, en una zona situada sobre una arteria importante, y se infla la bolsa hasta que alcanza una presión que comprima la arteria subyacente. Se desinfla luego la bolsa lentamente, permitiendo que la arteria comprimida se abra, y se determina la tensión arterial registrando los ruidos (método de auscultación) o las pulsaciones vasculares (método oscilométrico) que se generan cuando la arteria se abre.

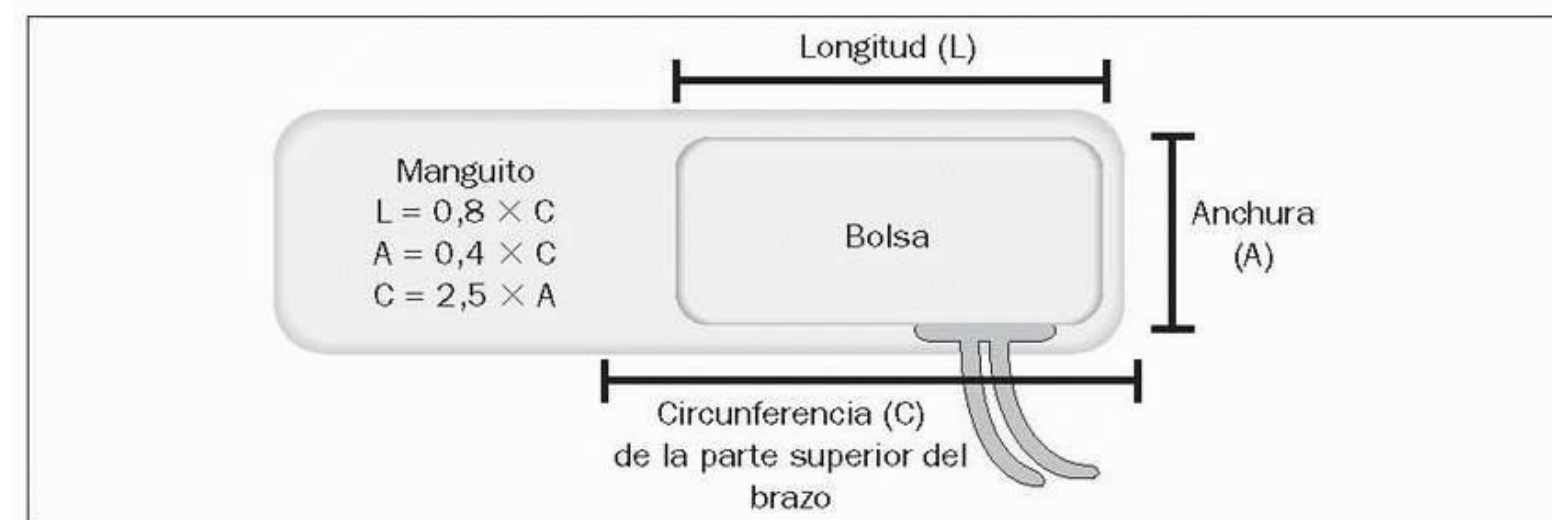


FIGURA 8-1 Dimensiones óptimas de la bolsa del manguito para obtener lecturas precisas de tensión arterial. La anchura (A) y la longitud (L) de la bolsa se expresan en relación a la circunferencia (C) de la parte superior del brazo.

Herramientas de imágenes

Influencia del tamaño de la bolsa inflable

Los ruidos o vibraciones creadas por la apertura de la arteria son más reproducibles cuando se comprime uniformemente un corto trecho de la misma. Por lo tanto, para asegurar una medición fiable de la tensión arterial, la bolsa inflable del manguito de presión debe producir una compresión uniforme de la arteria subyacente. Esto se determina por el tamaño de la bolsa inflable con respecto al tamaño de la extremidad que se comprime. La figura 8-1 muestra las dimensiones óptimas de la bolsa del manguito para realizar determinaciones indirectas de la tensión en la arteria humeral. La bolsa debe tener una longitud de, al menos, el 80 % de la circunferencia de la parte superior del brazo (medida en el punto medio entre el hombro y el codo), y una anchura de, al menos, el 40% de la circunferencia de la parte superior del brazo (1). Si la bolsa es demasiado pequeña para el tamaño del brazo, las determinaciones de la tensión estarán falsamente elevadas (1, 2, 3, 4, 5).

«Miscuffing»

Es el término usado para describir el uso de manguitos de tamaño inadecuado para determinar la tensión arterial. Se considera que ésta es la fuente de errores más habitual en la determinación de la tensión arterial, por lo que merece atención. La tabla 8-1 recoge los tamaños de manguito adecuados para las circunferencias de la parte superior del brazo, que oscilan entre 22 y 52 cm. Debido a que no siempre se dispone de esta información cuando se mide la tensión arterial, a continuación se describe un método sencillo para determinar el tamaño adecuado del manguito.

Evaluación del tamaño del manguito a la cabecera del paciente

Antes de enrollar el manguito alrededor del brazo, ha de colocarse de modo que el eje longitudinal esté paralelo al eje longitudinal del brazo. A continuación, se da la vuelta al manguito, de modo que la bolsa del lado inferior mire hacia la persona que realiza la medición, y se enrolla el manguito longitudinalmente alrededor de la parte superior del brazo. La bolsa (anchura) debe rodear la mitad de la parte superior del brazo (circunferencia). Si la bolsa rodea menos de la mitad de la parte superior del brazo, el manguito será demasiado pequeño y la determinación de la

tensión arterial puede ser falsamente elevada. Si el manguito rodea la mayor parte de la parte superior del brazo y parece demasiado grande, no es necesario cambiar el tamaño (un manguito que es mayor de lo necesario no producirá determinaciones falsas de tensión) (1).

TABLA 8-1 Tamaño adecuado del manguito de presión arterial en relación con la circunferencia de la parte superior del brazo

Circunferencia superior del brazo	Manguito de presión arterial	
	Tamaño	Dimensiones
22-26 cm	Adulto de tamaño pequeño	12 × 24 cm
27-34 cm	Adulto	16 × 30 cm
35-44 cm	Adulto de gran tamaño	16 × 36 cm
45-52 cm	Muslo de un adulto	16 × 42 cm

(De [1].)

Método auscultatorio

El método habitual para medir la tensión arterial consiste en la insuflación manual de un manguito colocado sobre la arteria humeral. A continuación, se desinfla gradualmente el manguito y se determina la tensión por los ruidos que se generan cuando la arteria empieza a abrirse (denominados ruidos de Korotkoff).

Ruidos de Korotkoff

Son ruidos de muy baja frecuencia (25-50 Hz) y que están inmediatamente por encima del umbral normal del oído humano, que es de 16 Hz (6). El habla humana se encuentra, generalmente, en el intervalo de frecuencia de 120 Hz a 250 Hz, y el oído humano detecta ruidos de forma óptima cuando sus frecuencias son de 2.000 Hz a 3.000 Hz (6). Esto significa que debe haber silencio en la habitación cuando se escuchen los ruidos de Korotkoff (porque se oírán más fácilmente la charla de las personas que estos ruidos), e incluso entonces, los ruidos serán débiles para el oído humano.

Cabeza del estetoscopio

La cabeza en forma de campana de un estetoscopio es un transductor de baja frecuencia, mientras que la cabeza aplanada, en forma de diafragma, está diseñada para detectar ruidos de frecuencia elevada. Por lo tanto, para optimizar la detección de los ruidos de Korotkoff de baja frecuencia y medir la tensión arterial debe usarse la campana del estetoscopio (1). Esto es algo que se olvida a menudo, ¡y algunos estetoscopios se fabrican sin una pieza con forma de campana!

Situaciones de bajo flujo

Debido a que los ruidos de Korotkoff están generados por el flujo sanguíneo, las situaciones de bajo flujo pueden disminuir la intensidad de estos ruidos. Cuando esto sucede, es posible que los ruidos no se escuchen al principio (con la tensión sistólica), lo que proporcionará registros bajos falsos de tensión arterial sistólica. La tabla 8-2 ilustra la tendencia a infravalorar la tensión sistólica en situaciones de bajo flujo. Los datos pertenecen a un estudio que comparó determinaciones directas e indirectas de tensión arterial sistólica en pacientes con bajo flujo e hipotensión (3). En la mitad de los pacientes, el método auscultatorio indirecto infravaloró la tensión arterial sistólica real en más de 30 mm Hg. Según la American Association for Medical Instrumentation, para poder ser consideradas precisas las determinaciones indirectas de la tensión deben situarse en torno a unos 5 mm Hg de las tensiones determinadas de forma directa (4). Usando este criterio, no había un solo registro de tensión con el método auscultatorio que pudiera considerarse preciso. Observaciones como ésta son las que hacen que en los pacientes con compromiso hemodinámico se prefieran las determinaciones directas de la tensión arterial.

TABLA 8-2 Discrepancia entre medidas directas e indirectas de la tensión arterial en estado de shock

Diferencia de TA sistólica (TA directa-TA manguito)	% de pacientes
0-10 mm Hg	0
11-20 mm Hg	28
21-30 mm Hg	22

(De Cohn JN. Blood pressure measurement in shock. JAMA 1967;119:118.)

Método oscilométrico

Este método usa el principio de la pletismografía para detectar cambios de presión pulsátiles (oscilaciones) en una arteria subyacente. Cuando se coloca un manguito inflado sobre una arteria, los cambios de presión pulsátiles en dicha arteria se transmitirán al manguito, produciendo en él cambios similares de presión. Los cambios periódicos de la presión del manguito (oscilaciones) se procesan a continuación electrónicamente para dar un valor a las tensiones arteriales sistólica, diastólica y media (5).

Rendimiento

Los dispositivos oscilométricos aparecieron por primera vez a mediados de la década de 1970, y desde entonces han logrado una amplia aceptación para el control de la tensión arterial en los quirófanos, las UCI y las salas de urgencias. No obstante, la exactitud de las determinaciones oscilométricas de la tensión arterial es inquietantemente escasa. Esto se demuestra en la figura 8-2 , que compara tensiones sistólicas medidas directamente con determinaciones oscilométricas en pacientes sometidos a cirugía importante. La línea oscura es la línea de la unidad, donde las determinaciones usando ambas técnicas debieran ser idénticas, y el área limitada por las líneas más claras (situadas a 5 mm Hg a cada lado de la unidad) es la zona de precisión aceptable para las determinaciones oscilométricas de la presión. Obsérvese que la mayor parte de las medidas oscilométricas (cuadrados rellenos) se encuentran fuera de la zona de precisión aceptable, lo que indica que la mayoría de las determinaciones oscilométricas realizadas en este estudio no fueron exactas.

Otros estudios realizados en pacientes ingresados en la UCI han demostrado que las determinaciones oscilométricas son constantemente inferiores a las determinaciones directas de la presión (6 , 7). Parte de esta discrepancia se debe al uso de manguitos de tamaño inadecuado (*mis cuffing*) (6 , 7), por lo que, igual que en las determinaciones auscultatorias, es importante prestar atención a los tamaños de los manguitos al realizar mediciones oscilométricas. Sin embargo, hasta que mejoren la exactitud y la fiabilidad, las determinaciones oscilométricas de la tensión arterial no deben contemplarse como método sustitutivo adecuado para las mediciones directas en la UCI.

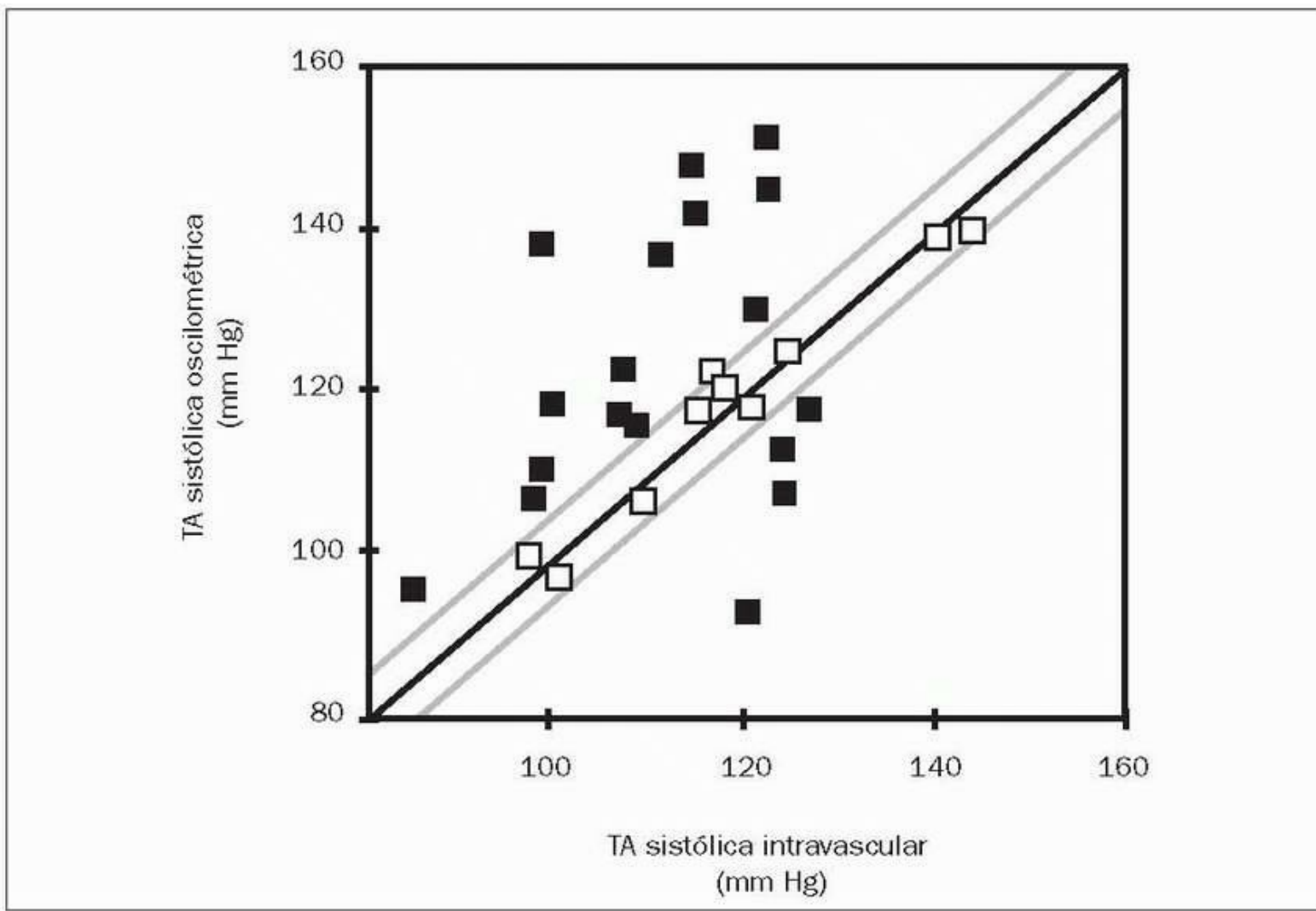


FIGURA 8-2 Comparación de medidas directas (cuadrados vacíos) y oscilométricas (cuadrados rellenos) de la presión sistólica en la arteria humeral. (De Gravlee GP, Brockschmidt JK. Accuracy of four indirect methods of blood pressure measurement, with hemodynamic correlations. J Clin Monit 1990;6:284-298.)

MEDICIONES DIRECTAS

Se recomienda la determinación directa de las presiones intravasculares en todos los pacientes de la UCI con inestabilidad hemodinámica o en situación de riesgo de sufrirla. Desgraciadamente, los registros directos de tensión arterial tienen sus propios fallos, algunos de los cuales se describirán a continuación.

Presión y flujo

Es importante reconocer la diferencia entre presión y flujo, porque existe una tendencia a igualar ambos en determinadas situaciones. Esto es más evidente al observar la popularidad de agentes presores o vasoconstrictores en el tratamiento del shock clínico. En esta situación, a menudo se interpreta un aumento de la tensión arterial como equivalente a un aumento del flujo sanguíneo sistémico, aunque también es posible el efecto opuesto, una disminución del flujo.

Una de las principales diferencias entre presión y flujo es la transmisión de ondas de presión y de flujo a través del aparato circulatorio. La eyección del volumen sistólico desde el corazón se acompaña de una onda de presión y una onda de flujo. En circunstancias normales, la onda de presión se desplaza 20 veces más rápido que la onda de flujo (10 m/s frente a 0,5 m/s) y, por tanto, la presión del pulso registrada en una arteria periférica precede al correspondiente volumen sistólico en cuestión de segundos (8). Cuando la impedancia vascular (distensibilidad y resistencia) aumenta, la velocidad de la onda de presión también, mientras que la velocidad de la onda de flujo disminuye. Cuando la impedancia vascular disminuye, la presión puede disminuir mientras aumenta el flujo. Así, cuando la impedancia vascular es anormal, la tensión arterial no es un índice fiable del flujo sanguíneo.

Forma de la onda de presión arterial

El perfil de la forma de la onda de presión arterial cambia cuando la onda de presión se desplaza alejándose de la aorta proximal, como se muestra en la figura 8-3. Obsérvese que, a medida que la onda de presión se desplaza hacia la periferia, la tensión sistólica aumenta gradualmente, y la parte sistólica de la forma de la onda se estrecha. La presión sistólica puede aumentar hasta 20 mm Hg desde la aorta proximal a las arterias radial o femoral. Este aumento de la presión sistólica máxima se compensa con el estrechamiento de la onda de presión sistólica, de modo que la presión arterial media no se modifica. Por lo tanto, la presión arterial media es una medida más exacta de la presión aórtica central.

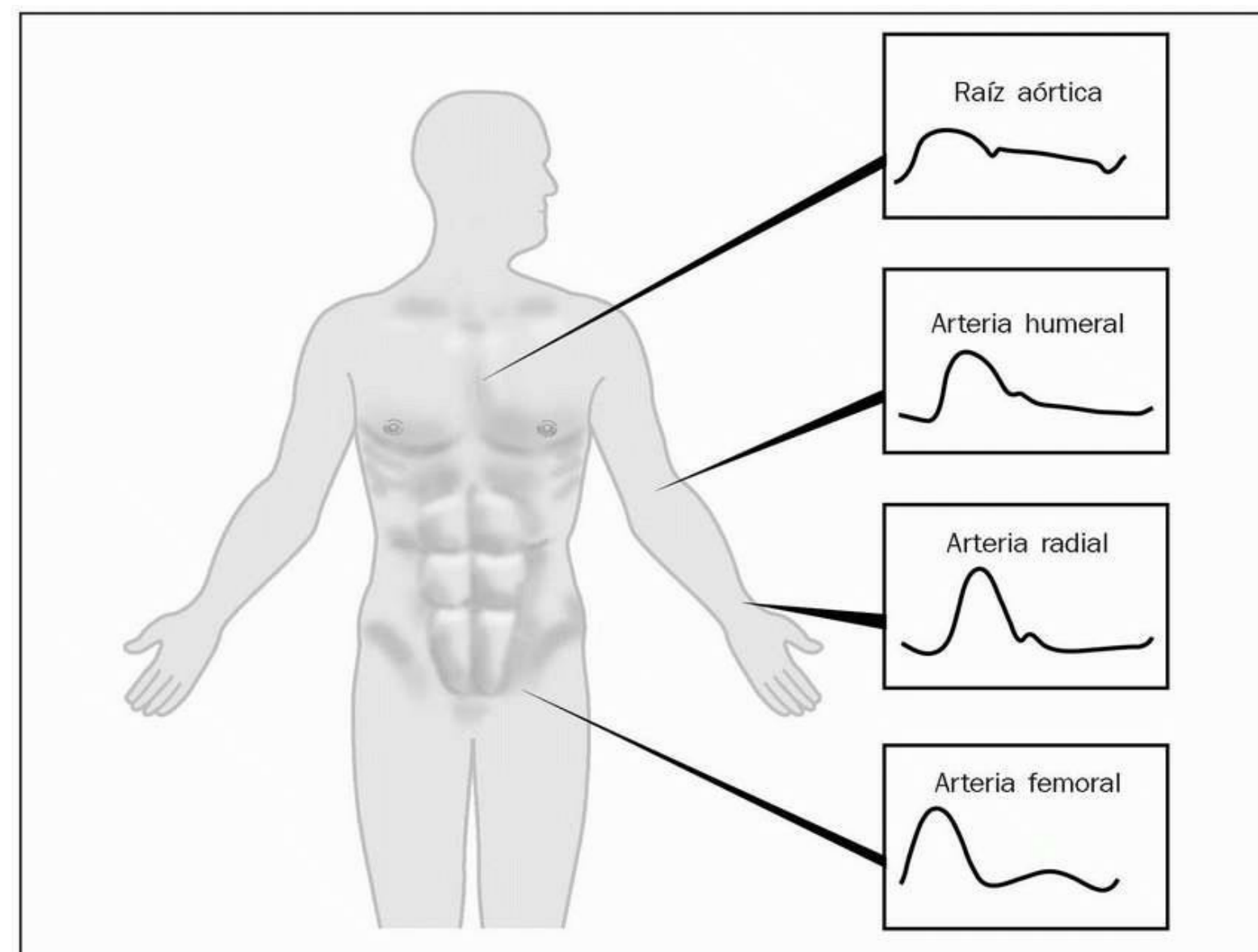


FIGURA 8-3 Formas de ondas de presión arterial en puntos determinados de la circulación arterial.

Amplificación sistólica

El aumento de la presión sistólica en las arterias periféricas se debe a las ondas de presión que se reflejan hacia atrás desde la periferia (9). Estas ondas reflejadas se originan desde bifurcaciones vasculares y desde vasos sanguíneos estrechados. A medida que la onda de presión se desplaza periféricamente, los reflejos de ondas se hacen más evidentes, y las ondas reflejadas se añaden a la onda de presión sistólica y amplifican la presión sistólica. La amplificación de la presión sistólica es particularmente destacada cuando las arterias no son distensibles, haciendo que las ondas reflejadas reaccionen más rápidamente. Éste es el mecanismo de la hipertensión sistólica en los ancianos (9). Como una gran proporción de los pacientes de la UCI son ancianos, la amplificación de la presión sistólica es algo probablemente habitual en este entorno.

Volver al principio

ARTEFACTOS DE LOS REGISTROS

Los sistemas de registro llenos de líquido pueden producir artefactos que, además, alteran la forma de la onda de la presión arterial. Un fallo en el reconocimiento de los artefactos del sistema de registro puede causar errores de interpretación.

Sistemas resonantes

Las presiones vasculares se registran mediante tubos de plástico llenos de líquido que conectan los catéteres arteriales a transductores de presión. Este sistema, lleno de líquido, puede oscilar espontáneamente, y las oscilaciones pueden alterar la forma de onda de la presión arterial (10 , 11).

El rendimiento de un sistema resonante se define por la frecuencia de resonancia y el factor de amortiguamiento del sistema. La frecuencia resonante es la frecuencia inherente de oscilaciones producidas en el sistema cuando éste se altera. Cuando la frecuencia de una señal entrante se aproxima a la frecuencia resonante del sistema, las oscilaciones residentes se añaden a la señal entrante y la amplifican. Este tipo de sistema se denomina «sistema infraamortiguado ». El factor de amortiguamiento es una medida de la tendencia del sistema a atenuar la señal entrante. Un sistema resonante con un factor de amortiguamiento elevado se denomina «sistema hiperamortiguado».

Deformación de la forma de la onda

En la figura 8-4 se muestran tres formas de ondas obtenidas en diferentes sistemas de registro. La forma de onda del panel *A*, con el pico redondeado y la escotadura dícota, es la forma de onda normal que se espera de un sistema de registro sin ninguna alteración. La forma de onda del panel *B*, con el pico sistólico agudo, procede de un sistema de registro infraamortiguado. Los sistemas de registro que se usan en la práctica clínica suelen ser infraamortiguados, y pueden amplificar la presión sistólica hasta 25 mm Hg (12). La amplificación sistólica puede reducirse al mínimo limitando la longitud del tubo conector entre el catéter y el transductor de presión.

La forma de onda del panel *C* de la figura 8-4 muestra un pico sistólico atenuado con una inclinación gradual hacia arriba y hacia abajo, y una presión de pulso estrecha. Esta forma de onda procede de un sistema hiperamortiguado. El hiperamortiguamiento reduce el beneficio del sistema y es, a veces, el resultado de las burbujas de aire atrapadas en el tubo conector o en la bóveda del transductor de presión. El lavado del sistema hidráulico para evacuar las burbujas de aire debería mejorar una señal hiperamortiguada.

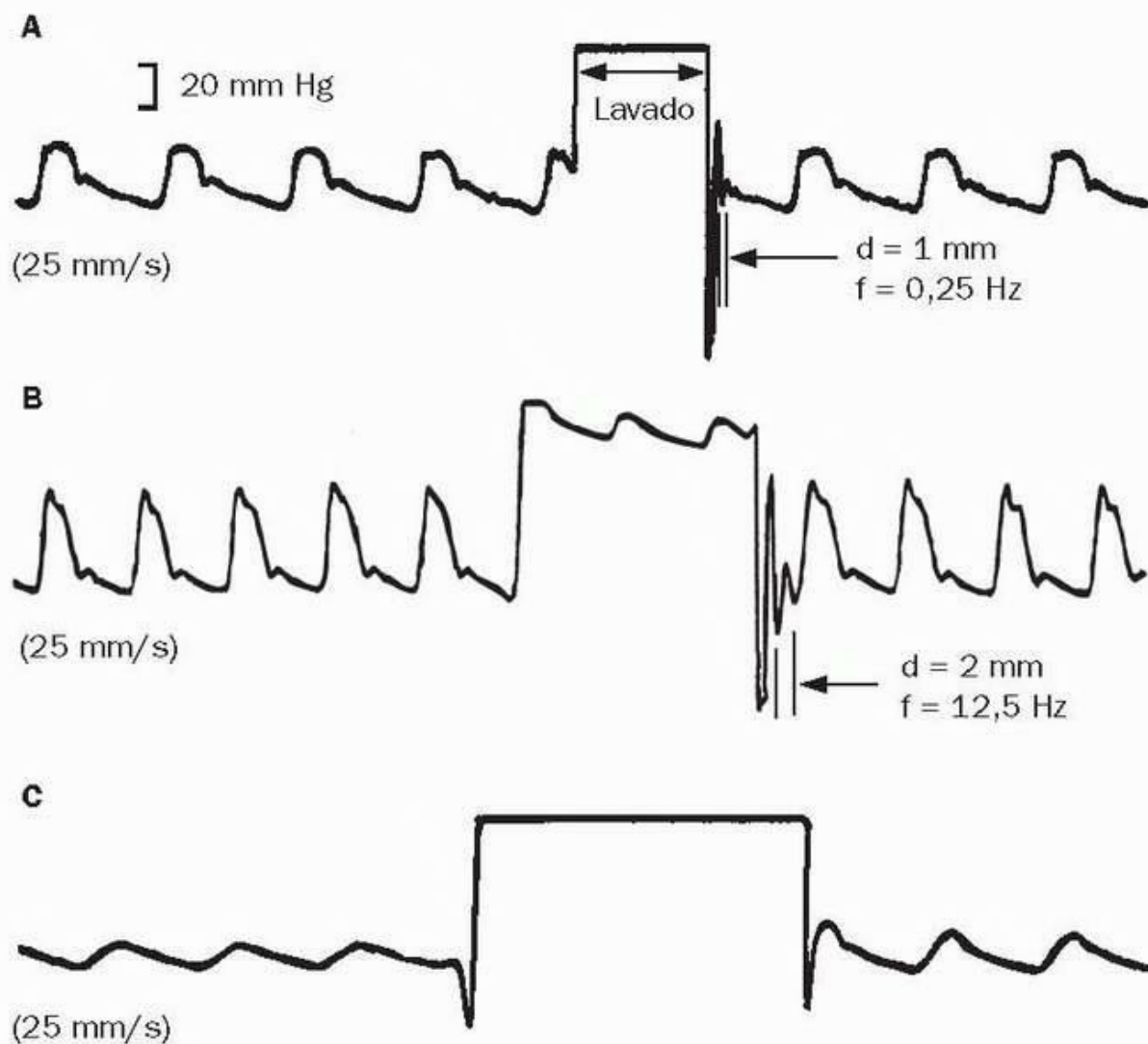


FIGURA 8-4 Prueba de lavado rápido. A) Prueba normal. B) Sistema infraamortiguado. C) Sistema hiperamortiguado.
Herramientas de imágenes

Desgraciadamente, no siempre es posible identificar sistemas infraamortiguados e hiperamortiguados a través de la forma de la onda de presión arterial. La prueba que se describe en la siguiente sección puede ser útil en esta cuestión.

La prueba del lavado

Puede realizarse un breve lavado del sistema formado por el catéter y los tubos, para determinar si el sistema de registro está deformando la forma de la onda de presión (11 , 13). La mayor parte de los sistemas transductores disponibles en el mercado están equipados con una válvula monodireccional que puede usarse para realizar un lavado desde una fuente de presión. La figura 8-4 muestra los resultados de una prueba de lavado en tres situaciones diferentes. En cada caso, la presión aumenta bruscamente cuando se aplica el lavado. Sin embargo, la respuesta al final del lavado difiere en cada panel. En la parte A, el lavado va seguido de formas de onda algo oscilantes. La frecuencia de estas oscilaciones es la frecuencia resonante (f) del sistema de registro, que se calcula como el valor recíproco del período entre las oscilaciones. Cuando se usa papel de registro habitual dividido en segmentos de 1 mm, puede determinarse f midiendo la distancia entre las oscilaciones y dividiéndola por la velocidad del papel (11); es decir, f (en Hz) es igual a la velocidad del papel (en mm/s) dividida por la distancia entre las oscilaciones (en mm). En el ejemplo que se muestra en el panel A, la distancia (d) entre las oscilaciones es de 1 mm, y la velocidad del papel es de 25 mm/s, por lo que $f = 25$ Hz (25 mm/s dividido por 1 mm).

La deformación de la señal es mínima cuando la frecuencia resonante del sistema de registro es cinco veces mayor que la principal frecuencia en la forma de onda de la tensión arterial. Como la principal frecuencia en el pulso arterial es de alrededor de 5 Hz (14), la frecuencia resonante del sistema de registro en la parte A (25 Hz) es cinco veces mayor que la frecuencia en la forma de onda entrante, y el sistema no deformará esta última.

La prueba de lavado en la parte B de la figura 8-4 muestra una frecuencia resonante de 12,5 Hz ($f = 25/2$), que está muy próxima a la frecuencia de las formas de onda de la tensión arterial, por lo que este sistema deformará la señal entrante y producirá una amplificación sistólica.

La prueba de lavado de la parte C de la figura 8-4 no produce oscilación alguna. Esto indica que el sistema está hiperamortiguado, y este sistema producirá un registro de presión falsamente bajo. Cuando se descubre un sistema hiperamortiguado debe realizarse un lavado minucioso (incluyendo todas las llaves de paso) para liberar todas las burbujas de aire atrapadas. Si esto no corrige el problema, debe colocarse de nuevo o cambiarse el catéter arterial.

La presión arterial media tiene dos características que la hacen superior a la presión sistólica para el control de la tensión arterial. En primer lugar, la presión media es la presión real de conducción del flujo sanguíneo periférico. En segundo lugar, la presión media no cambia cuando la forma de onda de presión se desplaza distalmente, ni se altera por las deformaciones generadas por los sistemas de registro (10).

La presión arterial media puede medirse o calcularse. La mayor parte de los dispositivos electrónicos de registro de presión pueden medirla integrando el área bajo la forma de onda de presión y dividiéndola por la duración del ciclo cardíaco. Para la presión media calculada se prefiere la determinación electrónica, que sería la presión diastólica más un tercio de la presión de pulso. Esta fórmula se basa en la suposición de que la diástole representa dos tercios del ciclo cardíaco, lo que corresponde a una frecuencia cardíaca de 60 latidos/min. Por lo tanto, las frecuencias cardíacas superiores a 60 latidos/min, que son habituales en los pacientes graves, conducen a errores en la presión arterial media calculada.

Derivación cardiopulmonar

En la mayor parte de los casos, las presiones medias en la aorta, la arteria radial y la arteria femoral varían en 3 mm Hg entre sí. Sin embargo, en los pacientes sometidos a una intervención de derivación cardiopulmonar, la presión media de la arteria radial puede ser significativamente inferior (más de 5 mm Hg) a la presión media en la aorta y en la arteria femoral (15). Esta situación puede deberse a un descenso selectivo de la resistencia vascular en la mano, porque la compresión de la muñeca a menudo suprime la diferencia de presión. Un aumento de la presión de la arteria radial de, al menos, 5 mm Hg cuando se comprime la muñeca (distal al catéter de la arteria radial) indica una discrepancia entre la presión de la arteria radial y las presiones en otros puntos de la circulación (16).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Me aventuraría a opinar que, de todos los procedimientos realizados en medicina clínica que tienen consecuencias importantes, la medición de la tensión arterial es, probablemente, la que se realiza más a la aventura.

--Norman Kaplan, M.D.

Se calcula que hay alrededor de 50 millones de personas en Estados Unidos diagnosticadas de hipertensión (17), lo que representa aproximadamente el 25 % de la población adulta (210 millones) e indica que la hipertensión constituye el principal problema sanitario de este país. La hipertensión es sin duda una enorme preocupación sanitaria, y la fuente de esta preocupación es una sencilla prueba diagnóstica: la determinación de la tensión arterial (indirecta). Así, como indica el Dr. Norman Kaplan, experto en hipertensión, esta determinación recibe poca atención y suele realizarse sin ton ni son. Esto significa que una prueba diagnóstica que se realiza mal (la medición de la tensión arterial) es responsable del principal problema sanitario de este país. Las implicaciones son evidentes.

Las consecuencias de una determinación de la tensión arterial realizada incorrectamente se ilustran en el siguiente escenario. Anualmente, se miden la tensión arterial unos 180 millones de adultos (el 85 % de la población adulta). Si una medición realizada incorrectamente produce una lectura de tensión arterial falsamente elevada en tan sólo un 1 % de estas personas, se crearían cada año 1,8 millones de nuevos casos de hipertensión (erróneamente diagnosticada). Esto explicaría por qué hay *tantas* personas con hipertensión en ese país.

Independientemente de si se trabaja en la UCI o en otro lugar, es obligatorio aprender todo lo que se pueda sobre la determinación indirecta de la tensión arterial para poder lograr así lecturas lo más exactas posibles. Es un deber para con los pacientes y con el sobrecargado sistema sanitario.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Mediciones indirectas

1. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals, part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the AHA Council on HBP. *Circulation* 2005;111:697-716. Citado aquí
 2. Ellestad MH. Reliability of blood pressure recordings. *Am J Cardiol* 1989;63: 983-985. Citado aquí
 3. Cohn JN. Blood pressure measurement in shock. *JAMA* 1967;199:118-122. Citado aquí
 4. Davis RF. Clinical comparison of automated auscultatory and oscillometric and catheter-transducer measurements of arterial pressure. *J Clin Monit* 1985;1:114-119. Citado aquí
 5. Ramsey M. Blood pressure monitoring: automated oscillometric devices. *J Clin Monit* 1991;7:56-67. Citado aquí
 6. Bur A, Hirschl M, Herkner H, et al. Accuracy of oscillometric blood pressure measurement according to the relation between cuff size and upper-arm circumference in critically ill patients. *Crit Care Med* 2000;28:371-376. Citado aquí
 7. Bur A, Herkner H, Vleck M, et al. Factors influencing the accuracy of oscillometric blood pressure measurements in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003;31:793-799. Citado aquí
- ##### Mediciones directas
8. Darovic GO, Vanriper S. Arterial pressure recording. In: Darovic GO, ed. *Hemodynamic monitoring*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:177-210. Citado aquí

9. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries, 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990:251-269. Citado aquí
10. Gardner RM. Direct blood pressure measurement dynamic response requirements. *Anesthesiology* 1981;54:227-236. Citado aquí
11. Darovic GO, Vanriper S, Vanriper J. Fluid-filled monitoring systems. In: Darovic GO, ed. *Hemodynamic monitoring*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:149-175. Citado aquí
12. Rothe CF, Kim KC. Measuring systolic arterial blood pressure. *Crit Care Med* 1980;8:683-689. Citado aquí
13. Kleinman B, Powell S, Kumar P, et al. The fast flush test measures the dynamic response of the entire blood pressure monitoring system. *Anesthesiology* 1992;77:1215-1220. Citado aquí
14. Bruner JMR, Krewis LJ, Kunsman JM, et al. Comparison of direct and indirect methods of measuring arterial blood pressure. *Med Instr* 1981;15:11-21. Citado aquí
15. Rich GF, Lubanski RE Jr, McLoughlin TM. Differences between aortic and radial artery pressure associated with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1992;77:63-66. Citado aquí
16. Pauca AL, Wallenhaupt SL, Kon ND. Reliability of the radial arterial pressure during anesthesia. *Chest* 1994;105:69-75. Citado aquí

Un faro no puede usarse con eficacia sin conocer minuciosamente el territorio que se va a iluminar.

--Fergus Macart, F.R.C.P.

El nacimiento de los cuidados intensivos como especialidad se debe, fundamentalmente, a dos innovaciones: la ventilación mecánica con presión positiva y el cateterismo de la arteria pulmonar. Este último es importante por los múltiples parámetros fisiológicos que pueden medirse a la cabecera del paciente. Antes de la introducción del catéter de la arteria pulmonar, la evaluación junto al enfermo de la función cardiovascular era, esencialmente, un método de «caja negra» que dependía de marcadores cualitativos, indirectos, proporcionados por ruidos (p. ej., estertores pulmonares, galopes cardíacos, tensiones arteriales con manguito), indicios visuales (p. ej., edema, color de la piel) e indicios táctiles (p. ej., pulso, temperatura de la piel). El catéter de la arteria pulmonar mejoró espectacularmente este método, permitiendo a los médicos medir parámetros fisiológicos cuantitativos junto al paciente y aplicar los principios básicos de la fisiología cardiovascular al tratamiento a la cabecera de los pacientes con afecciones cardiovasculares.

Este capítulo describe los numerosos parámetros que pueden determinarse con los catéteres de la arteria pulmonar (1 , 2 , 3 , 4 , 5). La mayor parte de estos parámetros se describen con detalle en los capítulos 1 y 2 , por lo que puede ser útil revisarlos antes de seguir adelante.

Advertencia.

La utilidad del catéter de la arteria pulmonar no viene determinada tan sólo por las mediciones que permite, sino que depende también de la capacidad del médico para entenderlas y entender el modo en que se obtienen. Merece la pena prestarles atención, porque los estudios indican que los médicos no entienden adecuadamente las determinaciones proporcionadas por los catéteres de la arteria pulmonar (6 , 7).

Volver al principio

DISEÑO DEL CATÉTER

El catéter de la arteria pulmonar (AP) por flotación del globo fue concebido por el Dr. Jeremy Swan, que era Jefe de Cardiología del Cedars-Sinai Hospital cuando tuvo la siguiente experiencia.

- «En el otoño de 1967 tuve ocasión de llevar a mis hijos (entonces pequeños) a la playa de Santa Mónica. Era un sábado caluroso, y los veleros estaban inmóviles en el agua. Sin embargo, aproximadamente media milla mar adentro, observé un barco con un gran *spinnaker*, bien colocado, que se movía en el agua a una velocidad razonable. Se me ocurrió entonces la idea de colocar una vela o paracaídas al final de un catéter muy flexible y aumentar así la frecuencia de paso (pasaje) del dispositivo al interior de la arteria pulmonar (1).»

Tres años después (en 1970), el Dr. Swan introdujo un catéter de la arteria pulmonar que estaba equipado con un pequeño globo inflable en su punta. Al inflarse, el globo actuaba como una vela que impulsa el catéter a través del lado derecho del corazón y hacia una de las arterias pulmonares gracias al flujo de la sangre venosa. El principio de «flotación del globo» permite realizar el cateterismo del lado derecho del corazón a la cabecera del paciente, sin necesidad de guía radioscópica.

Características básicas

En la figura 9-1 se citan las características básicas de un catéter de la arteria pulmonar. Tiene 110 cm de longitud y un diámetro externo de 2,3 mm (7 French). Presenta dos canales internos: uno discurre por toda la longitud del catéter y se abre en la punta (la luz de la arteria pulmonar), y el otro termina a 30 cm de la punta del catéter, que debe colocarse en la aurícula derecha (en su luz). La punta del catéter cuenta con un pequeño globo inflable (1,5 ml de capacidad). Cuando se hincha totalmente, el globo crea un hueco para la punta del catéter que evita que ésta entre en contacto con las paredes del vaso a medida que el catéter avanza (y las lesione). El catéter también tiene un pequeño termistor, un transductor que percibe cambios de temperatura, que se localiza a 4 cm de la punta. El termistor puede medir el flujo de un líquido frío que se inyecte a través del puerto proximal del catéter, y esta tasa de flujo equivale al gasto cardíaco. Éste es el *método de termodilución* para medir el gasto cardíaco, y se describirá con más detalle más adelante, en este mismo capítulo.

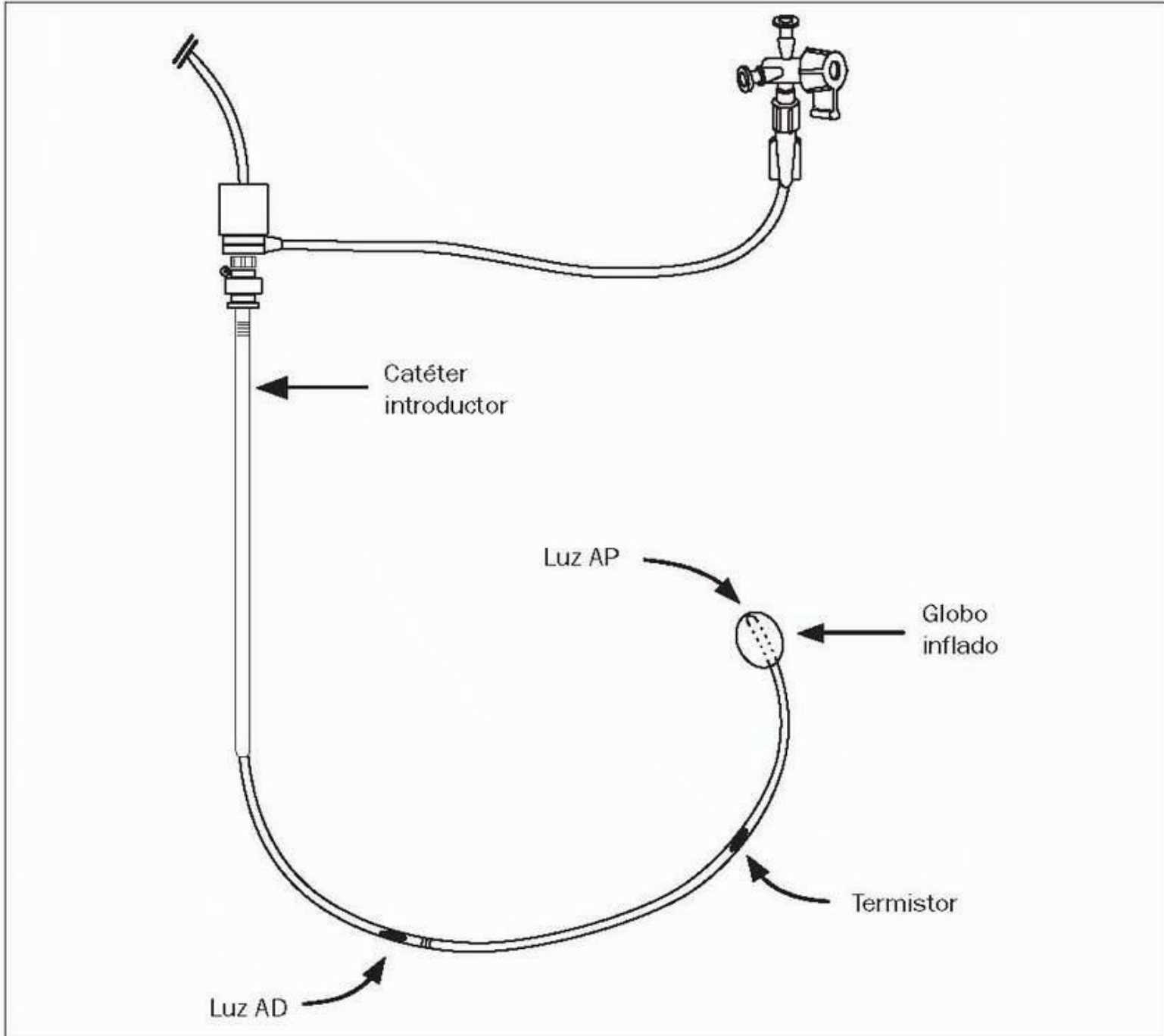


FIGURA 9-1 Características básicas de un catéter de la arteria pulmonar (AP). Obsérvese que el catéter se ha pasado a través de un catéter introductor de gran calibre que cuenta con un puerto de infusión lateral.

Herramientas de imágenes

Accesorios adicionales

Otros accesorios disponibles en los catéteres de la arteria pulmonar que están especialmente diseñados son:

- Un canal extra que se abre a 14 cm de la punta del catéter y que puede usarse para pasar derivaciones de marcapasos al interior del ventrículo derecho (8).
- Un sistema de fibra óptica que permite el control continuo de la saturación venosa mixta de oxígeno (9).
- Un termistor de respuesta rápida que puede medir la fracción de eyección del ventrículo derecho (10).
- Un filamento térmico que genera pulsos de calor de baja energía y permite la medición por termodilución continua del gasto cardíaco (11).

Con esta gran variedad de accesorios, el catéter de la arteria pulmonar es la «navaja suiza» del especialista de cuidados intensivos.

Volver al principio

INSERCIÓN DEL CATÉTER

El catéter de la arteria pulmonar se inserta en las venas subclavia o yugular interna. Primero se inserta un catéter introductor de gran diámetro interior (v. fig. 6-4), y después se pasa el catéter de la arteria pulmonar a través del introductor. Justo antes de insertar el catéter, se conecta la luz distal (AP) a un transductor de presión, y se controla la presión continuamente durante la inserción. Cuando se pasa el catéter de la arteria

pulmonar a través del introductor y entra en la vena cava superior, aparece una forma de onda de presión venosa y se hincha el globo con 1,5 ml de aire. El catéter se hace avanzar con el globo inflado. La localización de la punta del catéter se determina a partir de los trazados de presión registrados desde la luz distal (AP), como muestra la figura 9-2.

- La presión de la vena cava superior se identifica por una forma de onda de presión venosa que aparece como oscilaciones de escasa amplitud. Esta presión permanece inalterada después de avanzar la punta del catéter en la aurícula derecha. La presión normal en la vena cava superior y la aurícula derecha es de 1 mm Hg a 6 mm Hg.
- Cuando se avanza la punta del catéter a través de la válvula tricúspide y hacia el interior del ventrículo derecho, aparece una forma de onda pulsátil. La presión máxima (sistólica) es función de la fuerza de la contracción del ventrículo derecho, y la presión menor (diastólica) equivale a la presión de la aurícula derecha. La presión sistólica en el ventrículo derecho es, normalmente, de 15 mm Hg a 30 mm Hg.
- Cuando el catéter se desplaza a través de la válvula pulmonar y al interior de la arteria pulmonar principal, la forma de la onda de presión muestra una elevación repentina de la presión diastólica sin cambio alguno en la presión sistólica. Esta elevación de la presión diastólica se debe a la resistencia al flujo en la circulación pulmonar. La presión diastólica en la arteria pulmonar es, normalmente, de 6 mm Hg a 12 mm Hg.
- Al avanzar el catéter por la arteria pulmonar desaparece la forma de onda pulsátil, dejando una forma de onda de presión de tipo venoso al mismo nivel que la presión diastólica de la arteria pulmonar. Es la presión de oclusión de la arteria pulmonar, también denominada *presión de enclavamiento capilar pulmonar* (PECP) o, sencillamente, *presión de enclavamiento*. Esta presión se obtiene en ausencia de flujo entre la punta del catéter y la aurícula izquierda, y es un reflejo de la presión venosa en el lado izquierdo del corazón (presión en la aurícula izquierda y presión diastólica del ventrículo izquierdo). La presión de enclavamiento equivale a la presión diastólica de la arteria pulmonar.
- Cuando aparece el trazado de la presión de enclavamiento, se deja colocado el catéter (no se avanza más) y se deshincha el globo, momento en que debe reaparecer la presión pulsátil de la arteria pulmonar. Si así sucede, se asegura el catéter de la arteria pulmonar en el sitio (generalmente, con una simple sutura que fije el catéter a la piel), y se deja el globo desinflado.

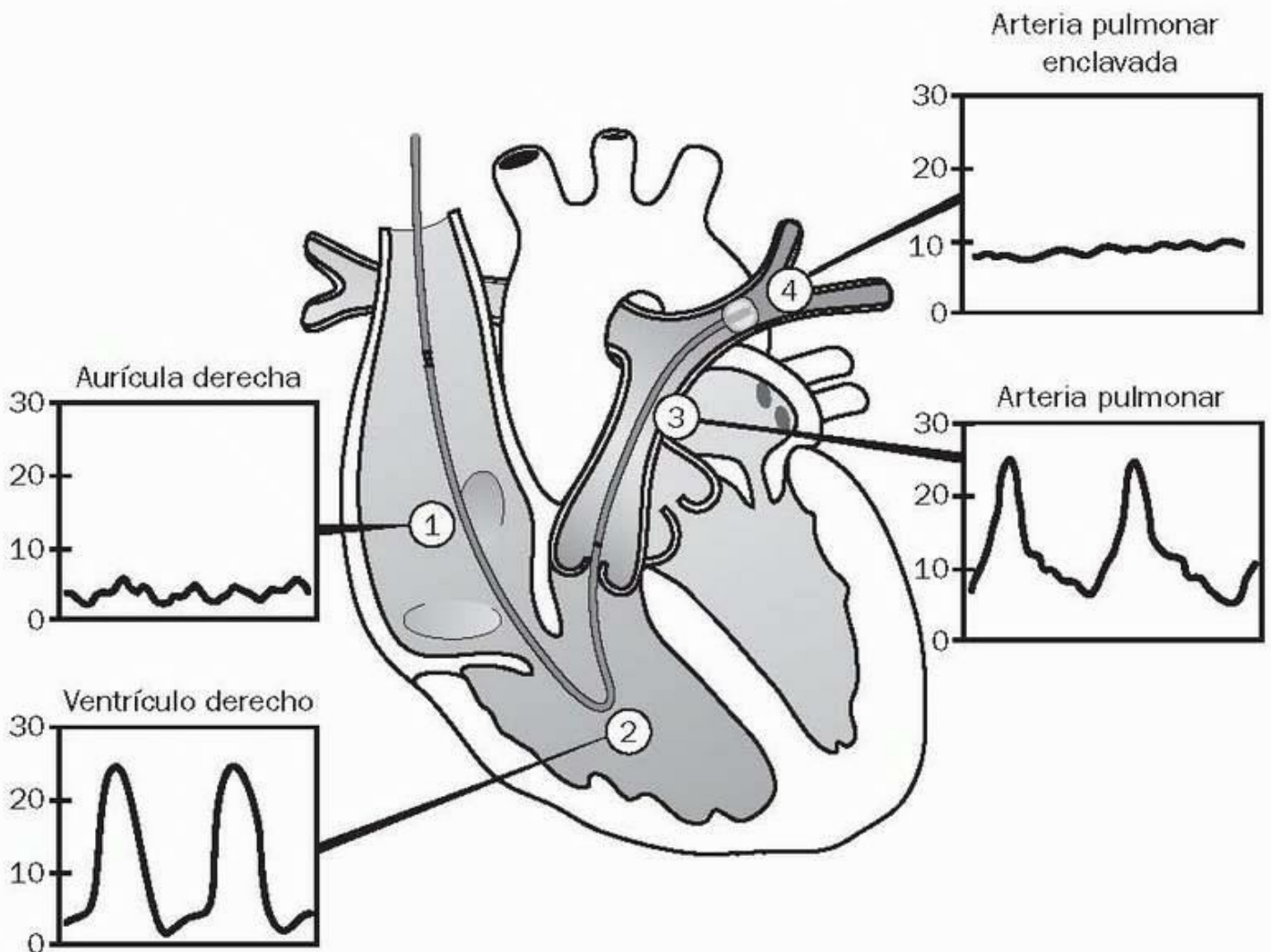


FIGURA 9-2 Formas de ondas de presión en diferentes puntos a lo largo de la trayectoria normal de un catéter de la arteria pulmonar. Las formas de las ondas se usan para identificar la localización de la punta del catéter a medida que éste avanza.

Herramientas de imágenes

El globo

Si el globo permanece inflado durante mucho tiempo, aparece riesgo de rotura de la arteria pulmonar o de infarto pulmonar, por lo que el globo debe estar deshinchado siempre mientras el catéter está colocado. Tan sólo se hincha el globo para medir la presión de enclavamiento y, cuando se

procede a la medición, no debe inflarse el globo con 1,5 ml de aire de golpe (a menudo, los catéteres se mueven a las arterias pulmonares más pequeñas, y un globo totalmente hinchado puede romper el vaso). El globo debe inflarse lentamente hasta obtener un trazado de presión de enclavamiento. Una vez que se ha registrado una presión de enclavamiento satisfactoria, debe deshincharse completamente el globo. Retirar la jeringa del puerto de inyección del globo ayudará a evitar que éste permanezca inadvertidamente inflado mientras el catéter está colocado.

Inconvenientes

He aquí algunos problemas habituales que aparecen durante el avance del catéter de la arteria pulmonar.

El catéter no avanza al interior del ventrículo derecho

La mayor parte de los catéteres deben penetrar en el ventrículo derecho después de haber avanzado una distancia de 20 cm a 25 cm (v. fig. 6-5). El avance dificultoso de un catéter al interior del ventrículo derecho, que puede suceder en caso de regurgitación tricuspídea o insuficiencia cardíaca derecha, se corrige, a veces, llenando el globo con solución salina estéril en lugar de aire (12), y colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo. El líquido añade peso al globo y, con el lado izquierdo del cuerpo hacia abajo, el globo puede entrar en el ventrículo derecho. Cuando esto sucede, debe retirarse la solución salina y sustituirse por aire.

El catéter no avanza al interior de la arteria pulmonar

Los catéteres pueden enrollarse en el ventrículo derecho y no pasar a la circulación pulmonar. Este problema se corrige, a veces, retirando el catéter a la vena cava superior y avanzándolo de nuevo con un movimiento lento y continuo, permitiendo que el flujo venoso conduzca el catéter a la circulación pulmonar, y evitando avances rápidos. El problema puede persistir en pacientes con hipertensión pulmonar.

Arritmias

En más de la mitad de las colocaciones de catéteres de la arteria pulmonar pueden aparecer arritmias auriculares y ventriculares (13), pero casi siempre son benignas y se resuelven espontáneamente sin precisar tratamiento. Si aparece un bloqueo cardíaco completo durante la colocación del catéter, éste debe retirarse inmediatamente y, si es necesario, iniciar un breve período con un marcapasos transtorácico. El bloqueo cardíaco prolongado podría indicar una lesión del nódulo auriculoventricular y requerir un marcapasos transvenoso.

Imposibilidad de lograr una presión de enclavamiento

En el 25% de las colocaciones de catéteres de la arteria pulmonar, aproximadamente, nunca desaparece la presión pulsátil de esta arteria a pesar de avanzar al máximo el catéter en la circulación pulmonar. Esto puede deberse a que no se ha inflado el globo uniformemente, pero en la mayor parte de los casos no es posible explicarlo. Si esto sucede, se usará la presión diastólica de la arteria pulmonar como sustituto de la presión de enclavamiento capilar pulmonar; si no existe hipertensión pulmonar, ambas presiones deben ser iguales.

Volver al principio

GASTO CARDÍACO POR TERMODILUCIÓN

La adición de un termistor al catéter de la arteria pulmonar aumentó la capacidad de control del catéter de 2 parámetros (presión venosa central y presión de enclavamiento) a más de 10 parámetros (tablas 9-1 y 9-2).

El método

La termodilución es un método por dilución del indicador para medir el flujo sanguíneo, y se basa en la premisa de que cuando se añade una sustancia indicadora al torrente circulatorio, la tasa de flujo sanguíneo es inversamente proporcional al cambio de concentración del indicador con el tiempo (14 , 15). La sustancia, en este caso, no es un colorante, sino un líquido con una temperatura diferente a la de la sangre.

TABLA 9-1 Parámetros cardiovasculares

Parámetro	Abreviatura	Valores normales
Presión venosa central	PVC	1-6 mm Hg
Presión de enclavamiento capilar pulmonar	PECP	6-12 mm Hg
Índice cardíaco	IC	2,4-4 l/min/m ²
Índice de volumen sistólico	IVS	40-70 ml/latido/m ²
Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo	ITSVI	40-60 g · m/m ²

En ventrículo derecho:

Índice de trabajo sistólico	ITSVD	4-8 g · m/m ²
Fracción de eyección	FEVD	46-50%
Volumen telediastólico	VTDVD	80-150 ml/m ²
Índice de resistencia vascular sistémica	IRVS	1.600-2.400 dinas · s ¹ · cm ⁵ /m ²
Índice de resistencia vascular pulmonar	IRVP	200-400 dinas · s ¹ · cm ⁵ /m ²

TABLA 9-2 Parámetros de transporte de oxígeno

Parámetro	Símbolo	Valores normales
Saturación venosa mixta de oxígeno	SvO ₂	70-75%
Aporte de oxígeno	AO ₂	520-570 ml/min/m ²
Captación de oxígeno	VO ₂	110-160 ml/min/m ²
Proporción de extracción de oxígeno	PEO ₂	20-30%

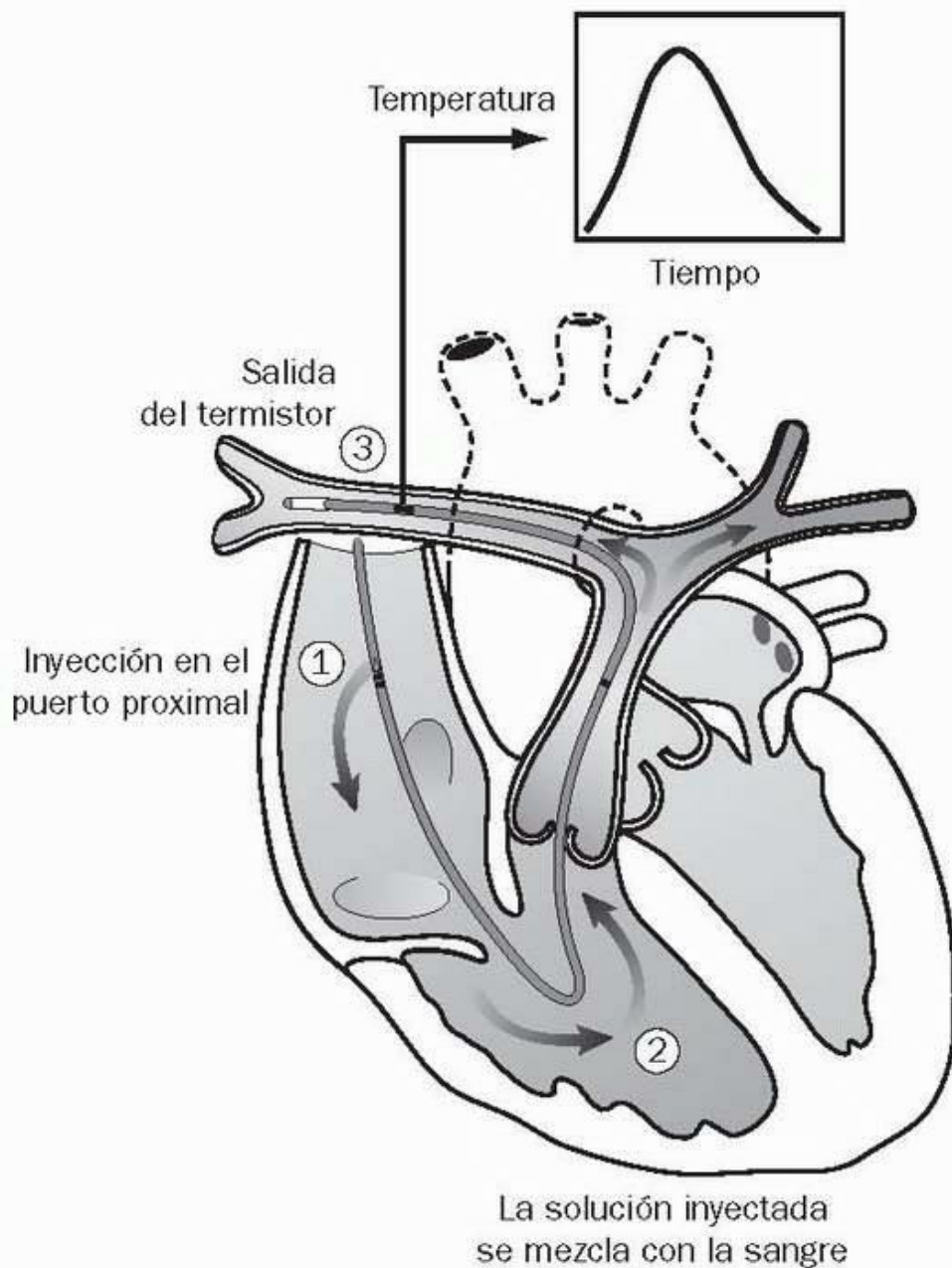


FIGURA 9-3 Método de termodilución para medir el gasto cardíaco.
Herramientas de imágenes

En la figura 9-3 se ilustra el método de termodilución. Se inyecta una solución salina o glucosada que está más fría que la sangre a través del puerto proximal del catéter en la aurícula derecha. El líquido frío se mezcla con sangre en las cavidades derechas del corazón, y la sangre enfriada es expulsada a la arteria pulmonar y fluye más allá del termistor, en el extremo distal del catéter. El termistor registra el cambio de temperatura de la sangre a lo largo del tiempo y envía esta información a un instrumento electrónico que registra y proporciona una curva de temperatura-tiempo. El área bajo esta curva es inversamente proporcional a la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar. Si no hay cortocircuitos intracardíacos, esta tasa de flujo equivale al gasto cardíaco (promedio).

Curvas de termodilución

La figura 9-4 muestra ejemplos de curvas de termodilución. La curva de bajo gasto cardíaco (parte superior) tiene una elevación y un descenso graduales, mientras que la de gasto cardíaco elevado (parte media) presenta un rápido ascenso, un máximo abreviado y una inclinación de descenso empinada. Obsérvese que el área bajo la curva de gasto cardíaco bajo es mayor que el área bajo la curva de gasto cardíaco elevado; es decir, el área bajo las curvas está en relación inversa con la tasa de flujo. Usando monitores cardíacos electrónicos se integra el área bajo las curvas de temperatura-tiempo y se consigue una imagen digital del gasto cardíaco calculado.

Consideraciones técnicas

La solución indicadora puede enfriarse en hielo o inyectarse a temperatura ambiente, y el volumen de solución inyectada es de 5 ml o 10 ml. En general, las soluciones inyectadas que tienen mayor volumen y menor temperatura producen las mayores relaciones señal:ruido y, por tanto, las mediciones más exactas (16). Sin embargo, las soluciones inyectadas a temperatura ambiente, que precisan menos preparación que las inyectadas heladas, producen mediciones fiables en los pacientes más graves (17, 18). Cuando se inyecta el líquido indicador a temperatura ambiente, los resultados más fiables se obtienen con un volumen de inyección grande (10 ml).

Se recomienda realizar mediciones seriadas para cada determinación del gasto cardíaco. Será suficiente con tres mediciones si éstas difieren un 10% o menos, y se tomará como gasto cardíaco el promedio de todas las mediciones. Las determinaciones seriadas que difieran más del 10% no se

considerarán fiables (19).

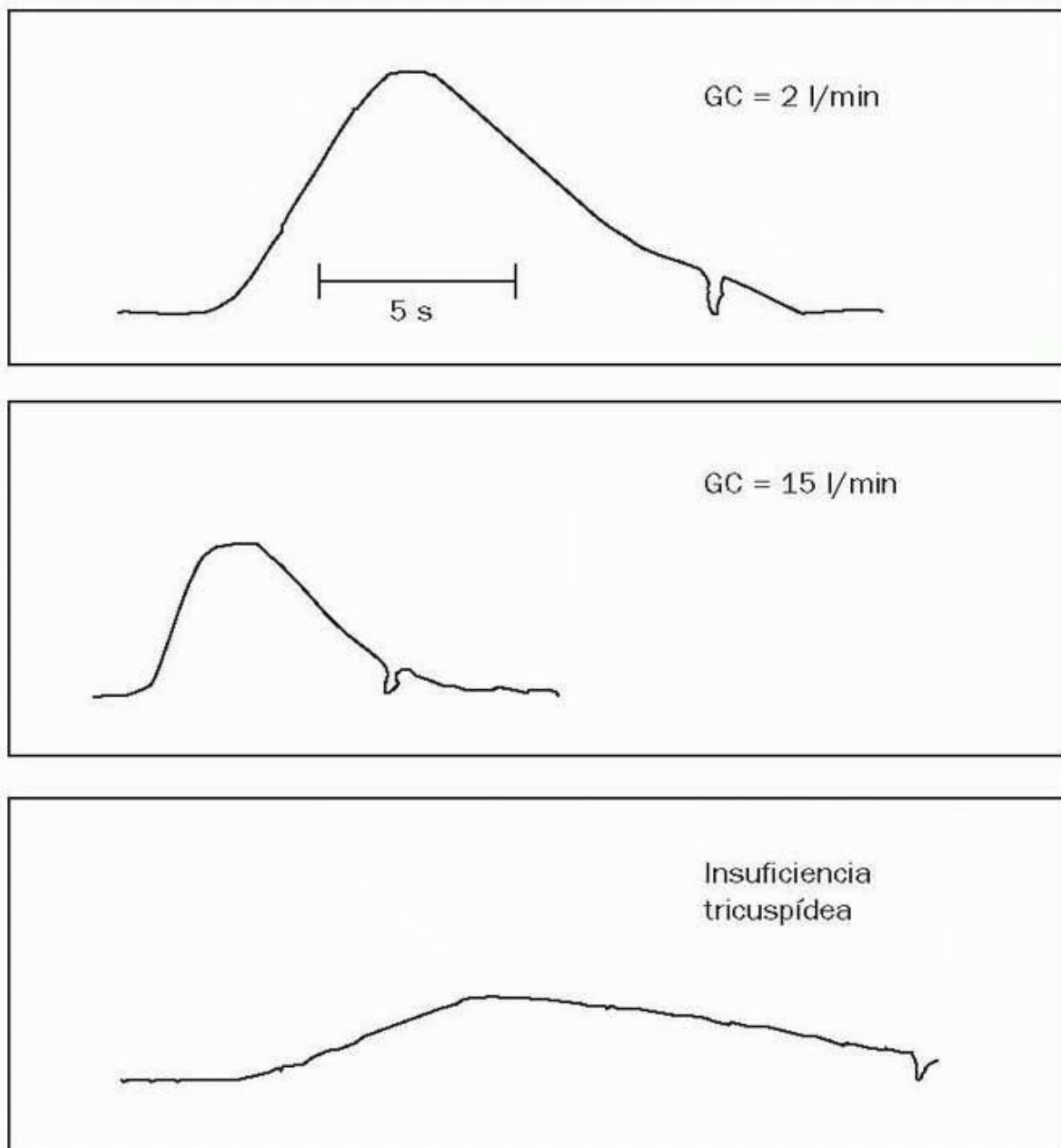


FIGURA 9-4 Curvas de termodilución para un gasto cardíaco bajo (*parte superior*), un gasto cardíaco elevado (*parte media*) e insuficiencia tricuspídea (*parte inferior*). La inflexión aguda de cada curva señala el final del período de medición. GC, gasto cardíaco.

Herramientas de imágenes

Variabilidad

El gasto cardíaco por termodilución puede variar hasta un 10% sin que haya ningún cambio aparente en la situación clínica del paciente (20). Esto significa que un gasto cardíaco basal de 5 l/min puede variar de 4,5 l/min a 5,5 l/min sin cambio clínicamente significativo. Para que el cambio del gasto cardíaco por termodilución pueda considerarse clínicamente significativo debe superar el 10%.

Otras consideraciones

La exactitud de las mediciones del gasto cardíaco por termodilución puede verse alterada por las siguientes afecciones clínicas.

Regurgitación tricuspídea.

Esta afección puede ser frecuente durante la ventilación mecánica con presión positiva. El flujo regurgitante hace que se recicle el líquido indicador, produciendo una curva de termodilución prolongada y de escasa amplitud similar a la curva de bajo gasto de la parte inferior de la figura 9-4. Esto genera un falso gasto cardíaco bajo por termodilución (21).

Cortocircuitos intracardiácos.

Estos cortocircuitos producen mediciones del gasto cardíaco por termodilución falsamente elevadas. En los cortocircuitos de derecha a izquierda, una parte del líquido indicador frío pasa a través de ellos, con lo que se crea una curva por termodilución abreviada, similar a la curva abreviada de gasto elevado. En los cortocircuitos de izquierda a derecha, la curva de termodilución es abreviada porque la sangre que ha pasado por el cortocircuito aumenta el volumen sanguíneo en las cavidades derechas del corazón, y esto diluye la solución indicadora que se inyecta.

Gasto cardíaco continuo

El método de termodilución se ha adaptado para permitir la realización de mediciones automáticas del gasto cardíaco minuto a minuto, sin la molestia de tener que realizar inyecciones intermitentes en bolus de líquido indicador (22). Este método usa un catéter de la arteria pulmonar especializado, equipado con un filamento térmico de 10 cm localizado a 15-25 cm de la punta del catéter. El filamento genera pulsos de calor de baja energía que se transmiten a la sangre circundante. El cambio que se produce en la temperatura de la sangre se utiliza después para generar una curva de termodilución. Este método registra un gasto cardíaco promedio durante intervalos de tiempo sucesivos de 3 min.

El método de termodilución continua proporciona mediciones fiables del gasto cardíaco en pacientes graves (2), y es más exacto que el método de termodilución mediante inyección intermitente en bolus (24). Para realizar determinaciones del gasto cardíaco en la UCI es preferible el método continuo de control del gasto cardíaco, porque requiere menos tiempo y es más exacto que el método mediante inyección intermitente en bolus.

Volver al principio

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS

La importancia del catéter de la arteria pulmonar se encuentra en los múltiples parámetros hemodinámicos que pueden generarse: 10 parámetros que se usan para describir diferentes aspectos de la función cardiovascular (v. tabla 9-1) y 4 parámetros que describen el transporte sistémico de oxígeno (v. tabla 9-2). En los dos primeros capítulos de este libro se describen detalladamente estos parámetros.

Tamaño corporal

Las variables hemodinámicas se expresan a menudo con respecto al tamaño corporal. En lugar de la masa (peso), el índice de tamaño corporal para las determinaciones hemodinámicas es el área de superficie corporal (ASC) que puede determinarse con esta sencilla ecuación (25):

El adulto de tamaño medio tiene un área de superficie corporal de 1,6 a 1,9 m².

Parámetros cardiovasculares

En la tabla 9-1 se enumeran los parámetros que se usan para evaluar la función cardiovascular. Los parámetros ajustados al tamaño, expresados en relación con el área de superficie corporal, se identifican con el término *índice*.

Presión venosa central

Cuando el catéter de la arteria pulmonar se coloca de forma adecuada, su puerto proximal debe estar situado en la aurícula derecha, y la presión registrada por este puerto debe ser la presión auricular derecha. Como se ha comentado anteriormente, la presión en la aurícula derecha es la misma que la presión en la vena cava superior, y estas presiones se denominan en conjunto *presión venosa central* (PVC). Si no existe disfunción de la válvula tricúspide, la presión venosa central debe ser equivalente a la presión auricular derecha (PAD) y a la presión telediastólica del ventrículo derecho (PTDVD).

Presión de enclavamiento capilar pulmonar

La determinación de la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) se ha descrito antes en el capítulo, y el siguiente capítulo se dedica casi exclusivamente a esta medición. La presión de enclavamiento capilar pulmonar se mide cuando no existe flujo entre la punta del catéter y la aurícula izquierda porque el globo de la punta del catéter de la arteria pulmonar está inflado, de modo que será igual que la presión de la aurícula izquierda (PAI). Cuando la válvula mitral es normal, la PAI debe ser igual a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI).

Índice cardíaco

El gasto cardíaco por termodilución suele corregirse para el tamaño corporal, tal como se muestra a continuación. El gasto cardíaco así corregido se denomina *índice cardíaco* (IC).

Volumen sistólico

Es el volumen de sangre expulsada por los ventrículos durante la sístole. Se calcula dividiendo el gasto cardíaco por la frecuencia cardíaca (FC). Cuando se usa el índice cardíaco (IC), el parámetro se denomina «índice del volumen sistólico» (IVS).

Fracción de eyección del ventrículo derecho

La fracción de eyección es la fracción del volumen ventricular que se expulsa durante la sístole, y equivale a la proporción entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico ventricular. Este parámetro es una indicación de la intensidad de la contracción ventricular durante la sístole.

La fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) es la proporción entre el volumen sistólico (VS) y el volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD).

Como se comentó anteriormente, la fracción de eyección del ventrículo derecho puede medirse mediante un catéter de la arteria pulmonar especializado, que cuenta con un termistor de respuesta rápida (10).

Volumen telediastólico del ventrículo derecho

El volumen telediastólico ventricular es la medida real de la precarga ventricular (v. cap. 1). El volumen telediastólico del ventrículo derecho puede determinarse cuando se mide la fracción de eyección de este ventrículo usando el catéter de la arteria pulmonar mencionado anteriormente. Reordenando los términos de la ecuación 9.6 se obtiene la ecuación siguiente:

Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo

El trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (TSVI) es el trabajo realizado por el ventrículo para expulsar el volumen sistólico. El trabajo sistólico es una función de la carga de presión sistólica (poscarga menos precarga), que equivale a la presión arterial media menos la presión de enclavamiento (PAM - PECP), y del volumen sistólico (VS). La ecuación siguiente está corregida para el tamaño corporal (por lo que el TSVI se convierte en ITSVI), y el factor 0,0136 convierte la presión y el volumen en unidades de trabajo.

Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho

El trabajo sistólico del ventrículo derecho (TSVD) es el trabajo necesario para desplazar el volumen sistólico por la circulación pulmonar. Es una función de la carga de presión sistólica del ventrículo derecho, que equivale a la presión media en la arteria pulmonar menos la presión venosa central (PAP - PVC), y del volumen sistólico (VS). La ecuación siguiente está corregida para el tamaño corporal e incluye el mismo factor de corrección de unidades que la ecuación 9.8.

Índice de resistencia vascular sistémica

La resistencia vascular sistémica (RVS) es la resistencia vascular a través de la circulación sistémica. Es directamente proporcional al gradiente de presión desde la aorta a la aurícula derecha (PAM - PVC), y está en relación inversa con el flujo sanguíneo (IC). La siguiente ecuación está corregida para el tamaño corporal, y es necesario el factor de 80 para convertir unidades.

Índice de resistencia vascular pulmonar

El índice de resistencia vascular pulmonar (RVP) es directamente proporcional al gradiente de presión a través de los pulmones, desde la arteria pulmonar (PAP) hasta la aurícula izquierda (PAI). Debido a que la presión de enclavamiento (PECP) es equivalente a la PAI, el gradiente de presión a través de los pulmones puede expresarse como (PAP - PECP). La resistencia vascular pulmonar puede calcularse usando la ecuación 9.11, que está corregida para el tamaño corporal. Como en la ecuación 9.10, se usa el factor de 80 para convertir unidades.

Parámetros del transporte de oxígeno

El transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los órganos sistémicos se describe usando los parámetros de la tabla 9-2, que se describen con detalle en el capítulo 2 y se presentan sólo brevemente aquí.

Aporte de oxígeno

El índice de transporte de oxígeno en la sangre arterial se denomina *aporte de oxígeno* (AO_2), y es una función del gasto cardíaco y de la concentración de oxígeno en la sangre arterial. En la ecuación 9.12 se recogen los factores determinantes del aporte de O_2 . Esta ecuación se explica en el capítulo 2.

Saturación venosa mixta de oxígeno

La saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre de la arteria pulmonar (venosa mixta) (SvO_2) puede controlarse continuamente con un catéter de la arteria pulmonar especializado, o puede medirse *in vitro* con una muestra de oxígeno obtenida del puerto distal del catéter de la arteria pulmonar. En el capítulo 20 se describe el modo de medir la saturación de O_2 de la hemoglobina. La SvO_2 se usa como un marcador indirecto del flujo sanguíneo sistémico. Un descenso del gasto cardíaco se acompaña de un aumento de la extracción de O_2 de los capilares, y esto disminuirá la SvO_2 . Por lo tanto, una disminución de la SvO_2 puede indicar una disminución del gasto cardíaco. Si la extracción de O_2 es fija y no varía con

cambios del flujo sanguíneo (lo que puede suceder en caso de sepsis), la SvO₂ no es fiable como índice del flujo sanguíneo.

Captación de oxígeno

La captación de oxígeno (VO₂), también llamada consumo de oxígeno, es el índice de captación de oxígeno de los capilares sistémicos a los tejidos. La ecuación 9.13 recoge los factores determinantes de la VO₂. Esta ecuación se explica con detalle en el capítulo 2.

Proporción de extracción de oxígeno

La proporción de extracción de oxígeno (PEO₂) es la captación fraccionada de oxígeno desde la microcirculación sistémica, y equivale a la proporción entre la captación de O₂ y el aporte de O₂. Al multiplicar la proporción por 100, se expresa como un porcentaje.

Volver al principio

SUBGRUPOS HEMODINÁMICOS

Los parámetros que se acaban de describir pueden organizarse en grupos o subgrupos que se ajustan a problemas específicos. A continuación, se presentan algunos ejemplos de subgrupos hemodinámicos.

Hipotensión

La presión arterial media es una función del gasto cardíaco y de la resistencia vascular sistémica: PAM = IC × IRVS. El gasto cardíaco, a su vez, depende del retorno venoso. Si se usa la presión venosa central como un índice del retorno venoso, hay tres variables que pueden utilizarse para describir a cualquier paciente con hipotensión: la presión venosa central, el gasto cardíaco y el índice de resistencia vascular sistémica. Este subgrupo de tres variables se usa para describir las tres formas clásicas de hipotensión:

Hipovolémica Cardiogénica Vasogénica

PVC baja PVC alta PVC baja

IC bajo IC bajo IC alto

IRVS alta IRVS alta IRVS baja

Estos tres parámetros pueden usarse para identificar el problema hemodinámico en cualquier paciente con hipotensión. Por ejemplo, supongamos que un paciente con hipotensión tiene una presión venosa central baja, un gasto cardíaco normal y un índice de resistencia vascular sistémica bajo. Este patrón está más próximo a la categoría de disfunción vascular (vasogénica) que se ha mostrado anteriormente, excepto en que el gasto cardíaco es normal en lugar de elevado. Por lo tanto, el problema hemodinámico de este paciente es una combinación de disfunción vascular y disfunción cardíaca. Hay 3³ o 27 posibles combinaciones de estas tres variables (PVC, CI, IRVS), y cada una de ellas identifica un problema hemodinámico diferente. Así pues, este subgrupo hemodinámico de tres variables identificará el problema hemodinámico en cualquier paciente con hipotensión.

Shock clínico

El grupo de tres variables hemodinámicas que acabamos de presentar identificará un problema hemodinámico, pero no las consecuencias del problema sobre la oxigenación tisular. La adición de la captación de oxígeno (VO₂) corregirá este defecto y puede ayudar a identificar una situación de shock clínico. Éste puede definirse como una situación en la que la oxigenación tisular no es la adecuada para las necesidades del metabolismo aerobio. Dado que una captación de oxígeno que está por debajo de lo normal puede usarse como prueba indirecta de un metabolismo aerobio con oxígeno limitado, una captación de oxígeno por debajo de lo normal puede usarse como prueba indirecta de shock clínico. El siguiente ejemplo muestra cómo puede añadirse la captación de oxígeno a la evaluación de un paciente en una situación de bajo gasto.

Insuficiencia cardíaca Shock cardiogénico

PVC elevada PVC elevada

IC bajo IC bajo

IRVS elevada

IRVS elevada

VO₂ normal

VO₂ baja

En los perfiles anteriores, sin la determinación de la captación de oxígeno es imposible diferenciar una situación de bajo gasto del shock cardiogénico. Este ejemplo ilustra cómo puede usarse el control del transporte de oxígeno para determinar las consecuencias de las alteraciones hemodinámicas sobre la oxigenación periférica. Los usos y limitaciones del control del transporte de oxígeno se describen con más detalle en el capítulo 11 .

Volver al principio

PALABRAS FINALES

En los últimos años se ha hablado mal del catéter de la arteria pulmonar debido a estudios clínicos que indican que no se reduce la mortalidad (26), y que ésta puede ser mayor (27) en pacientes con catéteres de la arteria pulmonar. A causa de estos estudios, el uso de este catéter en el mundo occidental ha descendido un 10% en los últimos años (28) y los críticos más exigentes han solicitado una moratoria sobre su uso.

Dos son los problemas fundamentales en la crítica a este catéter, y se basan en los datos de mortalidad. El primero es el simple hecho de que el catéter de la arteria pulmonar es un dispositivo de control, no un tratamiento. Si se coloca un catéter de la arteria pulmonar para evaluar un problema y se descubre un trastorno intratable y mortal (p. ej., shock cardiogénico), el problema no es el catéter, sino la falta de tratamiento eficaz. Los índices de mortalidad deben usarse para evaluar tratamientos, no mediciones.

El segundo problema es la idea aparentemente prevalente de que, para que tenga valor, todo lo que se hace en la UCI debe salvar vidas. La mortalidad no debe ser la medida de resultados que prevalezca en la UCI, porque existen demasiadas variables que pueden influir en la mortalidad de los pacientes graves y también porque la mortalidad es un resultado posible en todos los pacientes ingresados en la UCI. Las decisiones de tratamiento deben basarse en el fundamento científico para una intervención: aquellos que esperen que sus decisiones terapéuticas salven vidas de forma consistente están destinados a fracasar.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Swan HJ. The pulmonary artery catheter. *Dis Mon* 1991;37:473-543. Citado aquí
 2. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 2003;24:549-560. Citado aquí
 3. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003;99:988-1014. Citado aquí
 4. Silvestry FE. Swan-Ganz catheterization: interpretation of tracings. *UpToDate Online*, Version 13.2. (Accessed on August 28, 2005). Citado aquí
 5. Cruz K, Franklin C. The pulmonary artery catheter: uses and controversies. *Crit Care Clin* 2001;17:271-291. Citado aquí
- ### Bibliografías seleccionadas
6. Iberti TJ, Fischer EP, Liebowitz AB, et al. A multicenter study of physicians' knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928-2932. Citado aquí
 7. Gnaegi A, Feihl F, Perret C. Intensive care physicians' insufficient knowledge of right heart catheterization at the bedside: time to act? *Crit Care Med* 1997;25:213-220. Citado aquí
 8. Halpern N, Feld H, Oropello JM, et al. The technique of inserting an RV port PA catheter and pacing probe. *J Crit Illn* 1991;6:1153-1159. Citado aquí
 9. Armaganidis A, Dhainaut JF, Billard JL, et al. Accuracy assessment for three fiberoptic pulmonary artery catheters for SvO₂ monitoring. *Intensive Care Med* 1994;20:484-488. Citado aquí
 10. Vincent JL, Thirion M, Brimiouille S, et al. Thermodilution measurement of right ventricular ejection fraction with a modified pulmonary artery catheter. *Intensive Care Med* 1986;12:33-38. Citado aquí
 11. Yelderman M, Ramsay MA, Quinn MD, et al. Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive care unit patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:270-274. Citado aquí
 12. Venus B, Mathru M. A maneuver for bedside pulmonary artery catheterization in patients with right heart failure. *Chest* 1982;82:803-804. Citado aquí
 13. Jacobson B. *Medicine and clinical engineering*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1977:388. Citado aquí

14. Gardner PE. Cardiac output: theory, technique, and troubleshooting. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1989;1:577-587. Citado aquí
15. Daily EK, Schroeder JS. Cardiac output measurements. In: *Techniques in bedside hemodynamic monitoring*, 5th ed. St. Louis: CV Mosby, 1994:173-194. Citado aquí
16. Renner LE, Morton MJ, Sakuma GY. Indicator amount, temperature, and intrinsic cardiac output affect thermodilution cardiac output accuracy and reproducibility. *Crit Care Med* 1993;21:586-597. Citado aquí
17. Nelson LD, Anderson HB. Patient selection for iced versus room temperature injectate for thermodilution cardiac output determinations. *Crit Care Med* 1985;13:182-184. Citado aquí
18. Pearl RG, Rosenthal MH, Nielson L, et al. Effect of injectate volume and temperature on thermodilution cardiac output determinations. *Anesthesiology* 1986;64:798-801. Citado aquí
19. Nadeau S, Noble WH. Limitations of cardiac output measurement by thermodilution. *Can J Anesth* 1986;33:780-784. Citado aquí
20. Sasse SA, Chen PA, Berry RB, et al. Variability of cardiac output over time in medical intensive care unit patients. *Chest* 1994;22:225-232. Citado aquí
21. Konishi T, Nakamura Y, Morii I, et al. Comparison of thermodilution and Fick methods for measurement of cardiac output in tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1992;70:538-540. Citado aquí
22. Yelderman M, Ramsay MA, Quinn MD, et al. Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive care unit patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:270-274. Citado aquí
23. Boldt J, Menges T, Wollbrück M, et al. Is continuous cardiac output measurement using thermodilution reliable in the critically ill patient? *Crit Care Med* 1994;22:1913-1918.
24. Mihaljevic T, vonSegesser LK, Tonz M, et al. Continuous versus bolus thermodilution cardiac output measurements: a comparative study. *Crit Care Med* 1995;23:944-949. Citado aquí
25. Mattar JA. A simple calculation to estimate body surface area in adults and its correlation with the Dubois formula. *Crit Care Med* 1989;17:846-847. Citado aquí
26. Yu DT, Platt R, Lamken PN, et al. Relationship of pulmonary artery catheter use to mortality and resource utilization in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 2003;31:2734-2741. Citado aquí
27. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996;276:889-897. Citado aquí
28. Pinsky MR, Vincent J-L. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005;33:1119-1122. Citado aquí

Lo que ya creemos conocer es lo que, a menudo, nos impide aprender.

--Claude Bernard

La presión venosa central (PVC) y la presión de oclusión (enclavamiento) de la arteria pulmonar, que son mediciones clínicas de las presiones de llenado de los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente (1 , 2 , 3), se han popularizado como medidas hemodinámicas debido a la *relación de Frank-Starling del corazón*, que identifica el volumen de llenado ventricular (precarga) como el principal factor determinante del volumen sistólico cardíaco (v. fig. 1-1). Desgraciadamente, la presión venosa central y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar comparten dos defectos importantes: a menudo, son engañosas como medidas de la precarga ventricular (4), y las formas de onda de presión se interpretan, con frecuencia, de forma errónea (5 , 6 , 7). Si se presta atención a la información de este capítulo, se podrán reducir los errores en la interpretación de estas determinaciones.

FUENTES DE VARIABILIDAD

Posición corporal

El punto de referencia cero para las presiones venosas en el tórax es un punto en la zona externa del tórax, en la intersección del cuarto espacio intercostal con la línea medioaxilar, la línea media entre los pliegues axilares anterior y posterior. Este punto, denominado eje flebostático, se corresponde con la posición de las aurículas derecha e izquierda cuando el paciente se encuentra en decúbito supino. No es un punto de referencia válido en posición lateral, lo que significa que las presiones venosa central y de enclavamiento de la arteria pulmonar no deben registrarse cuando los pacientes están colocados en posiciones laterales (8).

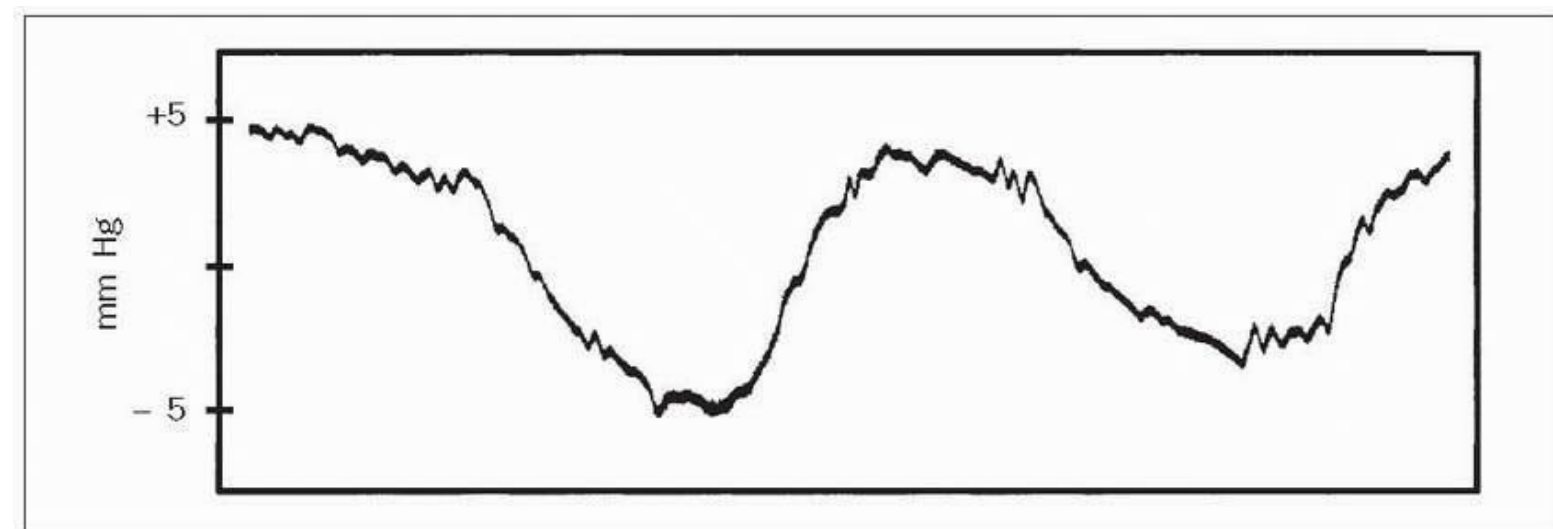


FIGURA 10-1 Variaciones respiratorias en la presión venosa central. La presión transmural puede permanecer constante durante todo el ciclo respiratorio, a pesar de las variaciones de la presión intravascular.

Herramientas de imágenes

Cambios en la presión torácica

La presión registrada con una cánula vascular es la presión intravascular (la presión de la luz del vaso con respecto a la presión atmosférica [cero]). Sin embargo, la presión vascular fisiológicamente importante, la que determina la distensión de los ventrículos y el índice de formación de edema, es la *presión transmural* (la diferencia entre las presiones intravascular y extravascular). La presión intravascular es un reflejo preciso de la presión transmural sólo cuando la presión extravascular es cero (presión atmosférica).

Cuando las presiones vasculares se registran en el tórax, los cambios de la presión torácica pueden transmitirse a través de la pared de los vasos sanguíneos, lo que produce una discrepancia entre las presiones intravascular y transmural. Esto se ilustra por las variaciones respiratorias en el trazado de la presión venosa central, como se muestra en la figura 10-1 . Los cambios de la presión intravascular de este trazado están causados por variaciones respiratorias de la presión intratorácica que se transmiten a la luz de la vena cava superior. En esta situación, la presión transmural (la presión de llenado del corazón) puede ser constante a pesar de los cambios físicos de la presión intravascular. No es posible determinar la magnitud del cambio de la presión torácica que se transmite al vaso sanguíneo en un paciente concreto y, por tanto, no es posible determinar si la presión transmural es absolutamente constante. Así, la variación respiratoria de las presiones intravasculares en el tórax no indica que la presión transmural (la presión de llenado del corazón) también esté cambiando (9).

Final de la espiración

Las presiones intravasculares serán equivalentes a las presiones transmural cuando la presión extravascular sea cero. En las personas sanas, con frecuencias respiratorias normales, esto sucede al final de la espiración, cuando la presión intratorácica (extravascular) vuelve a la presión atmosférica o cero. Por lo tanto, las presiones intravasculares deben medirse al final de la espiración, cuando son equivalentes a la presión transmural (1 , 9). Las presiones intravascular y transmural diferirán al final de la espiración sólo si existe presión intratorácica positiva al final de la espiración, como se explica a continuación.

Presión positiva al final de la espiración o presión teleespiratoria positiva (PEEP). Hay dos situaciones en las que la presión intratorácica está por encima de la presión atmosférica al final de la espiración. En una de ellas se aplica presión teleespiratoria positiva durante la ventilación mecánica

para evitar el colapso alveolar. En la otra situación, el vaciado alveolar incompleto (p. ej., por obstrucción del flujo aéreo) no permite que la presión alveolar regrese a la presión atmosférica al final de la espiración. Estas dos situaciones se denominan *PEEP extrínseca* (v. cap. 25) y *PEEP intrínseca* (v. cap. 26), respectivamente. En ambas, las presiones intravasculares medidas al final de la espiración serán superiores a la presión transmural.

Cuando se aplica presión telespiratoria positiva externa, las presiones intravasculares deben medirse al final de la espiración, cuando el paciente se desconecta brevemente del ventilador (10). En presencia de presión telespiratoria positiva intrínseca, puede ser difícil registrar de forma precisa las presiones intravasculares (11). En el capítulo 26 describe el modo en que pueden corregirse la presión venosa central y la presión de enclavamiento en presencia de presión telespiratoria positiva intrínseca.

Monitores de presión

Si los monitores de cabecera en la UCI tienen pantallas de muestra de osciloscopio con cuadrículas horizontales, la presión venosa central y la presión de enclavamiento deben medirse directamente a partir de los trazados de presión de la pantalla. Así se proporcionan medidas más precisas de las presiones que las que se muestran digitalmente (12). La mayor parte de los monitores de la UCI tienen un dispositivo de muestra digital que incluye las presiones sistólica, diastólica y media, cada una de ellas medida en intervalos de tiempo sucesivos de 4 s, que es el tiempo de un barrido a través de la pantalla del osciloscopio. La presión sistólica es la presión más elevada, la diastólica es la más baja y la presión media es el área integrada bajo la onda de presión en cada período de tiempo. Durante la respiración espontánea, la presión al final de la espiración es la presión más elevada (presión sistólica); durante la ventilación mecánica con presión positiva, la presión al final de la espiración es la presión más baja (presión diastólica). Por lo tanto, la presión sistólica debe usarse como la presión vascular al final de la espiración en los pacientes que respiran espontáneamente, mientras que se usará la presión diastólica en los pacientes con ventilación mecánica con presión positiva. La presión media nunca debe usarse como reflejo de la presión transmural cuando existen variaciones respiratorias en la presión intravascular (9).

Unidades de medida

La mayor parte de las presiones intravasculares se miden con transductores electrónicos que registran la presión en milímetros de mercurio (mm Hg). Los manómetros llenos de agua que miden la presión en cm de H₂O se usan a veces para medir la presión venosa central (13). Como el mercurio es 13,6 veces más denso que el agua, las presiones medidas en cm de H₂O pueden dividirse por $13,6 \times 1/10 = 1,36$ para expresarse en mm Hg (el factor 1/10 convierte cm en mm; es decir, la presión en cm H₂O $\div 1,36 =$ presión en mm Hg). El apéndice 1 incluye una tabla de conversión para estas unidades.

Variaciones espontáneas

Como cualquier variable fisiológica, las presiones vasculares en el tórax pueden variar espontáneamente sin que se produzca ningún cambio en la situación clínica del paciente. La variación espontánea de la presión de enclavamiento es de 4 mm Hg o menos en el 60% de los pacientes, pero puede ser de hasta 7 mm Hg en cualquier paciente concreto (14). En general, un cambio de la presión venosa central o de la presión de enclavamiento de menos de 4 mm Hg no debe considerarse un cambio clínicamente significativo.

Volver al principio

PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO DE LA ARTERIA PULMONAR

Pocas presiones se malinterpretan tan frecuentemente y tan constantemente en la UCI como la presión de enclavamiento capilar pulmonar (5 , 6 , 7 , 15). Probablemente, la característica más importante de la presión de enclavamiento es lo que *no* es:

- La presión de enclavamiento *no* es la precarga ventricular izquierda.
- La presión de enclavamiento *no* es la presión hidrostática capilar pulmonar.
- La presión de enclavamiento *no* es una medida fiable para diferenciar el edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico.

Estas limitaciones se explican en la siguiente descripción de la presión de enclavamiento.

Trazado de la presión de enclavamiento

Cuando el catéter de la arteria pulmonar está colocado adecuadamente, la presión pulsátil desaparece al inflar el globo situado en su punta, como se muestra en la figura 10-2 . La presión no pulsátil o «enclavada» es equivalente a la presión diastólica en la arteria pulmonar, y representa la presión en el lado venoso de la circulación pulmonar. La sección aumentada de la presión de enclavamiento de la figura 10-2 muestra los componentes individuales de la presión: la onda a la produce la contracción de la aurícula izquierda, la onda c la produce el cierre de la válvula mitral durante la contracción isométrica del ventrículo izquierdo, y la onda v es producida por la contracción sistólica del ventrículo izquierdo contra una válvula mitral cerrada. A menudo, estos componentes, (que también se encuentran en el trazado de la presión venosa central, no se distinguen en un trazado normal de presión de enclavamiento, pero pueden ser evidentes en situaciones en las que se aumenta un componente (p. ej., la regurgitación mitral produce grandes ondas v, que pueden identificarse en un trazado de presión de enclavamiento).

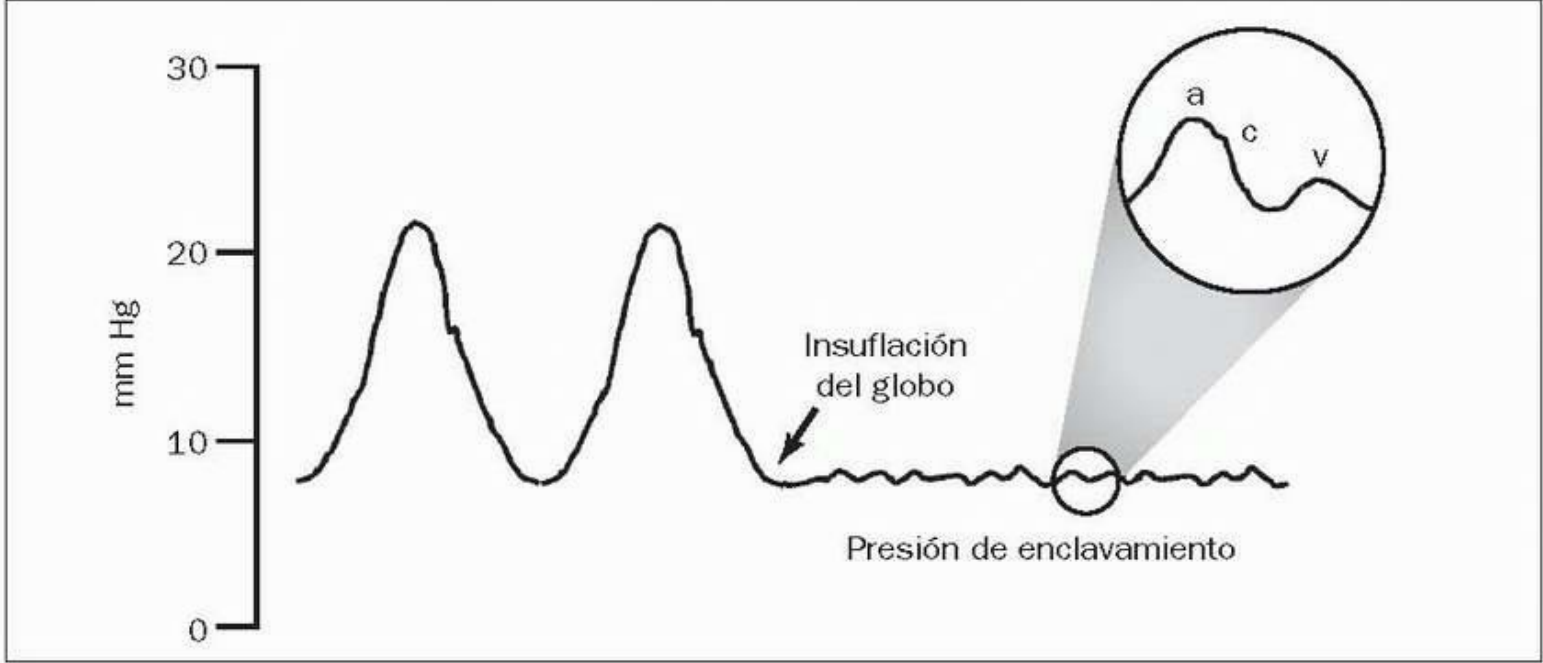


FIGURA 10-2 Trazado de presión que muestra la transición de una presión pulsátil en la arteria pulmonar a una presión de oclusión con globo (enclavamiento). El área aumentada muestra los componentes de la presión de enclavamiento: onda a (contracción auricular), onda c (cierre de la válvula mitral) y onda v (contracción ventricular).

Herramientas de imágenes

Principio de la presión de enclavamiento

La presión de enclavamiento es una medida de la presión de llenado en el lado izquierdo del corazón, y el fundamento de esta afirmación se muestra en la figura 10-3 (13). Al inflarse el globo de la punta del catéter de la arteria pulmonar se crea una columna estática de sangre entre la punta del catéter y la aurícula izquierda. En esta situación, la presión en la punta de este catéter es la misma que la presión en la aurícula izquierda. Se puede demostrar esto usando la sencilla relación hidráulica $Q = \Delta P / R$, que indica que el flujo uniforme en un tubo (Q) es directamente proporcional a la caída de presión a lo largo del mismo (ΔP) e inversamente proporcional a la resistencia al flujo en el tubo (R). Reordenando términos, se llega a la siguiente relación: $\Delta P = Q \times R$. Esta relación se expresa a continuación para el lado venoso de la circulación pulmonar, donde P_c es la presión capilar, P_{AI} es la presión en la aurícula izquierda, Q es el flujo sanguíneo pulmonar y R_v es la resistencia venosa pulmonar.

si $Q=0$, $P_c - P_{AI}=0$, y $P_c = P_{AI}$

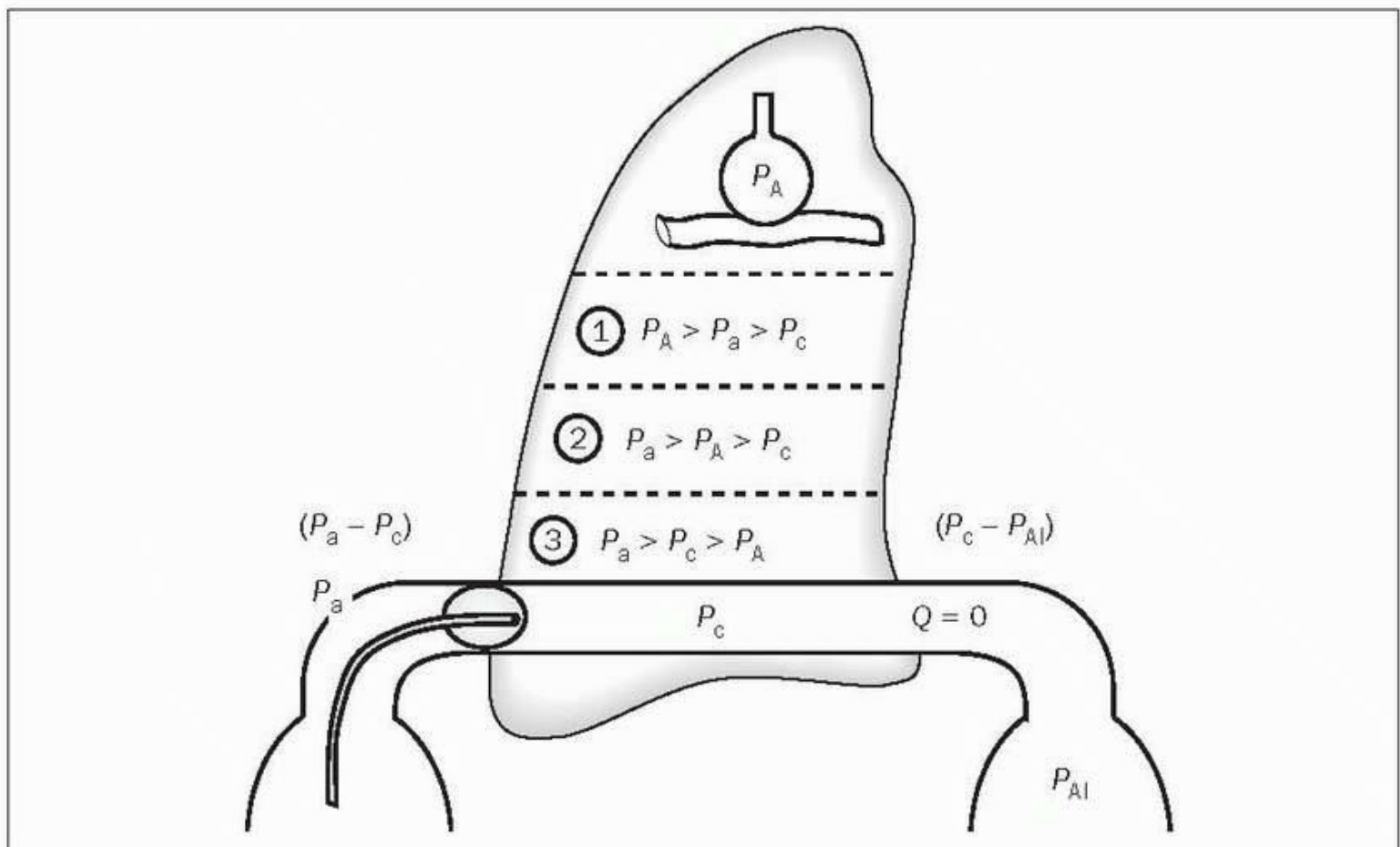


FIGURA 10-3 Principio de la medición de la presión de enclavamiento. Cuando el flujo cesa por la insuflación del globo ($Q=0$), la presión en la punta del catéter (P_c) es la misma que la presión en la aurícula izquierda (P_{AI}). Esto sólo sucede en la zona pulmonar más declive. El pulmón se divide en tres zonas, según la relación entre la presión alveolar (P_A), la presión media en la arteria pulmonar (P_a) y la presión capilar pulmonar (P_c). La presión de enclavamiento es un reflejo preciso de la presión de la aurícula izquierda sólo en la zona 3, donde P_c es mayor que P_A .

Herramientas de imágenes

Así, cuando el globo se infla, la presión en la punta del catéter de la arteria pulmonar (P_c) es igual a la presión en la aurícula izquierda (P_{AI}). Como la presión en la aurícula izquierda es, normalmente, la misma que la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo (PTDVI), puede usarse la presión de enclavamiento capilar pulmonar como una medida de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Dicho esto, lo que *realmente* mide la presión de enclavamiento constituye el eje central del resto de este capítulo.

Presión de enclavamiento como precarga

A veces, se utiliza la presión de enclavamiento como un reflejo del llenado del ventrículo izquierdo durante la diástole (precarga ventricular). En el capítulo 1, se definió la precarga como la fuerza que estira un músculo en reposo, y se identificó la precarga para el ventrículo izquierdo intacto como el volumen telediastólico (VTD). Sin embargo, la presión de enclavamiento capilar pulmonar, como la presión venosa central, es una medida de la presión telediastólica, y ésta no puede ser un reflejo preciso de la precarga (VTD). La gráfica de la figura 10-4 muestra la relación entre la presión de enclavamiento capilar pulmonar y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo en un grupo de personas normales (4). Obsérvese la escasa relación entre las dos medidas ($r=0,04$). De hecho, solamente 7 de las 12 determinaciones de la presión de enclavamiento (58%) se encuentran dentro de los valores normales (área sombreada). Esto indica que la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar no es un reflejo preciso de la precarga del ventrículo izquierdo (4, 16). Se han documentado también resultados similares con la presión venosa central (4).

Presión de enclavamiento como presión de la aurícula izquierda

Las situaciones que se describen a continuación pueden influir en la precisión de la presión de enclavamiento como medida de la presión en la aurícula izquierda.

Zonas de los pulmones

Si la presión de los alvéolos circundantes supera la presión capilar (venosa), la presión en la punta del catéter de la arteria pulmonar puede reflejar la presión alveolar en lugar de la presión en la aurícula izquierda. Esto se ilustra en la figura 10-3. El pulmón de esta figura se divide en tres zonas, según la relación entre la presión alveolar y las presiones en la circulación pulmonar (1, 3). La zona pulmonar más declive (zona 3) es la única región donde la presión capilar (venosa) supera a la presión alveolar. Por lo tanto, la presión de enclavamiento es un reflejo de la presión en la aurícula izquierda sólo cuando la punta del catéter de la arteria pulmonar se localiza en la zona 3 del pulmón.

Posición de la punta del catéter

Aunque las zonas pulmonares que se muestran en la figura 10-3 se han establecido según criterios fisiológicos en lugar de anatómicos, se considera que las regiones pulmonares por debajo de la aurícula izquierda están en la zona pulmonar 3 (1, 3). Por lo tanto, la punta del catéter de la arteria pulmonar debe colocarse por debajo del nivel de la aurícula izquierda para asegurar que la presión de enclavamiento está midiendo la presión de la aurícula izquierda. Debido al aumento del flujo sanguíneo en las regiones pulmonares declives, la mayor parte de los catéteres de la arteria pulmonar se avanzan hasta regiones pulmonares situadas por debajo del nivel de la aurícula izquierda. Sin embargo, hasta el 30% de estos catéteres se coloca con la punta por encima del nivel de la aurícula izquierda (3). Cuando los pacientes están en decúbito supino, no pueden usarse radiografías torácicas portátiles (anteroposterior) sistemáticas para identificar la posición de la punta del catéter con respecto a la aurícula izquierda. Se necesitará, en su lugar, una imagen lateral del tórax. Un método alternativo consiste en suponer que las puntas de los catéteres están en la zona 3 de los pulmones en todas las situaciones salvo en las siguientes: cuando existen variaciones respiratorias importantes en la presión de enclavamiento, y cuando se aplica la PPFÉ y la presión de enclavamiento aumenta un 50% o más de la PPFÉ aplicada (3).

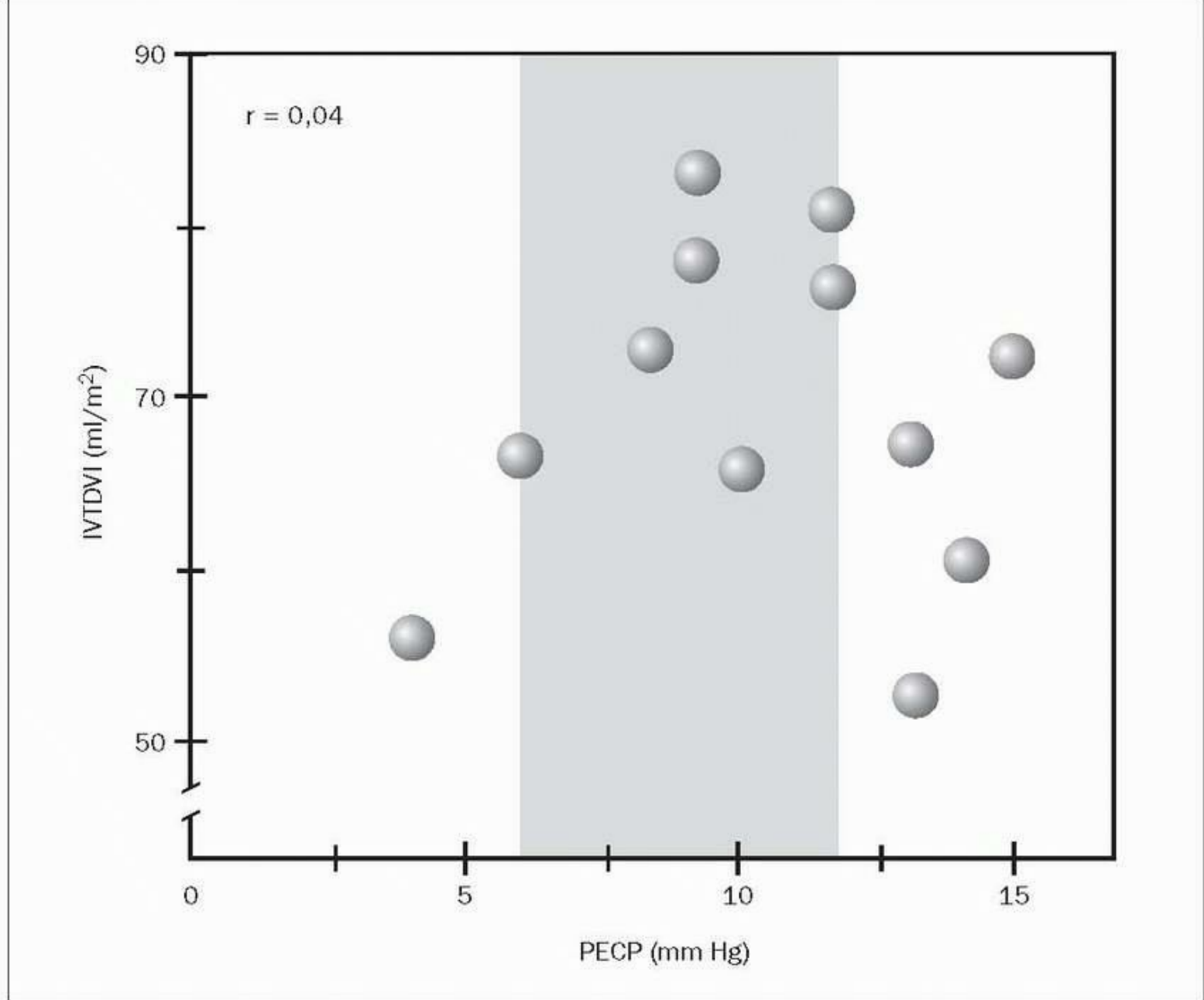


FIGURA 10-4 Relación entre la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) y el índice del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (ITDVI) en 12 personas normales. El *área sombreada* representa el intervalo normal para la PECP, y el valor r es el coeficiente de correlación. (De Kumar A, Anel R, Bunnell E y cols. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med 2004;32:691.)

Herramientas de imágenes

TABLA 10-1 Criterios de validación de las presiones de enclavamiento

PO ₂ de enclavamiento	— PO ₂ arterial \geq 19 mmHg
PCO ₂ arterial	— PCO ₂ de enclavamiento \geq 11 mm Hg
pH de enclavamiento	— pH arterial \geq 7,38

(De Morris AH, Chapman RH, Gardner RM. Frequency of wedge pressure errors in the ICU. Crit Care Med 1985;13:705-708. Reproducida con autorización.)

Gasometría enclavada

Hasta el 50 % de las presiones no pulsátiles producidas al inflar el globo representa presiones amortiguadas de la arteria pulmonar, en lugar de presiones de enclavamiento capilar pulmonar (17). Puede usarse la aspiración de sangre de la punta del catéter durante el inflado del globo para identificar una presión de enclavamiento real (capilar) utilizando los tres criterios que se citan en la tabla 10-1 . Aunque es una práctica molesta, que no se usa sistemáticamente, parece justificada cuando se toman decisiones diagnósticas importantes y terapéuticas basadas en la determinación de la presión de enclavamiento.

Presión de enclavamiento como presión telediastólica del ventrículo izquierdo

Incluso cuando la presión de enclavamiento es un reflejo preciso de la presión de la aurícula izquierda, puede existir una discrepancia entre la presión de la aurícula izquierda y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). Esto puede suceder en las siguientes situaciones:

- *Insuficiencia aórtica*: la presión telediastólica del ventrículo izquierdo puede ser mayor que la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) porque la válvula mitral se cierra prematuramente mientras el flujo retrógrado continúa llenando el ventrículo.
- *Ventrículo no distensible*: la contracción auricular contra un ventrículo rígido produce una rápida elevación de la presión telediastólica que cierra la válvula mitral prematuramente. El resultado es una presión de enclavamiento inferior a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.
- *Insuficiencia respiratoria*: la presión de enclavamiento capilar pulmonar puede ser superior a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con enfermedad pulmonar. El mecanismo supuesto es la constricción de pequeñas venas en regiones pulmonares que están hipóxicas (18).

Presión de enclavamiento como presión hidrostática capilar

A menudo se considera la presión de enclavamiento como una medida de la presión hidrostática en los capilares pulmonares. El problema con esta suposición es que la presión de enclavamiento se mide sin flujo sanguíneo. Cuando se desinfla el globo y se restablece el flujo sanguíneo, la presión en los capilares pulmonares sólo seguirá siendo la misma que la presión auricular izquierda (enclavamiento) si la resistencia al flujo en las venas pulmonares es insignificante. Esto se expresa a continuación en una ecuación en la que P_c es la presión hidrostática capilar, R_v la resistencia hidráulica en las venas pulmonares, Q el flujo sanguíneo, y en la que la presión de enclavamiento (PECP) se sustituye por la presión en la aurícula izquierda.

si $P_v = 0$, $P_c - PECP = 0$, y $P_c = PECP$.

Resistencia venosa pulmonar

A diferencia de las venas sistémicas, las venas pulmonares son responsables de una parte importante de la resistencia vascular total a través de los pulmones. Esto refleja más bien una baja resistencia en las arterias pulmonares que una elevada resistencia en las venas pulmonares. Como se ilustra en la figura 10-5, el 40 % de la caída de presión a través de la circulación pulmonar se produce en el lado venoso de la misma, lo que significa que las venas pulmonares contribuyen en un 40% a la resistencia total de la circulación pulmonar (19). Aunque estos datos proceden de estudios realizados en animales, es probable que la contribución en los seres humanos sea de similar magnitud.

La contribución de la resistencia hidráulica en las venas pulmonares puede ser incluso mayor en los pacientes graves, debido a que varias afecciones que son frecuentes en los pacientes de la UCI pueden estimular la vasoconstricción pulmonar. Entre ellas cabe citar la hipoxemia, la endotoxemia y el síndrome de distress respiratorio agudo (18, 20). Estas afecciones magnifican, además, las diferencias entre la presión de enclavamiento y la presión hidrostática capilar, como se demuestra más adelante.

Conversión de presión de enclavamiento en hidrostática

La ecuación 10.3 puede usarse para convertir la presión de enclavamiento (PECP) en presión hidrostática de los capilares pulmonares (P_c). Esta conversión se basa en la suposición de que la caída de presión desde los capilares pulmonares a la aurícula izquierda ($P_c - P_{AI}$) representa el 40 % de la caída de presión desde las arterias pulmonares a la aurícula izquierda ($P_a - P_{AI}$). Sustituyendo la presión de enclavamiento por la presión en la aurícula izquierda (es decir, $P_{AI} = PECP$), se obtiene la siguiente relación:

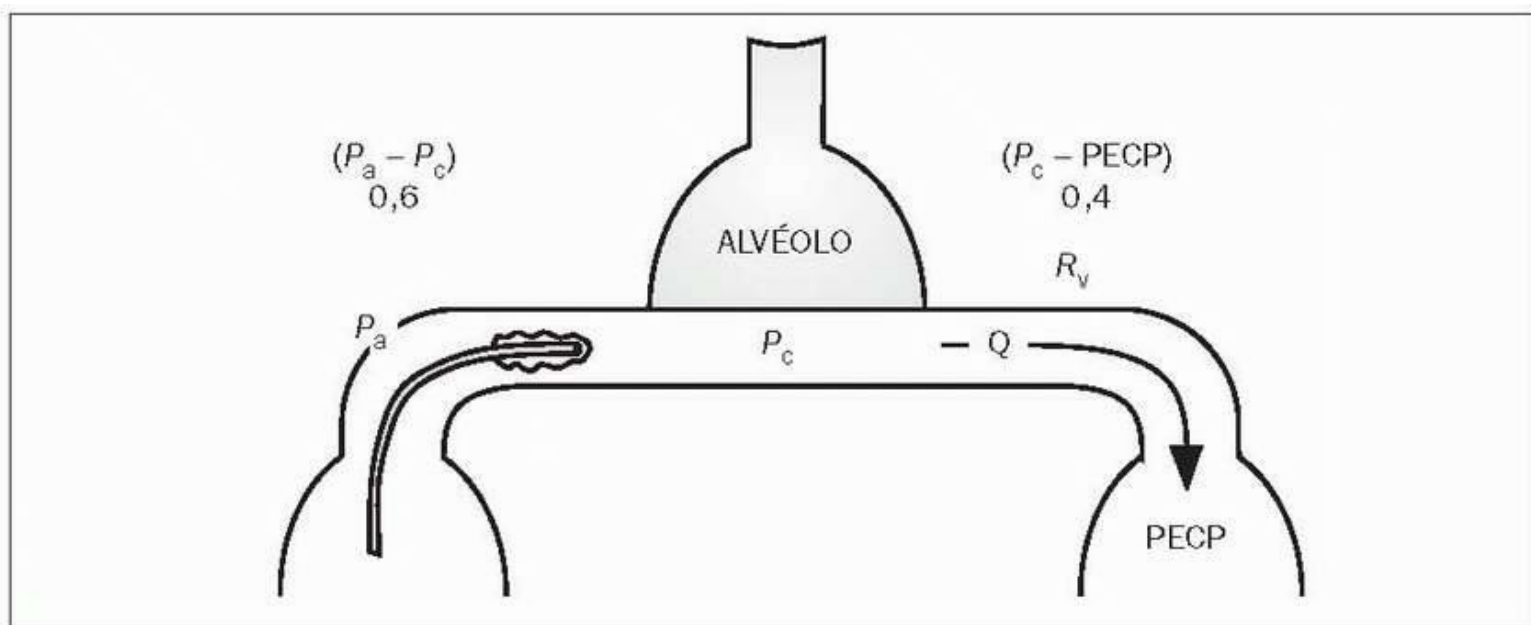


FIGURA 10-5 Distinción entre la presión hidrostática capilar (P_c) y la presión de enclavamiento (PECP). Cuando se desinfla el globo y se reanuda el flujo (Q), la P_c y la PECP son equivalentes sólo cuando la resistencia hidráulica en las venas pulmonares (R_v) es despreciable. P_a , presión en la

arteria pulmonar. Si la resistencia venosa pulmonar (R_v) es superior a cero, la presión hidrostática capilar (P_c) será mayor que la presión de enclavamiento.

Herramientas de imágenes

Para una presión normal (media) en la arteria pulmonar de 15 mm Hg y una presión de enclavamiento de 10 mm Hg, esta relación predice lo siguiente:

$$P_c = 12 \text{ mm Hg}, P_c - \text{PECP} = 2 \text{ mm Hg}$$

Así, en el pulmón normal, la presión de enclavamiento es equivalente a la presión hidrostática capilar. Sin embargo, si existe vasoconstricción pulmonar e hipertensión pulmonar (p. ej., en el síndrome de distress respiratorio agudo [SDRA]), puede haber una considerable diferencia entre la presión de enclavamiento y la presión hidrostática capilar. El ejemplo siguiente se basa en una presión media en la arteria pulmonar de 30 mm Hg y una resistencia venosa que es el 60 % de la resistencia vascular pulmonar total.

$$P_c = 22 \text{ mm Hg}, P_c - \text{PECP} = 12 \text{ mm Hg}$$

Desgraciadamente, en pacientes graves no puede medirse la resistencia venosa pulmonar, lo que limita la precisión de la presión de enclavamiento como una medida de la presión hidrostática capilar.

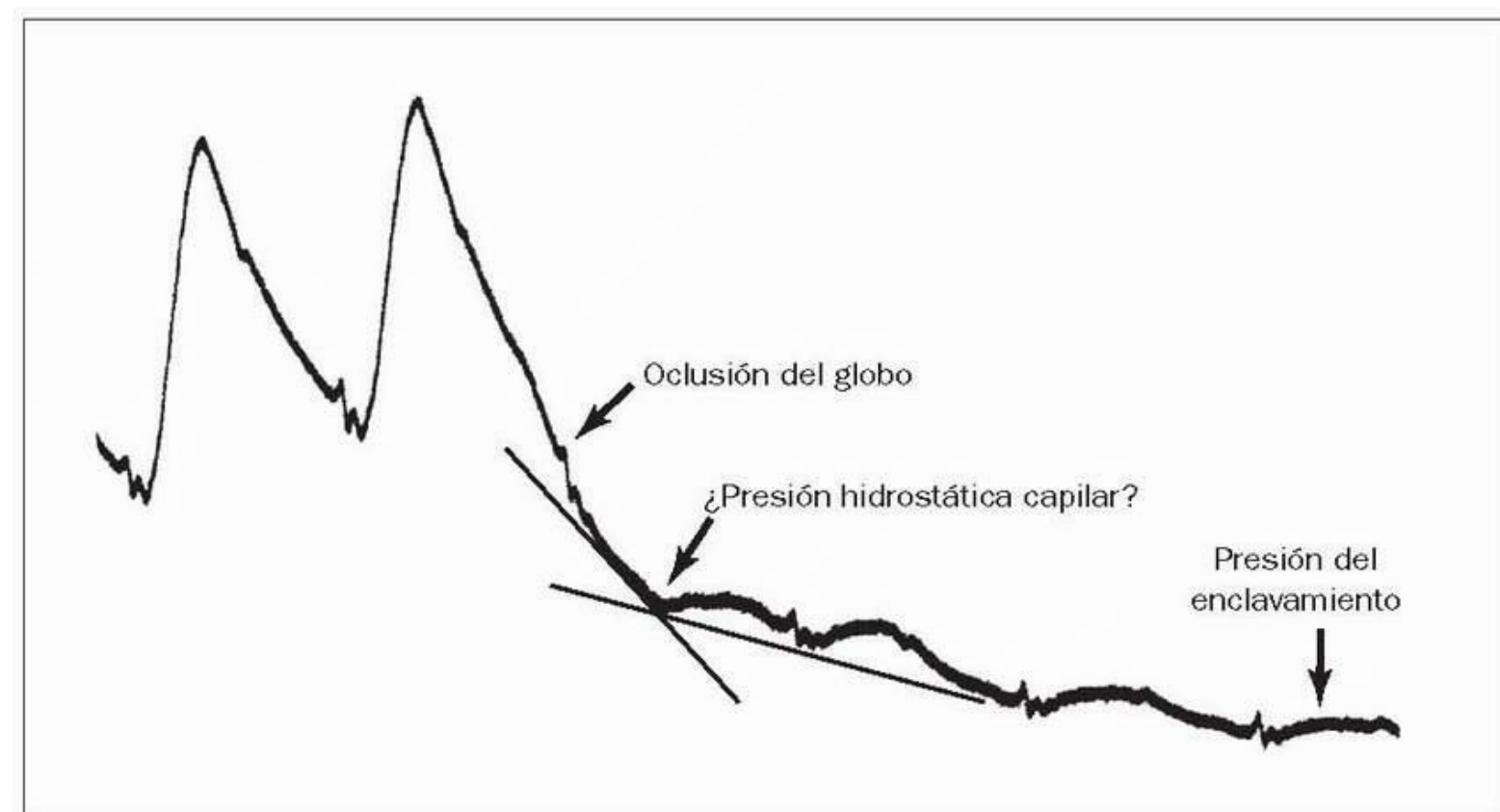


FIGURA 10-6 Trazado de la presión en la arteria pulmonar que muestra un componente rápido y lento tras la oclusión del globo. El punto de inflexión puede representar la presión hidrostática capilar, que es mayor que la presión de enclavamiento.

Herramientas de imágenes

Perfil de presión de oclusión

La transición de la presión pulsátil de la arteria pulmonar a la presión de enclavamiento no pulsátil muestra, en la figura 10-6, una fase inicial rápida seguida por un cambio de presión más gradual y más lento. La fase inicial rápida puede representar la caída de presión a través de las arterias pulmonares, mientras que la fase más lenta puede representar la caída de presión a través de las venas pulmonares. Si es así, el punto de inflexión que señala la transición de la fase rápida a la fase lenta representa la presión hidrostática capilar. Desgraciadamente, los puntos de inflexión a menudo no se reconocen tras la oclusión con el globo (21, 22).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

A pesar de su popularidad, la presión venosa central y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar proporcionan información limitada, y a veces engañosa, sobre el volumen intravascular, los volúmenes de llenado del corazón y la presión hidrostática capilar. Esto significa que no deben usarse estas presiones (al menos de forma aislada) para determinar si un paciente presenta deshidratación o sobrecarga de líquido (23), y

que la presión de enclavamiento no debe utilizarse para diagnosticar el edema pulmonar hidrostático. El catéter de la arteria pulmonar proporciona determinaciones mucho más importantes, concretamente el gasto cardíaco y algunas variables del transporte de oxígeno sistémico, y éstas, junto con otros métodos de evaluación de la oxigenación tisular (v. cap. 11), hacen de las presiones de enclavamiento y de la presión venosa central medidas obsoletas que no son necesarias en la evaluación hemodinámica de los pacientes graves.

[Volver al principio](#)

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Leatherman JW, Marini JJ. Pulmonary artery catheterization: interpretation of pressure recordings. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998:821-837. Citado aquí

2. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Clin Chest Med 2003;24:549-560. Citado aquí

3. O'Quin R, Marini JJ. Pulmonary artery occlusion pressure: clinical physiology, measurement, and interpretation. Am Rev Respir Dis 1983;128:319-326. Citado aquí

Bibliografías seleccionadas

4. Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med 2004;32:691-699. Citado aquí

5. Jacka MJ, Cohen MM, To T, et al. Pulmonary artery occlusion pressure estimation: how confident are anesthesiologists? Crit Care Med 2002;30:1197-1203. Citado aquí

6. Nadeau S, Noble WH. Misinterpretation of pressure measurements from the pulmonary artery catheter. Can Anesth Soc J 1986;33:352-363. Citado aquí

7. Komandina KH, Schenk DA, LaVeau P, et al. Interobserver variability in the interpretation of pulmonary artery catheter pressure tracings. Chest 1991;100: 1647-1654. Citado aquí

8. Kee LL, Simonson JS, Stotts NA, et al. Echocardiographic determination of valid zero reference levels in supine and lateral positions. Am J Crit Care 1993;2: 72-80. Citado aquí

9. Schmitt EA, Brantigen CO. Common artifacts of pulmonary artery and pulmonary artery wedge pressures: recognition and management. J Clin Monit 1986;2:44-52. Citado aquí

10. Pinsky M, Vincent J-L, De Smet J-M. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. Am Rev Respir Dis 1991;143: 25-31. Citado aquí

11. Teboul J-L, Pinsky MR, Mercat A, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. Crit Care Med 2000;28:3631-3636. Citado aquí

12. Dobbin K, Wallace S, Ahlberg J, et al. Pulmonary artery pressure measurement in patients with elevated pressures: effect of backrest elevation and method of measurement. Am J Crit Care 1992;2:61-69. Citado aquí

13. Halck S, Walther-Larsen S, Sanchez R. Reliability of central venous pressure measured by water column. Crit Care Med 1990;18:461-462. Citado aquí

14. Nemens EJ, Woods SL. Normal fluctuations in pulmonary artery and pulmonary capillary wedge pressures in acutely ill patients. Heart Lung 1982;11:393-398. Citado aquí

15. Morris AH, Chapman RH, Gardner RM. Frequency of wedge pressure errors in the ICU. Crit Care Med 1985;13:705-708. Citado aquí

16. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, et al. End-diastolic volume: a better indicator of preload in the critically ill. Arch Surg 1992;127:817-822. Citado aquí

17. Morris AH, Chapman RH. Wedge pressure confirmation by aspiration of pulmonary capillary blood. Crit Care Med 1985;13:756-759. Citado aquí

18. Tracey WR, Hamilton JT, Craig ID, et al. Effect of endothelial injury on the responses of isolated guinea pig pulmonary venules to reduced oxygen tension. J Appl Physiol 1989;67:2147-2153. Citado aquí

19. Michel RP, Hakim TS, Chang HK. Pulmonary arterial and venous pressures measured with small catheters. J Appl Physiol 1984;57:309-314. Citado aquí

20. Kloess T, Birkenhauer U, Kottler B. Pulmonary pressure-flow relationship and peripheral oxygen supply in ARDS due to bacterial sepsis. Second Vienna Shock Forum, 1989:175-180. Citado aquí

21. Cope DK, Grimbert F, Downey JM, et al. Pulmonary capillary pressure: a review. Crit Care Med 1992;20:1043-1056. Citado aquí

22. Gilbert E, Hakim TS. Derivation of pulmonary capillary pressure from arterial occlusion in intact conditions. Crit Care Med 1994;22:986-993. Citado aquí

23. Leibowitz AB. More reliable determination of central venous and pulmonary artery occlusion pressures: does it matter? Crit Care Med 2005;33:243-244. Citado aquí

Las personas dicen que no puede existir vida sin aire, pero sí bajo el agua; de hecho, se inició en el mar.

--Richard Feynman

El tratamiento de los pacientes graves tiene un objetivo fundamental: mantener unos niveles adecuados de oxigenación tisular y sostener el metabolismo aeróbico. Sin embargo, mucho de lo que se realiza en nombre del soporte aeróbico se basa en creencias tradicionales en lugar de en una necesidad documentada, porque no existe una medida directa de la oxigenación tisular. Este capítulo describe algunas de las medidas indirectas de la oxigenación tisular que utilizan los especialistas en cuidados intensivos.

EQUILIBRIO DE LA OXIGENACIÓN TISULAR

La idoneidad de la oxigenación tisular se determina por el equilibrio entre el oxígeno aportado a los tejidos y el oxígeno que se precisa para mantener el metabolismo aeróbico. Este equilibrio se ilustra en la figura 11-1. La VO_2 es una tasa de captación de oxígeno hacia los tejidos, y la NMO_2 es la necesidad metabólica de oxígeno. Cuando la VO_2 es equivalente a la NMO_2 , la glucosa se oxida completamente para proporcionar 36 moléculas de ATP (673 kcal) por mol de glucosa. Cuando la VO_2 no puede igualar la NMO_2 , parte de la glucosa se desvía para formar lactato, con un rendimiento energético de 2 moléculas de ATP (47 kcal) por mol de glucosa. Así, un aporte inadecuado de oxígeno limita la producción de energía a partir del metabolismo del sustrato. La situación en la que la producción metabólica de energía está limitada por el aporte o la utilización de oxígeno se denomina *disoxia* (1), y la expresión clínica de esta situación se denomina *shock*. La disoxia puede deberse a un aporte inadecuado de oxígeno, como sucede en el shock hipovolémico y en el shock cardiogénico, o puede estar causada por un defecto en la utilización mitocondrial del oxígeno, como sucede en el shock séptico. El control de la VO_2 puede ayudar a identificar la disoxia tisular causada por un aporte inadecuado de oxígeno, como se describe a continuación.

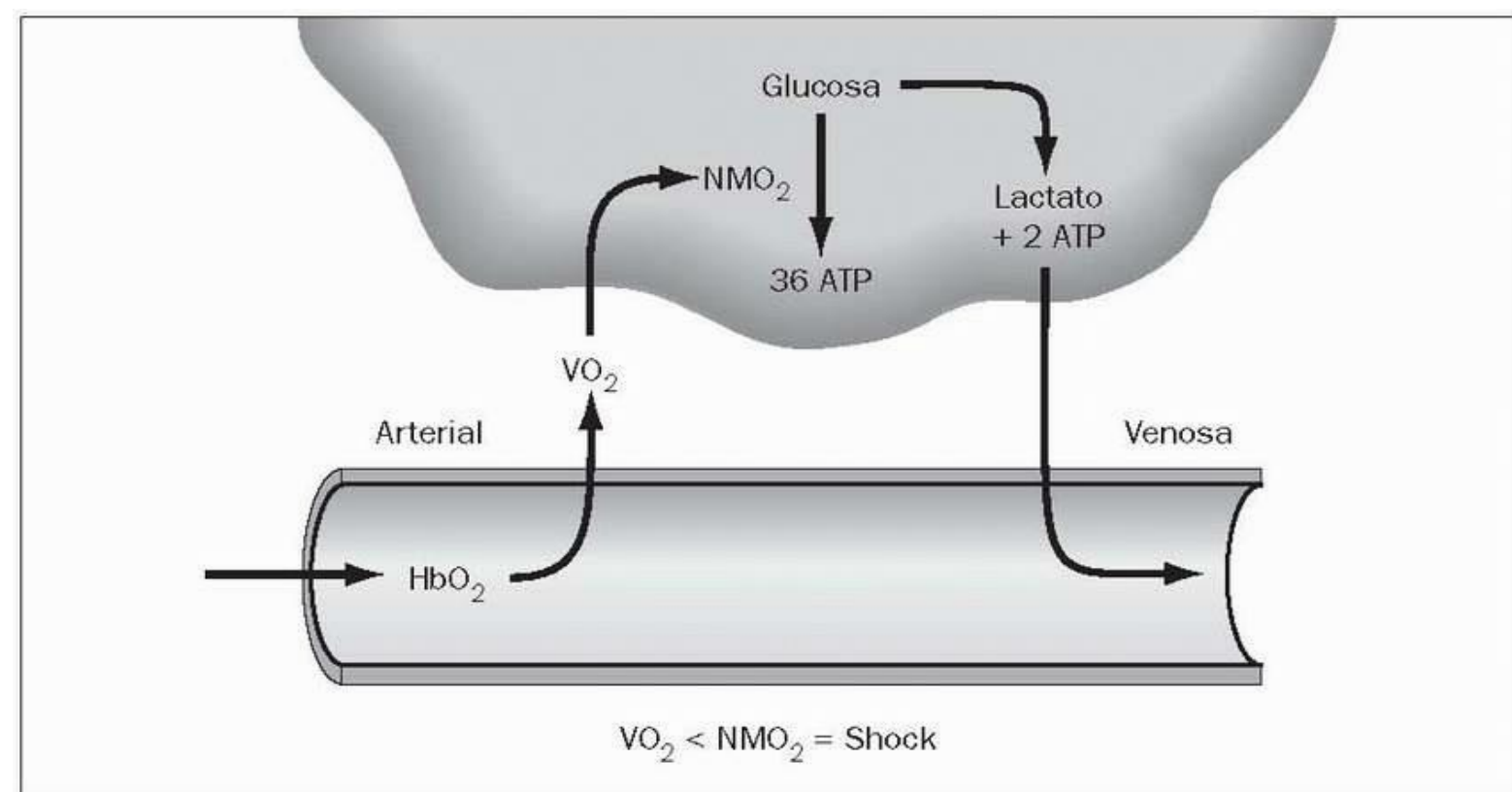


FIGURA 11-1 Ilustración que muestra la relación entre la captación de oxígeno hacia el interior de los tejidos (VO_2) y las necesidades metabólicas de oxígeno (NMO_2). Cuando la VO_2 es equivalente a las NMO_2 , el metabolismo oxidativo sigue sin dificultad. El shock se define como la situación en la que la VO_2 no puede igualar las NMO_2 .

Herramientas de imágenes

Volver al principio

CAPTACIÓN DE OXÍGENO

La tasa de captación de oxígeno a partir de los capilares sistémicos (VO_2) es una medida de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos, como ya se ha descrito. Debido a que el oxígeno no se almacena en los tejidos, la VO_2 es también una medida del consumo de oxígeno tisular.

VO_2 calculada o medida

La VO_2 puede calcularse usando una modificación de la ecuación de Fick (ecuación 11.1) o medirse directamente como la tasa de desaparición de oxígeno de los pulmones. Ambos métodos se describen en el capítulo 2. La VO_2 medida directamente es más exacta y más fiable que la calculada, como se describirá a continuación.

La VO₂ calculada no es una medida de la VO₂ corporal total, porque no incluye la VO₂ de los pulmones. Esta distinción tiene escasa importancia en las personas sanas, porque la VO₂ de los pulmones es normalmente menos del 5% de la VO₂ corporal total (3). Sin embargo, en pacientes con inflamación pulmonar (p. ej., por neumonía o síndrome de distress respiratorio agudo), la VO₂ de los pulmones puede ser el 20% de la VO₂ corporal total (4). Por lo tanto, cuando existe inflamación pulmonar, la VO₂ calculada infravalorará la VO₂ corporal total hasta en un 20%. Ésta es una razón para evitar el uso de la VO₂ calculada, si es posible, en pacientes con afecciones inflamatorias en los pulmones. Como se verá algo más adelante, la VO₂ determinada por cualquier método (calculada o medida) puede no ser una medida de valor en pacientes con inflamación diseminada.

TABLA 11-1 Variabilidad de la VO

Parámetro	Variabilidad
Gasto cardíaco por termodilución	± 10%
Concentración de hemoglobina	± 2%
% de saturación de hemoglobina	± 2%
Contenido de oxígeno de la sangre	± 4%
CaO ₂ - CvO ₂	± 8%
VO ₂ calculada	± 18%
VO ₂ medida	± 5%

(De [5 , 6 , 7].)

Variabilidad

Otro defecto de la VO₂ calculada es su variabilidad. La ecuación que se usa para derivar la VO₂ incluye cuatro determinaciones separadas (gasto cardíaco, concentración sanguínea de hemoglobina, y el porcentaje de saturación de oxihemoglobina en sangre arterial y en sangre venosa mixta), y cada una de ellas tiene su propia variabilidad inherente. Todos estos datos se incluyen en la tabla 11-1 (5 , 6 , 7). La variabilidad de la VO₂ calculada es del 18%, que equivale a la suma de las variabilidades de sus componentes (v. ecuación 11.1). A causa de esta variabilidad, la VO₂ calculada debe cambiar, al menos, en un 18 o 20% para que el cambio se considere significativo. La VO₂ medida tiene una variabilidad de menos del 5% (6 , 7) y, por ello, es mucho más fiable que la VO₂ calculada.

Disponibilidad

La VO₂ calculada está fácilmente disponible en pacientes con un catéter permanente en la arteria pulmonar, utilizado para medir el gasto cardíaco y el porcentaje de saturación de oxihemoglobina en sangre venosa mixta. Por otro lado, la VO₂ medida directamente precisa de un equipo especializado, un dispositivo como un registro metabólico que esté equipado con un sensor de oxígeno, y personal formado para manejar el equipo. Por este motivo, la VO₂ medida no siempre está disponible en las UCI, al menos no la VO₂ de 24 h.

Uso de la VO₂

La VO₂ puede usarse para identificar un estado global (de todo el cuerpo) de disoxia tisular debida a una alteración de la oxigenación tisular, como se describe en el apartado siguiente.

Déficit de VO₂

Una VO₂ anormalmente baja (menos de 100 ml/min/m²) puede deberse a hipometabolismo o disoxia tisular por alteración de la oxigenación tisular. Debido a que el hipometabolismo no es habitual en pacientes graves, puede considerarse que una VO₂ inferior a los valores normales (por debajo de 100 ml/min/m²) es una prueba de alteración de la oxigenación tisular. La figura 11-2 ilustra un ejemplo de lo que acabamos de decir. Las mediciones de esta figura son de un paciente que se sometió a una reparación de un aneurisma aórtico abdominal. La primera serie de determinaciones posoperatorias (2 h después de la intervención) muestra un índice cardíaco y un nivel de lactato en sangre normales, además de una VO₂ anormalmente baja. La VO₂ baja persiste, y el nivel de lactato en sangre empieza a elevarse uniformemente hasta llegar a 9 mEq/l 24 h después de la intervención. La VO₂ anormalmente baja es una prueba de un déficit generalizado de oxígeno, como demuestra el eventual ascenso de los niveles de lactato en sangre. El control de la VO₂ en este caso proporcionó, por tanto, una prueba precoz de la alteración de la oxigenación

tisular. Obsérvese que el índice cardíaco permanece dentro de los valores normales a pesar de la prueba de alteración de la oxigenación tisular. Esto pone de manifiesto que el control del gasto cardíaco no tiene valor en la evaluación de la oxigenación tisular.

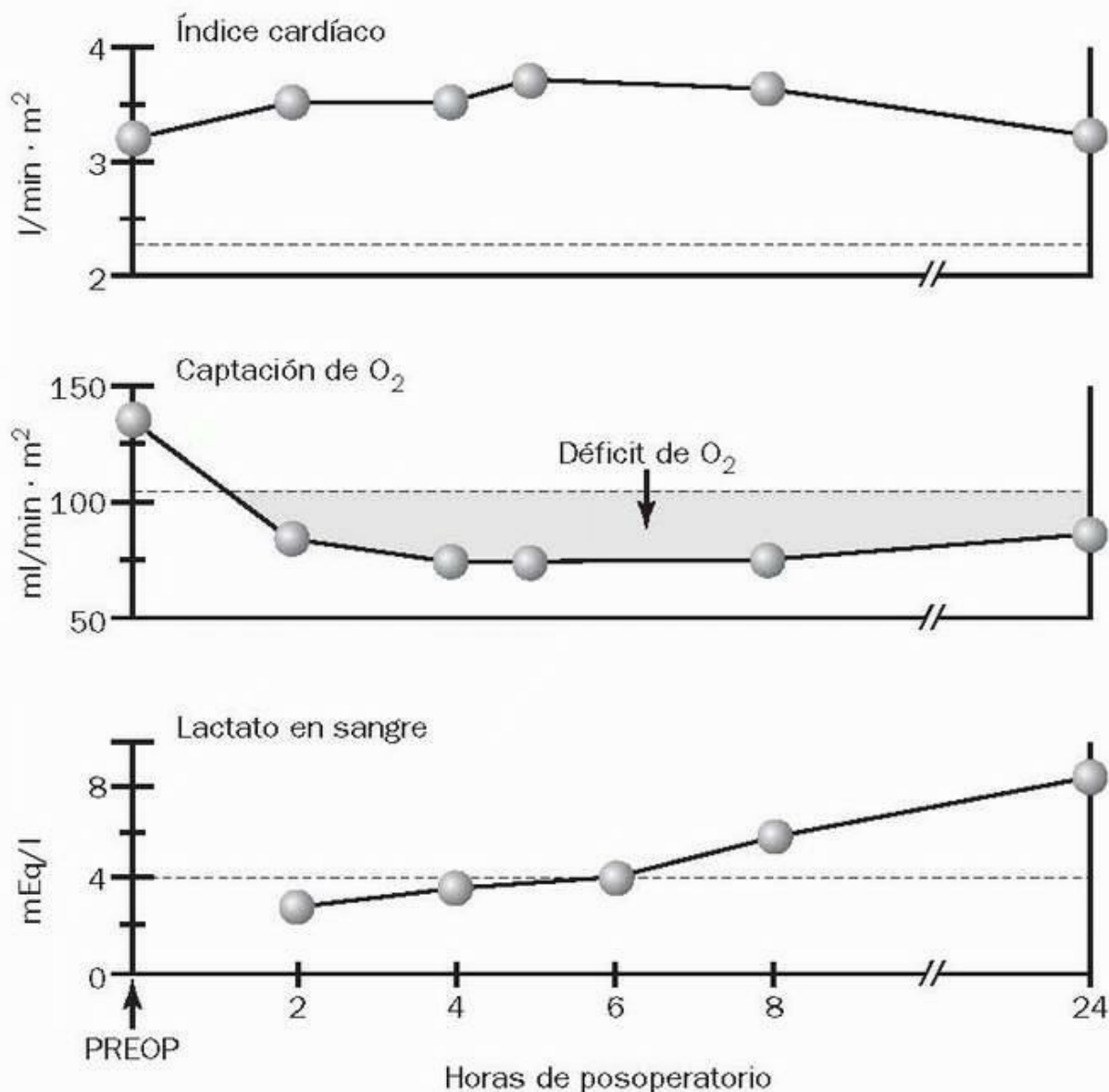


FIGURA 11-2 Mediciones seriadas del índice cardíaco, la captación sistémica de oxígeno y los niveles de lactato en sangre en un paciente al que se intervino de un aneurisma aórtico abdominal. Las líneas de puntos indican los límites inferiores de los valores normales para cada determinación. El área sombreada representa el déficit (deuda) de oxígeno.

Herramientas de imágenes

Débito de oxígeno.

El área sombreada en la curva de la VO_2 de la figura 11-2 muestra la magnitud del déficit de VO_2 en el período posoperatorio inmediato. El déficit acumulado se denomina *débito (deuda) de oxígeno*. Los estudios clínicos han demostrado una relación directa entre la magnitud del déficit de oxígeno y el riesgo de fallo multiorgánico y muerte (8, 9). Esto indica que deben corregirse los déficits de VO_2 , si es posible, para evitar la lesión orgánica progresiva y una evolución mortal.

Corrección de los déficits de VO_2

Las intervenciones diseñadas para corregir un déficit de VO_2 pueden identificarse usando los factores determinantes de la VO_2 en la ecuación siguiente.

$$VO_2 = Q \cdot (Hb \cdot (SaO_2 - SvO_2))$$

Esta ecuación deriva de la 11.1, en la que se ha eliminado el término común en la ecuación del contenido de O_2 (CaO_2 y CvO_2) (v. cap. 2). Es una ecuación que identifica tres factores determinantes de la VO_2 : el gasto cardíaco (Q), la concentración de Hb en sangre (Hb) y la diferencia de saturación de oxihemoglobina entre la sangre arterial y la venosa ($SaO_2 - SvO_2$). Las intervenciones que se describen a continuación están diseñadas para aumentar cada uno de estos determinantes.

Aumento del gasto cardíaco.

Si el gasto cardíaco es bajo (índice cardíaco $< 2,4 \text{ l/min/m}^2$), el siguiente paso será medir la presión de llenado ventricular (la presión venosa central [PVC] o la presión de enclavamiento capilar pulmonar [PECP]). Si la presión venosa central es menor de 4 mm Hg o la presión de enclavamiento es inferior a 6 mm Hg, estará indicada la restauración volumétrica hasta que la presión venosa central se eleve a unos 10 mm Hg o la presión de enclavamiento aumente a unos 15 mm Hg (estos valores son ligeramente superiores a los valores normales para cada presión). Si las presiones de llenado ventricular son normales o están elevadas, debe normalizarse el gasto cardíaco usando dobutamina, un inotrópico positivo que se describe en el capítulo 16.

Corrección de la anemia.

Si la hemoglobina está por debajo de 7 g/dl, habrá que considerar una transfusión sanguínea. Este método es problemático en situaciones de bajo gasto, porque un aumento del hematócrito aumentará la viscosidad sanguínea, y esto puede disminuir el gasto cardíaco (v. fig. 1-8).

Corrección de la hipoxemia.

Si la saturación de oxihemoglobina arterial (SaO_2) es menor del 90 %, deberá aumentarse la concentración de oxígeno inhalado hasta que la SaO_2 se eleve por encima del 90%.

Este enfoque pretende corregir déficits de captación de O_2 (VT_2) en pacientes con alteración de la oxigenación tisular debida a shock hipovolémico o shock cardiogénico. Puede que no sea adecuado aplicarlo en pacientes con shock séptico, en los que la disoxia tisular puede deberse a un defecto en la utilización del oxígeno más que a la disponibilidad de éste, como se explica a continuación.

La VO_2 en la sepsis

La VO_2 puede no ser un parámetro adecuado para controlar a los pacientes con sepsis grave o shock séptico, porque no necesariamente refleja el índice de metabolismo aeróbico en la sepsis. La activación de los neutrófilos y macrófagos se acompaña de un notable aumento del consumo celular de oxígeno, denominado *estallido respiratorio*. El oxígeno consumido en este proceso se usa para generar productos intermedios tóxicos del oxígeno (p. ej., radical superóxido y peróxido de hidrógeno), que se liberan como parte del proceso inflamatorio (10). Este consumo de oxígeno contribuye a la determinación de la VO_2 , pero no está relacionado con el metabolismo aeróbico. Esto significa que en la sepsis hay una VO_2 no metabólica (que es la contribución del estallido respiratorio en los fagocitos) que se añade a la VO_2 metabólica, o el índice de metabolismo aeróbico.

TABLA 11-2 Variables del transporte de oxígeno, el lactato en sangre y la supervivencia en el shock séptico

Determinación	Supervivientes	No supervivientes	Diferencia
Índice cardíaco (l/min/m^2)	3,8	3,9	+ 2,6%
Captación de oxígeno (ml/min/m^2)	173	164	- 5,2%
Lactato arterial (mmol/l)	2,6	7,7	+ 296%

Las determinaciones en los no supervivientes son las últimas antes del fallecimiento.
(De [23].)

Como se acaba de describir, en pacientes con sepsis grave o una afección inflamatoria sistémica, la VO_2 medida no es un reflejo real del metabolismo aeróbico (la VO_2 metabólica). Se espera que la captación de O_2 (VT_2) medida suponga una sobreestimación de la VT_2 en la sepsis en una magnitud que es equivalente a la VT_2 no metabólica en los fagocitos. Se desconoce la magnitud de la VT_2 no metabólica en la sepsis, pero puede ser considerable (11).

Los datos de la tabla 11-2 demuestran la falta de valor de la medida de la VT_2 en la sepsis. En este estudio de pacientes con shock séptico, la VT_2 estaba ligeramente por encima de los límites normales ($100\text{-}160 \text{ ml/min/m}^2$), tanto en los supervivientes como en los que no sobrevivieron. Sin embargo, la VT_2 metabólica debe ser inferior al valor normal (reflejo del metabolismo anaeróbico) en los pacientes con shock, especialmente en los que no sobreviven. La VO_2 de la tabla 11-2, que es mayor de lo esperado, puede ser un reflejo de la contribución añadida de la VT_2 no metabólica en fagocitos activados. De hecho, es posible que la VO_2 elevada que se observa a menudo en la sepsis no represente un verdadero hipermetabolismo, aunque quizás sí sea un reflejo del consumo añadido de O_2 en los fagocitos activados.

Oxigenación tisular en la sepsis

El gráfico de la figura 11-3 muestra la PO_2 registrada con un electrodo de oxígeno colocado en un músculo del antebrazo en un grupo de personas sanas y un grupo de pacientes con sepsis grave (12). Obsérvese que la PO_2 tisular está *aumentada* en los pacientes con sepsis, lo que indica que la oxigenación tisular no está alterada en la sepsis. Se han documentado resultados similares en la mucosa intestinal de animales a los que se inyectó endotoxina (13). A pesar de la mejor oxigenación tisular, la sepsis pone a prueba el metabolismo aeróbico, porque existe un fallo aparente de la oxigenación tisular en las mitocondrias (14). No obstante, dado que en la sepsis no se alteran los niveles tisulares de oxígeno, el tratamiento

destinado a mejorar la oxigenación no parece justificado en pacientes con sepsis grave o shock séptico.

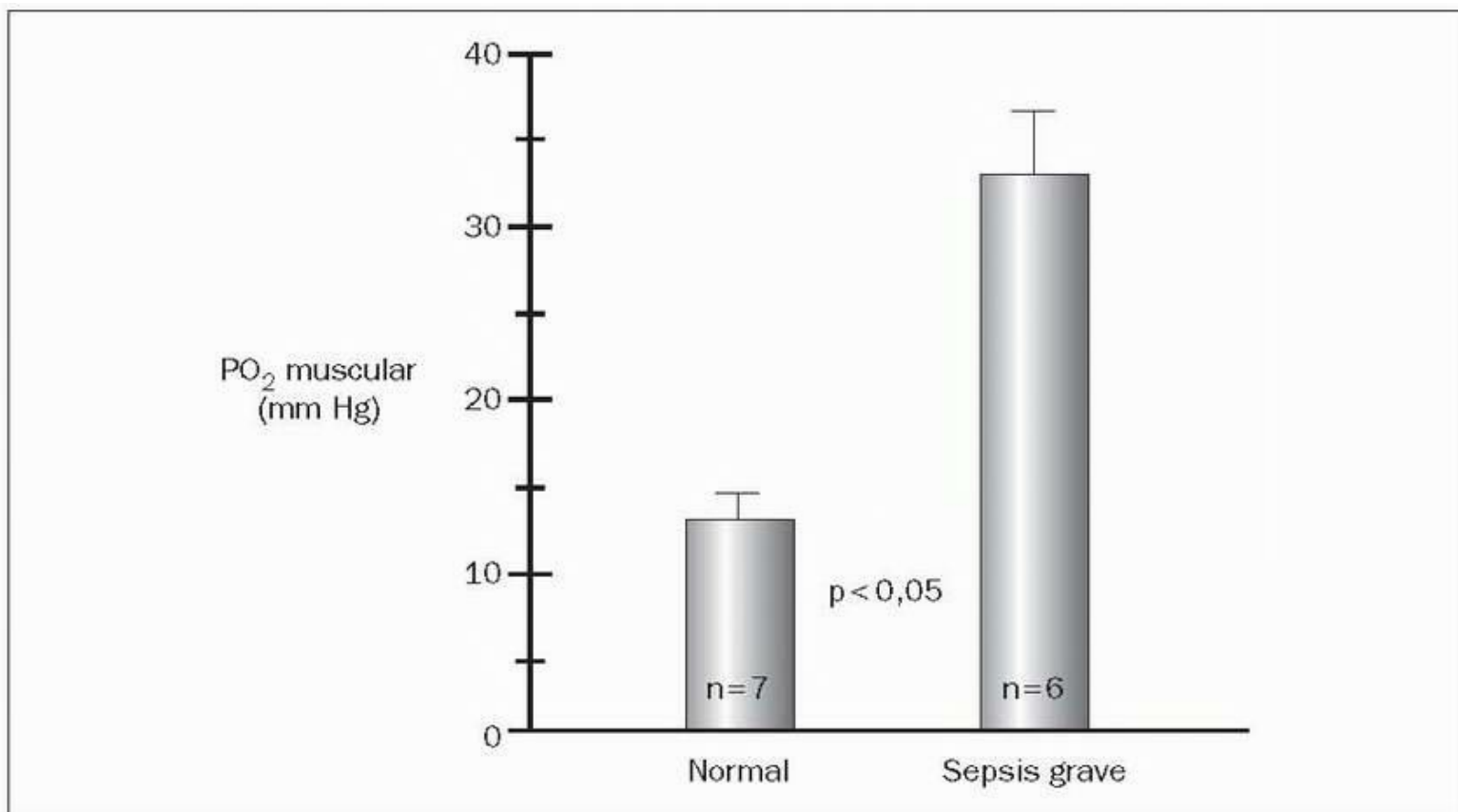


FIGURA 11-3 La PO₂ (media) tisular registrada en los músculos del antebrazo de seis voluntarios sanos y siete pacientes con sepsis grave. Los travesaños representan el error estándar de la media. (De Sair M, Etherington PJ, Winlove CP y cols. Tissue oxygenation and perfusion in patients with systemic sepsis. Crit Care Med 2001;29:1343.)

Herramientas de imágenes

Resultados clínicos

El valor de las variables del transporte de oxígeno (aporte de oxígeno y captación de oxígeno) como objetivos terapéuticos en pacientes graves es un tema que está sometido a un considerable debate. Algunos estudios muestran mejores resultados con este método (15), mientras que otros no (16). Una fuente de confusión pudiera ser el hecho de que en muchos de estos estudios se incluían pacientes con sepsis (16), y no se esperaba que éstos tuvieran mejores niveles tisulares de oxígeno ni que mejoraran con las intervenciones diseñadas para fomentar la oxigenación tisular.

Resumen

Resumiendo, una VO₂ anormalmente baja (menos de 100 ml/min/m²) puede ser un marcador de una alteración de la oxigenación tisular, pero sólo en pacientes sin sepsis ni inflamación sistémica (en el cap. 40 se describe la sepsis y algunos síndromes inflamatorios). Además, el tratamiento destinado a mejorar la oxigenación tisular puede no ser adecuado en esta afección.

Volver al principio

SATURACIÓN VENOSA DE O₂

La saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre venosa mixta (arteria pulmonar) puede usarse para evaluar el equilibrio entre la distribución sistémica de oxígeno y la captación sistémica del mismo. En el capítulo 2 se describe este concepto (v. la sección Control de la captación de oxígeno), que se revisa aquí brevemente.

Control de la captación de O₂

El sistema de transporte de oxígeno actúa para mantener un índice constante de captación de oxígeno a los tejidos (VO₂), con independencia de las variaciones del aporte sistémico de oxígeno (AO₂). Esto se logra variando la desaturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre capilar a medida que el AO₂ varía. Esta relación se expresa en la siguiente ecuación:

La SaT₂ y la SvT₂ representan la saturación de oxígeno de la hemoglobina (el porcentaje de hemoglobina total que está completamente saturada con oxígeno) en sangre arterial y venosa mixta, respectivamente. La diferencia (SaT₂ - SvT₂) representa el grado de desaturación de oxígeno de la hemoglobina cuando pasa a través de los capilares, también conocido como *extracción de oxígeno* de la hemoglobina en la sangre capilar.

La gráfica de la figura 11-4 muestra la relación entre el aporte de O₂ (AT₂), la captación de O₂ (VT₂) y la extracción de O₂ (SaT₂ - SvT₂) cuando el aporte de O₂ disminuye progresivamente. La SaT₂ y la SvT₂ normales son del 95% y el 70 %, respectivamente, lo que indica una extracción de O₂

normal del 25%. Esto significa que el 25 % de las moléculas de hemoglobina se desaturan cuando pasan a través de los capilares. Cuando el aporte sistémico de oxígeno (AO₂) empieza a disminuir por debajo de lo normal, la VO₂ permanece constante, lo que indica que está aumentando la extracción de O₂. En el punto en que la extracción de O₂ es máxima, la SaO₂ permanece invariable al 95 %, pero la SvO₂ ha disminuido al 50%. La máxima extracción de O₂ es, por tanto, del 45 %, o casi el doble de lo normal. Cuando la extracción de O₂ alcanza su máximo nivel, las disminuciones adicionales del AO₂ van acompañadas de disminuciones similares en la VO₂. Esta situación, en la que la VO₂ depende del aporte, es un signo de disoxia tisular, es decir, de la producción aeróbica de energía limitada por el oxígeno.

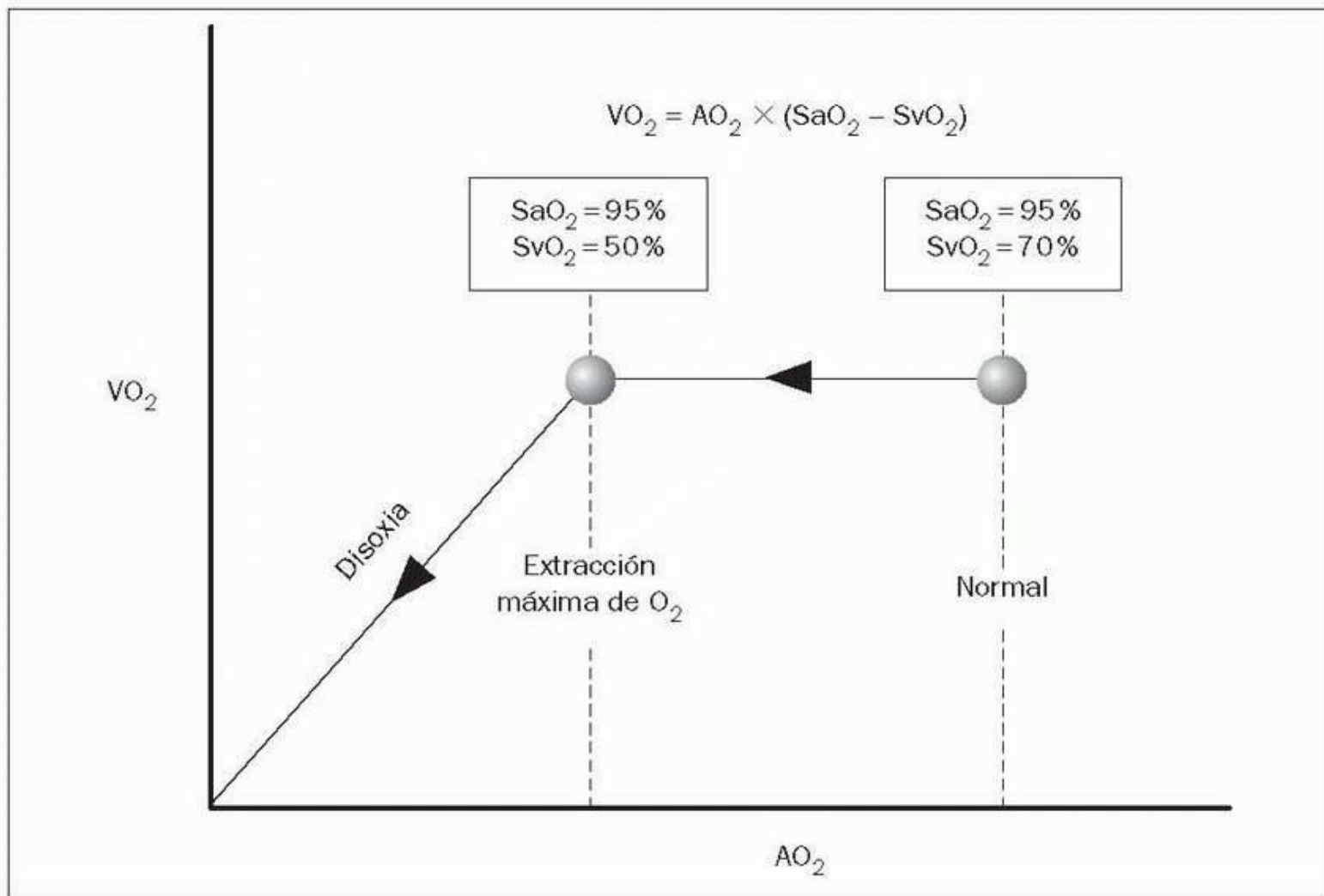


FIGURA 11-4 Relación entre el aporte sistémico de oxígeno (AO₂), la captación sistémica de oxígeno (VO₂) y la extracción de oxígeno (SaO₂ - SvO₂) en sangre capilar. SaO₂ y SvO₂ representan la hemoglobina oxigenada expresada como un porcentaje de la hemoglobina total en sangre arterial y venosa mixta (arteria pulmonar), respectivamente.

Herramientas de imágenes

Uso de la SvO₂

Según la relación que se muestra en la figura 11-4, el control de la SvO₂ puede proporcionar la siguiente información.

- Una disminución de la SvO₂ por debajo del 70 % indica que el aporte sistémico de O₂ está alterado. Los posibles orígenes de la alteración del aporte de O₂ se identifican por los factores determinantes del AO₂ en la ecuación 11.4 (que se describen con más detalle en el cap. 2). Un descenso del AO₂ puede deberse a un bajo gasto cardíaco (Q), a anemia (Hb) o a hipoxemia (SAO₂).



- Una disminución de la SvO₂ al 50 % indica un estado global de disoxia tisular o disoxia inminente.

La medición de la SvO₂ requiere el uso de un catéter en la arteria pulmonar (AP) (descrito en el cap. 9), porque se considera que la sangre de esta arteria es una mezcla de sangre venosa de todos los lechos tisulares, de ahí el término de sangre venosa «mixta» o «mezclada». La medición suele realizarse con una muestra de sangre obtenida de la luz distal del catéter de la arteria pulmonar. Existe también un catéter especial de la arteria pulmonar que es capaz de realizar determinaciones continuas *in vivo* de la SvO₂ en la sangre de esta arteria. El método para la determinación de la saturación de O₂ en sangre (que se denomina *oximetría*) se describe con detalle en el capítulo 20.

Variabilidad

La monitorización continua de la SvO₂ con catéteres de la arteria pulmonar especiales ha demostrado que existe una variación espontánea que de promedio es del 5%, pero que puede llegar a ser del 20% (17). En general, un cambio en la SvO₂ mayor del 5 % y que persista durante más de 10 min se considera un cambio significativo (18).

Saturación venosa central de O₂

Para la determinación de la saturación de O₂ en pacientes sin catéter en la arteria pulmonar se ha recomendado la sangre de la vena cava superior, obtenida a través de un catéter venoso central, como una alternativa adecuada a la sangre venosa mezclada (arteria pulmonar) (19). La concordancia entre la saturación venosa central de O₂ (SvcO₂) y la saturación venosa mezclada de O₂ (SvO₂) es razonable (en el 5 %) si se promedian múltiples mediciones, pero las medidas únicas de la SvcO₂ pueden diferir de la SvO₂ hasta en un 10 % (diferencia absoluta) (20). Así pues, se recomienda realizar múltiples determinaciones de la SvcO₂ antes de tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas basadas en ellas.

La ScvT₂ está ganando popularidad como medida sustitutiva de la saturación venosa mixta de O₂, porque obvia el coste y la morbilidad asociados a los catéteres de la arteria pulmonar. En recientes directrices sobre el tratamiento precoz de pacientes con sepsis grave y shock séptico, se incluye como objetivo terapéutico una ScvT₂ de más del 70 % (19).

Volver al principio

NIVELES DE LACTATO EN SANGRE

Como se indica en la figura 11-1 , la acumulación de lactato en los tejidos y en la sangre es una consecuencia esperada de la disoxia (21). El control de los niveles de lactato en sangre es el método más utilizado para evaluar el equilibrio de oxígeno tisular y detectar la disoxia tisular global (de todo el cuerpo). El lactato puede medirse en sangre total o en plasma (22), y las concentraciones por encima de 2 mEq/l se consideran anormales. El aumento del umbral a 4 mEq/l puede ser más adecuado para predecir la supervivencia (22).

Lactato en sangre y supervivencia

Como se demuestra en la figura 11-2 , la acumulación de lactato en sangre puede ser un hallazgo tardío en los pacientes con una alteración de la oxigenación tisular. Sin embargo, una vez elevados, los niveles de lactato en sangre muestran una relación directa con la mortalidad en los pacientes con shock circulatorio, como se muestra en la figura 11-5 . Obsérvese que la mayoría de los pacientes sobreviven cuando la concentración de lactato en sangre es inferior a 2 mmol/l, mientras que la mayoría no sobrevive cuando el nivel de lactato en sangre se aproxima a 10 mmol/l. En los pacientes con shock circulatorio (p. ej., hipotensión, oliguria, etc.), la probabilidad de que la evolución sea mortal cuando el nivel de lactato es mayor de 2 mmol/l es del 60 %, y del 80% cuando el nivel de lactato supera los 4 mmol/l (22).

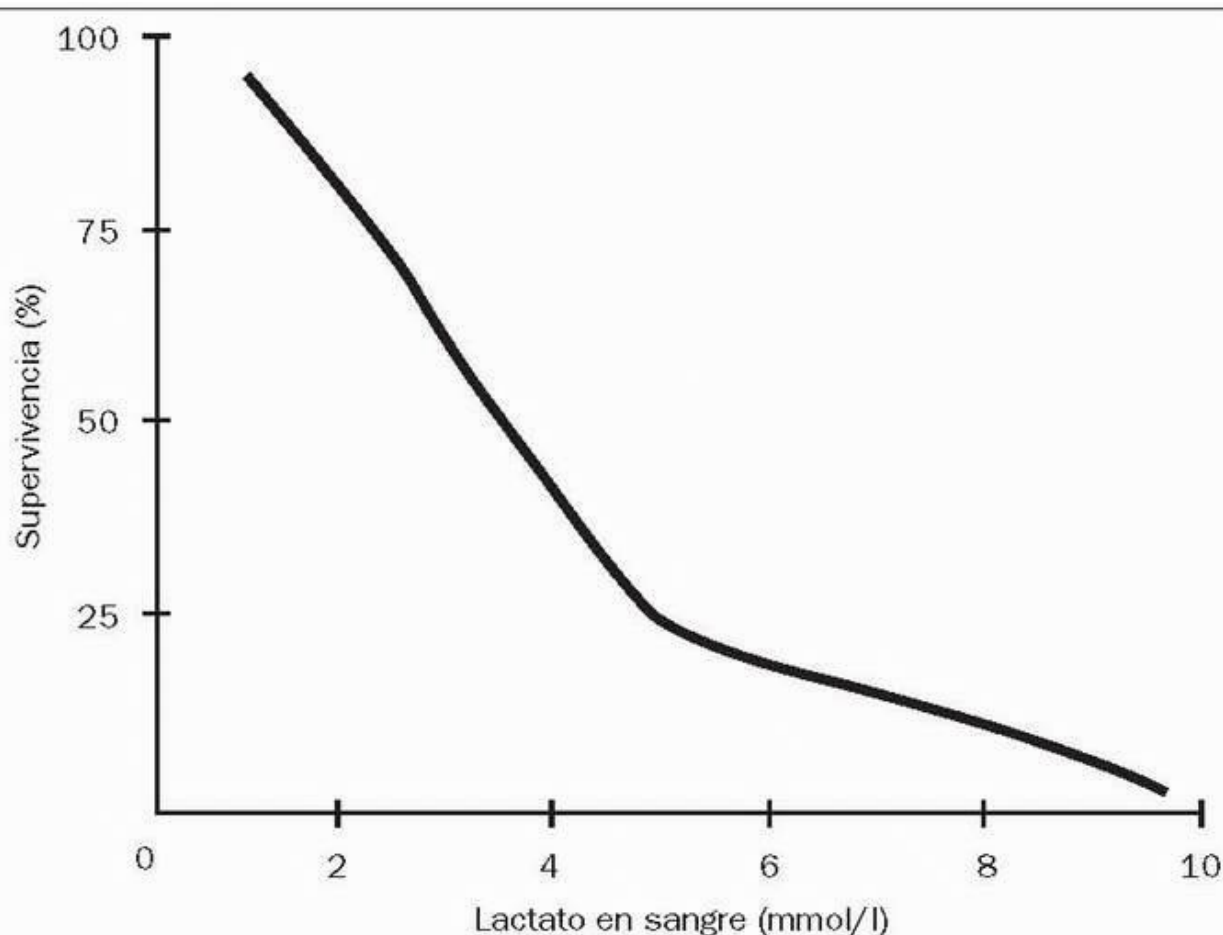


FIGURA 11-5 Relación entre el lactato en sangre y la supervivencia en un paciente con shock circulatorio. (De Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure [shock]. Circulation 1970;16:989.)

Herramientas de imágenes

En los pacientes con shock séptico, un nivel elevado de lactato en sangre es más predictivo de una evolución mortal que las variables del transporte de oxígeno, tal como se demuestra en la tabla 11-2 (23). Ni el gasto cardíaco ni la captación sistémica de oxígeno (VT₂) difieren significativamente en los pacientes que sobreviven y los que no, mientras que los niveles de lactato son tres veces superiores en los pacientes que presentan una evolución mortal.

Otros orígenes del lactato

Desgraciadamente, la acumulación de lactato en sangre no es específica de la disoxia tisular global. Otras causas de hiperlactacidemia son:

insuficiencia hepática, que altera la depuración de lactato de la sangre; déficit de tiamina, que inhibe la actividad de la piruvato deshidrogenasa y bloquea la entrada de piruvato en las mitocondrias; sepsis grave, con el mismo mecanismo del déficit de tiamina, como se describe a continuación, y alcalosis intracelular, que estimula la glucólisis (21 , 24). El capítulo 29 contiene más información sobre estas afecciones.

Sepsis

La acumulación de lactato en la sepsis puede no deberse a la privación tisular de oxígeno. El responsable puede ser la endotoxina, que bloquea las acciones de la enzima piruvato deshidrogenasa, que desplaza el piruvato a las mitocondrias. Así, el piruvato se acumula en el citoplasma celular, donde se convierte en lactato. En el gráfico de la figura 11-6 se ilustra la capacidad de la endotoxina para promover la formación de lactato (25). En este estudio realizado con animales, la infusión de endotoxina durante 1 h se asoció a un aumento progresivo del lactato en sangre. A continuación, se administró dicloroacetato a los animales, una sustancia que activa la piruvato deshidrogenasa en presencia de oxígeno. Esto produjo un progresivo descenso de los niveles de lactato hasta niveles normales, lo que indica que se activó la piruvato deshidrogenasa y que había oxígeno en las células para permitir la activación. Finalmente, cuando se sometió a los animales a hipoxemia haciéndoles respirar una mezcla gaseosa pobre en oxígeno, los niveles de lactato en sangre no aumentaron. Estos hallazgos indican que la alteración de la oxigenación tisular no es una causa de acumulación de lactato en sangre en la sepsis.

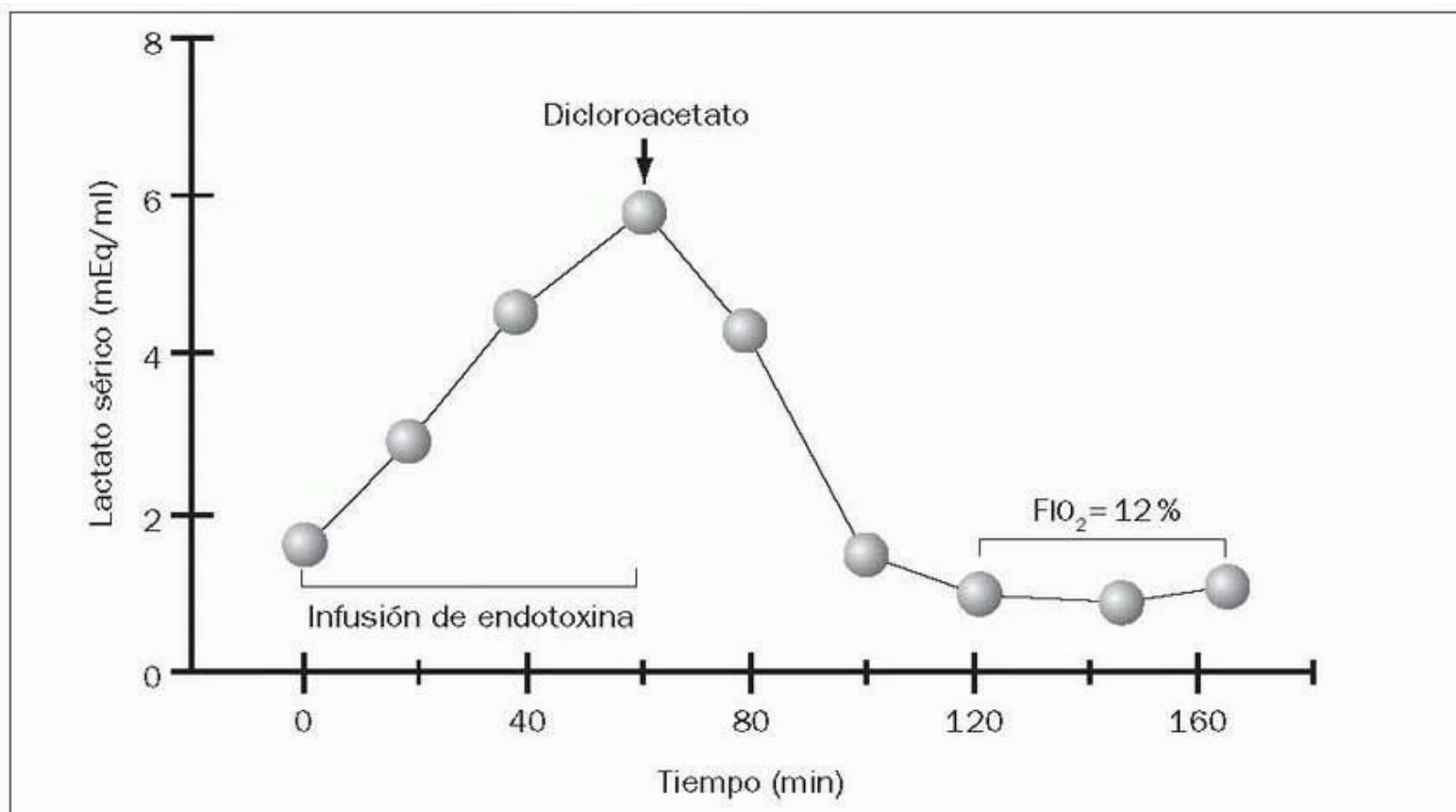


FIGURA 11-6 Influencia de la endotoxina, el dicloroacetato y la situación hipóxica sobre los niveles de lactato en sangre. La respuesta al dicloroacetato indica que la acidosis láctica asociada a la endotoxina no está causada por situaciones anaeróbicas. (De Curtis SE, Cain SM. Regional and systemic oxygen delivery/uptake relations and lactate flux in hyperdynamic, endotoxin-treated dogs. Am Rev Respir Dis 1992; 145:348-354.)

Herramientas de imágenes

TABLA 11-3 El lactato como combustible oxidativo

Sustrato	Peso molecular	Calor de combustión	Valor calórico
Glucosa	180	673 kcal/mol	3,74 kcal/g
Lactato	90	326 kcal/mol 3,62	kcal/g



La combinación de niveles tisulares de oxígeno elevados (v. fig. 11-3) y acumulación de lactato en la sepsis es compatible con el concepto de que la disoxia en la sepsis puede deberse a un fallo en la utilización celular del oxígeno.

Lactato como combustible

Una característica del lactato que a menudo se pasa por alto es su capacidad para actuar como combustible oxidativo. En la tabla 11-3 se recogen los datos sobre la energía proporcionada por la oxidación de glucosa y de lactato. La oxidación de la glucosa proporciona el doble de energía que la del lactato, ya que cada mol de glucosa produce 2 moles de lactato. Por lo tanto, la energía proporcionada por el metabolismo de la glucosa es prácticamente la misma cuando la glucosa se oxida directamente que cuando la glucosa se convierte en lactato y éste se oxida.

El lactato puede servir como combustible oxidativo en varios órganos, entre ellos el corazón, el encéfalo, el hígado y el músculo esquelético (26, 27). Si el lactato generado por la disoxia tisular puede oxidarse en estos órganos más adelante, cuando se restablezca el metabolismo aeróbico, entonces la energía proporcionada por la oxidación de la glucosa se conservará. En este contexto, la producción de lactato podría servir como medio para conservar el aporte de energía nutriente durante períodos limitados de disoxia tisular.

Volver al principio

HIPERCAPNIA DEL TRACTO ALIMENTARIO

La disoxia promueve la acidosis intracelular por aumento de la producción de lactato e hidrólisis de compuestos de fosfato de alta energía. La amortiguación de esta acidosis intracelular basada en el bicarbonato conduce a un aumento de la producción de CO_2 y a un aumento de la PCO_2 tisular (8). En casos de shock circulatorio, los aumentos de la PCO_2 tisular en la pared del tubo digestivo son destacados (29), y parece que esta pared es particularmente vulnerable a la lesión isquémica. La citada lesión de la pared intestinal puede producirse precozmente en el shock circulatorio y desempeñar una función en el desarrollo del fallo multiorgánico, a través de la translocación de microorganismos y citocinas inflamatorias (30).

Se han desarrollado dos métodos para detectar la hipercapnia en el tracto alimentario: la tonometría gástrica (31) y la capnometría sublingual (32). A pesar del entusiasmo inicial por estos métodos, ninguno ha logrado una amplia aceptación, y la capnometría sublingual no está disponible actualmente. A partir de las referencias bibliográficas 31 y 32 se puede obtener más información sobre estos métodos.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Son tres los mensajes con los que hay que quedarse de este capítulo. En primer lugar, que no es posible evaluar de modo fiable la oxigenación tisular en el marco clínico y, que, por tanto, todas las intervenciones destinadas a fomentar la oxigenación tisular se realizan sin justificación y sin un objetivo mensurable. En segundo lugar, que los niveles de oxígeno tisular no están, aparentemente, reducidos en los pacientes con sepsis o con inflamación sistémica y, por tanto, los esfuerzos para fomentar la oxigenación tisular no están justificados en estos pacientes. Y finalmente, que la idea de consenso de que la oxigenación tisular es un factor determinante importante de la viabilidad en los pacientes graves carece de pruebas.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Equilibrio de oxígeno tisular

1. Connett RJ, Honig CR, Gayeski TEJ, et al. Defining hypoxia: a systems view of VO_2 , glycolysis, energetics, and intracellular PO_2 . *J Appl Physiol* 1990;68:833-842. Citado aquí

2. Shoemaker WC, Kram HB, Appel PL. Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring, and outcome prediction. *Crit Care Med* 1990;18(suppl):S19-S25.

Captación de oxígeno

3. Nunn JF. Nonrespiratory functions of the lung. In: Nunn JF, ed. *Applied respiratory physiology*. London: Butterworth, 1993:306-317. Citado aquí

4. Jolliet P, Thorens JB, Nicod L, et al. Relationship between pulmonary oxygen consumption, lung inflammation, and calculated venous admixture in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 1996;22:277-285. Citado aquí

5. Sasse SA, Chen PA, Berry RB, et al. Variability of cardiac output over time in medical intensive care unit patients. *Chest* 1994;22:225-232. Citado aquí

6. Bartlett RH, Dechert RE. Oxygen kinetics: pitfalls in clinical research. *J Crit Care* 1990;5:77-80. Citado aquí

7. Schneeweiss B, Druml W, Graninger W, et al. Assessment of oxygen consumption by use of reverse Fick-principle and indirect calorimetry in critically ill patients. *Clin Nutr* 1989;8:89-93. Citado aquí

8. Dunham CM, Seigel JH, Weireter L, et al. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 1991;19:231-243. Citado aquí

9. Shoemaker WC, Appel PL, Krom HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest* 1992;102:208-215. Citado aquí
10. Hurst JK, Barrette WC, Jr. Leukocyte activation and microbicidal oxidative toxins. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 1989;24:271-328. Citado aquí
11. Jolliet P, Thorens JB, Nicod L, et al. Relationship between pulmonary oxygen consumption, lung inflammation, and calculated venous admixture in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 1996;22:277-285. Citado aquí
12. Sair M, Etherington PJ, Winlove CP, et al. Tissue oxygenation and perfusion in patients with systemic sepsis. *Crit Care Med* 2001;29:1343-1349. Citado aquí
13. VanderMeer TJ, Wang H, Fink MP. Endotoxemia causes ileal mucosal acidosis in the absence of mucosal hypoxia in a normodynamic porcine model of septic shock. *Crit Care Med* 1995;23:1217-1226. Citado aquí
14. Fink MP. Impaired cellular use of oxygen in critically ill patients. *J Crit Illness* 2001;16(suppl):S28-S32. Citado aquí
15. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-1692. Citado aquí
16. Alia I, Esteban A, Gordo F, et al. A randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis and septic shock. *Chest* 1999;115:453-461. Citado aquí
Saturación venosa de O₂
17. Noll ML, Fountain RL, Duncan CA, et al. Fluctuations in mixed venous oxygen saturation in critically ill medical patients: a pilot study. *Am J Crit Care* 1992;3: 102-106. Citado aquí
18. Krafft P, Stelzer H, Heismay M, et al. Mixed venous oxygen saturation in critically ill septic shock patients. *Chest* 1993;103:900-906. Citado aquí
19. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32: 858-873. Citado aquí
20. Dueck MH, Kilmek M, Appenrodt S, et al. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103:249-257. Citado aquí
Niveles de lactato en sangre
21. Duke T. Dysoxia and lactate. *Arch Dis Child* 1999;81:343-350. Citado aquí
22. Aduen J, Bernstein WK, Khastgir T, et al. The use and clinical importance of a substrate-specific electrode for rapid determination of blood lactate concentrations. *JAMA* 1994;272:1678-1685. Citado aquí
23. Bakker J, Coffernils M, Leon M, et al. Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in septic shock. *Chest* 1991;99: 956-962. Citado aquí
24. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 1992;20: 80-93. Citado aquí
25. Curtis SE, Cain SM. Regional and systemic oxygen delivery/uptake relations and lactate flux in hyperdynamic, endotoxin-treated dogs. *Am Rev Respir Dis* 1992;145: 348-354. Citado aquí
26. Brooks GA. Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. *Fed Proc* 1986;45:2924-2929. Citado aquí
27. Maran A, Cranston I, Lomas J, et al. Protection by lactate of cerebral function during hypoglycemia. *Lancet* 1994;343:16-20. Citado aquí
PCO₂ tisular
28. Sato Y, Weil MH, Tang W. Tissue hypercarbic acidosis as a marker of acute circulatory failure (shock). *Chest* 1998;114:263-274.
29. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. Gastric intramural PCO₂ as a monitor of perfusion failure during hemorrhagic and anaphylactic shock. *J Appl Physiol* 1994;76:572-577. Citado aquí
30. Fiddian-Green RG. Studies in splanchnic ischemia and multiple organ failure. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, et al., eds. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. St. Louis:CV Mosby, 1989:349-364. Citado aquí
31. Hameed SM, Cohn SM. Gastric tonometry: the role of mucosal pH measurement in the management of trauma. *Chest* 2003;123(suppl):475S-481S. Citado aquí
32. Weil MH, Nakagawa Y, Tang W, et al. Sublingual capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. *Crit Care Med* 1999;27:1225-1229. Citado aquí

La principal preocupación en el paciente que sangra es la intolerancia del aparato circulatorio a la pérdida aguda de sangre. El aparato circulatorio funciona con un pequeño volumen y una bomba que responde a ese volumen. Esto parece ser un diseño energético eficaz, pero el sistema falla cuando no se mantiene el volumen de sangre. Mientras que la mayor parte de los órganos internos pueden perder más del 50% de su masa funcional antes de que sea evidente una insuficiencia orgánica, la pérdida de tan sólo el 30% al 40% del volumen de sangre puede causar una insuficiencia circulatoria potencialmente mortal. La intolerancia del aparato circulatorio a la pérdida de sangre se traduce en que el tiempo es el enemigo del paciente que sangra.

En este capítulo se describe la evaluación y el tratamiento precoz de la pérdida aguda de sangre (1 , 2), y en el siguiente se describirá la variedad y el uso de líquidos de reanimación no sanguíneos. Estos dos capítulos nos introducirán en los líquidos con los que se convive en la UCI, entre ellos los líquidos corporales (sangre y plasma), los líquidos de transfusión (sangre completa y concentrados de hemáties) y los líquidos de infusión (coloides y cristaloides).

PÉRDIDA DE LÍQUIDOS CORPORALES Y SANGRE

Los líquidos suponen, al menos, la mitad del peso corporal en los adultos sanos. El volumen de líquido total del organismo (en litros) es equivalente al 60% del peso magro del cuerpo (en kilogramos) en los varones, y al 50% del peso magro del cuerpo en las mujeres. En la tabla 12-1 se recogen estos volúmenes: 600 ml/kg en los varones y 500 ml/kg en las mujeres. Un varón adulto sano que pesa 80 kg tendrá, por tanto, $0,6 \times 80 = 48$ l de líquido corporal total, y una mujer adulta sana que pese 60 kg tendrá $0,5 \times 60 = 30$ l de líquido corporal total. La tabla 12-1 también contiene cálculos basados en el peso para el volumen de sangre (3): 66 ml/kg para los varones y 60 ml/kg para las mujeres. Un varón adulto de 80 kg tendrá $0,066 \times 80 = 5,3$ l de sangre, y una mujer adulta de 60 kg tendrá $0,06 \times 60 = 3,6$ l de sangre. Según estos cálculos, la sangre representa un 11-12% del líquido corporal total.

Los vasos graduados de la figura 12-1 muestran una comparación de los volúmenes de líquido corporal total, sangre y componentes de la sangre (plasma y eritrocitos) en un varón adulto de 80 kg. Los vasos se han dibujado a escala; el tamaño de los vasos más pequeños, de 5 ml, es una décima parte del tamaño del vaso grande, de 50 ml, para ayudar a demostrar que sólo una pequeña proporción del líquido corporal total se encuentra en el compartimiento vascular (el vaso pequeño). El reducido volumen en el torrente circulatorio es un inconveniente durante una hemorragia, porque la pérdida de volúmenes aparentemente pequeños de sangre puede representar en realidad la pérdida de una importante fracción.

TABLA 12-1 Volúmenes de sangre y de líquido corporal

Líquido	Varones	Mujeres
Líquido corporal total	600 ml/kg	500 ml/kg
Sangre	66 ml/kg	60 ml/kg
Plasma	40 ml/kg	36 ml/kg
Hematías	26 ml/kg	24 ml/kg

Los valores se expresan por pesos corporales magros.

(American Association of Blood Banks Technical Manual. 10th ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:650.)

Respuestas compensadoras

La pérdida de sangre desencadena respuestas compensadoras que ayudan a mantener el volumen de sangre y la perfusión tisular (4). La primera respuesta supone el desplazamiento de líquido intersticial al interior de los capilares. Este *relleno transcápilar* puede reponer alrededor del 15 % del volumen sanguíneo, pero deja un déficit de líquido intersticial.

Líquidos corporales totales (48 l)

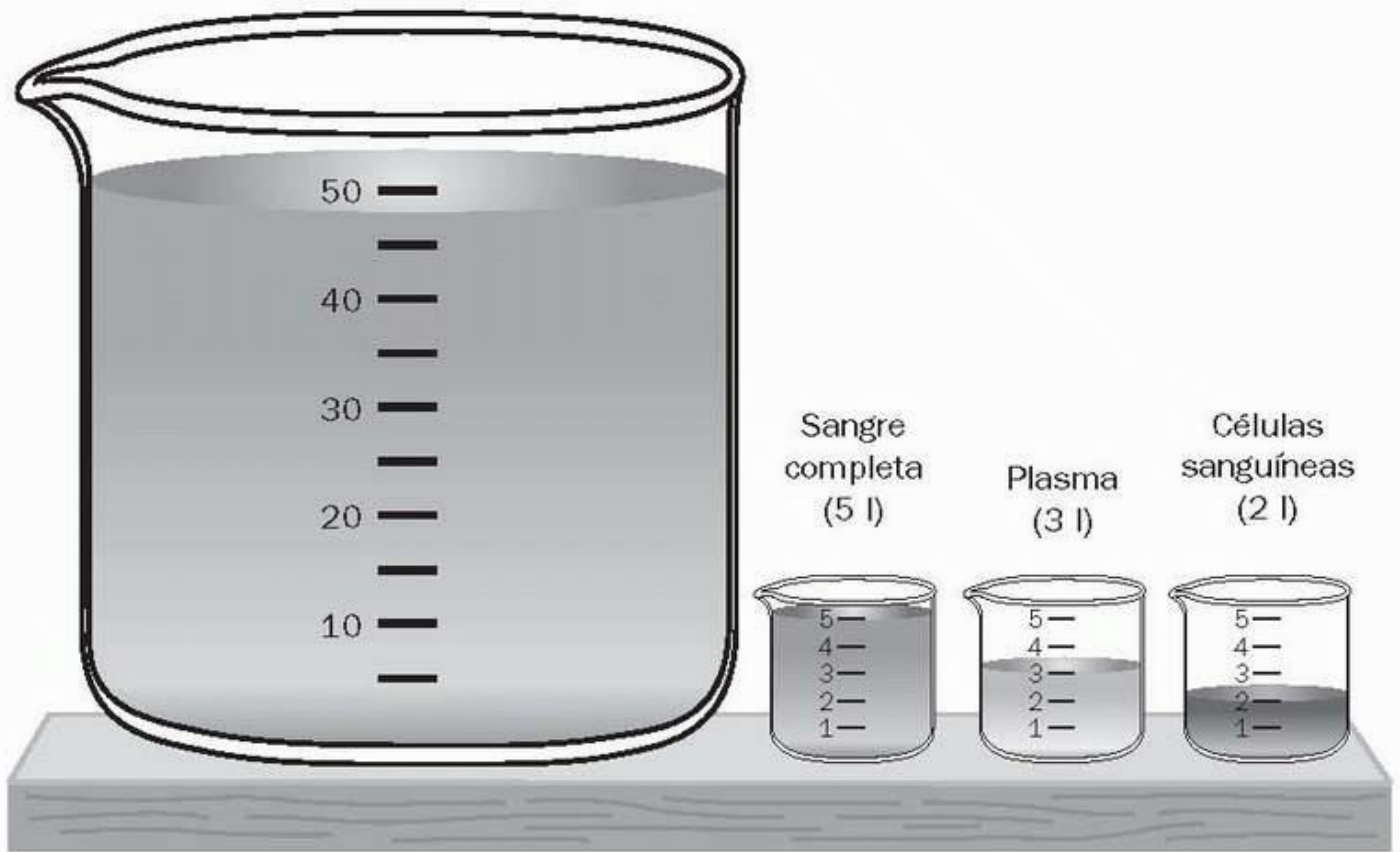


FIGURA 12-1 Dibujo a escala que compara el volumen de líquidos corporales totales y el volumen de sangre y sus componentes en un varón adulto de 80 kg de peso. El tamaño del vaso pequeño es la décima parte del tamaño del vaso grande.

Herramientas de imágenes

La pérdida aguda de sangre también conduce a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que hace que los riñones conserven sodio. El sodio retenido se distribuye uniformemente en el líquido extracelular. Como el líquido intersticial constituye alrededor de 2/3 del líquido extracelular, el sodio retenido ayuda a reponer el déficit de líquido intersticial generado por el relleno transcápsular. La capacidad del sodio para reponer los déficits de líquido intersticial, no los déficits de volumen de sangre, es el motivo por el que los líquidos cristaloides que contienen cloruro sódico (líquidos salinos) se popularizaron rápidamente como líquidos de reposición en la pérdida aguda de sangre (5).

Pocas horas después del inicio de una hemorragia, la médula ósea empieza a aumentar la producción de eritrocitos. Esta respuesta se desarrolla lentamente, y la reposición completa de la pérdida de eritrocitos puede durar hasta 2 meses (4).

Estas respuestas compensadoras pueden mantener un volumen de sangre adecuado en casos de pérdidas leves de sangre (pérdida < 15% del volumen sanguíneo), pero cuando la pérdida supera el 15 %, suele ser necesaria la reposición de volumen.

Pérdida progresiva de sangre

El American College of Surgeons identifica cuatro categorías de pérdida aguda de sangre, según el porcentaje de la pérdida de volumen (6).

- Clase I. Pérdida del 15% o menos del volumen total de sangre. Este grado de pérdida de sangre suele compensarse totalmente mediante relleno transcápsular. Como se mantiene el volumen de sangre, los hallazgos clínicos son mínimos o no existen.
- Clase II. Pérdida del 15 % al 30% del volumen de sangre. Los hallazgos clínicos de esta etapa pueden incluir cambios ortostáticos de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial. Sin embargo, estos hallazgos no son constantes (v. más adelante). La vasoconstricción simpática mantiene la presión arterial y la perfusión de los órganos vitales (7), pero la diuresis puede descender a 20 ml/h o 30 ml/h, y el flujo esplácnico también puede verse afectado (8). La hipoperfusión esplácnica es un problema concreto, porque puede conducir a la rotura de la barrera intestinal y la translocación de microorganismos y citocinas inflamatorias, y establecer el escenario para la inflamación sistémica y el fracaso multiorgánico (8). (En los caps. 4 y 40 se ofrece más información sobre este tema.)
- Clase III. Pérdida del 30 % al 40% del volumen de sangre. Esto señala el inicio del shock hipovolémico descompensado, en el que la respuesta vasoconstrictora a la hemorragia ya no puede mantener la tensión arterial ni la perfusión orgánica. Las consecuencias clínicas serán la hipotensión y la disminución de la diuresis (generalmente, 5 ml/h a 15 ml/h). La vasoconstricción sistémica puede atenuarse o perderse en este marco (7), causando una hipotensión exagerada.
- Clase IV. Pérdida de más del 40% del volumen de sangre. La hipotensión y la oliguria son intensas (la diuresis puede ser < 5 ml/h), y estos cambios pueden ser irreversibles.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica del paciente que sangra (o, por otra razón, hipovolémico) pretende determinar la magnitud del déficit de volumen de sangre y su impacto sobre el flujo circulatorio y la viabilidad orgánica. Existen diversas técnicas de cabecera, analíticas y cruentas para esta evaluación, que se describirán brevemente en esta sección.

Constantes vitales

A menudo se supone que la taquicardia en reposo (> 90 latidos/min) es algo habitual en el paciente hipovolémico, pero en una mayoría de los pacientes con pérdida de sangre moderada a intensa no se observa taquicardia en decúbito supino (tabla 12-2) (9). De hecho, en la pérdida aguda de sangre, la bradicardia puede ser más prevalente (9). La hipotensión (tensión arterial sistólica < 90 mm Hg) en decúbito supino tampoco es un marcador sensible de la pérdida de sangre, como se muestra en la tabla 12-2 (la sensibilidad de la hipotensión en decúbito supino es del 50% o menos en los pacientes con pérdida moderada o intensa de sangre) (9). La hipotensión suele aparecer en etapas avanzadas de hipovolemia, cuando la pérdida de sangre supera el 30% del volumen de sangre (6). El método usado para medir la tensión arterial es una cuestión importante en el paciente que sangra porque, en estados de bajo flujo, las determinaciones no invasivas de la tensión arterial a menudo proporcionan valores engañosamente bajos (v. cap. 8 , tabla 8-2). Para controlar la tensión arterial en los pacientes que sangran se recomiendan los registros intraarteriales directos.

Constantes vitales ortostáticas

Al pasar del decúbito supino a la bipedestación se produce un desplazamiento de 7 a 8 ml/kg de sangre hacia las extremidades inferiores (9). En las personas sanas, este cambio de posición corporal se asocia a un pequeño aumento de la frecuencia cardíaca (unos 10 latidos/min) y a un pequeño descenso de la tensión arterial sistólica (unos 3-4 mm Hg) (9). Estos cambios pueden ser exagerados en el paciente hipovolémico, aunque no son hallazgos constantes.

Al registrar los cambios posturales en la frecuencia del pulso y la tensión arterial, el paciente debe desplazarse del decúbito supino a la bipedestación (sentarse, en lugar de ponerse de pie, reduce la intensidad del cambio y la sensibilidad de la prueba), y debe pasar al menos 1 min en bipedestación antes de que se realicen las mediciones (9). Un cambio postural significativo (ortostático) se define como cualquiera de los siguientes: un aumento de la frecuencia del pulso de, al menos, 30 latidos/min, una disminución de la tensión arterial sistólica superior a 20 mm Hg o mareo en bipedestación. En la tabla 12-2 se muestra la sensibilidad de estos cambios posturales para detectar hipovolemia. Las únicas pruebas con una sensibilidad lo suficientemente elevada para tener valor son el mareo postural y los aumentos posturales de la frecuencia cardíaca en la pérdida importante de sangre (definida en la tabla 12-1 como la pérdida de 630 ml a 1.150 ml de sangre). La información de la tabla 12-1 indica que las constantes vitales ortostáticas tienen escaso valor en la evaluación de la hipovolemia.

TABLA 12-2 Precisión de las constantes vitales en la detección de la pérdida aguda de sangre

Parámetro	Intervalo de sensibilidades comunicadas	
	Pérdida moderada de sangre (450-630 ml)	Pérdida importante de sangre (630-1.150 ml)
Taquicardia en decúbito supino	0-42%	5-24%
Hipotensión en decúbito supino	0-50%	21-47%
Incremento postural del pulso ^b		
o mareo postural	6-48%	91-100%
Hipotensión postural ^c		
Edad < 65 años	6-12%	Desconocido
Edad ≥ 65 años	14-40%	Desconocido

^aResultados sumados de nueve estudios clínicos. (De McGee S y cols. JAMA 1999;281:1022.)

^b Aumento de la frecuencia del pulso ≥ 30 latidos/min en bipedestación.

° Disminución de la presión sistólica > 20 mm Hg en bipedestación.

Hematócrito

El uso del hematócrito y la concentración de la hemoglobina en sangre para determinar la intensidad de la pérdida aguda de sangre es frecuente e inadecuado. Merece la pena destacar la siguiente afirmación del *Advanced Trauma Life Support Course*: «El uso del hematócrito para evaluar la pérdida aguda de sangre no es fiable ni adecuado» (6). Los cambios en el hematócrito tienen escasa relación con los déficits de volumen de sangre y los déficits de eritrocitos en la hemorragia aguda (10); la razón de esta discrepancia se muestra en la figura 12-2 . La pérdida aguda de sangre supone la pérdida de sangre entera, con descensos proporcionales de los volúmenes plasmático y eritrocitario. Debido a ello, el hematócrito no variará significativamente al principio de la pérdida aguda de sangre. Si no se realiza una reposición de volumen, el hematócrito disminuirá finalmente, porque la hipovolemia activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y desencadena la conservación renal de sodio y agua, y la expansión del volumen plasmático. Este proceso se inicia de 8 h a 12 h después de la pérdida aguda de sangre, y puede tardar algunos días en establecerse completamente.

Líquidos de reposición y hematócrito

El descenso del hematócrito en las primeras horas tras una hemorragia aguda suele deberse a la reposición de volumen en lugar de a la pérdida de sangre. En la figura 12-2 se ilustra la influencia de diferentes líquidos de reposición sobre el hematócrito. La infusión de solución salina (cloruro sódico al 0,9%) aumenta el volumen plasmático selectivamente y, por tanto, disminuye el hematócrito sin afectar al volumen eritrocitario. Todos los líquidos de reposición carentes de células tienen un efecto de dilución similar sobre el hematócrito (11). La figura 12-2 muestra también el efecto de la reposición con sangre completa: en este caso, los volúmenes plasmático y eritrocitario aumentan proporcionalmente, sin que se produzcan cambios en el hematócrito. Así, la figura 12-2 muestra claramente que en las primeras horas, tras una hemorragia aguda, el hematócrito es un reflejo del esfuerzo de reposición (el tipo de líquido de infusión y el volumen infundido) y no de la gravedad de la pérdida de sangre. A continuación se resume el cambio en el hematócrito producido por cada tipo de líquido de reposición.

Líquido de reposición	Cambio esperado en el hematócrito
------------------------------	--

Líquidos no sanguíneos	Disminución
------------------------	-------------

Sangre completa	Ninguno
-----------------	---------

Concentrado de eritrocitos	Aumento
----------------------------	---------

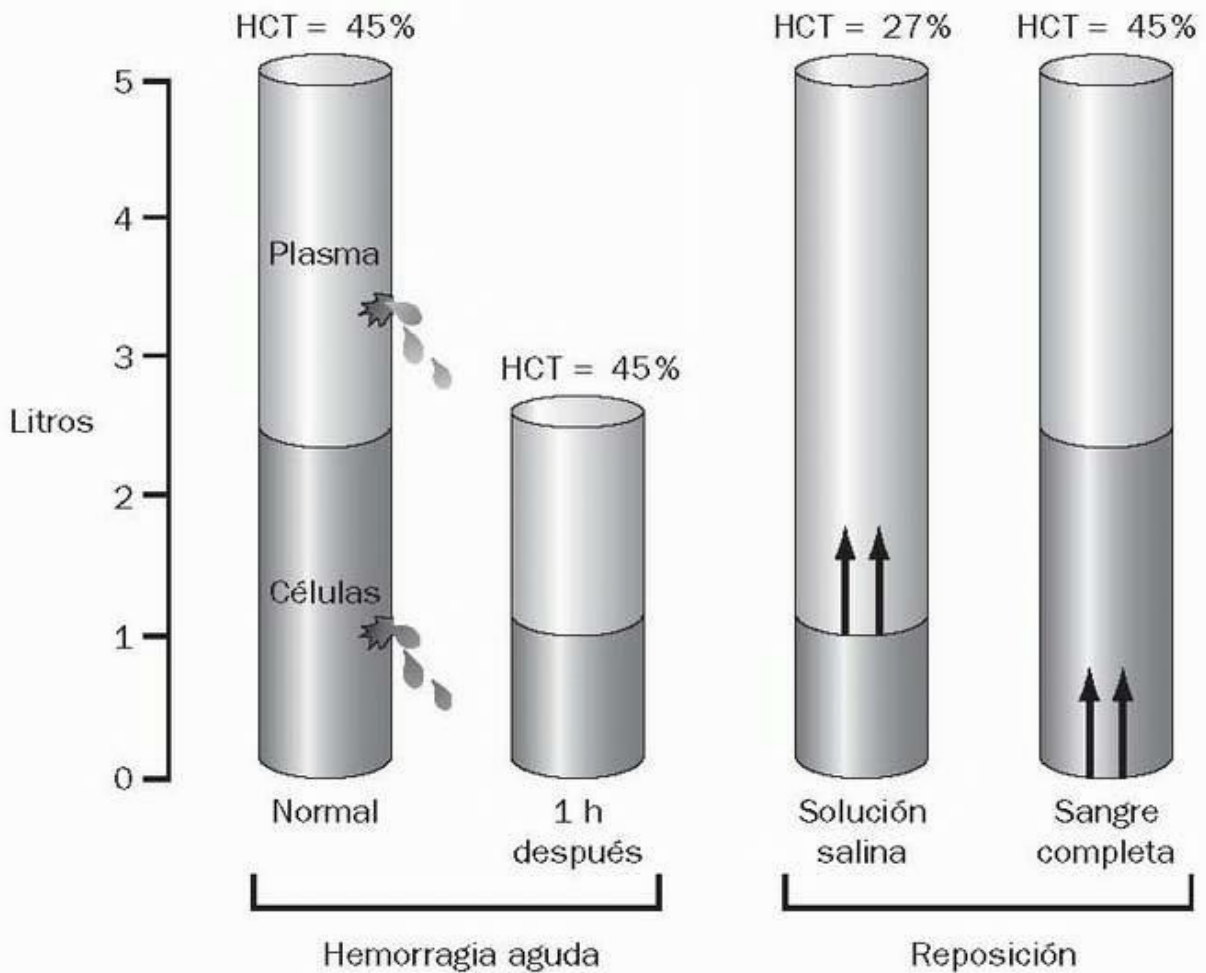


FIGURA 12-2 Influencia de la hemorragia aguda y el tipo de líquido de reposición sobre el volumen sanguíneo y el hematocrito. Cada columna muestra la contribución del plasma y los hematíes al volumen sanguíneo; el correspondiente hematocrito aparece encima de las columnas. Herramientas de imágenes

Medidas hemodinámicas invasivas

En los pacientes hipovolémicos, se insertan catéteres venosos centrales de forma sistemática, y estos catéteres permiten determinar la presión en la vena cava superior, que equivale a la presión de llenado del lado derecho del corazón. También permiten la determinación de la saturación venosa central de oxihemoglobina ($SvcO_2$), que puede usarse para evaluar el equilibrio global de oxígeno tisular (v. cap. 11).

Los catéteres de la arteria pulmonar pueden insertarse para dirigir el tratamiento de pacientes hemodinámicamente inestables, ya que permiten medir el gasto cardíaco y el transporte sistémico de oxígeno. En el capítulo 9 se describen las determinaciones proporcionadas por este catéter.

Presiones de llenado del corazón

La popular idea de que las presiones de llenado del corazón (presión venosa central, para el corazón derecho, y presión de oclusión de la arteria pulmonar [enclavamiento], para el corazón izquierdo), proporcionan una representación precisa de la situación del volumen sanguíneo no está apoyada por estudios experimentales (12, 13, 14). Como se describe en el capítulo 10 y se demuestra en la figura 10-4, existe una escasa relación entre las presiones de llenado ventricular y los volúmenes ventriculares (13). Esta discrepancia se debe a la influencia de la distensibilidad ventricular sobre las presiones de llenado del corazón; una disminución de la distensibilidad ventricular producirá mayores presiones de llenado del corazón para cualquier volumen ventricular determinado. De hecho, la hipovolemia puede ir acompañada de un descenso de la distensibilidad ventricular (probablemente, a causa de la activación simpática) (15), lo que significa que a partir de las presiones de llenado del corazón se sobreestimaré el estado del volumen intravascular en los pacientes hipovolémicos.

Las presiones de llenado del corazón pueden proporcionar información *cualitativa* sobre el estado general del volumen intravascular, pero sólo cuando las determinaciones son muy elevadas (p. ej., PVC > 15 mm Hg) o muy bajas (p. ej., PVC = 0-1 mm Hg). Las determinaciones de valores intermedios no pueden interpretarse.

Parámetros del transporte de oxígeno

La monitorización de los parámetros del transporte de oxígeno permite la identificación de pacientes con shock hipovolémico, como se ilustra en la figura 12-3. La hipovolemia progresiva causa un descenso constante del aporte sistémico de O_2 (AO_2), pero en los primeros momentos de la hipovolemia, la captación sistémica de O_2 (VO_2) no varía. Esta situación, en la que la VO_2 permanece constante a pesar de las disminuciones del volumen de sangre, se denomina *hipovolemia compensada*, y se caracteriza por un aumento de la extracción de O_2 de la sangre capilar para compensar la disminución del aporte de O_2 . Cuando la extracción de O_2 alcanza su máximo nivel, alrededor del 50% (lo que significa que el 50% de

las moléculas de hemoglobina libera su oxígeno en los capilares) la VO_2 empieza a disminuir en respuesta a las disminuciones del AO_2 . El punto en que la VO_2 (consumo de O_2) empieza a descender marca el inicio del metabolismo anaeróbico y del *shock hipovolémico*. (Los parámetros del transporte de O_2 se describen con detalle en el cap. 2.)

Según las relaciones que se ilustran en la figura 12-3, la hipovolemia compensada se identifica a partir de una VO_2 normal ($> 100 \text{ ml/min/m}^2$) y una extracción de O_2 menor del 50 %, mientras que un shock hipovolémico se identifica por una VO_2 anormalmente baja ($< 100 \text{ ml/min/m}^2$) y una extracción de O_2 del 50%.

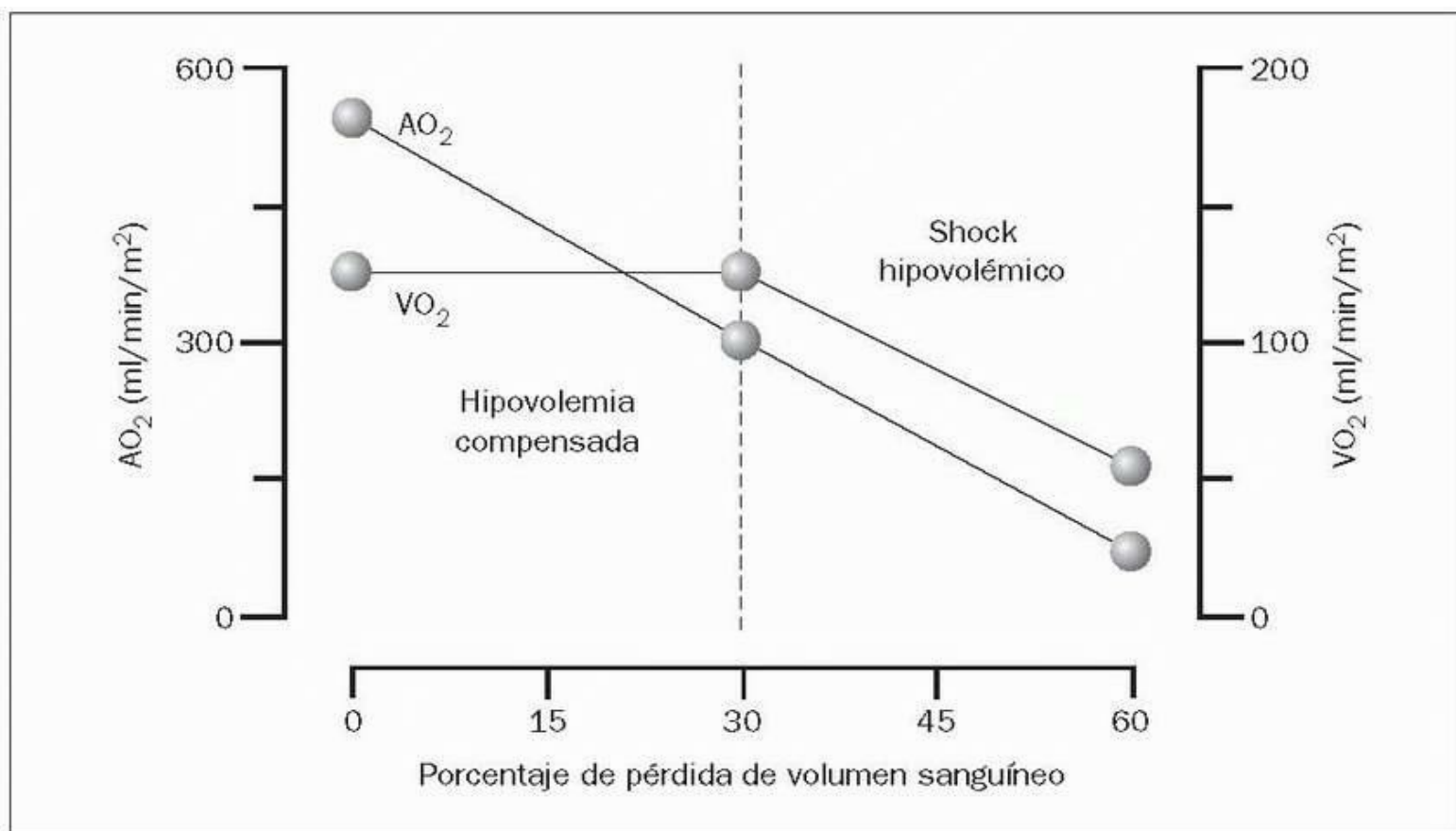


FIGURA 12-3 Efectos de la hipovolemia progresiva sobre el aporte de oxígeno (AO_2) y la captación de oxígeno (VO_2) sistémicos. El punto donde la captación de O_2 empieza a disminuir señala el inicio del shock hipovolémico.

Herramientas de imágenes

Parámetros acidobásicos

Hay dos medidas del equilibrio acidobásico que pueden proporcionar información sobre la idoneidad de la oxigenación tisular: el déficit de bases arterial y la concentración de lactato arterial. Ambos se usan como marcadores de la alteración de la oxigenación tisular.

Déficit arterial de bases

El déficit de bases es la cantidad de bases (en milimoles) necesaria para ajustar 1 l de sangre a un pH de 7,40, a una temperatura de 37°C y una $PCO_2 = 40 \text{ mm Hg}$. Como el déficit de bases se mide cuando la PCO_2 es normal, se introdujo este parámetro como marcador más específico que el bicarbonato sérico de las alteraciones acidobásicas no respiratorias (16). En el paciente lesionado o que sangra, un déficit de bases elevado es un marcador de acidosis tisular global por alteración de la oxigenación (17).

Una de las ventajas del déficit de bases es su disponibilidad. La mayor parte de los analizadores de gases sanguíneos lo determinan de forma sistemática usando un nomograma PCO_2/HCO_3^- , y los resultados se incluyen en la ficha de la gasometría. El déficit de bases (DB) puede calcularse también usando la ecuación que se muestra a continuación (18), en la que DB es el déficit de bases en mmol/l, Hb es la concentración de hemoglobina en sangre y HCO_3^- es la concentración de bicarbonato sérico.

$$DB = 1.35 \times Hb \times (1 - \text{sat}_{O_2}) + HCO_3^- - 24$$

El intervalo normal para el déficit de bases es de $+2$ a -2 mmol/l . Las elevaciones anormales del déficit de bases se clasifican como leves (-2 a -5 mmol/l), moderadas (-6 a -14 mmol/l) e intensas ($< -15 \text{ mmol/l}$).

Los estudios clínicos realizados en pacientes de traumatología han demostrado que existe una relación directa entre la magnitud del aumento del déficit de bases cuando llegan y la magnitud de la pérdida de sangre (19). La corrección del déficit de bases unas horas después de la reposición volumétrica se asocia a una evolución favorable (19), mientras que las elevaciones persistentes del déficit de bases son, a menudo, el preludio de un fracaso multiorgánico.

Concentración arterial de lactato

Como se describe en el capítulo 11, la concentración de lactato en sangre es un marcador de la alteración de la oxigenación tisular y un factor

pronóstico en el shock circulatorio (v. fig. 11-5). Las concentraciones séricas o en sangre de lactato por encima de 2 mEq/l se consideran anormales. Al comparar los niveles de lactato en sangre con el déficit de bases, los primeros muestran una relación más estrecha tanto con la magnitud de la pérdida de sangre (20) como con el riesgo de muerte por hemorragia (20 , 21). El valor predictivo del lactato sérico no se limita al momento de la evaluación inicial, sino que también se extiende al período de reposición de volumen. Las elevaciones persistentes del lactato sérico, a pesar de la reposición de volumen, se asocian a un mal pronóstico (21 , 21).

Volver al principio

FUNDAMENTOS DE LA REPOSICIÓN DE VOLUMEN

La mortalidad en el shock hipovolémico está relacionada directamente con la intensidad y la duración de la hipoperfusión orgánica (22), lo que significa que la reposición rápida de los déficit volumétricos es la clave del éxito en el tratamiento del paciente hipovolémico. La información que proporcionamos a continuación ayudará a asegurar una rápida reposición volumétrica y también contribuirá a aclarar algunos conceptos erróneos sobre la misma.

Posición de Trendelenburg

La elevación de la pelvis por encima del plano horizontal en decúbito supino fue introducida, a finales del siglo XIX, como método para facilitar la exposición quirúrgica de los órganos de la pelvis. El inventor fue un cirujano llamado Friedrich Trendelenburg, que se especializó en la corrección quirúrgica de las fistulas vesicovaginales (22). La posición del cuerpo que ahora lleva su nombre fue adoptada más adelante, durante la Segunda Guerra Mundial, como una maniobra antishock que presumiblemente fomenta el retorno venoso desplazando volumen de sangre desde las piernas hacia el corazón. Esta maniobra sigue siendo popular actualmente, a pesar de que la evidencia indica que no funciona como se esperaba (24 , 25 , 26 , 27).

Efectos hemodinámicos

En la tabla 12-3 se muestran los efectos hemodinámicos de la posición de Trendelenburg (piernas elevadas y cabeza por debajo del plano horizontal). Los datos de esta tabla proceden de un estudio que realizamos en pacientes postoperados con catéteres permanentes en la arteria pulmonar y con signos de hipovolemia grave (bajas presiones de llenado del corazón e hipotensión) (24). Las medidas hemodinámicas se obtuvieron en decúbito supino, y se repitieron una vez que los pacientes se colocaron en una posición con las piernas elevadas 45° por encima del plano horizontal y la cabeza colocada 15° por debajo del mismo. Como se muestra en la tabla, el cambio de posición se asociaba a aumentos significativos de la presión arterial media, de la presión de enclavamiento (de llenado del ventrículo izquierdo) y de la resistencia vascular sistémica, mientras que el gasto cardíaco no variaba. Esta ausencia de efecto sobre el gasto cardíaco indica que la posición de Trendelenburg *no* promueve el retorno venoso al corazón. El aumento de la presión de enclavamiento puede deberse a un aumento de la presión intratorácica (transmitida a los capilares pulmonares) por un desplazamiento del diafragma hacia la cabeza durante la inclinación del cuerpo. El aumento de la tensión arterial durante la inclinación del cuerpo se debe, probablemente, a la vasoconstricción sistémica, indicada por la elevación de la resistencia vascular sistémica. Estas observaciones coinciden con las de otros estudios realizados en animales y en seres humanos (25 , 26 , 27).

TABLA 12-3 Efectos hemodinámicos de la posición de Trendelenburg en pacientes hipovolémicos de la UCI

Parámetro			Cambio	
	Decúbito supino	Piernas elevadas, cabeza más baja %	p	Efecto
Tensión arterial media (mm Hg)	64	71	11 <0,001	↑
Presión de enclavamiento (mm Hg)	4,6	7,2	57 <0,001	↑
Índice cardíaco (l/min · m ²)	2,1	1,9	9 ND	↔
Resistencia vascular sistémica (dinas · s/cm ⁵ · m ²)	2.347	2.905	24 <0,001	↑

(Sing R y cols. Ann Emerg Med 1994;23:564.)

Por qué no funciona la posición de Trendelenburg

La incapacidad de la posición de Trendelenburg de aumentar el gasto cardíaco probablemente se explique por la gran distensibilidad de la circulación venosa. Para aumentar el gasto cardíaco, la posición de Trendelenburg debe aumentar el gradiente de presión de las venas periféricas a las centrales, lo que aumentaría el flujo sanguíneo venoso. Sin embargo, el sistema venoso es un sistema de gran distensibilidad destinado a absorber presión y a actuar como reservorio volumétrico. Cuando se aplica presión a una vena, la presión se dispersa cuando la vena se distiende y aumenta su capacidad volumétrica. La distensibilidad de las venas limitará, por tanto, cualquier aumento del gradiente de presión entre las venas

periféricas y centrales. Es más probable que el sistema venoso transmita presión cuando las venas tienen una sobrecarga de volumen y son menos distensibles. En otras palabras, es más probable que la posición de Trendelenburg aumente el retorno venoso durante la *sobrecarga* de volumen, y no durante la depleción volumétrica.

En resumen, la posición de Trendelenburg no ha resultado eficaz, por una razón fisiológica bien fundada, a la hora de fomentar el retorno venoso ni el gasto cardíaco en la hipovolemia. Esta maniobra no debe utilizarse, por tanto, en el tratamiento de la hipovolemia. Sigue siendo un axioma que el tratamiento eficaz de la hipovolemia es la reposición volumétrica.

Canulación de una vena central y de una vena periférica

En la reposición de volumen se tiende a canular las grandes venas centrales porque las venas de mayor tamaño permiten la infusión más rápida de líquidos. Sin embargo, la tasa de infusión de volumen viene determinada por las dimensiones del catéter vascular, y no por el tamaño de la vena. Los catéteres que se usan para la canulación venosa central son de 15 a 20 cm de longitud, mientras que los utilizados para canular venas periféricas tienen una longitud de tan sólo 5 cm. La influencia de la longitud del catéter en la velocidad de infusión viene definida por la ecuación de Hagen-Poiseuille, que se describe en los capítulos 1 y 6 (v. fig. 1-6) y se presenta a continuación:

Según esta ecuación, el flujo uniforme (Q) a través de un catéter está directamente relacionado con la presión de conducción (ΔP) del flujo y la cuarta potencia del radio (r) del catéter, y está inversamente relacionado con la longitud (L) del mismo y la viscosidad (μ) del líquido infundido. Esta ecuación predice que el flujo a través de catéteres venosos centrales más largos será más lento que el flujo a través de catéteres venosos periféricos cortos de igual diámetro.

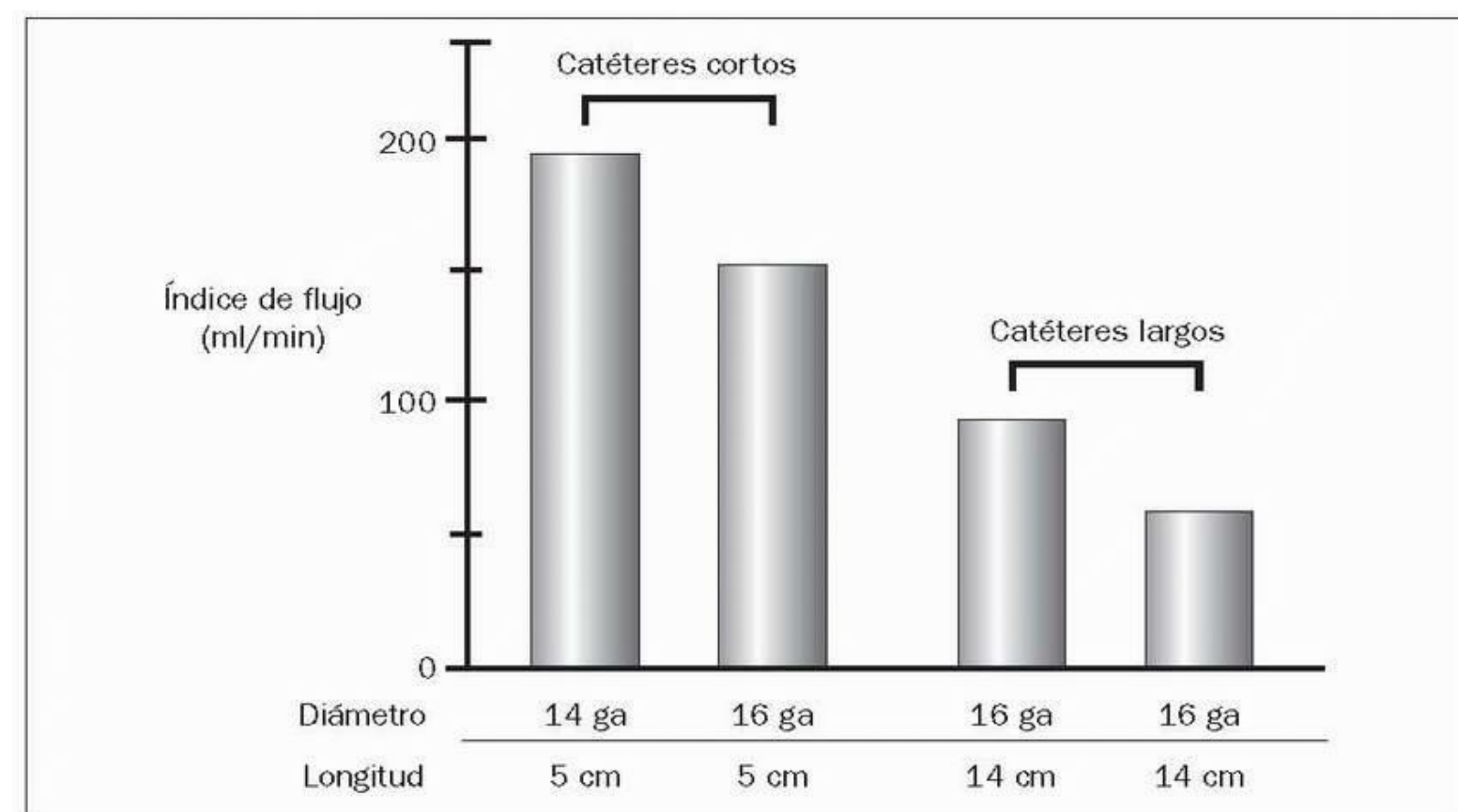


FIGURA 12-4 Influencia de las dimensiones del catéter sobre la tasa de infusión de agua dirigida por la gravedad. Las dimensiones del catéter se indican por debajo del eje horizontal del gráfico. (De Mateer JR, Thompson BM, Aprahamian C y cols. Rapid fluid resuscitation with central venous catheters. Ann Emerg Med 1983;12:149-152.)

Herramientas de imágenes

La influencia de la longitud del catéter en la velocidad de infusión se ilustra en la figura 12-4 (28). En este caso, el líquido es agua, y la fuerza impulsora del flujo es la altura del depósito de líquido por encima del catéter. Usando catéteres de igual diámetro (16 gauge), el flujo en el catéter de 5 cm es un 30 % mayor que el flujo en el catéter de 14 cm, y más del doble que en el catéter de 30 cm. Por lo tanto, para una reposición de volumen rápida, se prefiere la canulación de venas periféricas con catéteres cortos a la canulación de grandes venas centrales con catéteres largos.

Catéteres introductores

La reposición de volumen en pacientes de traumatología precisa a veces índices de flujo que superan los 5 l/min (29). Como el flujo aumenta con la cuarta potencia del radio de un catéter, se logran tasas de flujo más rápidas con catéteres de gran calibre como los *catéteres introductores* descritos en el capítulo 6 (v. fig. 6-4). Estos catéteres tienen una longitud de 12 cm a 15 cm, y se pueden encontrar de 8,5 French (2,7 mm de diámetro externo) y 9 French (3 mm de diámetro externo). Se insertan, normalmente, para facilitar la colocación y el intercambio de catéteres venosos centrales de múltiples luces y catéteres de la arteria pulmonar, pero pueden usarse como dispositivos de infusión única cuando se desean tasas de infusión rápidas.

El flujo dirigido por la gravedad a través de catéteres introductores puede llegar a ser de 15 ml/s (con líquidos acelulares, de baja viscosidad), lo que es sólo ligeramente inferior al flujo a través de tubos intravenosos estándar (3 mm de diámetro) (18 ml/s) (30). Existe un puerto lateral de

infusión adicional en el catéter introductor (v. fig. 6-4), pero la capacidad de flujo es sólo el 25% de la del catéter (30). Por lo tanto, cuando se usan catéteres introductores para infusión rápida, el puerto de infusión lateral debe obviarse.

TABLA 12-4 Tipos de líquidos usados para la reposición de volumen

Tipo de líquido	Productos	Características de su actividad
1. Líquidos que contienen hematíes	Sangre Concentrados de hematíes	Aumentan la capacidad de transporte de oxígeno. Su capacidad para fluir y aumentar el gasto cardíaco está limitada por los efectos de viscosidad de las células
2. Líquidos que contienen grandes moléculas con salida restringida del espacio vascular. Se denominan <i>coloides</i>	Plasma, albúmina, dextranos, almidón	Aumentan preferentemente el volumen intravascular, y son los líquidos más eficaces para aumentar el gasto cardíaco
3. Líquidos que contienen electrolitos y otras pequeñas moléculas que se mueven libremente en el espacio extracelular. Se denominan <i>crystaloides</i>	Solución salina, soluciones de Ringer, Normosol®	Se distribuyen equitativamente en el espacio extracelular, y preferentemente aumentan el volumen del líquido intersticial

Propiedades de flujo de los líquidos de reposición

Hay tres tipos de líquidos de reposición (tabla 12-4): líquidos que contienen hematíes (sangre y concentrados de hematíes), líquidos que contienen grandes moléculas con movimiento limitado fuera del torrente sanguíneo, denominados líquidos o soluciones *coloides*, y líquidos que contienen sólo electrolitos (sodio y cloruro) y pequeñas moléculas que se mueven libremente fuera del torrente sanguíneo, denominados líquidos o soluciones *crystaloides*. Las capacidades de flujo de estos líquidos están determinadas por su viscosidad, como se comprueba en la ecuación de Hagen-Poiseuille (ecuación 12.2).

Las tasas de infusión de los líquidos de reposición de la figura 12-5 se explican por diferencias de viscosidad (31). Los líquidos que contienen hematíes son los únicos líquidos de reposición con una viscosidad superior a la del agua, y la viscosidad de estos líquidos es una función de la densidad de hematíes o hematócrito (v. tabla 1-2). Por lo tanto, la sangre fluye más lentamente que los líquidos acelulares (agua y albúmina al 5%) y los concentrados de hematíes tienen las tasas de infusión más lentas. El flujo lento de los concentrados de hematíes puede mejorarse aumentando la presión de conducción del flujo con un manguito inflable enrollado alrededor de la bolsa de sangre (que actúa como un manguito de presión arterial). Añadiendo solución salina a la vía de infusión (en volúmenes iguales), también mejoran las tasas de infusión y disminuye la viscosidad del líquido de infusión.

Un concepto popular erróneo es que, debido a las grandes moléculas que los forman, los coloides fluyen más lentamente que las soluciones crystaloides o el agua. Sin embargo, la viscosidad es una función de la densidad celular, por lo que los líquidos de reposición acelulares tendrán las mismas capacidades de flujo que el agua. En la figura 12-5 se demuestra esto a partir de las tasas de flujo equivalentes del agua y la albúmina al 5%.

Volver al principio

ESTRATEGIAS DE REPOSICIÓN

El objetivo final de la reposición de volumen en la pérdida aguda de sangre es mantener la captación de oxígeno (VO_2) en los tejidos y sostener el metabolismo aeróbico (29). Las estrategias que se usan para mantener la VO_2 se identifican a partir de los factores determinantes de la VO_2 en la ecuación 12.3. (Esta ecuación se describe con detalle en el cap. 2.)

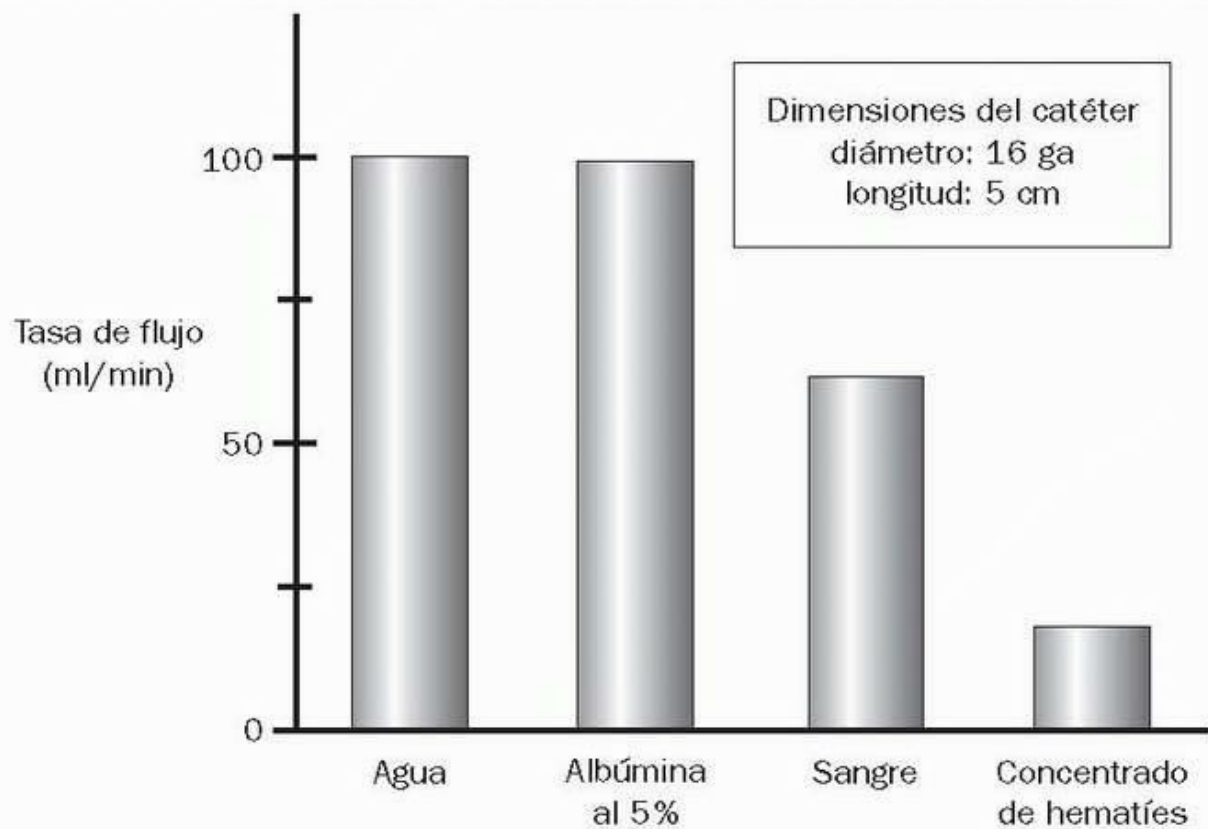


FIGURA 12-5 Tasas de infusión comparativas de líquidos de reposición con hematíes y acelulares. El tamaño del catéter y la presión impulsora son los mismos para todos los líquidos. (De Dula DJ, Muller A, Donovan JW y cols. Flow rate variance of commonly used IV infusion techniques. J Trauma 1981;21:480.)

Herramientas de imágenes

La pérdida aguda de sangre afecta a dos componentes de esta ecuación: el gasto cardíaco (Q) y la concentración de hemoglobina en sangre (Hb). Por lo tanto, la promoción del gasto cardíaco y la corrección de los déficits de hemoglobina son los dos objetivos de la reposición en la pérdida aguda de sangre. Cada uno de estos dos objetivos se asocia a una estrategia diferente, como se describe a continuación.

Promoción del gasto cardíaco

Las consecuencias de un bajo gasto cardíaco son más amenazantes para la vida que las consecuencias de la anemia, por lo que la primera prioridad en el paciente que sangra es mantener el gasto cardíaco.

Líquidos de reposición y gasto cardíaco

La figura 12-6 ilustra la capacidad de cada tipo de líquido de reposición para aumentar el gasto cardíaco (32). La gráfica de esta figura muestra los efectos sobre el gasto cardíaco de la infusión de cada líquido en 1 h. El volumen de infusión de sangre (1 unidad = 450 ml), concentrados de hematíes (2 unidades = 500 ml) y dextrano 40 (500 ml) es equivalente, mientras que el volumen de infusión de la solución de lactato sódico compuesta (lactato de Ringer) (1 l) es el doble que el de los demás líquidos. La solución coloidal (dextrano 40) es la más eficaz: con una base volumen a volumen, el coloide tiene una eficacia, aproximadamente, doble a la de la sangre, es seis veces más eficaz que los concentrados de hematíes y ocho veces más eficaz que la solución cristaloidal (lactato de Ringer). La capacidad limitada de la sangre (sangre completa o concentrado de hematíes) para aumentar el gasto cardíaco se debe a los efectos de la viscosidad de los hematíes.

Si aumentar el gasto cardíaco es la prioridad en el tratamiento de la hemorragia aguda, la figura 12-6 indica que la sangre no es el líquido de elección para lograr una reposición de volumen rápida en la pérdida aguda de sangre. Esto es lo que sucede con los concentrados de hematíes, que pueden, realmente, disminuir el gasto cardíaco (33).

Líquidos coloides y cristaloides

La gráfica de la figura 12-6 muestra una notable diferencia en cuanto a la capacidad de los líquidos coloides y cristaloides para aumentar el flujo sanguíneo. Esta diferencia no puede explicarse por la viscosidad, porque ambos tipos de líquidos son acelulares y tienen una viscosidad equivalente al agua. La diferencia se debe a diferencias en la distribución del volumen. Los cristaloides son, fundamentalmente, soluciones de cloruro sódico, y como el sodio se distribuye igualmente por el líquido extracelular, los cristaloides también se distribuirán igualmente en él. Dado que el plasma representa sólo el 20% del líquido extracelular, sólo el 20% del volumen infundido de líquidos cristaloides permanecerá en el espacio vascular y se añadirá al volumen plasmático, mientras que el 80% restante se añadirá al volumen de líquido intersticial. Los líquidos coloides, por otro lado, se añadirán fundamentalmente al volumen plasmático, porque las grandes moléculas de estos líquidos no se escapan fácilmente del compartimiento vascular. Hasta el 75-80% del volumen infundido de líquidos coloides permanecerá en el espacio vascular y se añadirá al volumen plasmático, al menos en las primeras horas tras la infusión. El aumento del volumen plasmático aumenta el gasto cardíaco no sólo aumentando la precarga ventricular (efecto volumen), sino también disminuyendo la poscarga ventricular (efecto de dilución sobre la viscosidad de la sangre).

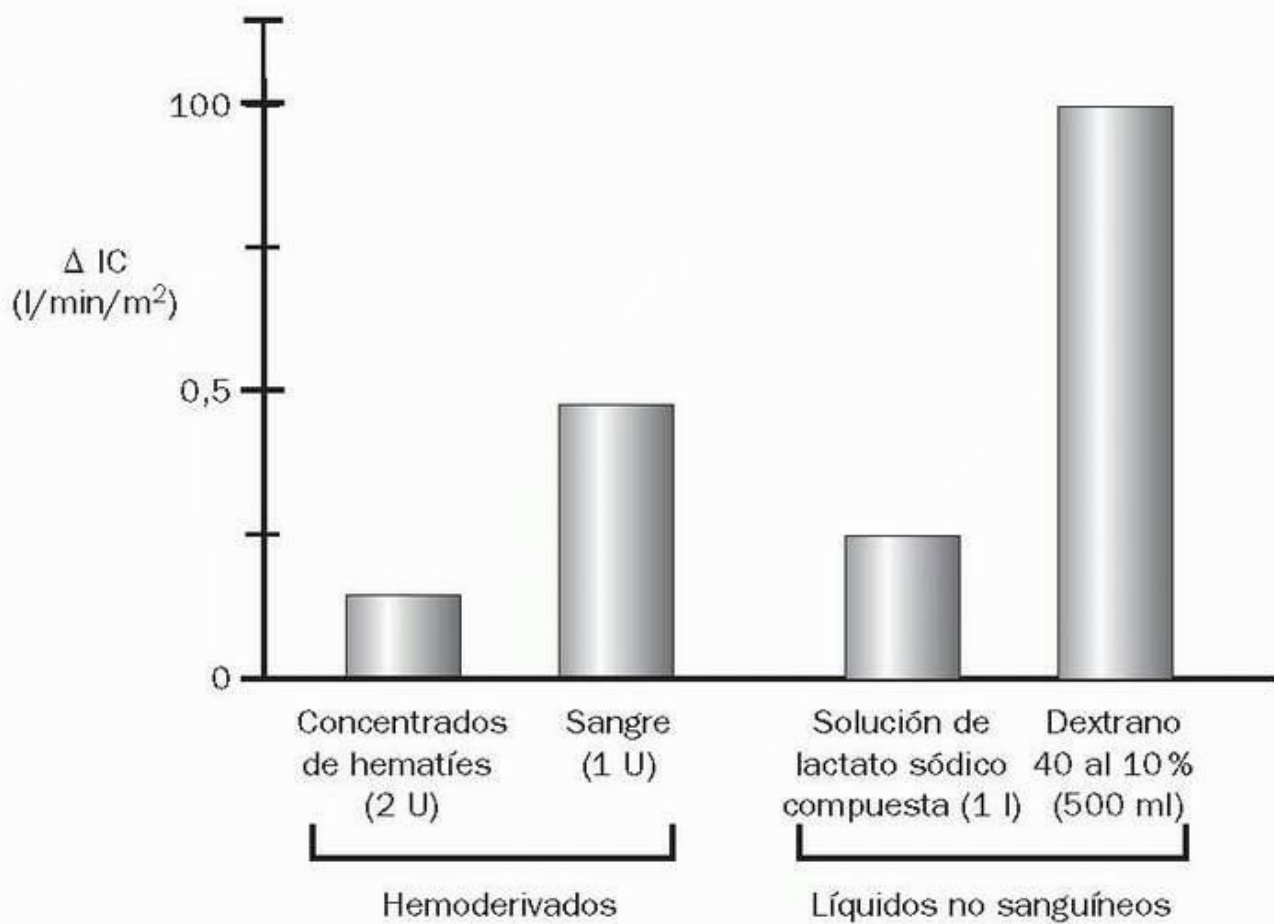


FIGURA 12-6 Eficacia de diferentes tipos de líquidos de reposición para aumentar el gasto cardíaco. (De Shoemaker WC. Relationship of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. Intensive Care Med 1987;13:230.)

Herramientas de imágenes

Puntos a recordar

Las siguientes afirmaciones resumen los puntos importantes sobre los líquidos de reposición que se han incluido en esta sección (22 , 32 , 34 , 35 , 36):

- Los coloides son más eficaces que la sangre, los concentrados de hematíes y los cristaloides para aumentar el gasto cardíaco.
- Los concentrados de hematíes son relativamente ineficaces para aumentar el gasto cardíaco, y por tanto nunca deben usarse solos para la reposición de volumen.
- Los coloides se añaden fundamentalmente al volumen plasmático, mientras que los cristaloides lo hacen fundamentalmente al volumen de líquido intersticial.
- Para alcanzar efectos equivalentes sobre el gasto cardíaco, el volumen del cristaloides infundido es, al menos, tres veces mayor que el volumen de coloide infundido.

A pesar de la superioridad de los coloides sobre los cristaloides para aumentar el volumen plasmático y estimular el gasto cardíaco, los cristaloides siguen siendo el líquido de reposición más popular. Esta preferencia se debe a la falta de un beneficio documentado para la supervivencia con la reposición con coloides (36). El siguiente capítulo (cap. 13) se extenderá más sobre los beneficios y los fallos de los coloides y los cristaloides.

Cálculo del volumen de reposición total

El siguiente método escalonado está concebido para obtener un cálculo aproximado del volumen de cada tipo de líquido de reposición que es necesario para restablecer totalmente el gasto cardíaco y la perfusión orgánica. En la tabla 12-5 se esboza este método.

- Cálculo del volumen sanguíneo normal mediante cálculos basados en el peso en la tabla 12-1 (60 ml/kg en las mujeres, 66 ml/kg en los varones). Debe utilizarse el peso corporal magro.
- Cálculo del porcentaje de pérdida de volumen sanguíneo asignando al paciente a una de las cuatro etapas de pérdida progresiva de sangre descritas anteriormente en este capítulo. A continuación, se aplica la siguiente relación: clase I, pérdida de volumen sanguíneo inferior al 15 %; clase II, pérdida de volumen sanguíneo del 15-30 %; clase III, pérdida del volumen sanguíneo del 30-40 %; clase IV, pérdida de volumen sanguíneo superior al 40%.
- Cálculo del déficit de volumen usando el volumen sanguíneo normal calculado y el porcentaje de pérdida de volumen. Déficit de volumen = volumen sanguíneo normal × % de pérdida de volumen.

- Determinar el volumen de reposición de cada tipo de líquido suponiendo que el aumento de volumen sanguíneo es el 100% del volumen infundido de sangre, el 50-75 % del volumen infundido de coloides, y el 20-25 % del volumen infundido de cristaloides (34). El volumen de reposición de cada tipo de líquido se determina entonces como el déficit de volumen dividido por el porcentaje de retención del líquido infundido. Por ejemplo, si el déficit de volumen es de 2 l y el líquido de reposición es un coloide del que se retiene el 50-75 % en el espacio vascular, entonces el volumen de reposición es de $2/0,75 = 3$ l a $2/0,5 = 4$ l.

TABLA 12-5 Cálculo del volumen de reposición

Secuencia de determinaciones	Ecuaciones
1. Calcular el volumen sanguíneo normal (VS)	VS = 66 ml/kg (varones) = 60 ml/kg (mujeres)
2. Calcular el % de pérdida de volumen de sangre	Clase I: < 15% Clase II: 15-30% Clase III: 30-40% Clase IV: > 40%
3. Calcular el déficit de volumen (DV)	DV = VS × % pérdida de VS
4. Determinar el volumen de reposición (VR)	VR = DV × 1,5 (coloides) = DV × 4 (cristaloides)

Una vez que se ha determinado el volumen total de reposición puede determinarse la rapidez de la reposición de volumen usando la situación clínica del paciente.

Criterios de valoración de la reposición

El objetivo de la reanimación en caso de shock hemorrágico es el restablecimiento de tres parámetros: flujo sanguíneo, transporte de oxígeno y oxigenación tisular. Los parámetros se definen a partir de los criterios de valoración que se muestran a continuación:

- Índice cardíaco = 3 l/min/m²
- Aporte de oxígeno sistémico (AO₂) > 500 ml/min/m²
- Captación sistémica de oxígeno (VO₂) > 100 ml/min/m²
- Lactato arterial < 2 mmol/l o déficit de bases > - 2 mmol/l

Desgraciadamente, no siempre es posible llegar a esos objetivos a pesar de la reposición volumétrica intensiva, y la capacidad para lograr los objetivos deseados es un factor determinante importante de la supervivencia (1 , 20 , 21 , 32 , 37 , 38 , 39). Esto se demuestra en la figura 12-7 , cuya gráfica muestra los efectos de la hemorragia y la reposición controladas sobre la captación de oxígeno (VO₂) en un modelo animal de shock hemorrágico (20). Obsérvese que, en los supervivientes, la VO₂ aumenta y regresa al nivel basal (prehemorrágico) en respuesta a la reposición. Por el contrario, en los animales que no sobreviven, la VO₂ no responde a la reposición y, en realidad, se deteriora más. Así, cuando el shock hemorrágico no responde a la reposición de volumen, el pronóstico es sombrío.

El tiempo necesario para alcanzar los objetivos deseados es otro factor determinante de la supervivencia en el shock hemorrágico. Uno de los factores con más poder de predicción a este respecto es la depuración de lactato. En un estudio realizado en pacientes de traumatología (39), cuando los niveles de lactato arterial regresaron a la normalidad en 24 h no se produjo ningún fallecimiento, pero cuando permanecieron elevados pasadas 48 h, el 86% de los pacientes falleció. El restablecimiento rápido de la perfusión tisular es uno de los objetivos más importantes del shock hemorrágico, porque la hipoperfusión tisular continua crea un *débito de oxígeno* que depende del tiempo, y cuanto mayor es este débito de oxígeno, mayor es el riesgo de que se produzca un fracaso multiorgánico con una evolución mortal.

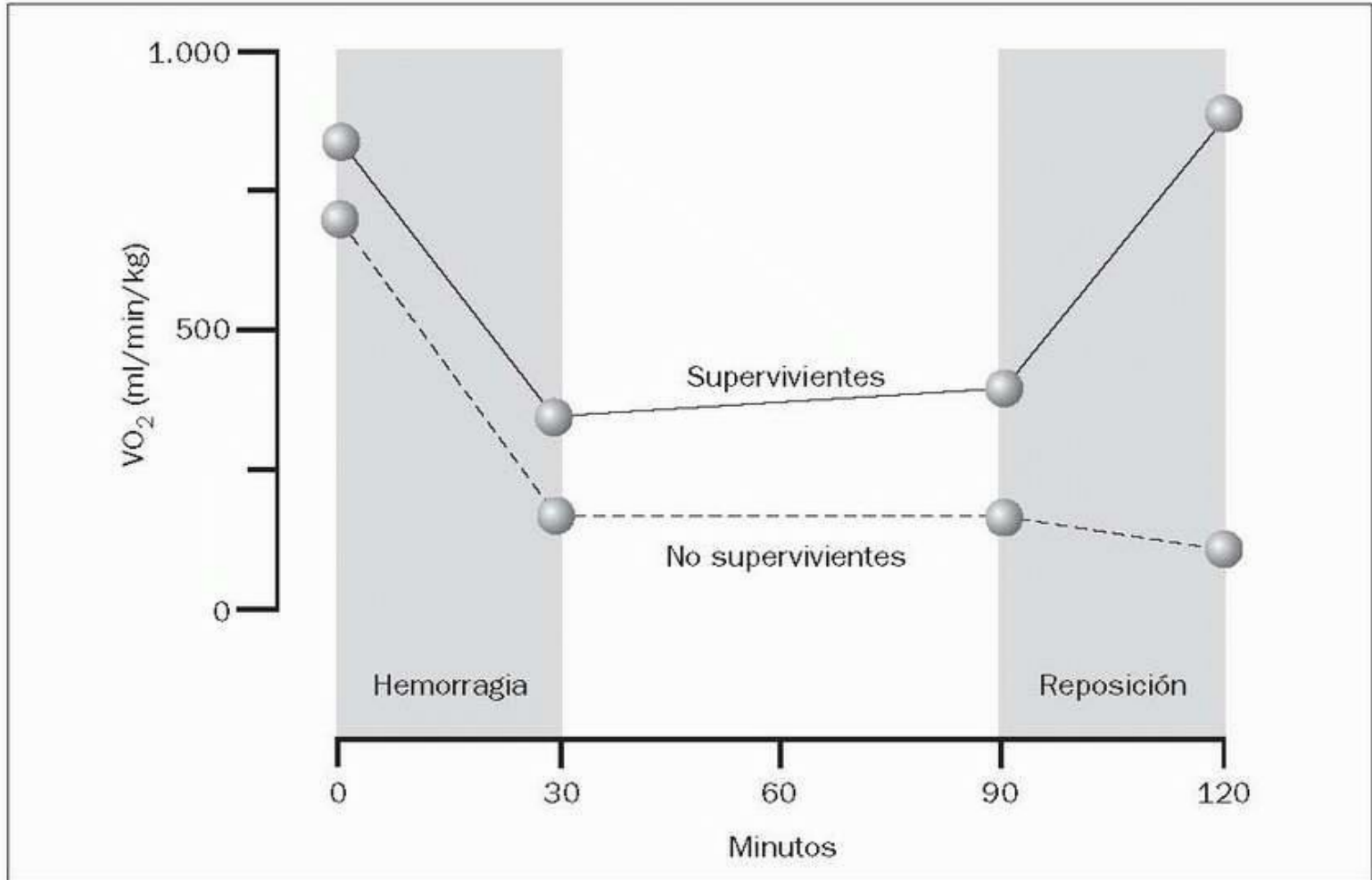


FIGURA 12-7 Efectos de la hemorragia controlada y la posterior reposición volumétrica sobre la captación de oxígeno sistémica (VO_2) en un modelo animal de shock hemorrágico. (De Moomey CB Jr, Melton SM, Croce MA y cols. Prognostic value of blood lactate, base deficit, and oxygen-derived variables in an LD50 model of penetrating trauma. Crit Care Med 1999;27:154.)

Herramientas de imágenes

Corrección de la anemia

Una vez repuestos los déficits de volumen y restablecido el gasto cardíaco, puede centrarse la atención en la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. En el capítulo 36 se comenta con detalle el uso de transfusiones de hemáties para corregir la anemia normovolémica. Nos limitaremos aquí a la indicación más adecuada para la transfusión de sangre en la anemia normovolémica.

Hematócrito: un mal indicador de la necesidad de transfusión

No existe una base racional para el uso del hematócrito (o la concentración de hemoglobina) como un indicador para la transfusión de sangre, porque no es una representación precisa del volumen total de hemáties en la sangre y no proporciona información sobre la idoneidad de la oxigenación tisular. Como se describió anteriormente (y se demostró en la fig. 12-2), el hematócrito y el volumen eritrocitario cambiarán en direcciones opuestas cuando exista un cambio selectivo en el volumen plasmático (p. ej., por diuresis o infusión de líquidos no sanguíneos), y el hematócrito no variará a pesar de un cambio del volumen eritrocitario cuando exista un cambio proporcional del volumen plasmático y el volumen eritrocitario (p. ej., por pérdida aguda de sangre o transfusión de sangre). Dado que el hematócrito —y la concentración de hemoglobina— no son un reflejo preciso del volumen eritrocitario en sangre, no pueden usarse para la indicación de la transfusión de sangre para aumentar este volumen eritrocitario.

Hace ya más de un decenio que se sugirió que debían abandonarse la hemoglobina y el hematócrito como posibles factores de decisión de la indicación de una transfusión, como se pone de manifiesto en las directrices sobre transfusiones de hemáties publicadas en aquel momento por el American College of Physicians, en las que se incluyó la afirmación siguiente (40): «Si no hay riesgos para el paciente, la transfusión no está indicada, independientemente del nivel de la hemoglobina».

Extracción de O_2 : un indicador mejor de la necesidad de transfusión

El objetivo final de la corrección de la anemia es mejorar la oxigenación tisular, de modo que podría usarse una medida del equilibrio de oxígeno tisular para determinar la necesidad de corregir la anemia con transfusiones de hemáties. La extracción de oxígeno de los capilares sistémicos podría ser una medida de ese tipo. Como se ha descrito anteriormente en este capítulo, un aumento de la extracción de O_2 sistémico al 50% representa la compensación máxima para una disminución del aporte de O_2 . Así, en el marco de la anemia (que produce una disminución del aporte sistémico de O_2), una extracción de O_2 del 50% puede usarse como marcador indirecto de disoxia tisular o disoxia inminente; la disoxia se define en el capítulo 2 como un estado de producción de energía metabólica limitada por el oxígeno. Como el objetivo final de las transfusiones de hemáties es corregir o evitar la disoxia tisular, una extracción de O_2 del 50% puede usarse como indicador para la transfusión de hemáties. Este método se ha utilizado en pacientes con coronariopatías (41).

Puede obtenerse una medida aproximada de la extracción sistémica de O_2 determinando la saturación de oxihemoglobina tanto en sangre arterial

(SaO₂) como en sangre venosa central (SvcO₂).

Extracción de O₂ (%) = SaO₂ - SvcO₂

La SaO₂ puede controlarse continuamente mediante un pulsioxímetro, y la SvcO₂ se mide en una muestra de sangre obtenida de un catéter venoso central permanente.

Shock refractario

Períodos prolongados de shock hemorrágico pueden producir una situación irreversible, con hipotensión grave que no responde a la expansión volumétrica ni a los agentes presores. Con la vasopresina se han obtenido resultados prometedores en esta situación, como se describe a continuación.

Vasopresina

Algunos casos de hipotensión hemorrágica que no responden al tratamiento vasopresor convencional han respondido favorablemente a la infusión de vasopresina a una velocidad de 1-4 mU/kg/min (42). El mecanismo de este efecto de la vasopresina no está claro. Los niveles circulantes de vasopresina disminuyen en las etapas finales del shock hemorrágico (42), y es posible que el déficit de esta sustancia tenga una función en la hipotensión resistente que acompaña al shock hemorrágico grave o prolongado. Las infusiones de vasopresina también pueden elevar la presión arterial y reducir las necesidades vasopresoras en pacientes con shock séptico grave (43).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El enfoque no quirúrgico de la hemorragia y la hipovolemia no ha variado significativamente en los últimos 20 años, desgraciadamente. He aquí algunos de los problemas y prácticas persistentes que hay que cambiar:

- La evaluación del volumen intravascular es tan imperfecta que se ha denominado «comedia de errores» (44).
- Siguen usándose incorrectamente la hemoglobina y el hematócrito como factores indicadores de la necesidad de una transfusión.
- La posición de Trendelenburg continúa siendo tan popular como ineficaz.
- No existe todavía ningún criterio de valoración satisfactorio para el esfuerzo de la reposición.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices para la práctica clínica

1. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Winston-Salem, NC: Eastern Association for Surgery of Trauma, 2003. Available at www.east.org/tpg/endpoints.pdf (accessed 10/1/05) Citado aquí

2. Martel M-J, the Clinical Practice Obstetrics Committee. Hemorrhagic shock. J Obstet Gynaecol Can 2002;24:504-511. Also available at www.sogc.org (accessed 10/1/05) Citado aquí

Pérdida de sangre y líquidos corporales

3. Walker RH, ed. Technical manual of the American Association of Blood Banks, 10th ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:650. Citado aquí

4. Moore FD. Effects of hemorrhage on body composition. N Engl J Med 1965; 273:567-577. Citado aquí

5. Shires GT, Coln D, Carrico J, et al. Fluid therapy in hemorrhagic shock. Arch Surg 1964;88:688-693. Citado aquí

6. Committee on Trauma. Advanced trauma life support student manual. Chicago: American College of Surgeons, 1989:47-59. Citado aquí

7. Schadt JC, Ludbrook J. Hemodynamic and neurohumoral responses to acute hypovolemia in conscious animals. Am J Physiol 1991;260:H305-H318. Citado aquí

8. Fiddian-Green RG. Studies in splanchnic ischemia and multiple organ failure. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, et al., eds. Splanchnic ischemia and multiple organ failure. St. Louis: CV Mosby, 1989:349-364. Citado aquí

Evaluación clínica

9. McGee S, Abernathy WB, Simel DL. Is this patient hypovolemic? JAMA 1999; 281:1022-1029. Citado aquí

10. Cordts PR, LaMorte WW, Fisher JB, et al. Poor predictive value of hematocrit and hemodynamic parameters for erythrocyte deficits after extensive vascular operations. Surg Gynecol Obstet 1992;175:243-248. Citado aquí

11. Stamler KD. Effect of crystalloid infusion on hematocrit in nonbleeding patients, with applications to clinical traumatology. Ann Emerg Med 1989;18:747-749. Citado aquí

12. Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Crit Care Med* 1984;12:107-112. Citado aquí
 13. Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volumes, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2004;32: 691-699. Citado aquí
 14. Michard F, Teboud J-L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. *Chest* 2002;121:2000-2008. Citado aquí
 15. Walley KR, Cooper DJ. Diastolic stiffness impairs left ventricular function during hypovolemic shock in pigs. *Am J Physiol* 1991;260:H702-H712. Citado aquí
 16. Severinghaus JW. Case for standard-base excess as the measure of nonrespiratory acid-base imbalance. *J Clin Monit* 1991;7:276-277. Citado aquí
 17. Kincaid EH, Miller PR, Meredith JW, et al. Elevated arterial base deficit in trauma patients: a marker of impaired oxygen utilization. *J Am Coll Surg* 1998;187:384-392. Citado aquí
 18. Landow L. Letter to the editor. *J Trauma* 1994;37:870-871. Citado aquí
 19. Davis JW, Shackford SR, Mackersie RC, et al. Base deficit as a guide to volume resuscitation. *J Trauma* 1998;28:1464-1467. Citado aquí
 20. Moomey CB Jr, Melton SM, Croce MA, et al. Prognostic value of blood lactate, base deficit, and oxygen-derived variables in an LD 50 model of penetrating trauma. *Crit Care Med* 1999;27:154-161. Citado aquí
 21. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *Am J Surg* 2003;185:485-491. Citado aquí
- Fundamentos de la reposición de volumen
22. Falk JL, O'Brien JF, Kerr R. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Clin* 1992;8:323-340. Citado aquí
 23. Trendelenburg F. The elevated pelvic position for operations within the abdominal cavity. *Med Classics* 1940;4:964-968. [Translation of original manuscript.]
 24. Sing R, O'Hara D, Sawyer MJ, et al. Trendelenburg position and oxygen transport in hypovolemic adults. *Ann Emerg Med* 1994;23:564-568. Citado aquí
 25. Taylor J, Weil MH. Failure of Trendelenburg position to improve circulation during clinical shock. *Surg Gynecol Obstet* 1967;122:1005-1010. Citado aquí
 26. Bivins HG, Knopp R, dos Santos PAL. Blood volume distribution in the Trendelenburg position. *Ann Emerg Med* 1985;14:641-643. Citado aquí
 27. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, et al. Passive leg raising does not produce a significant auto transfusion effect. *J Trauma* 1982;22:190-193. Citado aquí
 28. Mateer JR, Thompson BM, Aprahamian C, et al. Rapid fluid resuscitation with central venous catheters. *Ann Emerg Med* 1983;12:149-152. Citado aquí
 29. Buchman TG, Menker JB, Lipsett PA. Strategies for trauma resuscitation. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:8-12. Citado aquí
 30. Hyman SA, Smith DW, England R, et al. Pulmonary artery catheter introducers: do the component parts affect flow rate? *Anesth Analg* 1991;73:573-575. Citado aquí
 31. Dula DJ, Muller A, Donovan JW. Flow rate of commonly used IV techniques. *J Trauma* 1981;21:480-482. Citado aquí
- Estrategias de reposición
32. Shoemaker WC. Relationship of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. *Intensive Care Med* 1987;213:230-243. Citado aquí
 33. Marik PE, Sibbald WJ. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993;269:3024-3029. Citado aquí
 34. Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock. *Crit Care Clin* 1993;9:313-333. Citado aquí
 35. Domskey MF, Wilson RF. Hemodynamic resuscitation. *Crit Care Clin* 1993;9: 715-726. Citado aquí
 36. Whinney RR, Cohn SM, Zacur SJ. Fluid resuscitation for trauma patients in the 21st century. *Curr Opin Crit Care* 2000;6:395-400. Citado aquí
 37. Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC, et al. Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? *Ann Surg* 2000;232:409-418. Citado aquí
 38. Shoemaker WC, Fleming AW. Resuscitation of the trauma patient: restoration of hemodynamic functions using clinical algorithms. *Ann Emerg Med* 1986;12:1437-1444. Citado aquí

39. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993;35:584-589. Citado aquí

40. American College of Physicians. Practice strategies for elective red blood cell transfusion. *Ann Intern Med* 1992;116:403-406. Citado aquí

41. Levy PS, Chavez RP, Crystal GJ, et al. Oxygen extraction ratio: a valid indicator of transfusion need in limited coronary vascular reserve. *J Trauma* 1992;32:769-774. Citado aquí

42. Morales D, Madigan J, Cullinane S, et al. Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock. *Circulation* 1999; 100:226-229. Citado aquí

43. Patel B, Chittock DR, Russell JA, et al. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 2002;96:576-582. Citado aquí

44. Marik PE. Assessment of intravascular volume: a comedy of errors. *Crit Care Med* 2001;29:1635. Citado aquí

En 1861, las investigaciones de Thomas Graham sobre la difusión le llevaron a clasificar las sustancias como cristaloides o coloides según su capacidad para difundir a través de una membrana de pergamino. Los cristaloides pasaban fácilmente a través de la membrana, mientras que los coloides (del término griego que significa goma o cola) no. Los líquidos intravenosos se clasifican, del mismo modo, según su capacidad para pasar de los compartimientos intravascular a extravascular (intersticial) (fig. 13-1). Este capítulo describe las características comparativas de los líquidos coloides y cristaloides, tanto individualmente como en grupo. Estos líquidos se usan diariamente en los cuidados de pacientes hospitalizados, por lo que conviene familiarizarse con el contenido de este capítulo.

LÍQUIDOS O SOLUCIONES CRISTALOIDES

Son soluciones de electrolitos con pequeñas moléculas que pueden difundir libremente a través del espacio extracelular. El principal componente de los cristaloides es la sal inorgánica cloruro sódico (NaCl). El sodio es el soluto más abundante en el líquido extracelular, donde se distribuye uniformemente. Dado que el 75-80 % del líquido extracelular se localiza en el espacio intersticial, una proporción similar del sodio corporal total se encuentra en los líquidos intersticiales. El sodio administrado por vía endovenosa sigue la misma distribución, por lo que del 75 % al 80% del volumen de las soluciones de cloruro sódico (salinas) infundidas se distribuirá en el espacio intersticial. Esto significa que el efecto predominante de la reposición de volumen con líquidos cristaloides es la expansión del volumen intersticial, en lugar del volumen plasmático.

Efectos volumétricos

En la figura 13-2 se muestran los efectos de la reposición con cristaloides sobre el volumen plasmático y el volumen del líquido intersticial. La infusión de 1 l de solución de cloruro sódico al 0,9 % (salina isotónica) añade 275 ml al volumen plasmático y 825 ml al volumen intersticial (1). Obsérvese que la expansión total del volumen (1.100 ml) es ligeramente superior al volumen infundido. Esto se debe a un desplazamiento de líquido desde el espacio intracelular al extracelular, porque el cloruro sódico al 0,9 % es ligeramente hipertónico para el líquido extracelular. En la tabla 13-1 se enumeran las características comparativas del cloruro sódico al 0,9 % y el líquido extracelular (plasma).

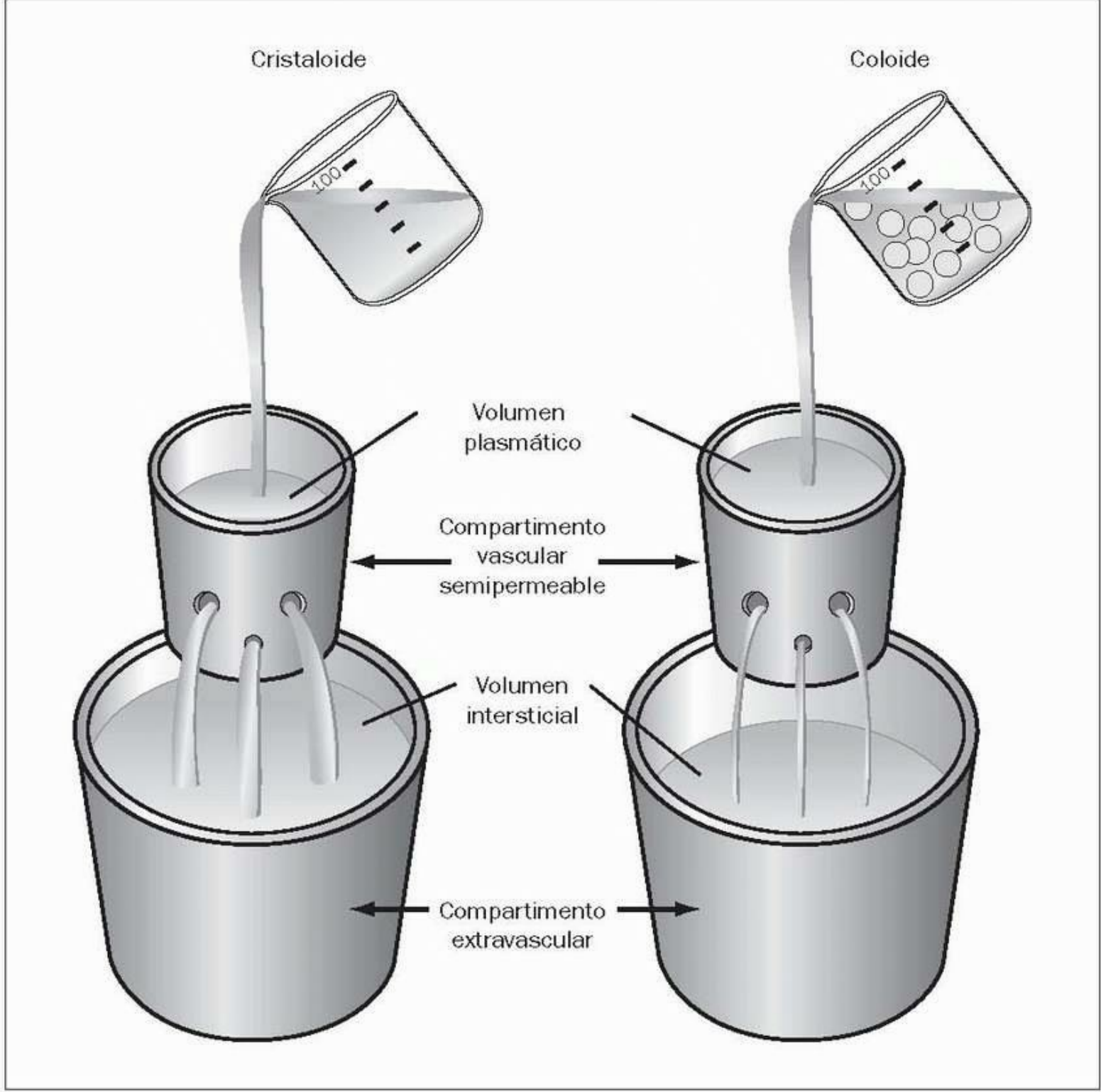


FIGURA 13-1 Ilustración que representa la tendencia diferencial de los líquidos coloides y cristaloides a salir del espacio vascular y entrar en el espacio intersticial. Las grandes esferas en el coloide representan grandes moléculas que no pasan fácilmente a través de la barrera semipermeable que separa los espacios vascular e intersticial. Obsérvese que el volumen de salida del coloide del espacio vascular es más pequeño.
Herramientas de imágenes

Solución salina isotónica

El cloruro sódico (NaCl) al 0,9 % es el líquido cristaloide prototipo; se denomina también solución salina isotónica o solución salina normal. El último término, solución salina normal, no es adecuado, ya que una solución de NaCl 1 N (1 normal) contiene 58 g de NaCl por litro (los pesos moleculares [PM] combinados del sodio y del cloruro), mientras que la solución de NaCl isotónica (0,9 %) sólo contiene 9 g de NaCl por litro.

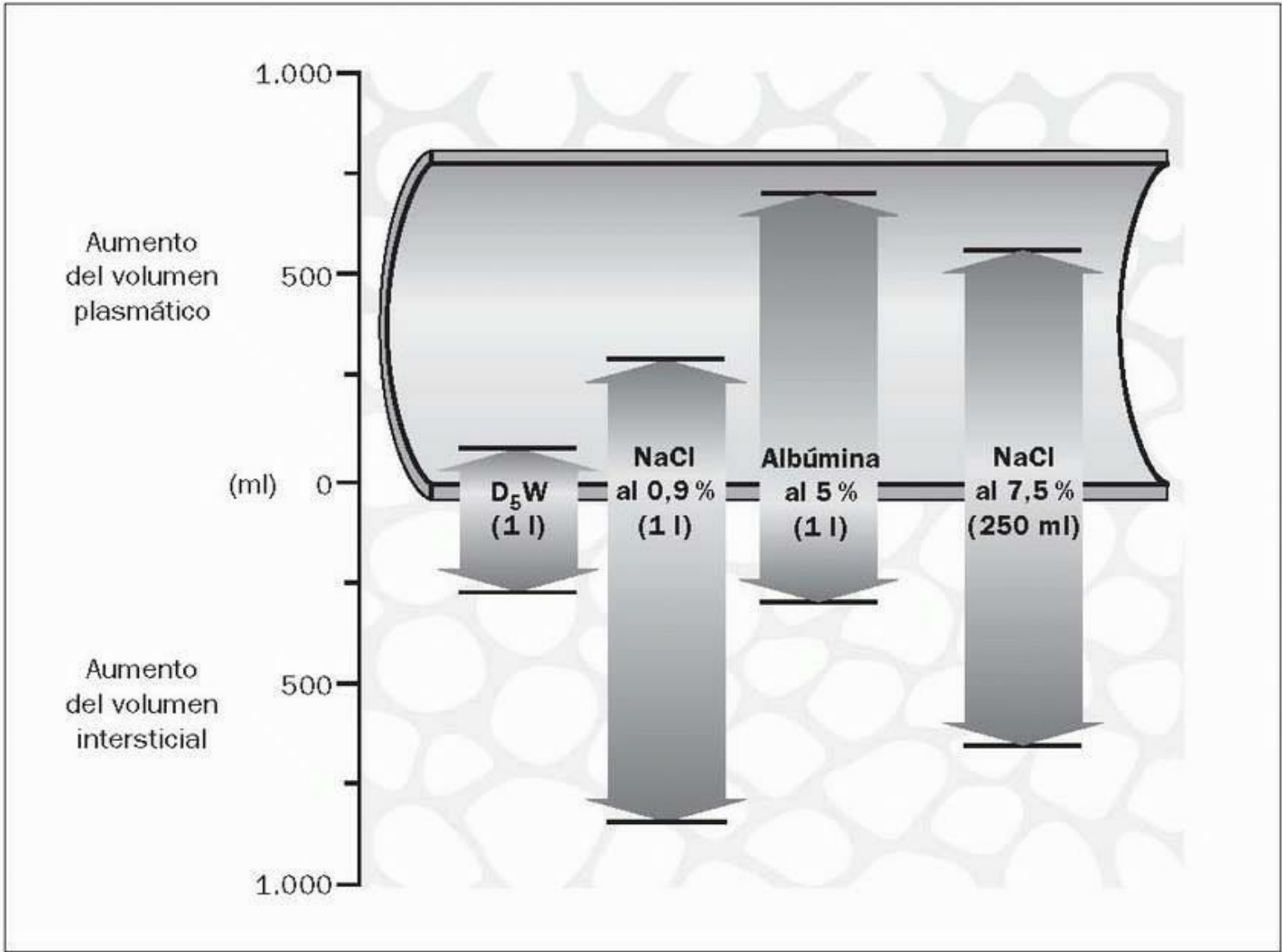


FIGURA 13-2 Efectos de los líquidos coloides y cristaloides seleccionados sobre el volumen plasmático y el volumen del líquido intersticial. El volumen de cada líquido infundido aparece entre paréntesis. D₅W, solución glucosada al 5 %. (De Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock. Crit Care Clin 1993;9:313.)

Herramientas de imágenes

TABLA 13-1 Comparación entre el plasma y los líquidos cristaloides de infusión

Líquido	mEq/l						pH	Osmolalidad (mOsm/l)
	Na	Cl	K	Ca	Mg	Amortiguadores		
Plasma	140	103	4	5	2	Bicarbonato (25)	7,4	290
NaCl 0,9%	154	154	—	—	—	—	5,7	308
NaCl 7,5% ^a	1.283	1.283	—	—	—	—	5,7	2.567
Lactato de								
Ringer	130	109	4	3	—	Lactato (28)	6,4	273
Normosol								
Plasma-Lyte }	140	98	5	—	3	Acetato (27)	7,4	295

^a De Stapczynski JS y cols. Emerg Med Rep 1994;15:245.

^b Isolyte también contiene fosfato (1 mEq/l).

Características

La comparación de plasma y solución salina isotónica de la tabla 13-1 muestra que la solución salina isotónica tiene una mayor concentración de sodio (154 mEq/l frente a 140 mEq/l), una concentración de cloruro mucho mayor (154 mEq/l frente a 103 mEq/l), un pH mucho menor (5,7 frente a 7,4) y una osmolalidad ligeramente superior (308 mOsm/l frente a 290 mOsm/l). La diferencia en las concentraciones de cloruro puede crear un desequilibrio acidobásico.

Inconvenientes

La infusión de grandes volúmenes de solución salina isotónica puede producir una acidosis metabólica, como ilustra la figura 13-3. En este caso, la infusión intraoperatoria de solución salina isotónica a una velocidad de 30 ml/kg/h se acompaña de un descenso del pH desde 7,41 a 7,28 después de 2 h (2). Esta acidosis es una acidosis hiperclorémica producida por las elevadas concentraciones de cloruro en la solución salina isotónica. La acidosis inducida por esta infusión se produce sólo después de infundir grandes volúmenes de solución salina isotónica (p. ej., durante una intervención quirúrgica prolongada), y no suele tener consecuencias adversas (3). La principal preocupación es diferenciar este tipo de acidosis de la acidosis láctica, porque esta última puede ser un marcador de isquemia tisular (v. el enfoque diagnóstico de la acidosis láctica en el cap. 29).

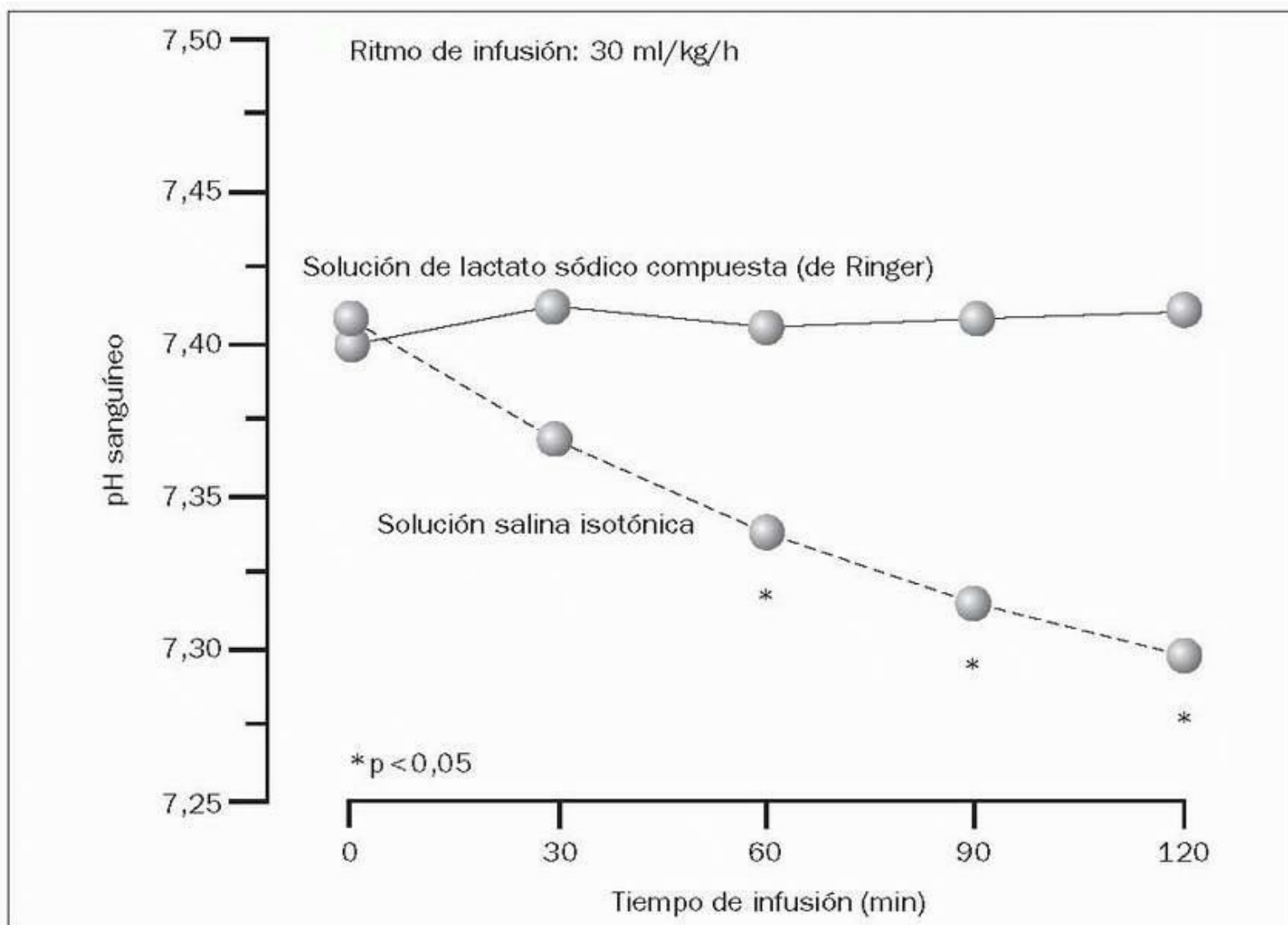


FIGURA 13-3 Efectos de la reanimación con un gran volumen de solución salina isotónica y solución de lactato sódico compuesta (de Ringer) sobre el pH sanguíneo en pacientes sometidos a cirugía electiva. El volumen total infundido al cabo de 2 h fue de 5 a 6 l para cada líquido. (De Scheingraber S, Rehm M, Schmisch C y cols. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynaecologic surgery. Anesthesiology 1999;90:1265.)

Herramientas de imágenes

Solución de lactato sódico compuesta (de Ringer)

Sydney Ringer, un médico británico que estudió los mecanismos de la contracción cardíaca, introdujo en 1880 una solución que contenía calcio y potasio en un diluyente de cloruro sódico, y pretendió estimular con ella la contracción de corazones de rana aislados (4). La popularidad de esta

solución (de Ringer) como líquido de infusión intravenosa fue aumentando lentamente y, en la década de 1930, un pediatra estadounidense llamado Alexis Hartmann propuso la adición de lactato sódico a la solución, con el fin de proporcionar un amortiguador para el tratamiento de la acidosis metabólica. Esta *solución de lactato sódico compuesta (Ringer)*, también conocida como solución de Hartmann, sustituyó finalmente a la solución de Ringer estándar en el tratamiento intravenoso sistemático. En la tabla 13-1 se muestra la composición de la solución de lactato sódico compuesta (de Ringer).

Características

La solución de lactato sódico compuesta (de Ringer) contiene potasio y calcio en concentraciones que se aproximan a las concentraciones libres (ionizadas) en plasma. La adición de estos cationes precisa una reducción de la concentración de sodio para la neutralidad eléctrica, por lo que la solución de lactato sódico compuesta (de Ringer) tiene una concentración de sodio inferior a la del plasma o la solución salina isotónica (v. tabla 13-1). La adición de lactato (28 mEq/l) requiere también una reducción de la concentración de cloruro, y la concentración resultante de cloruro en la solución de lactato sódico compuesta (Ringer) (109 mEq/l) es una estrecha aproximación a la concentración plasmática de cloruro (103 mEq/l). Esto elimina el riesgo de causar acidosis metabólica hiperclorémica con la infusión de grandes volúmenes de solución de lactato sódico compuesta (Ringer) (v. fig. 13-3).

Inconvenientes

El calcio de las soluciones de Ringer se puede unir a determinados fármacos y ver así reducida su eficacia. Entre los fármacos que no deben infundirse con soluciones de Ringer por este motivo se encuentran el ácido aminocaproico, la anfotericina, la ampicilina y el tiopental (4).

El calcio de las soluciones de Ringer también puede unirse a los anticoagulantes citratados en los hemoderivados. Esto puede inactivar el anticoagulante y fomentar la formación de coágulos en la sangre donante. Por este motivo, la American Association of Blood Banks ha determinado que la solución de lactato sódico compuesta (Ringer) está contraindicada como diluyente en las transfusiones de hematíes (59). Sin embargo, si el volumen de solución de Ringer no supera el 50 % del volumen del concentrado de hematíes no se produce la formación de coágulos en dichos concentrados (6).

Niveles de lactato sérico

Las altas concentraciones de lactato en la solución de lactato sódico compuesta (Ringer) (28 mEq/l) preocupan por el riesgo de hiperlactatemia espúrea asociado a la infusión de grandes volúmenes del líquido. En las personas sanas, la infusión de 1 l de esta solución en 1 h no eleva los niveles de lactato sérico (7). En pacientes graves, que pueden tener alterada la depuración de lactato por shock circulatorio o insuficiencia hepática, se desconoce el efecto de la infusión de la solución de lactato sódico compuesta sobre los niveles de lactato sérico. Sin embargo, si la depuración de lactato es cero, la adición de 1 l de solución de Ringer a un volumen de sangre de 5 l (que precisaría la infusión de unos 4 l de líquido) elevaría el nivel de lactato sérico en 4,6 mmol/l (7). Por lo tanto, y dado que sólo el 25% de los líquidos cristaloides permanece en el compartimiento vascular, no se espera que las infusiones de lactato de Ringer tengan un efecto considerable sobre los niveles de lactato sérico, incluso en pacientes con una alteración de la depuración de lactato.

Las muestras de sangre obtenidas por catéteres intravenosos que se han usado para infusiones de lactato de Ringer pueden proporcionar determinaciones engañosas de lactato sérico elevado (8). En los pacientes que se tratan con estas infusiones de Ringer, las muestras de sangre para la determinación de lactato deben obtenerse de puntos distintos a los usados para la infusión.

Líquidos con un pH normal

Tres líquidos cristaloides contienen amortiguadores acetato y gluconato para lograr un pH de 7,4 (v. tabla 13-1): Normosol, Isolyte y Plasma-Lyte. Los tres contienen potasio (5 mEq/l) y magnesio (3 mEq/l), e Isolyte contiene también fosfato (1 mEq/l). No suelen usarse como líquidos de reposición, pero pueden preferirse a la solución salina para lavar o diluir preparados de hematíes (9).

Volver al principio

SOLUCIONES GLUCOSADAS

En los días previos a la introducción de la nutrición enteral y parenteral, se añade glucosa a los líquidos intravenosos para proporcionar calorías. Un gramo de glucosa proporciona 3,4 kcal cuando se metaboliza totalmente, por lo que una solución glucosada al 5 % (50 g de glucosa/l) proporciona 170 kcal por litro. La infusión diaria de 3 l de una solución glucosada al 5% proporcionará entonces unas 500 kcal al día, una cantidad suficiente de calorías no proteicas para limitar la escisión de proteínas endógenas y proporcionar los requisitos calóricos diarios. Este *efecto ahorrador de proteínas* es el responsable de la rápida popularidad de las soluciones glucosadas al 5%. Sin embargo, al surgir las pautas eficaces de nutrición enteral y parenteral, la popularidad de estos líquidos de infusión intravenosa ya no está justificada.

Efectos adversos

El uso sistemático o agresivo de soluciones glucosadas puede ser perjudicial por diversos motivos, como se explica a continuación.

Glucosa y osmolalidad

La adición de glucosa a los líquidos intravenosos aumenta la osmolaridad (50 g de glucosa añaden 278 mOsm a un líquido de infusión intravenosa). Para una solución glucosada al 5 %, la glucosa añadida acerca la osmolalidad a la del plasma. Cuando se añade glucosa a la solución salina isotónica, el líquido de infusión se vuelve hipertónico con respecto al plasma (560 mOsm/l) y, si se altera la utilización de glucosa (como es habitual en pacientes graves), la infusión hipertónica crea una fuerza osmótica no deseable que puede promover la deshidratación celular.

Solución glucosada al 5 %

Como ilustra la figura 13-2, la solución glucosada al 5% es un líquido relativamente ineficaz para aumentar el volumen plasmático. Menos del 10% del volumen infundido de la solución permanece en el compartimiento vascular. El aumento total del volumen de líquido extracelular (plasma más líquido intersticial) es mucho menor que el volumen infundido de solución glucosada, porque 2/3 de este volumen llegan al interior de las células. Por lo tanto, el efecto más importante de las infusiones de soluciones glucosadas al 5% es que consiguen que se hinchen las células.

Producción de lactato estimulada

En personas sanas, sólo el 5% de una carga de glucosa infundida dará lugar a la formación de lactato; en pacientes graves con hipoperfusión tisular, en cambio, hasta el 85% del metabolismo de la glucosa se desvía a la producción de lactato (10). Este último efecto se muestra en la figura 13-4. En este caso, se indujo hipoperfusión tisular mediante pinzamiento aórtico durante la intervención de un aneurisma aórtico abdominal (11). Se administraron a los pacientes líquidos intraoperatorios para mantener presiones de llenado cardíaco normales (una solución de lactato compuesta (Ringer) o una solución glucosada al 5%). Cuando se infundió la solución glucosada, los niveles séricos de lactato empezaron a ascender después del pinzamiento de la aorta, y el aumento de los niveles de lactato circulante persistió durante el resto de la intervención. Estos resultados indican que, cuando el flujo circulatorio está comprometido, la infusión de soluciones glucosadas al 5% puede inducir la producción de ácido metabólico en lugar de la producción de energía metabólica.

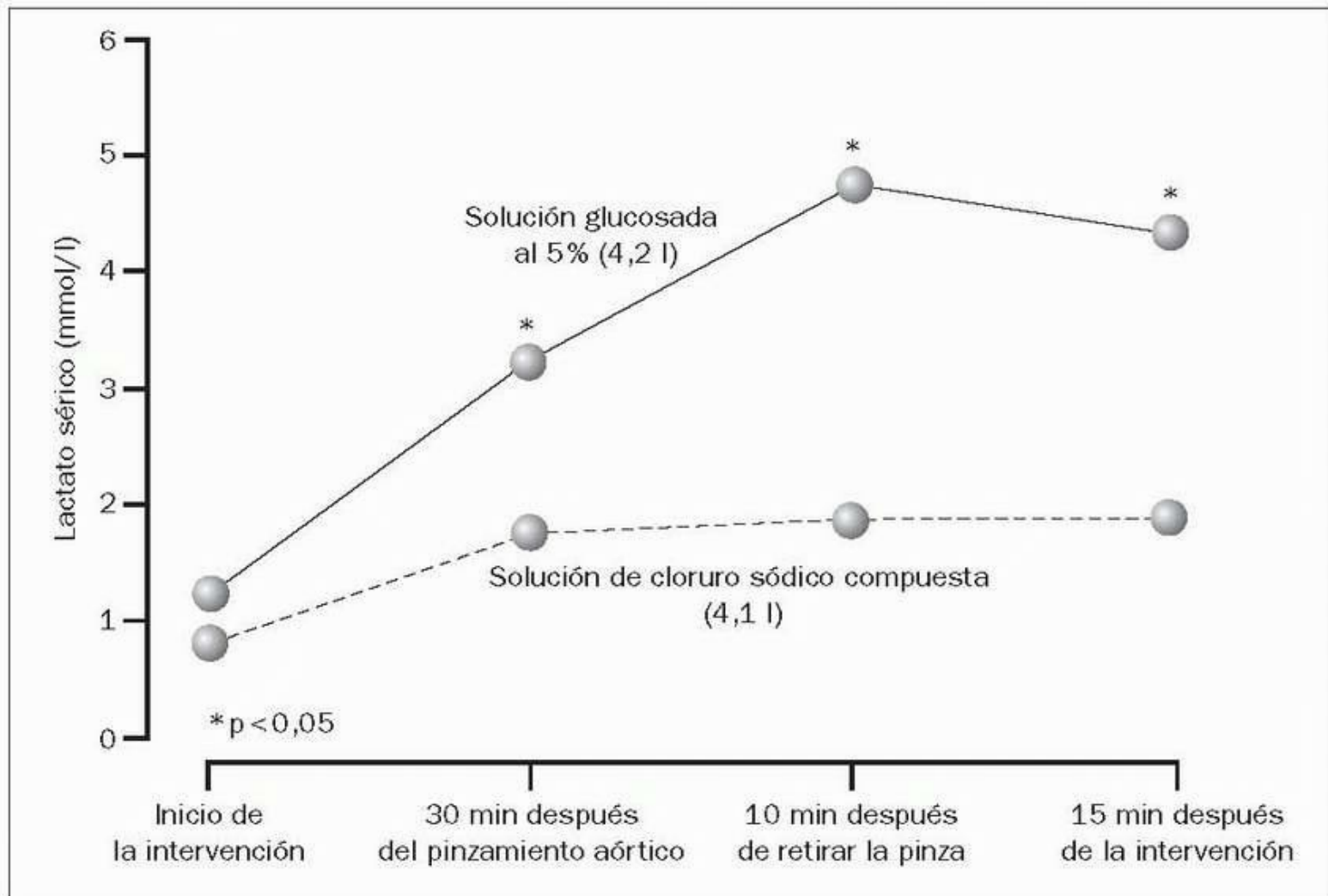


FIGURA 13-4 Efecto del tratamiento con líquidos intravenosos glucosados y no glucosados sobre los niveles de lactato en sangre en pacientes sometidos a reparación quirúrgica de un aneurisma aórtico abdominal. Cada punto representa el nivel medio de lactato en 10 pacientes del estudio. El volumen promedio de infusión para cada líquido se indica entre paréntesis. (De Degoute CS, Ray MJ, Manchon M y cols. Intraoperative glucose infusion and blood lactate: endocrine metabolic relationships during abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1989;17:355.)

Herramientas de imágenes

Efectos adversos de la hiperglucemia

La hiperglucemia tiene varios efectos adversos en los pacientes graves, entre ellos la inmunodepresión (12), el aumento del riesgo de infección (3), el agravamiento de la lesión cerebral isquémica (14) y una mayor mortalidad (13, 15). Los estudios que muestran que el uso agresivo de insulina para evitar la hiperglucemia se asocia a una mejoría de la supervivencia en los pacientes de la UCI apoyan la idea de la existencia de una asociación entre hiperglucemia y aumento de la mortalidad (13). Todavía no está claro el mecanismo del efecto reductor de la mortalidad del control glucémico estricto.

Alrededor del 20% de los pacientes ingresados en la UCI son diabéticos (12), y hasta el 90% de los pacientes presentará hiperglucemia en algún momento durante su permanencia en la UCI (13). Considerando las numerosas consecuencias adversas de la hiperglucemia y el elevado riesgo de presentarla de los pacientes de la UCI, la infusión de líquidos glucosados deberá evitarse siempre que sea posible. De hecho, teniendo en cuenta la posibilidad global de lesión con las infusiones glucosadas, parece que debería abandonarse el uso sistemático de soluciones glucosadas al 5% en los pacientes en estado grave.

LÍQUIDOS O SOLUCIONES COLOIDES

Los líquidos coloides son más eficaces que los cristaloides para expandir el volumen plasmático, porque contienen grandes moléculas de soluto, que difunden mal y crean una presión osmótica que mantiene el agua en el espacio vascular. A continuación, para todo aquel que precise una breve revisión del tema, se describe la influencia de la presión osmótica en el intercambio de líquido en los capilares. Esta información ayudará a entender el comportamiento de los líquidos coloides.

Presión osmótica de los coloides

El movimiento de agua de un compartimiento líquido a otro requiere la existencia de una diferencia en la concentración de solutos en los dos compartimientos, y esto precisa de un soluto que no difunda fácilmente a través de la barrera que separa ambos compartimientos. Cuando existe un gradiente de concentración de solutos entre dos compartimientos líquidos, el agua se desplaza al compartimiento con mayor concentración de soluto. (El agua realmente se desplaza según su propio gradiente de concentración porque el compartimiento con la mayor concentración de soluto también tiene la menor concentración de agua libre.). El paso de agua al compartimiento con la mayor concentración de soluto produce un aumento de presión en el compartimiento, y este aumento de presión equivale a la *presión osmótica* del compartimiento. Por lo tanto, puede definirse la presión osmótica como la fuerza impulsora del desplazamiento de agua en un compartimiento líquido.

Presión osmótica del plasma

El plasma contiene grandes proteínas que no difunden fácilmente a través de las paredes de los capilares, y estas proteínas (fundamentalmente albúmina) crean una presión osmótica denominada *presión coloidosmótica* o presión oncótica. En las personas sanas, la presión coloidosmótica del plasma es de 25 mm Hg en bipedestación y de 20 mm Hg en decúbito supino. El cambio postural de la presión oncótica se explica por cambios en el volumen plasmático. Un cambio de la posición corporal desde el decúbito supino a la bipedestación puede causar un descenso del 5 % al 25 % del volumen plasmático (16), presumiblemente, a causa de pérdidas de líquido de la sangre capilar en las extremidades inferiores en respuesta a los aumentos gravitatorios de la presión hidrostática capilar, y esto puede elevar la presión oncótica y aumentar así las concentraciones de las proteínas plasmáticas (efecto de hemoconcentración).

Intercambio de líquido en los capilares

La dirección y velocidad del intercambio de líquido (Q) entre la sangre capilar y el líquido intersticial vienen determinadas, en parte, por el equilibrio entre la presión hidrostática en los capilares (P_c), que promueve la salida de líquido de los capilares, y la presión coloidosmótica del plasma (P_{osm}), que promueve la entrada de líquido en los capilares.

La dirección del flujo de líquido vendrá determinada por cuál de las dos presiones sea mayor. Si P_c es mayor que P_{osm} , el líquido fluirá desde los capilares al líquido intersticial, y si P_{osm} es mayor que P_c , el líquido se desplazará desde el líquido intersticial a los capilares (en esta situación, Q tiene un valor negativo). La tasa de flujo de líquido viene pues determinada por la magnitud de la diferencia entre ambas presiones. Estas relaciones las identificó, hace más de un siglo, el prolífico fisiólogo británico Ernest Starling, razón por la cual se alude con frecuencia a las presiones P_c y P_{osm} como las *fuerzas de Starling*. Estas fuerzas se usarán para explicar la conducta de los líquidos coloides como expansores del volumen plasmático.

Efectos volumétricos

En la figura 13-2 se muestra el efecto de la reposición de volumen con un coloide. En este caso, el coloide es una solución de albúmina al 5 %. La infusión de 1 l de esta solución produce un incremento de 700 ml en el volumen plasmático y un incremento de 300 ml en el volumen de líquido intersticial. Así, el 70 % del volumen infundido de este coloide permanece en el espacio vascular y se añade al volumen plasmático. La figura 13-2 también ilustra el incremento de volumen plasmático y de líquido intersticial que produce la infusión de un volumen equivalente de un líquido cristaloides: 1 l de cloruro sódico al 0,9 % produce un incremento de 250 ml en el volumen plasmático y un aumento de 750 ml en el volumen de líquido intersticial. La comparación de los efectos del coloide y del cristaloides sobre el incremento del volumen plasmático indica que los líquidos coloides son unas tres veces más eficaces que los cristaloides para aumentar el volumen plasmático (17, 18, 19, 20).

Comparaciones de los coloides

Cada solución coloide difiere en cuanto a su capacidad para aumentar el volumen plasmático, y esta diferencia es una función de la presión coloidosmótica de cada líquido, tal como muestra la tabla 13-2. Esta tabla incluye los coloides usados habitualmente en Estados Unidos y muestra la presión coloidosmótica de cada líquido (en mm Hg) y el aumento del volumen plasmático producido por un volumen concreto de cada uno de ellos. Obsérvese que los líquidos con mayores presiones coloidosmóticas producen mayores incrementos del volumen plasmático. Obsérvese también que si un líquido tiene una presión coloidosmótica mayor que la del plasma (mayor de 25 mm Hg), el incremento del volumen plasmático puede superar el volumen de infusión del líquido. Esto es más evidente con la albúmina al 25 %, que tiene una presión coloidosmótica de 70 mm Hg (unas 3 a 4 veces mayor que la del plasma) y produce un incremento del volumen plasmático que es de 3 a 4 veces mayor que el volumen infundido.

TABLA 13-2 Datos comparativos de los coloides

Líquido	PM promedio (kDa)	Presión oncótica (mm Hg)	Δ Vol. plasmático	
			Vol. infusión	Duración del efecto

Albúmina al 25%	69	70	4-5	16 h
Dextrano 40 al 10%	26	40	1-1,5	6 h
Hetastarch al 6%	450	30	1-1,3	10 h
Albúmina al 5%	69	20	0,7-1,3	16 h

(Datos de [17 , 18 , 19 , 20 y 28].)

Soluciones de albúmina

La albúmina es una proteína abundante y versátil que se sintetiza casi continuamente en el hígado (diariamente, se producen un promedio de 10 g). El adulto de tamaño promedio tiene unos 120 g de albúmina en plasma y otros 160 g en el líquido intersticial (21). Así pues, la albúmina se localiza fundamentalmente en el líquido intersticial, lo cual sorprende a la vista del importante papel que tiene la albúmina en el plasma. Ésta es la principal proteína de transporte de la sangre (v. tabla 13-3) y también es responsable del 75 % de la presión coloidosmótica del plasma (17 , 20 , 21). Actúa también como amortiguador (v. cap. 2), tiene una importante actividad antioxidante (22) y contribuye a mantener la fluidez de la sangre inhibiendo la agregación plaquetaria (21). Se desconoce lo que hace fuera del torrente sanguíneo, que es donde se encuentra la mayor parte de la albúmina.

Características

Las soluciones de albúmina son preparaciones de albúmina sérica humana tratadas con calor, disponibles en solución al 5 % (50 g/l) y al 25 % (250 g/l) en un diluyente salino isotónico. La solución de albúmina al 5 % tiene una concentración de albúmina de 5 g/dl y una presión coloidosmótica de 20 mm Hg, ambas equivalentes a las del plasma. La infusión de albúmina al 5 % se realiza usando alícuotas de 250 ml. Alrededor del 70 % del volumen infundido permanece en el plasma durante las primeras horas tras la infusión, pero el incremento del volumen plasmático se disipa rápidamente de ahí en adelante, y el efecto puede perderse transcurridas 12 h (17 , 20).

La solución de albúmina al 25 % es un líquido hiperoncótico, no fisiológico, que se administra en alícuotas de 50 ml o de 100 ml. Tras la infusión rápida de albúmina al 25 %, el volumen plasmático aumenta de 3 a 4 veces el volumen infundido. El efecto se produce por desplazamiento de líquido desde el espacio intersticial, por lo que se espera que el volumen de este líquido intersticial disminuya en cantidad equivalente. Como los pequeños volúmenes de soluciones de albúmina al 5 % no representan una carga significativa de sodio, a menudo se dice que la solución es «albúmina pobre en sal.»

TABLA 13-3 Sustancias transportadas por la albúmina

Fármacos	Otros
Benzodiazepinas	Hormonas suprarrenales
Cefalosporinas	Estrógenos
Furosemida	Progesterona
AINE	Testosterona
Fenitoína	Bilirrubina
Quinidina	Ácidos grasos
Salicilatos	Mediadores de la inflamación
Sulfamidas	Prostaglandinas
Ácido valproico	Metales

Warfarina

Cobre

Níquel

Cinc

AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

Es importante destacar que la infusión de albúmina al 25% no repone el volumen perdido, sino que solamente desplaza líquido corporal desde un compartimiento líquido a otro. Por lo tanto, la albúmina al 25% no debe usarse como tratamiento de reposición de volumen en pacientes con deshidratación o pérdida aguda de sangre. Debe reservarse para el paciente ocasional con hipovolemia causada por un desplazamiento de líquido al espacio intersticial, que suele ser el resultado de una intensa hipoalbuminemia.

Inocuidad de las soluciones de albúmina

La reputación de la albúmina se vio algo afectada en 1998, año en que se publicó una revisión clínica que afirmaba que uno de cada 17 pacientes que recibieron infusiones intravenosas de albúmina falleció a causa de ello (23). Esto inició un prolongado y apasionado debate entre los partidarios y los detractores de la albúmina, que todavía continúa. Sin embargo, la idea inicial de que la albúmina «es un veneno letal» no ha sido corroborada en posteriores revisiones clínicas (24, 25) ni en un estudio multicéntrico, prospectivo y con una muestra de gran tamaño, sobre las infusiones de albúmina y solución salina, en el que intervinieron cerca de 7.000 pacientes (26). Así, la mayor parte de las pruebas indica que las soluciones de albúmina no son más peligrosas que cualquier otro líquido coloide o cristaloides. De hecho, si se evalúan los sucesos adversos en lugar de los fallecimientos, las pruebas indican que las soluciones de albúmina son más seguras que los líquidos cristaloides (27). La influencia de los coloides y cristaloides sobre la evolución clínica de determinados pacientes se comenta de nuevo más adelante, en este mismo capítulo.

Hidroxiethylalmidón

El hidroxiethylalmidón (hetastarch) es un polímero de almidón químicamente modificado que se encuentra disponible en solución al 6% en suero salino isotónico. Según el peso molecular (PM) promedio de las moléculas de almidón hay tres tipos de solución de hetastarch (28): de PM elevado (450.000 Da), de PM medio (200.000 Da) y de PM bajo (70.000 Da). El de PM elevado se usa exclusivamente en Estados Unidos, mientras que, en los demás países, el más popular es el de PM medio. Las soluciones de PM elevado poseen la mayor actividad oncótica, pero también se asocian al mayor riesgo de producir determinados efectos adversos (v. más adelante).

La eliminación del hetastarch es un proceso en dos etapas. En primer lugar, las moléculas de almidón circulantes son hidrolizadas en la sangre por enzimas amilasa. Cuando las moléculas de almidón se escinden en fragmentos pequeños (PM < 50.000 Da), el riñón las depura. La eliminación del hetastarch puede tardar varias semanas, pero la actividad oncótica se pierde al cabo de 1 día.

Efectos volumétricos

El rendimiento del hetastarch al 6% como expansor del volumen plasmático es muy similar al de la albúmina al 5%. La presión oncótica (30 mm Hg) es mayor que la de la albúmina al 5% (20 mm Hg) y el incremento del volumen plasmático también puede ser ligeramente mayor (v. tabla 13-2). El efecto sobre el volumen plasmático suele desaparecer en 24 h (16, 27).

En general, el hetastarch al 6% es equivalente a la albúmina al 5% como expansor del volumen plasmático. La principal diferencia entre los dos líquidos es el coste (el hetastarch es más barato) y el riesgo de alteración de la hemostasia (que es mayor con el hetastarch).

Alteración de la hemostasia

El efecto secundario más notorio del hetastarch es que se asocia a una tendencia hemorrágica causada por la inhibición del factor VII y del factor de von Willebrand, así como una alteración de la adhesión plaquetaria (28, 29). Este efecto se observa fundamentalmente con el hetastarch de elevado PM, es menos pronunciado con el de PM medio y no se aprecia con el de bajo PM (29). Los defectos de la coagulación son más manifiestos cuando se infunden más de 1.500 ml de hetastarch en 24 h (28). La hemorragia evidente no es constante, pero puede ser más frecuente cuando se usa hetastarch durante la cirugía de derivación cardiopulmonar. A pesar de la ausencia de pruebas convincentes sobre los perjuicios que causa, la Food and Drug Administration ha publicado una advertencia para alertar a los usuarios del riesgo de que el hetastarch produzca hemorragia en la cirugía de derivación cardiopulmonar (30).

La hemorragia producida por el hetastarch puede reducirse al mínimo limitando el volumen de infusión a menos de 1.500 ml en 24 h, y evitando el uso de hetastarch en pacientes con una coagulopatía subyacente, particularmente la enfermedad de von Willebrand. El uso del hetastarch en la cirugía de derivación cardiopulmonar debe dejarse a juicio de los que realizan o intervienen de algún modo en la cirugía de derivación diariamente.

Otros puntos

Como se mencionó anteriormente, antes de ser depuradas por los riñones, las moléculas de hetastarch son hidrolizadas por amilasas circulantes. Las amilasas se fijan a las moléculas de hetastarch, y esto reduce la depuración de la amilasa por los riñones. El resultado será un aumento de los niveles de amilasa sérica (de dos a tres veces por encima de lo normal), lo cual representa una macroamilasemia (28). Los niveles de amilasa vuelven a la normalidad 1 semana después de interrumpir el hetastarch (29). La hiperamilasemia producida por el hetastarch no es un efecto secundario nocivo. El único riesgo secundario es la interpretación errónea de los niveles elevados como un signo de pancreatitis aguda, que podría inducir a intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias. Los niveles de lipasa no se elevan por las infusiones de hetastarch (31), y ésta es una importante consideración para evitar un diagnóstico erróneo de pancreatitis aguda.

Las reacciones anafilácticas frente al hetastarch son raras, y aparecen en el 0,006 % de las infusiones (28). La administración crónica del hetastarch puede producir un prurito molesto que es difícil de tratar. No es una reacción alérgica, sino que está causado por depósitos extravasculares de hetastarch.

Hextend

Es una solución de hetastarch al 6 % con una solución multielectrolítica amortiguada como diluyente, en lugar de solución salina isotónica. Esta solución contiene sodio (143 mEq/l), cloro (125 mEq/l), potasio (3 mEq/l), calcio (5 mEq/l), magnesio (0,9 mEq/l), lactato (28 mEq/l) y glucosa (5 mM/l). Tiene el mismo peso molecular y concentración de almidón que el hetastarch al 6 %, por lo que no es sorprendente que sea equivalente a este último como expansor del volumen plasmático.

Aunque la experiencia clínica con el Hextend es escasa, parece que no ofrece ningún beneficio documentado respecto al resto de los coloides de reposición. Hay un estudio que muestra que las infusiones de Hextend en un volumen promedio de 1,6 l no producían ningún efecto detectable sobre la coagulación de la sangre durante una cirugía importante (32), pero no es posible extraer ninguna conclusión basándose en este único estudio.

Dextranos

Los dextranos son polímeros de glucosa producidos por una bacteria (*Leuconostoc*) incubada en un medio de sacarosa. Introducidos por primera vez en la década de 1940, estos coloides no son populares (al menos, en Estados Unidos) por el riesgo observado de producir reacciones adversas. Las dos preparaciones de dextranos más habituales son dextrano 40 al 10 % y dextrano 70 al 6 %, cada uno de ellos con un PM promedio diferente (v. tabla 13-2). Ambas preparaciones usan un diluyente salino isotónico.

Características

Ambas preparaciones de dextranos tienen una presión coloidoosmótica de 40 mm Hg y producen un mayor aumento del volumen plasmático que la albúmina al 5 % y el hetastarch al 6 % (v. tabla 13-2). La duración de la acción del dextrano 70 es mayor (12 h) que la del dextrano 40 (6 h) (17).

Inconvenientes

Los dextranos producen una tendencia hemorrágica relacionada con la dosis que conlleva la alteración de la agregación plaquetaria, la disminución de los niveles de factor VIII y factor de von Willebrand, y la estimulación de la fibrinólisis (29 , 31). Los efectos hemostáticos se reducen al mínimo limitando la dosis diaria de dextrano a 20 ml/kg.

Los dextranos recubren la superficie de los hematíes y pueden interferir en las pruebas de compatibilidad cruzada de la sangre. Para eliminar este problema deben lavarse las preparaciones de hematíes. Los dextranos aumentan también la velocidad de sedimentación de la sangre como consecuencia de sus interacciones con los hematíes (31).

Se ha implicado a los dextranos en la insuficiencia renal aguda (31 , 33). El mecanismo propuesto es un estado hipertónico con disminución de la presión de filtración. Sin embargo, este mecanismo no ha sido demostrado, y la insuficiencia renal aparece sólo raramente asociada a las infusiones de dextranos. Las reacciones anafilácticas, antiguamente habituales con los dextranos, se comunican actualmente en sólo el 0,032 % de las infusiones (31).

Volver al principio

GUERRAS ENTRE COLOIDES Y CRISTALOIDES

Existe un debate desde hace mucho tiempo (debate que, posiblemente, sea eterno) sobre qué tipo de líquido (cristaloide o coloide) es más adecuado para la reposición de volumen. Cada líquido tiene su ejército de partidarios, que defiende apasionadamente sus méritos. A continuación trataremos los temas implicados en este debate.

Perspectiva inicial sobre los cristaloides

De los primeros estudios sobre la pérdida aguda de sangre, en la década de 1960, surgieron dos observaciones que hicieron populares a los cristaloides como líquidos para la reposición de volumen. La primera observación fue un estudio realizado en seres humanos que mostraba que la pérdida aguda de sangre se acompaña de un desplazamiento del líquido intersticial al torrente circulatorio (rellenado transcapilar), causando un *déficit de líquido intersticial* (34). La segunda observación fue un estudio en animales que mostraba que la supervivencia en el shock hemorrágico mejoraba si se añadían cristaloides a la reinfusión de la sangre vertida (35). En ese momento, estas dos observaciones se interpretaron en el sentido de que una importante consecuencia de la pérdida aguda de sangre era un déficit de líquido intersticial, y que si se reponía este déficit con un líquido cristaloide se reduciría la mortalidad.

Así pues, los cristaloides se popularizaron como líquidos para la reposición de volumen debido a su capacidad de añadir volumen a los líquidos intersticiales. Estudios posteriores, que utilizaron medidas más sensibles del líquido intersticial, revelaron que el déficit de líquido intersticial en la pérdida aguda de sangre es pequeño, y que no es probable que tenga un papel importante en la evolución de una hemorragia aguda. Esto negaba la importancia del llenado del compartimiento del líquido intersticial con cristaloides, aunque la popularidad de éstos para la reposición volumétrica no disminuyó.

Objetivo de la reposición volumétrica

El argumento más convincente a favor de los coloides para la reposición volumétrica es su superioridad sobre los cristaloides para expandir el volumen plasmático. Los coloides lograrán un determinado incremento del volumen plasmático con tan sólo un cuarto a un tercio del volumen que

se precisa de cristaloides. Esto es importante en los pacientes con hemorragia activa o hipovolemia grave, en los que es deseable una rápida reposición volumétrica.

Los que proponen la reposición con cristaloides afirman que éstos pueden lograr el mismo incremento en el volumen plasmático que los coloides. Ciertamente es así, pero para lograr ese objetivo se necesita un volumen tres a cuatro veces mayor con los cristaloides que con los coloides. Esto añade líquido al espacio intersticial y puede causar edema no deseado. De hecho, como se mencionó anteriormente (y se ilustra en la fig. 13-2), el principal efecto de las infusiones de cristaloides es la expansión del volumen del líquido intersticial, no el volumen plasmático. Ya que el objetivo de la reposición volumétrica es sostener el volumen intravascular, los coloides serán la elección lógica, por delante de los cristaloides.

Llenar un cubo

El siguiente ejemplo ilustra el problema de usar cristaloides para expandir el volumen plasmático. Supongamos que tenemos dos cubos y que cada uno de ellos representa el compartimiento intravascular y está conectado mediante una manguera pinzada a un depósito que cuelga y que contiene líquido. Uno de los depósitos contiene un coloide del mismo volumen que el cubo y el otro contiene un cristaloides cuyo volumen es tres a cuatro veces mayor que el volumen del coloide. Si abrimos ahora la pinza de cada manguera y vaciamos los depósitos, los dos cubos se llenarán de líquido, pero la mayor parte del cristaloides se verterá al suelo. Preguntémosnos ahora qué método es el más adecuado para llenar cubos: el método con el coloide, con la cantidad correcta de líquido y sin derramar nada, o el método con el cristaloides, con demasiado líquido, la mayor parte del cual se vierte en el suelo.

Evolución clínica

Como se mencionó anteriormente (v. el apartado sobre seguridad de las soluciones con albúmina), la mayor parte de las pruebas disponibles indica que ningún tipo de líquidos de reposición proporciona un beneficio a la supervivencia (24, 25, 26), y que los coloides (que contienen albúmina) pueden causar menos efectos adversos (27).

El problema con los estudios de mortalidad

Dos son los problemas que existen con los estudios que comparan tasas de mortalidad asociadas a líquidos coloides y cristaloides. El primero de ellos es que la mayor parte de los estudios incluían un grupo diverso de pacientes que podían haber fallecido por varias enfermedades, y no hay modo de determinar si un líquido intravenoso estaba directamente relacionado con la causa de la muerte. Por ejemplo, un líquido de reposición puede restablecer un volumen plasmático normal, pero el paciente fallece de neumonía: en este caso, no se puede culpar al líquido por el fallecimiento. El segundo problema es la suposición de que, para que se considere beneficiosa, una intervención debe salvar vidas. Parece que debe juzgarse una intervención en función de si alcanza el objetivo pretendido (p. ej., un líquido de reposición debe juzgarse con respecto a su capacidad para restablecer el volumen plasmático); determinar si ese objetivo influye en la mortalidad es una cuestión aparte.

Coste

El principal inconveniente de la reposición con coloides es el elevado coste de estos líquidos. Usando volúmenes equivalentes de 250 ml para los líquidos coloides y 1.000 ml para los cristaloides, el coste de la reposición con coloides es de 9 a 21 veces mayor (si se usa hetastarch o albúmina, respectivamente) que la reposición de volumen con líquidos cristaloides.

Una sugerencia

La mayor parte de los estudios que comparan coloides y cristaloides han pretendido determinar si un tipo de líquido de reposición es mejor que el otro en todos los pacientes en estado crítico. Es algo que no parece razonable, teniendo en cuenta la multitud de problemas clínicos de los pacientes de la UCI. Un enfoque más razonable sería determinar si un tipo de líquido es más adecuado que el otro para una determinada situación clínica (36). Por ejemplo, los pacientes con hipovolemia secundaria a deshidratación, en la que hay una pérdida uniforme de líquido extracelular, podrían beneficiarse más de un líquido cristaloides (del que se espera que llene uniformemente el espacio extracelular), y los pacientes con hipovolemia secundaria a hipoalbuminemia, en la que hay desplazamientos de líquido desde el espacio intravascular al extravascular, podrían beneficiarse más de un líquido coloide (particularmente, albúmina al 25%). Ajustar el tipo de líquido de reposición a la situación clínica específica parece más lógico que usar el mismo tipo de líquido sin excepciones en todos los pacientes de la UCI.

Volver al principio

REPOSICIÓN HIPERTÓNICA

Se ha prestado mucha atención a la reposición de volumen con solución salina hipertónica (NaCl al 7,5%) como método de reposición con volúmenes pequeños. Una solución de cloruro sódico al 7,5% tiene una osmolalidad que es unas 8,5 veces mayor que la del plasma (v. tabla 13-1). En la figura 13-2 se observa que la infusión de 250 ml de solución salina al 7,5% aumentará el volumen plasmático en unas dos veces el volumen infundido, lo que indica que esta solución salina hipertónica permite la reposición volumétrica con volúmenes relativamente pequeños. Obsérvese también en la misma figura que el aumento total del volumen del líquido extracelular (1.235 ml) producido por la solución de NaCl al 7,5% es unas cinco veces mayor que el volumen infundido (250 ml). El volumen adicional procede del líquido intracelular que sale de las células y pasa al espacio extracelular. Esto pone de manifiesto una de las temidas complicaciones de la reposición salina hipertónica: la deshidratación celular.

¿Cuál es su indicación?

Se ha propuesto que los pequeños volúmenes que se precisan con la reposición salina hipertónica suponen un beneficio en la reanimación de pacientes traumatológicos con lesiones craneales (para limitar la gravedad del edema cerebral). Sin embargo, los volúmenes de reposición eficaces con la solución salina hipertónica son similares a los de la reposición con coloides, como se muestra en la figura 13-5 (37). En un estudio clínico reciente no se observó ninguna ventaja con la solución salina hipertónica en la reanimación prehospitalaria de los pacientes con lesión craneal traumática (38). Actualmente, la solución salina hipertónica es un líquido de reposición sin una indicación clara.

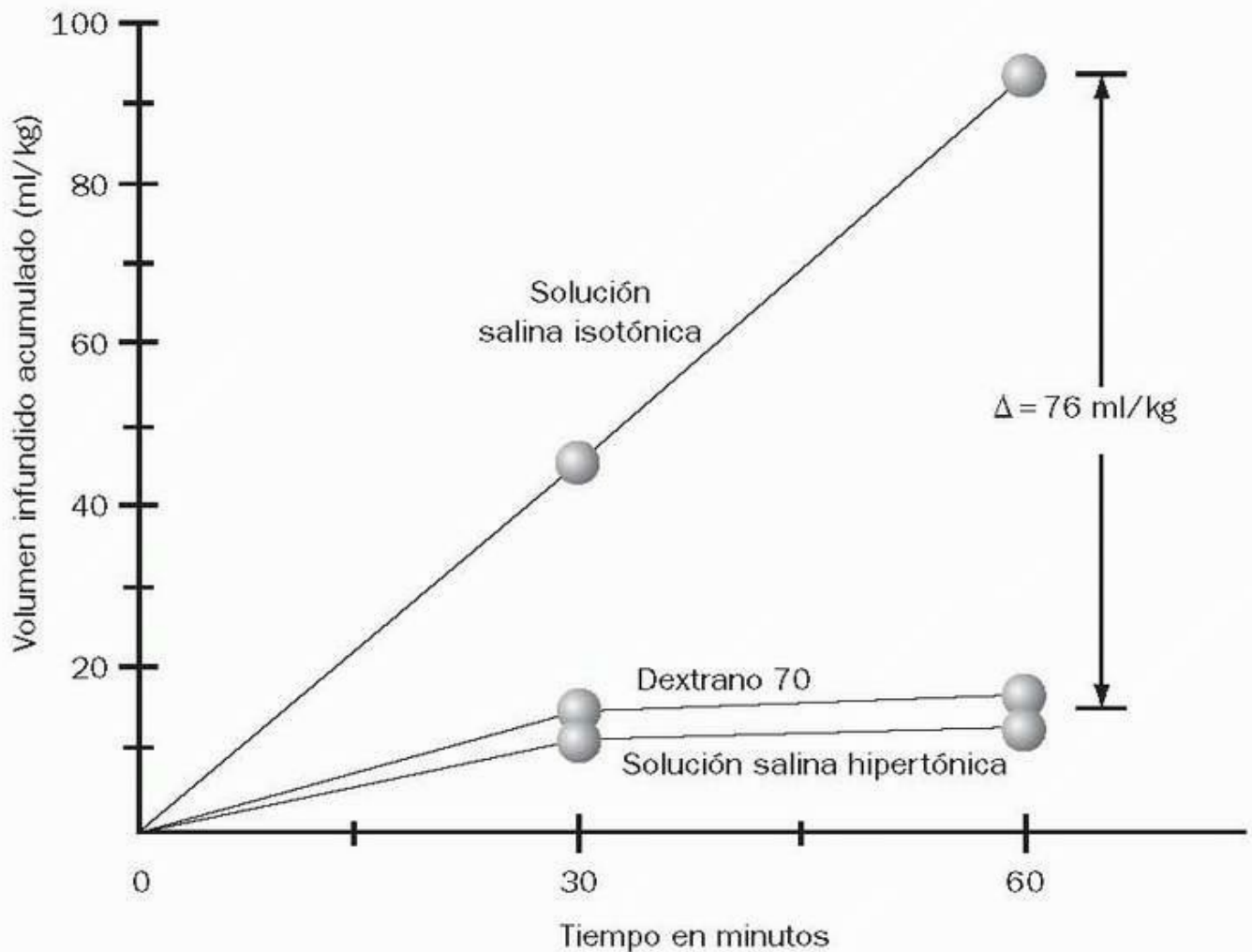


FIGURA 13-5 Comparación del volumen necesario de tres líquidos intravenosos para mantener un índice normal de flujo aórtico en un modelo de shock hemorrágico en un animal. (De Chiara O, Pelosi P, Brazzi L y cols. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. Crit Care Med 2003;31:1915.)

Herramientas de imágenes

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Hay mucho que decir acerca de qué tipo de líquido de reposición (coloide o cristaloides) es el más adecuado en los pacientes muy graves, porque es improbable que uno de ellos sea el mejor para todos los pacientes. Un método más lógico sería seleccionar el tipo de líquido que esté mejor diseñado para corregir un problema específico en el equilibrio de los líquidos. Por ejemplo, los cristaloides están destinados a llenar el espacio extracelular (espacio intersticial más espacio intravascular), y su uso sería adecuado en pacientes con deshidratación, donde existe una pérdida de líquido intersticial y de líquido intravascular. Los coloides están destinados a expandir el volumen plasmático, y resultan adecuados en los pacientes con hipovolemia debida a pérdida de sangre; los coloides que contienen albúmina son adecuados para los pacientes con hipovolemia asociada a hipoalbuminemia. Ajustar el tratamiento al problema específico de desequilibrio entre los líquidos es el mejor método de reposición volumétrica en la UCI.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, et al. Colloid versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. Cochrane Database Syst Rev 2000; Issue 3, Art. No. CD000567.
2. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med 1999;27:200-210.
3. Whinney RR, Cohn SM, Zacur SJ. Fluid resuscitation for trauma patients in the 21st century. Curr Opin Crit Care 2000;6:396-400.
4. Bunn F, Alderson P, Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 2001;CD001319.

Líquidos cristaloides

1. Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock. Crit Care Clin 1993;9: 313-333. Citado aquí

2. Scheingraber S, Rehm M, Schmisch C, et al. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999;90:1265-1270. Citado aquí
3. Prough DS, Bidani A. Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9 % saline. *Anesthesiology* 1999;90:1247-1249. Citado aquí
4. Griffith CA. The family of Ringer's solutions. *J Natl Intravenous Ther Assoc* 1986;9:480-483. Citado aquí
5. American Association of Blood Banks. Technical manual, 10th ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:368.
6. King WH, Patten ED, Bee DE. An in vitro evaluation of ionized calcium levels and clotting in red blood cells diluted with lactated Ringer's solution. *Anesthesiology* 1988;68:115-121. Citado aquí
7. Didwania A, Miller J, Kassel D, et al. Effect of intravenous lactated Ringer's solution infusion on the circulating lactate concentration, part 3: result of a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit Care Med* 1997;25:1851-1854. Citado aquí
8. Jackson EV Jr, Wiese J, Sigal B, et al. Effects of crystalloid solutions on circulating lactate concentrations, part 1: implications for the proper handling of blood specimens obtained from critically ill patients. *Crit Care Med* 1997;25:1840-1846. Citado aquí
9. Halpern NA, Alicea M, Seabrook B, et al. [Q]olyte S, a physiologic multielectrolyte solution, is preferable to normal saline to wash cell saver salvaged blood: conclusions from a prospective, randomized study in a canine model. *Crit Care Med* 1997; 12:2031-2038. Citado aquí
Soluciones glucosadas
10. Gunther B, Jauch W, Hartl W, et al. Low-dose glucose infusion in patients who have undergone surgery. *Arch Surg* 1987;122:765-771. Citado aquí
11. DeGoute CS, Ray MJ, Manchon M, et al. Intraoperative glucose infusion and blood lactate: endocrine and metabolic relationships during abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1989;71:355-361. Citado aquí
12. Turina M, Fry D, Polk HC Jr. Acute hyperglycemia and the innate immune system: clinical, cellular, and molecular aspects. *Crit Care Med* 2005;33:1624-1633. Citado aquí
13. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367. Citado aquí
14. Sieber FE, Traystman RJ. Special issues: glucose and the brain. *Crit Care Med* 1992; 20:104-114. Citado aquí
15. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041-2047. Citado aquí
Líquidos coloides
16. Jacob G, Raj S, Ketch T, et al. Postural pseudoanemia: posture-dependent changes in hematocrit. *Mayo Clin Proc* 2005;80:611-614. Citado aquí
17. Griffel MI, Kaufman BS. Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin* 1992;8:235-254. Citado aquí
18. Kaminski MV, Haase TJ. Albumin and colloid osmotic pressure: implications for fluid resuscitation. *Crit Care Clin* 1992;8:311-322. Citado aquí
19. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 1992;8:367-408. Citado aquí
20. Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock. *Crit Care Clin* 1993;9:313-333. Citado aquí
21. Soni N, Margaron M. Albumin, where are we now? *Curr Anesth Crit Care* 2004; 15:61-68. Citado aquí
22. Halliwell B. Albumin: an important extracellular antioxidant? *Biochem Pharmacol* 1988;37:569-571. Citado aquí
23. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized, controlled trials. *Br Med J* 1998;317:235-240. Citado aquí
24. Choi PT-L, Yip G, Quinonez LG, et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999;27:200-210. Citado aquí
25. Wilkes MN, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2001;135:149-164. Citado aquí
26. SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-2256. Citado aquí
27. Vincent J-L, Navickis RJ, Wilkes MM. Morbidity in hospitalized patients receiving human serum albumin: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Crit Care Med* 2004;32:2029-2038. Citado aquí
28. Treib J, Baron JF, Grauer MT, et al. An international view of hydroxyethyl starches, *Intensive Care Med* 1999;25:258-268. Citado aquí
29. de Jonge E, Levi M. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review. *Crit Care Med* 2001;29:1261-1267. Citado aquí

30. Haynes GR, Havidich JE, Payne KJ. Why the Food and Drug Administration changed the warning label for hetastarch. *Anesthesiology* 2004;101:560-561. Citado aquí

31. Nearman HS, Herman ML. Toxic effects of colloids in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 1991;7:713-723. Citado aquí

32. Gan TJ. Hextend, a physiologically balanced plasma expander for large volume use in major surgery: a randomized phase III clinical trial. *Anesth Analg* 1999;88: 992-998. Citado aquí

33. Drumi W, Polzleitner D, Laggner AN, et al. Dextran-40, acute renal failure, and elevated plasma oncotic pressure. *N Engl J Med* 1988;318:252-254. Citado aquí

Guerras entre coloides y cristaloides

34. Moore FD. The effects of hemorrhage on body composition. *N Engl J Med* 1965;273: 567-577. Citado aquí

35. Shires T, Carrico J, Lightfoot S. Fluid therapy in hemorrhagic shock. *Arch Surg* 1964; 88:688-693. Citado aquí

36. Weil MH, Tang W. Albumin versus crystalloid solutions for the critically ill and injured [Editorial]. *Crit Care Med* 2004;32:2154-2155. Citado aquí

Reposición hipertónica

37. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med* 2003;31:1915-1922. Citado aquí

38. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. *JAMA* 2004;291:1350-1357. Citado aquí

No hay duda de que el funcionamiento adecuado de nuestros conductos y sistemas de bombeo es una urgencia inmediata muy superior a la de casi todos nuestros demás fragmentos y piezas.

--Steven Vogel (Vital Circuits, 1992)

La insuficiencia cardíaca aguda o descompensada es responsable de alrededor de un millón de ingresos hospitalarios cada año en Estado Unidos (1), y es la principal causa de ingresos hospitalarios de adultos de más de 65 años de edad (2). La insuficiencia cardíaca no es una afección única, sino que puede clasificarse según el lado afectado del corazón (insuficiencia derecha e izquierda) o según la parte afectada del ciclo cardíaco (insuficiencia diastólica y sistólica). En este capítulo se describe el enfoque diagnóstico y terapéutico de cada uno de estos cuatro síndromes de insuficiencia cardíaca usando los principios del rendimiento cardíaco descritos en el capítulo 1 (2 , 3 , 4 , 5 , 6). El enfoque de la insuficiencia cardíaca en este capítulo está diseñado para la UCI: se basa en determinaciones hemodinámicas invasivas, en lugar de en síntomas y signos clínicos, y se centra en los problemas mecánicos de la insuficiencia cardíaca, en lugar de en las enfermedades responsables. En la figura 14-1 se muestran las causas habituales de insuficiencia cardíaca.

ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

La figura 14-2 ilustra las consecuencias hemodinámicas de la insuficiencia cardíaca izquierda progresiva. (Las determinaciones de esta gráfica se obtuvieron en un paciente al que se acababa de realizar una intervención de derivación cardiopulmonar.) Los cambios hemodinámicos progresan en tres etapas (los números que aparecen a continuación se corresponden con los números que se encuentran en los círculos de la fig. 14-2):

- El primer signo de disfunción ventricular es un aumento de las presiones de llenado del corazón. El volumen sistólico se mantiene, pero a expensas de la elevada presión de llenado.
- La siguiente etapa se caracteriza por una disminución del volumen sistólico y un aumento de la frecuencia cardíaca. La taquicardia compensa la reducción del volumen sistólico, por lo que el gasto cardíaco no varía.
- La etapa final se caracteriza por un descenso del gasto cardíaco. El punto en el que el gasto cardíaco empieza a decaer señala la transición entre la insuficiencia cardíaca compensada y la descompensada.

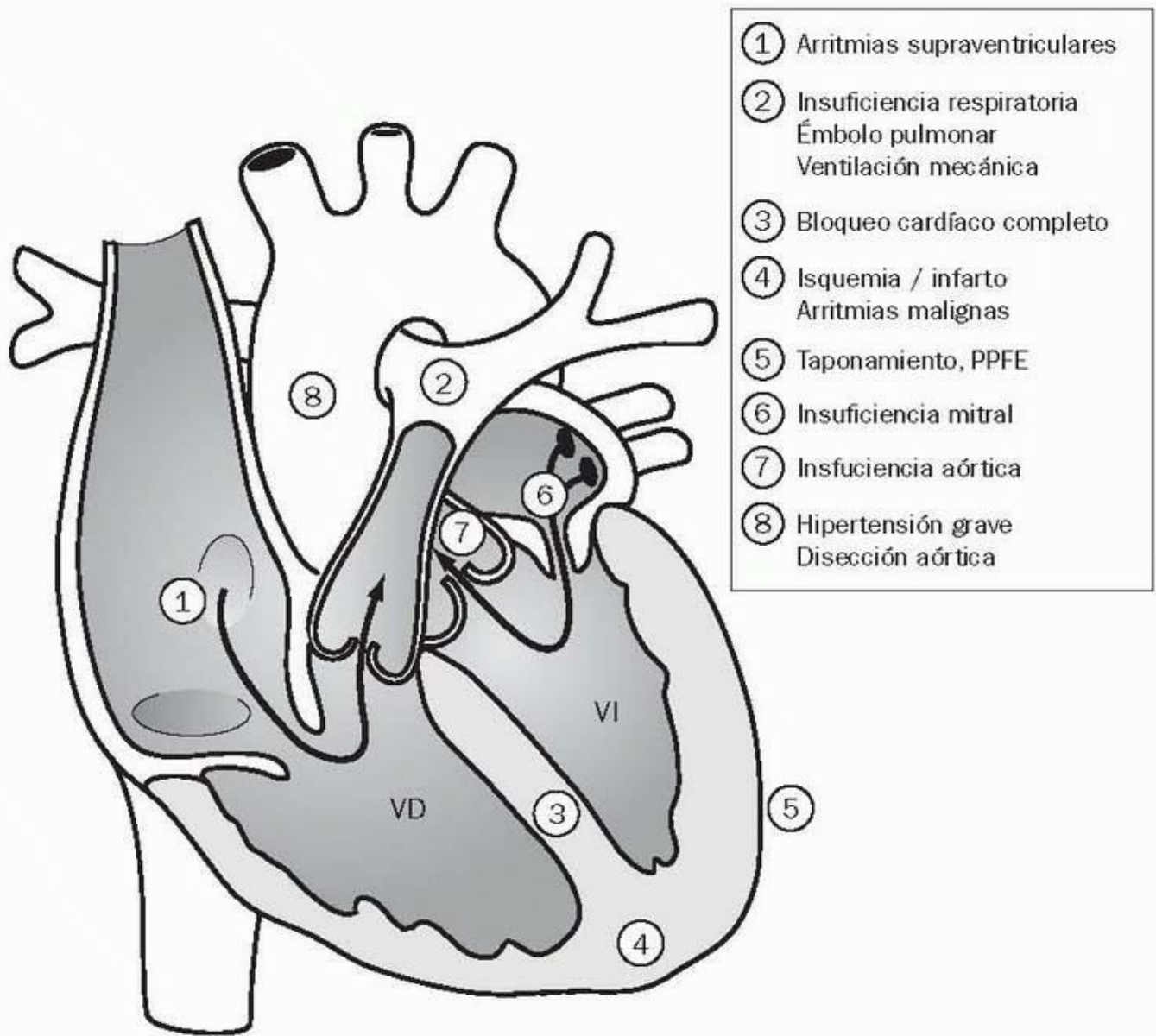


FIGURA 14-1 Causas frecuentes de insuficiencia cardíaca aguda, enumeradas según la región anatómica afectada. VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

Herramientas de imágenes

Los cambios hemodinámicos en serie que se muestran en la figura 14-2 demuestran que el gasto cardíaco sólo se altera en las etapas más avanzadas de la insuficiencia cardíaca; por lo tanto, un gasto cardíaco normal no indica necesariamente que un bombeo cardíaco sea normal. Debe evaluarse el bombeo cardíaco usando la relación entre la presión de llenado ventricular y el volumen sistólico. Esta relación es la base de las curvas de función ventricular que se describen en el capítulo 1 (v. fig. 1-2).

Insuficiencia sistólica y diastólica

La insuficiencia cardíaca no es sinónimo de insuficiencia contráctil, porque la función sistólica es normal en el 40% al 50% de los casos recientemente diagnosticados de insuficiencia cardíaca (2). El núcleo de esta afección es una combinación de una alteración de relajación ventricular y una disminución de la distensibilidad ventricular pasiva, un trastorno conocido como *insuficiencia cardíaca diastólica* (6 , 7). En este tipo de insuficiencia cardíaca, la disminución del gasto cardíaco se debe a un llenado ventricular inadecuado, no a una alteración de la contracción sistólica: la hipertrofia ventricular, la isquemia miocárdica (miocardio aturdido) y la ventilación mecánica con presión positiva son causas habituales de insuficiencia cardíaca diastólica en los pacientes ingresados en la UCI.

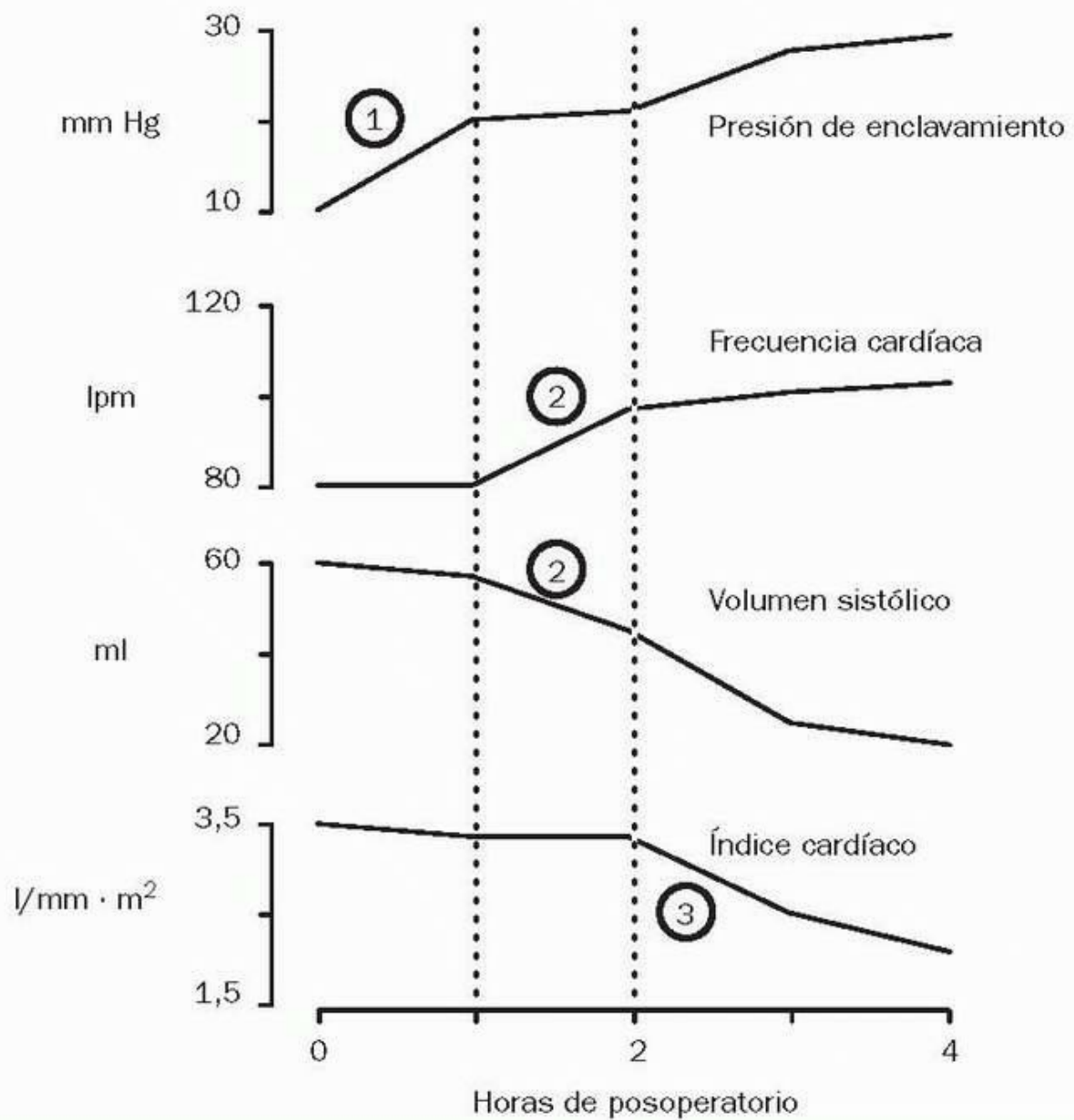


FIGURA 14-2 Efectos hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca izquierda progresiva en un paciente posoperado.

Herramientas de imágenes

Dificultades diagnósticas

El método habitual para evaluar la función de bombeo cardíaco, a partir de la relación entre la presión de llenado ventricular y el volumen sistólico, no distinguirá entre la insuficiencia cardíaca diastólica y la sistólica (7, 8), como se muestra en la figura 14-3. Las curvas de esta figura son similares a las curvas de presión y volumen que aparecen en las figuras 1-2 y 1-3. Las curvas superiores de la figura son curvas de función ventricular que relacionan la presión telediastólica ventricular y el volumen sistólico. Estas curvas indican que la insuficiencia cardíaca se asocia a un aumento de la presión telediastólica y a una disminución del volumen sistólico. No es posible, sin embargo, determinar si la insuficiencia cardíaca es sistólica o diastólica basándose en estas determinaciones. El grupo inferior de curvas muestra la relación de presión y volumen durante la diástole en los dos tipos de insuficiencia cardíaca; la presión telediastólica aumenta en ambos, pero el volumen telediastólico cambia en direcciones diferentes: aumenta en la insuficiencia cardíaca sistólica y disminuye en la diastólica. Así, es el volumen telediastólico y no la presión telediastólica el parámetro de determinación hemodinámica que distinguirá la insuficiencia cardíaca diastólica de la sistólica. Existe un catéter de la arteria pulmonar especializado que mide el volumen telediastólico del ventrículo derecho (v. más adelante), pero esta medición no puede hacerse con rapidez.

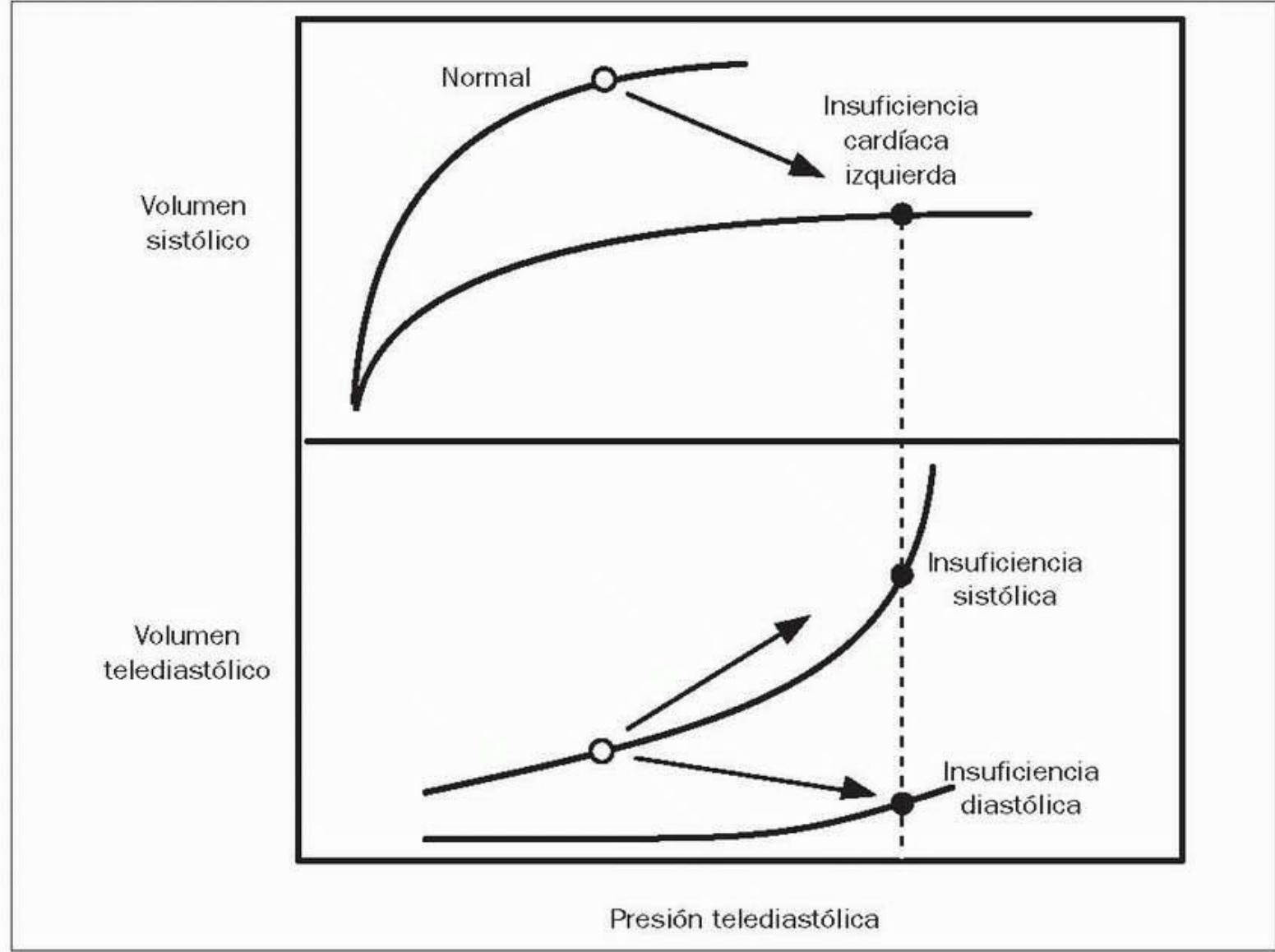


FIGURA 14-3 Gráfica que muestra curvas de presión/volumen diastólico en la insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica (*curvas inferiores*) y curvas de función ventricular en la insuficiencia cardíaca (*curvas superiores*). Las curvas de función ventricular, que se usan para evaluar la función cardíaca en el entorno clínico, no pueden distinguir entre insuficiencia diastólica y sistólica.

Herramientas de imágenes

Fracción de eyección ventricular

La determinación que se usa con más frecuencia para distinguir entre insuficiencia cardíaca diastólica y sistólica es la *fracción de eyección* (FE) ventricular, que es una medida de la fuerza de la contracción ventricular. La fracción de eyección expresa el volumen sistólico (VS) como una fracción del volumen telediastólico (VTD).

La fracción de eyección normal del ventrículo derecho es de 0,50 a 0,55, y la fracción de eyección normal del ventrículo izquierdo es de 0,40 a 0,50. La fracción de eyección es normal en los pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica y está disminuida en los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica.

Para medir la fracción de eyección ventricular a la cabecera del paciente puede usarse la ecocardiografía, así como la ecografía transtorácica para medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (6 , 7), y la ecografía transesofágica para medir la fracción de eyección del ventrículo derecho (8). Se dispone también de un catéter de la arteria pulmonar especializado para medir la fracción de eyección del ventrículo derecho, como se describe en el apartado siguiente.

Insuficiencia cardíaca derecha e izquierda

La insuficiencia cardíaca derecha (que es, fundamentalmente, una insuficiencia cardíaca sistólica) es más habitual de lo que se supone en los pacientes ingresados en la UCI (9), y puede ser particularmente frecuente en los pacientes conectados a un ventilador. Para identificar la insuficiencia cardíaca derecha, pueden ser útiles las siguientes determinaciones.

Presiones de llenado del corazón

La relación entre la presión venosa central (PVC) y la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) puede ser útil, a veces, para identificar la insuficiencia cardíaca. Se han propuesto los siguientes criterios para la insuficiencia cardíaca derecha (10): $PVC > 15 \text{ mm Hg}$ y $PVC = PECP$ o $PVC > PECP$. Desgraciadamente, al menos un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha aguda no cumple estos criterios (10). Uno de los problemas es la insensibilidad de la presión venosa central; un aumento de la presión venosa central sólo se ve en las últimas etapas de la

insuficiencia cardíaca derecha. La insuficiencia contráctil del ventrículo derecho produce un aumento del volumen telediastólico, y sólo cuando el aumento del volumen del corazón derecho está dificultado por el pericardio es cuando la presión telediastólica aumenta (9).

Otro problema con la relación PVC-PECP para identificar la insuficiencia cardíaca derecha es la interacción entre los lados derecho e izquierdo del corazón, como se muestra en la figura 14-4 . Ambos ventrículos comparten el mismo tabique, por lo que el aumento de tamaño del ventrículo derecho empuja el tabique hacia la izquierda y compromete la cámara ventricular izquierda. Esta interacción entre los ventrículos derecho e izquierdo se denomina *interdependencia interventricular*, y puede confundir la interpretación de las presiones de llenado ventricular. De hecho, como indican las presiones diastólicas en la figura 14-4 , los cambios hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca derecha pueden parecerse mucho más a los cambios hemodinámicos del taponamiento pericárdico (9).

Fracción de eyección por termodilución

Existe un catéter especial para la arteria pulmonar que usa un termistor de respuesta rápida para medir la fracción de eyección (FE) del ventrículo derecho (11). Los termistor de respuesta rápida pueden registrar los cambios de temperatura asociados a cada ciclo cardíaco, y esto produce una curva de termodilución como la que se muestra en la figura 14-5 . El cambio de temperatura entre cada meseta de la curva está causado por la dilución del líquido indicador frío por la sangre venosa que llena el ventrículo durante la diástole. Como el volumen que llena los ventrículos durante la diástole es equivalente al volumen sistólico, la diferencia de temperatura $T_1 - T_2$ es el equivalente térmico del volumen sistólico, y la temperatura T_1 es, por tanto, el marcador térmico del volumen telediastólico (VTD). La fracción de eyección equivale pues a la proporción $T_1 - T_2/T_1$ (o VS/VTD). Una vez que se mide la fracción de eyección, puede medirse el volumen sistólico del modo habitual (gasto cardíaco dividido por frecuencia cardíaca) y determinarse el volumen telediastólico reordenando la ecuación 14.1 .



FIGURA 14-4 Interdependencia interventricular: mecanismo por el que la insuficiencia cardíaca derecha puede disminuir el llenado diastólico del ventrículo izquierdo y aumentar la presión telediastólica (de enclavamiento) del ventrículo izquierdo. VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo

izquierdo. Los números en cada cavidad representan la presión sistólica como numerador y la presión telediastólica como denominador.
Herramientas de imágenes

La fracción de eyección normal del ventrículo derecho (FEVD) usando termodilución es de 0,45 a 0,50, lo que supone un 10% menos que la fracción de eyección medida mediante gammagrafía (método de referencia). El volumen telediastólico normal del ventrículo derecho (VTDVD) es de 80 ml/m² a 140 ml/m².

Dado que la mayor parte de los casos de insuficiencia cardíaca derecha representan una insuficiencia sistólica, se espera que la fracción de eyección del ventrículo derecho sea inferior a 0,45, y que el volumen telediastólico normal del ventrículo derecho esté por encima de 140 ml/m² en casos de insuficiencia cardíaca derecha (12). También puede ser diagnóstica la respuesta del volumen telediastólico normal del ventrículo derecho a un cambio de líquido: se espera que la infusión de volumen aumente el volumen telediastólico normal del ventrículo derecho en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha, mientras que, en otros pacientes, este volumen no varía tras la administración de líquidos (13).

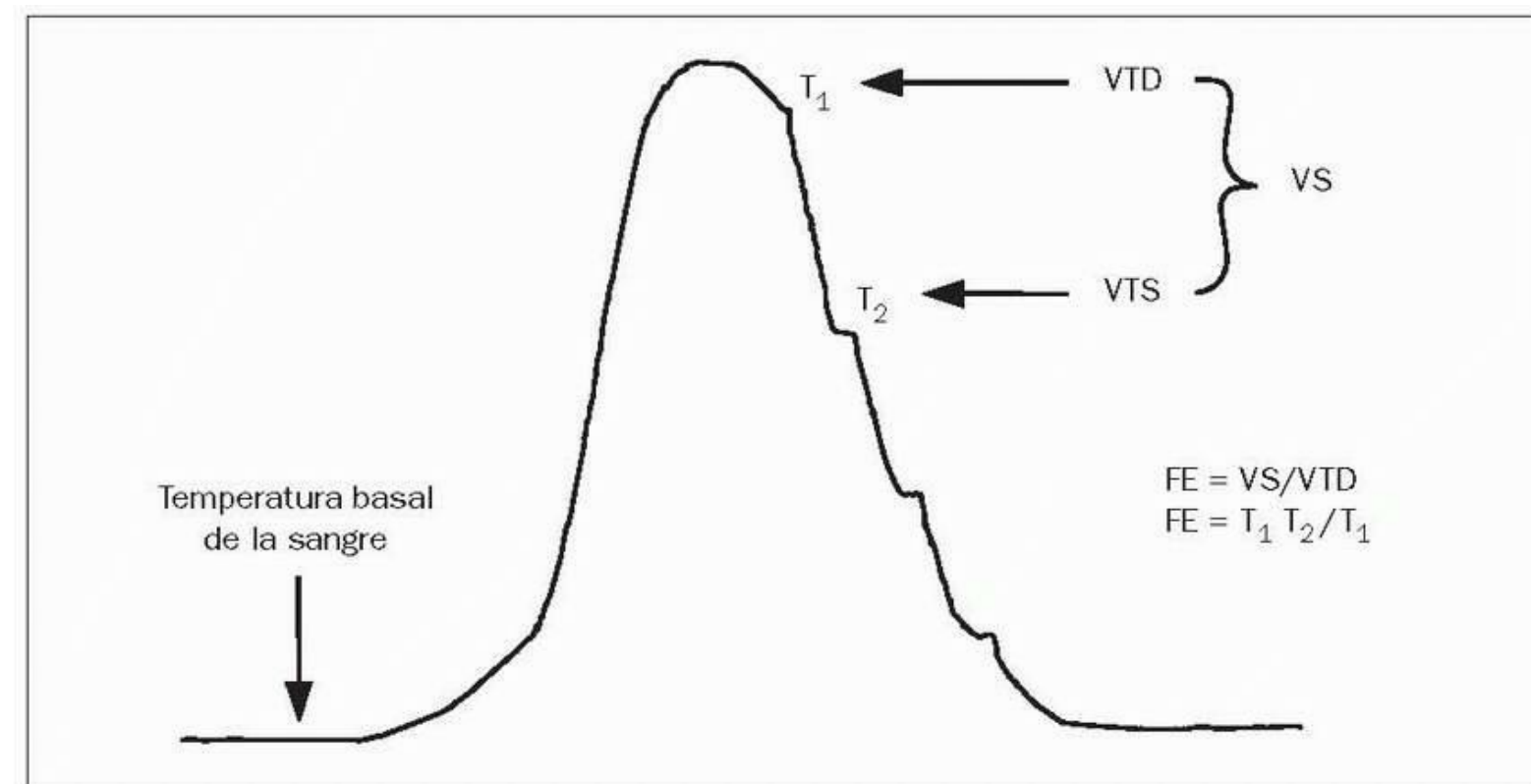


FIGURA 14-5 Método de termodilución para medir la fracción de eyección (FE) del ventrículo derecho usando equivalentes térmicos para el volumen telediastólico (VTD), el volumen telesistólico (VTS) y el volumen sistólico (VS).

Herramientas de imágenes

Ecocardiografía

La ecografía cardíaca puede ser útil a la cabecera del paciente para diferenciar la insuficiencia cardíaca derecha de la izquierda. Tres hallazgos típicos de la insuficiencia cardíaca derecha son: *a)* aumento del tamaño de la cavidad ventricular derecha, *b)* movimientos segmentarios anómalos de la pared derecha, y *c)* movimiento paradójico del tabique interventricular (10).

Volver al principio

PÉPTIDO NATRIURÉTICO DE TIPO B

El péptido natriurético de tipo cerebral o de tipo B (*brain-type*) (PNB) es una neurohormona liberada por el miocardio ventricular en respuesta a la sobrecarga de presión y volumen ventriculares. Los niveles plasmáticos de péptido natriurético de tipo cerebral aumentan en relación directa con los aumentos del volumen telediastólico y la presión telediastólica ventriculares (tanto del lado derecho como del lado izquierdo), y este aumento produce tanto vasodilatación como un incremento de la excreción renal de sodio (14).

Valor diagnóstico

Se ha demostrado que los niveles plasmáticos de péptido natriurético de tipo cerebral son un instrumento importante para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. En los pacientes que presentan disnea de origen desconocido, un péptido natriurético de tipo cerebral plasmático mayor de 100 pg/ml puede usarse como prueba de insuficiencia cardíaca y también interpretarse como causa de la disnea (precisión diagnóstica = 84%) (15). De hecho, en los pacientes que acuden al servicio de urgencias con disnea de etiología desconocida, el nivel plasmático de péptido natriurético de tipo cerebral (usando un nivel de corte de 100 pg/ml) es el factor de predicción más preciso de la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca (15). Puede hacerse una determinación rápida de los niveles plasmáticos de este péptido a la cabecera del paciente usando un equipo de fluoroinmunoanálisis, que permite la identificación a tiempo de la insuficiencia cardíaca aguda en el servicio de urgencias (15).

Los niveles plasmáticos de péptido natriurético de tipo cerebral muestran también una relación directa con la gravedad de la insuficiencia cardíaca (14, 16); los niveles plasmáticos son mayores en los pacientes con etapas más avanzadas de la insuficiencia cardíaca (tabla 14-1). Esta relación

indica que los niveles plasmáticos del péptido pueden ser útiles para controlar la evolución clínica de la insuficiencia cardíaca.

Otros factores que contribuyen

Los niveles plasmáticos de péptido natriurético de tipo cerebral están influidos por el sexo, la edad y la función renal, como se muestra en la tabla 14-1 ; son un 50% mayores en las mujeres que en los varones, y aumentan al aumentar la edad en ambos sexos (14). La insuficiencia renal también aumenta los niveles plasmáticos de este péptido (porque es depurado por los riñones), pero dichos niveles no suelen superar el umbral de 100 pg/ml, salvo que exista una sobrecarga de volumen asociada (v. tabla 14-1) (17).

¿Cuál es su función en la UCI?

El péptido natriurético de tipo cerebral plasmático se ha estudiado fundamentalmente en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con una posible insuficiencia cardíaca. Se han realizado algunos estudios en los pacientes de la UCI; uno de ellos se realizó con pacientes de la UCI con sepsis, y se observó que los niveles plasmáticos de péptido natriurético de tipo cerebral eran útiles para identificar los pacientes con disfunción cardíaca (18). Sin embargo, no es probable que la determinación de estos niveles sustituya a métodos más tradicionales de evaluación de la función cardíaca en la UCI; sí podría ser útil, en cambio, para controlar la eficacia del tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la UCI o para identificar a pacientes que sufran una sobrecarga de líquidos. Hasta que se realicen más estudios en la UCI, el análisis de péptido natriurético de tipo cerebral plasmático seguirá siendo un instrumento en el servicio de urgencias.

TABLA 14-1 Niveles plasmáticos de péptido natriurético de tipo B en determinadas situaciones

Situación	PNB plasmático promedio (pg/ml)
Mujeres: sin ICC ^a	
Edad: 55-64	32
Edad : > 75	78
Varones: sin ICC ^a	
Edad: 55-64	20
Edad: > 75	48
Insuficiencia renal ^b	
Sin sobrecarga de volumen	80
Sobrecarga de volumen	180
Insuficiencia cardíaca ^c	
Leve	186
Moderada	791
Grave	2.013

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; pg, picogramos; PNB, péptido natriurético de tipo B.

^a (De [14].)

^b (De [17].)

Volver al principio

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca aquí descrito es una propuesta para pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada o descompensada en los que está afectado el gasto cardíaco (estadio 3 en la fig. 14-2). El enfoque que aquí se muestra está específicamente diseñado para pacientes ingresados en la UCI: se basa en determinaciones hemodinámicas invasivas, en lugar de en síntomas, y usa únicamente fármacos que se administran por infusión intravenosa continua (19 , 20 , 21). Los fármacos hemodinámicos de este capítulo se comentan con detalle en el capítulo 16 ; en la tabla 14-2 se muestran los intervalos de dosis y las acciones de cada fármaco.

Insuficiencia cardíaca izquierda (sistólica)

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda descompensada está tradicionalmente diseñado para una insuficiencia cardíaca de tipo sistólico, aunque algunos casos pueden conllevar una insuficiencia diastólica. Las recomendaciones se basan aquí en tres determinaciones: la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP), el gasto cardíaco (GC) y la tensión arterial (TA). La insuficiencia cardíaca descompensada se asocia a una presión de enclavamiento capilar pulmonar elevada y a un gasto cardíaco bajo, pero la tensión arterial puede variar. Las siguientes estrategias de tratamiento se basan en la situación de la tensión arterial (elevada, normal o baja).

TABLA 14-2 Fármacos usados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada en la UCI

Fármaco	Intervalo de dosis	Efecto principal
Dobutamina	3-15 µg/kg/min	Efecto inotrópico positivo y vasodilatación sistémica
Dopamina	1-3 µg/kg/min	Vasodilatación renal y natriuresis
	3-10 µg/kg/min	Efecto inotrópico positivo y vasodilatación sistémica
	> 10 µg/kg/min	Vasoconstricción sistémica
Milrinona	50 µg/kg en bolus, luego 0,25-1 µg/kg/min	Efecto inotrópico positivo, efecto lusitrópico y vasodilatación sistémica
Nitroglicerina	1-50 µg/min	Vasodilatación venosa
	> 50 µg/min	Vasodilatación arterial
Nitroprusiato	0,3-2 µg/kg/min	Vasodilatación sistémica

* Incluye sólo fármacos administrados por infusión intravenosa continua.

Tensión arterial elevada

La insuficiencia cardíaca descompensada con tensión arterial elevada es un escenario habitual en el período inmediatamente posterior a la cirugía de derivación cardiopulmonar (22).

- *Perfil*: presión de enclavamiento capilar pulmonar elevada/gasto cardíaco bajo/tensión arterial elevada.
- *Tratamiento*: tratamiento vasodilatador con nitroprusiato o nitroglicerina. Si la presión de enclavamiento capilar pulmonar permanece por encima de 20 mm Hg, se añadirá un tratamiento diurético con furosemida.

Los vasodilatadores como el nitroprusiato y la nitroglicerina aumentan el gasto cardíaco reduciendo la poscarga ventricular. El efecto global es una disminución de la tensión arterial, un aumento del gasto cardíaco y una disminución de la presión de llenado ventricular (20). El nitroprusiato es un vasodilatador más eficaz que la nitroglicerina, pero preocupa su seguridad. El principal problema con el nitroprusiato es la intoxicación por cianuro (23), que es más frecuente de lo que se supone (v. cap. 16), y es particularmente habitual tras la cirugía de derivación cardiopulmonar. El uso de nitroprusiato tampoco se aconseja en pacientes con cardiopatía isquémica, porque el fármaco puede producir un «síndrome de robo

coronario» (4).

La nitroglicerina es una alternativa más segura al nitroprusiato. Tasas de infusión bajas ($< 50 \mu\text{g}/\text{min}$) producen dilatación venosa (que, además, puede reducir el gasto cardíaco), y para producir una vasodilatación arterial eficaz suelen precisarse tasas que superen los $50 \mu\text{g}/\text{min}$. El principal inconveniente con las infusiones de nitroglicerina es la aparición de tolerancia, que puede aparecer unas 16-24 h después de la administración continua del fármaco (4). El tratamiento vasodilatador con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), aunque beneficioso en el tratamiento a largo plazo de la insuficiencia cardíaca izquierda, no se recomienda para el tratamiento agudo de una insuficiencia cardíaca izquierda descompensada (84).

El tratamiento diurético con furosemida está indicado sólo si el tratamiento vasodilatador no reduce la presión de enclavamiento al nivel deseado. La presión de enclavamiento deseada en la insuficiencia cardíaca izquierda es la mayor presión que aumente el gasto cardíaco sin causar edema pulmonar. Esta presión se ilustra en la figura 14-6 como el punto más elevado en la curva inferior (insuficiencia cardíaca) que no está dentro en la región sombreada (edema pulmonar). La presión de enclavamiento óptima o deseada en la insuficiencia cardíaca izquierda es de 18 mm Hg a 20 mm Hg (24). Por lo tanto, el tratamiento diurético sólo está indicado si la presión de enclavamiento permanece por encima de los 20 mm Hg durante el tratamiento vasodilatador. Más adelante se describen las características del tratamiento diurético en la insuficiencia cardíaca descompensada.

Tensión arterial normal

La presentación habitual de la insuficiencia cardíaca producida por cardiopatía isquémica, miocarditis aguda y estados avanzados de miocardiopatía crónica consiste en insuficiencia cardíaca descompensada con una tensión arterial normal.

- *Perfil:* presión de enclavamiento capilar pulmonar elevada/gasto cardíaco bajo/tensión arterial normal.
- *Tratamiento:* tratamiento inodilatador con dobutamina o milrinona, o tratamiento vasodilatador con nitroglicerina. Si la presión de enclavamiento capilar pulmonar no disminuye por debajo de 20 mm Hg, se añadirá tratamiento diurético con furosemida.

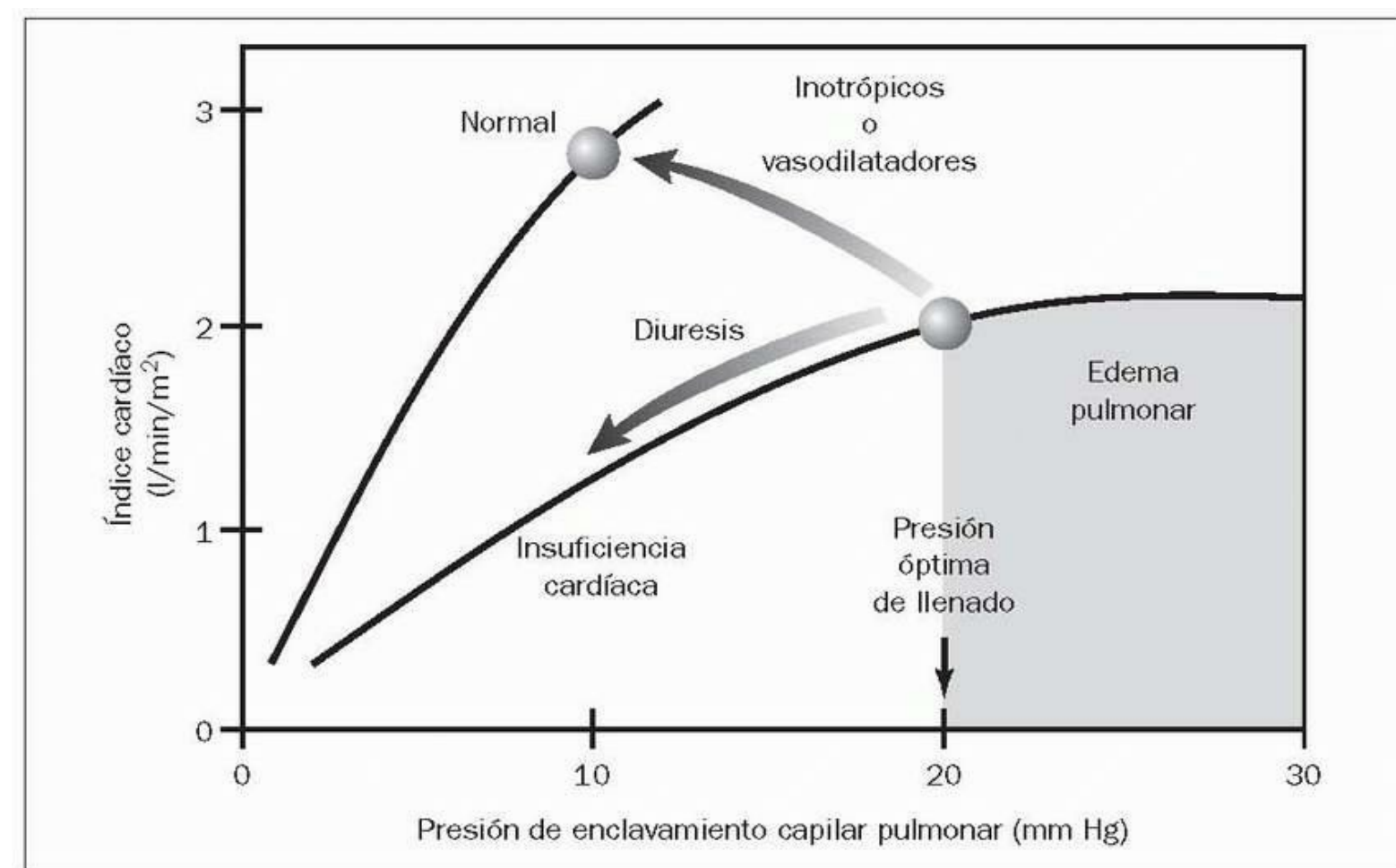


FIGURA 14-6 Curvas de función ventricular para el ventrículo normal y el izquierdo insuficiente. Las flechas muestran los cambios esperados asociados a cada tipo de tratamiento farmacológico. El área sombreada indica la región habitual en la que se hace evidente el edema pulmonar. Herramientas de imágenes

La dobutamina y la milrinona se denominan *inodilatadores* (o *dilatadores inotrópicos*) porque realizan acciones inotrópicas positivas y vasodilatadora (19, 21). La dobutamina es un agonista de los receptores β , mientras que la milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa. Ambos fármacos aumentan el gasto cardíaco y reducen las presiones de llenado ventricular. Con las dosis habituales no suele verse afectada la tensión arterial, pero la dobutamina puede elevarla y la milrinona puede fomentar la hipotensión. La dobutamina puede aumentar el consumo miocárdico de O_2 (19), efecto que puede ser contraproducente en el miocardio isquémico (en el que el aporte de oxígeno está alterado) y en el miocardio que falla (donde el consumo de O_2 ya está aumentado). No se ha documentado ningún efecto de la milrinona sobre el consumo miocárdico de O_2 (19).

Debido a que la dobutamina puede aumentar las demandas de oxígeno del miocardio, se ha recomendado el tratamiento vasodilatador (p. ej., con nitroglicerina) como una alternativa más segura a la dobutamina, sobre todo en pacientes con cardiopatía isquémica (19, 21). La milrinona puede ser preferible también a la dobutamina, porque carece de efecto sobre el consumo miocárdico de O_2 . También se prefiere la milrinona a la

dobutamina en pacientes tratados con β -bloqueantes, porque su mecanismo de acción no implica a los receptores β .

En esta situación el tratamiento diurético es similar, en principio, al descrito en la insuficiencia cardíaca hipertensiva: se reserva para casos en los que la presión de enclavamiento permanece por encima de 20 mm Hg a pesar del tratamiento inodilatador o vasodilatador.

Tensión arterial baja

La insuficiencia cardíaca descompensada que acompaña a la hipotensión es el *sine qua non* del shock cardiogénico. Esta afección se asocia con mayor frecuencia a la cirugía de derivación cardiopulmonar, el infarto agudo de miocardio, la miocarditis vírica y la embolia pulmonar (25).

- *Perfil*: presión de enclavamiento capilar pulmonar elevada/gasto cardíaco bajo/tensión arterial baja.
- *Tratamiento*: dopamina en dosis vasoconstrictoras: pueden usarse dispositivos de ayuda mecánica como una medida temporal en determinados casos (v. más adelante).

Evidentemente, los fármacos hemodinámicos no tienen ningún éxito en el shock cardiogénico, que presenta una tasa de mortalidad de hasta el 80% (24). Una de las prioridades es el aumento de la tensión arterial (hasta una presión media de 60 mm Hg), y la dobutamina es un fármaco de uso habitual porque a dosis elevada ($> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) actúa como vasopresor y a dosis inferiores se asocia a la conservación de algunas acciones inotrópicas positivas ($5\text{-}10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) (4 , 19 , 21). Sin embargo, dado que las situaciones de bajo gasto cardíaco se acompañan de vasoconstricción sistémica, la vasoconstricción inducida por fármacos puede agravar la hipoperfusión tisular. Puede añadirse dobutamina a la dopamina para estimular el gasto cardíaco, pero los efectos combinados de estos fármacos en la estimulación de taquiarritmias y en el aumento del consumo miocárdico de O_2 pueden ser perjudiciales en el corazón que falla.

El soporte mecánico cardíaco está indicado en el tratamiento del shock cardiogénico cuando se espera que la función miocárdica mejore espontáneamente, como ocurre en el período que sigue a la cirugía de derivación cardiopulmonar, o cuando se piensa en realizar un procedimiento corrector, como una angioplastia coronaria. Este enfoque puede reducir la mortalidad en el shock cardiogénico hasta un 60 %, aunque no es un hallazgo constante (25). Los dispositivos de asistencia mecánica se describen más adelante, en este capítulo.

Papel del tratamiento diurético

Aunque el tratamiento diurético con furosemida ha sido una pieza esencial del tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica, los diuréticos deben usarse con precaución en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. El motivo de la precaución es la observación de que la furosemida intravenosa a menudo causa una disminución del gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda aguda (26 , 27 , 28 , 29 , 30). El efecto se debe a una disminución del retorno venoso y a un aumento de la resistencia vascular sistémica. El último efecto se debe a la capacidad de la furosemida de estimular la liberación de renina y elevar los niveles circulantes de angiotensina, un vasoconstrictor (31).

Dos son los objetivos terapéuticos en la insuficiencia cardíaca descompensada: 1) aumentar el gasto cardíaco (para aumentar la perfusión tisular) y 2) reducir las presiones venosas (para eliminar el riesgo de aparición de edema). El tratamiento con vasodilatadores e inodilatadores puede alcanzar ambos objetivos, por lo que en el tratamiento inicial de la insuficiencia cardíaca descompensada deben usarse estos fármacos. El tratamiento diurético con furosemida intravenosa sólo está indicado cuando los fármacos de primera elección no devuelven las presiones venosas a niveles aceptables (una PECP < 20 mm Hg).

Furosemida en infusión continua.

Los pacientes en situación grave pueden tener una respuesta atenuada a la furosemida (32), en la que pueden intervenir varios factores, entre ellos la disminución del transporte del fármaco por las proteínas plasmáticas, la disminución del flujo sanguíneo renal y la depleción de cloruro (la furosemida actúa inhibiendo la reabsorción de cloruro en el asa de Henle). Dado que el efecto diurético de la furosemida está más relacionado con su eliminación urinaria que con su concentración plasmática (33), la infusión continua del fármaco produce una mayor diuresis que su inyección en bolus. A continuación, se señalan las indicaciones y la dosis de la furosemida en infusión continua.

- *Indicación*: resistencia a la furosemida (p. ej., cuando 80 mg de furosemida administrados en bolus intravenoso producen una diuresis de menos de 2 l en las siguientes 4 h).
- *Dosis*: se empezará con 100 mg de furosemida en bolus intravenoso, seguido inmediatamente por una infusión continua de furosemida a 40 mg/h. Se doblará la dosis cada 12 h si es necesario para lograr una diuresis de, al menos, 100 ml/h. La dosis no debe superar un máximo de 169 mg/h (34).

Nesiritida.

Es un péptido natriurético humano recombinante de tipo B que fue introducido en 2001 para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada. Se trata de un vasodilatador sistémico que aumenta el gasto cardíaco disminuyendo la poscarga ventricular. La pauta de dosis recomendada es la que se indica a continuación (36).

- *Dosis*: se administrará un bolus intravenoso inicial de $2 \mu\text{g}/\text{kg}$, seguido de una infusión continua de $0,01 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Puede aumentarse $0,01 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ cada 3 h, hasta una dosis máxima de $0,03 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (36).

Los estudios clínicos indican que la nesiritida es un vasodilatador eficaz, pero que no ofrece ventaja alguna sobre otros vasodilatadores como la nitroglicerina (36). De hecho, preocupa un informe que atribuye a la nesiritida un aumento de la mortalidad a corto plazo (30 días) (37). Por este motivo, la Food and Drug Administration publicó en verano de 2005 una advertencia sobre los posibles peligros de este fármaco. Actualmente, no está probado su valor clínico.

Insuficiencia cardíaca diastólica

Se desconoce la incidencia de la insuficiencia cardíaca descompensada en la UCI que es de naturaleza puramente diastólica, y es probable que muchos casos de insuficiencia tratados como insuficiencia sistólica tengan algún componente de disfunción diastólica. No existe un acuerdo general sobre el tratamiento óptimo de la insuficiencia cardíaca diastólica (7), pero hay dos recomendaciones que parecen válidas basándose en las características distintivas de la insuficiencia diastólica. En primer lugar, los inotrópicos positivos carecen de función en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica, porque en este tipo de insuficiencia la función sistólica es normal en la insuficiencia. En segundo lugar, en la insuficiencia cardíaca diastólica está alterado el llenado ventricular, razón por la cual el tratamiento diurético puede ser contraproducente y puede alterar, además, el llenado ventricular y el gasto cardíaco. El tratamiento diurético no tiene ningún papel importante en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada, y debe hacerse particular hincapié con esto en la insuficiencia cardíaca de tipo diastólico.

La mayor parte de los casos de insuficiencia diastólica se deben a hipertrofia ventricular izquierda inducida por hipertensión, y por tanto los vasodilatadores han sido un ingrediente habitual en los regímenes terapéuticos de la insuficiencia diastólica. Algunos vasodilatadores, como la nitroglicerina y la milrinona, tienen también acciones *lusitrópicas* que estimulan la relajación ventricular durante la diástole (7 , 21) y, por tanto, podrían ser los vasodilatadores de elección para la insuficiencia cardíaca diastólica. Los antagonistas del calcio como el verapamilo son eficaces en la insuficiencia diastólica causada por miocardiopatías hipertróficas idiopáticas (38), pero no mejoran favorablemente la función diastólica en otras afecciones que causan insuficiencia diastólica (39).

Insuficiencia cardíaca derecha

Las estrategias terapéuticas para la insuficiencia cardíaca derecha son similares, en principio, a las que se acaban de describir. Las que se describen a continuación se relacionan sólo con la insuficiencia cardíaca derecha primaria (p. ej., tras un infarto agudo de miocardio) y no con la secundaria a neumopatía obstructiva crónica. La presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) y el volumen telediastólico normal del ventrículo derecho (VTDVD) son los puntos centrales del tratamiento.

- Si la PECP es inferior a 15 mm Hg, se infundirá volumen hasta que la PECP o la presión venosa central (PVC) aumenten 5 mm Hg, o hasta que la una u la otra lleguen a 20 mm Hg (10).
- Si el VTDVD es inferior a 140 ml/m², se infundirá volumen hasta que alcance los 140 ml/m² (40).
- Si la PECP está por encima de 15 mm Hg o el VTDVD es de 140 ml/m² o superior, se infundirá dobutamina, a razón de 5 µg/kg/min (41 , 42).
- Si existe disociación auriculoventricular o bloqueo cardíaco completo, se instaurará un marcapasos auriculoventricular secuencial y se evitará el marcapasos ventricular (10).

La respuesta a la infusión de volumen debe controlarse cuidadosamente en la insuficiencia cardíaca derecha, porque una infusión agresiva puede distender excesivamente el ventrículo derecho y reducir el gasto cardíaco como consecuencia de la interdependencia ventricular (v. fig. 14-4).

La dobutamina es un agente eficaz en la insuficiencia cardíaca derecha (41 , 42). También se ha utilizado el nitroprusiato, pero no es tan eficaz como la dobutamina (42).

Volver al principio

ASISTENCIA MECÁNICA CARDÍACA

En casos concretos de bombeo cardíaco insuficiente grave que no responde a los fármacos hemodinámicos, pueden utilizarse aparatos mecánicos para generar flujo sanguíneo y disminuir el trabajo del corazón. Dos son los métodos que proporcionan apoyo mecánico cardíaco: la contrapulsación con globo intraaórtico y el soporte circulatorio con bombas especializadas denominadas *dispositivos de apoyo ventricular*, que se colocan en paralelo con uno o ambos ventrículos.

Contrapulsación con globo intraaórtico

Se introdujo en 1968 como método para estimular el flujo sanguíneo coronario en pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico (43). (El término *contrapulsación* es un nombre incorrecto para el proceso de proporcionar flujo pulsátil durante la diástole.) Esta técnica utiliza un globo de poliuretano con forma de salchicha que se fija al extremo distal de un catéter de gran calibre. El catéter, con el globo firmemente enrollado alrededor del extremo distal, se inserta por vía percutánea en la arteria femoral, en la ingle, y se hace avanzar por la aorta hasta que la punta se encuentra justo por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Hay globos de diferentes longitudes, para adaptarse al tamaño del cuerpo. Cuando está colocado adecuadamente, el globo debe extenderse desde justo por debajo de la arteria subclavia izquierda hasta justo por encima de las arterias renales. La ubicación correcta del globo no precisa radioscopia, lo que permite la colocación a tiempo del dispositivo a la cabecera del paciente.

Efectos hemodinámicos

Para inflar el globo intraaórtico la bomba del globo (BGLA) usa helio, un gas de baja densidad (el volumen de insuflación suele ser de 35 ml a 40 ml). La insuflación se inicia al principio de la diástole, inmediatamente después de que se cierre la válvula aórtica (la onda R del ECG es un desencadenante habitual). Después, al principio de la sístole ventricular, inmediatamente antes de que se abra la válvula aórtica, el globo se desinfla. Este patrón de inflado y desinflado del globo produce dos cambios en la forma de la onda de presión, como se muestra en la figura 14-7.

- La insuflación del globo disminuye la presión diastólica máxima y desplaza la sangre hacia la periferia. El aumento de la presión diastólica aumenta la presión media en la aorta, lo que constituye una fuerza impulsora del flujo sanguíneo sistémico. El aumento de la presión diastólica debe aumentar, también, el flujo coronario, porque la mayor parte de este flujo coronario se produce durante la diástole. Sin embargo, se ha observado que la bomba del globo intraaórtico sólo aumenta el flujo coronario en los pacientes con hipotensión (44).

- El desinflado del globo disminuye la presión telediastólica, lo que reduce la impedancia al flujo cuando la válvula aórtica se abre, al principio de la sístole. Esto disminuye la poscarga ventricular y estimula el volumen sistólico ventricular.

La bomba del globo intraaórtico estimula, por tanto, el flujo sanguíneo sistémico de dos formas: aumentando la presión impulsora del flujo sanguíneo sistémico en la aorta y disminuyendo la impedancia a la eyección ventricular durante la sístole.

Indicaciones y contraindicaciones

En general, el apoyo con la bomba del globo intraaórtico está indicado cuando el fallo de la bomba cardíaca pone en peligro al paciente y ni se espera que la función de bombeo mejore espontáneamente ni se ha pensado en un procedimiento de corrección. La mayor parte de los casos de apoyo con bomba del globo intraaórtico se relacionan con casos de shocks cardiogénicos tras la cirugía de derivación cardiopulmonar o infarto agudo de miocardio (45, 46). Otras indicaciones son la angina inestable, la insuficiencia mitral aguda y un trasplante cardíaco previsto.

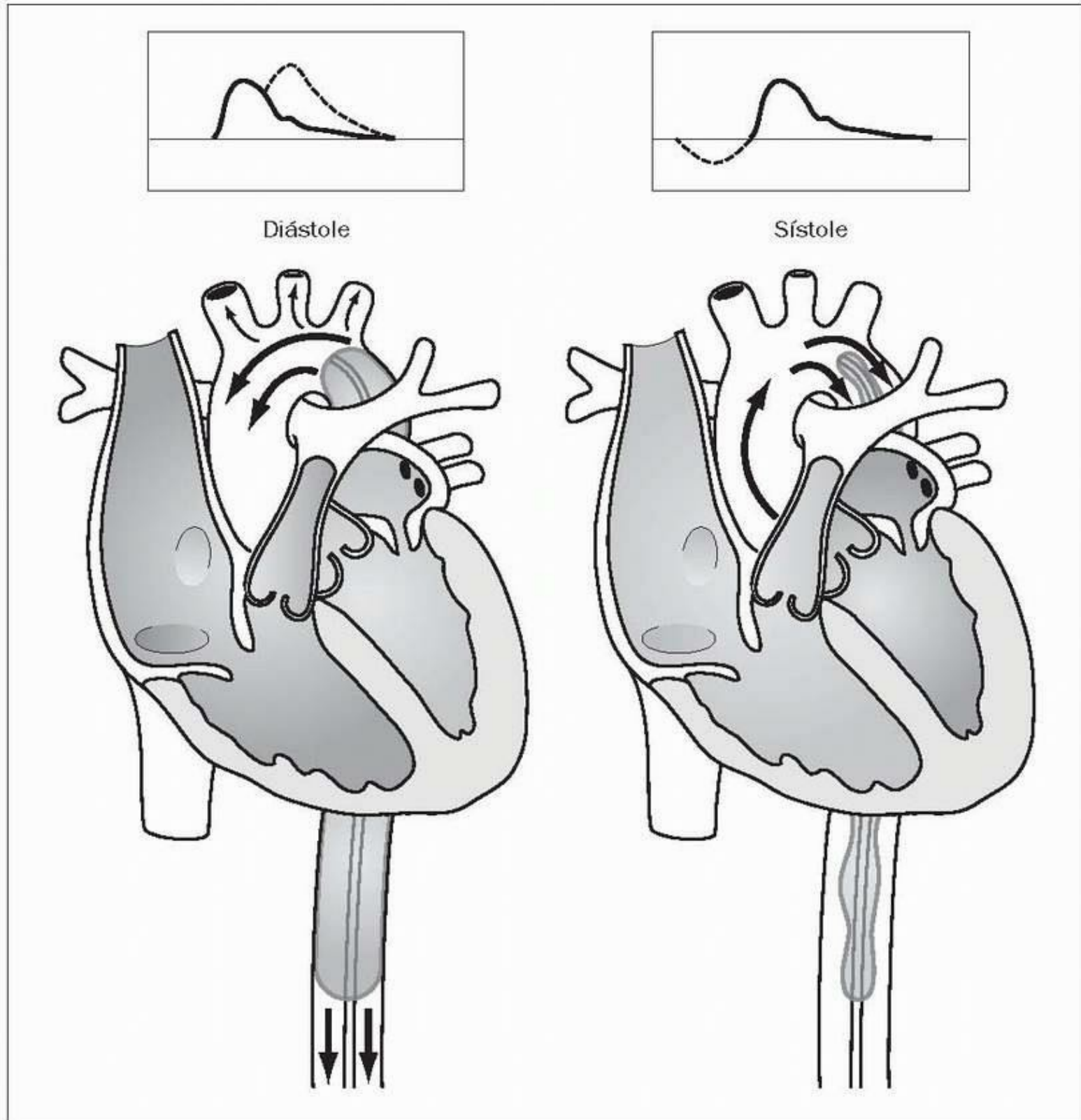


FIGURA 14-7 Efecto de la contrapulsación con globo intraaórtico sobre la forma de la onda de presión. Las líneas de puntos indican el cambio en la presión aórtica producido por la insuflación del globo durante la diástole y el desinflado del mismo justo antes de la sístole. Las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo.

Herramientas de imágenes

Son contraindicaciones para el apoyo con bomba del globo intraaórtico la insuficiencia aórtica, la disección aórtica, la insuficiencia renal y un

injerto recién colocado (en los 12 meses anteriores) en la aorta torácica (46).

Complicaciones

La incidencia de complicaciones del apoyo con bomba del globo intraaórtico varía, en diferentes comunicaciones, entre el 10 % y el 50%; se han documentado complicaciones graves entre el 5 % y el 25 % de los casos (46 , 47 , 48). La complicación más habitual y temida es la isquemia en las extremidades inferiores, que se ha observado hasta en el 25 % de los casos (47 , 48). La isquemia de las piernas puede afectar a la pierna homolateral o contralateral, y puede aparecer con el catéter colocado o unas horas después de haberse retirado. La mayor parte de los casos se deben a trombosis *in situ*, en el punto de inserción del catéter, y en alrededor del 75 % de ellos se precisa trombectomía quirúrgica para restablecer el flujo en la extremidad (47 , 48).

El riesgo de que se produzca isquemia en las extremidades inferiores obliga a controlar estrechamente tanto los pulsos distales como la función sensitivomotora de ambas piernas. La pérdida de los pulsos distales no siempre obliga, por sí sola, a la retirada del catéter con globo. Si el apoyo con bomba del globo intraaórtico es esencial para la vida del paciente y la función sensitivomotora de ambas piernas está intacta, puede dejarse colocado, siempre y cuando se controle meticulosamente esa función en ambas extremidades inferiores (48). La pérdida de la función sensitivomotora en las piernas debe inducir a retirar inmediatamente el dispositivo.

Otras complicaciones del apoyo con bomba del globo intraaórtico son la isquemia de la médula espinal, la isquemia visceral, la insuficiencia renal, la infección relacionada con el catéter, la rotura del globo, la lesión arterial, la neuropatía periférica y el pseudoaneurisma (46 , 47 , 48).

Dispositivos de apoyo ventricular

Un dispositivo de apoyo ventricular (DAV) es una bomba (generalmente, no pulsátil) que se coloca en paralelo con el ventrículo derecho (DAVD), el ventrículo izquierdo (DAVI) o ambos ventrículos (DAVBi) (49 , 50 , 51). La bomba se ajusta para proporcionar un flujo sistémico total de 2 l/min/m² a 3 l/min/m². El uso de estos dispositivos está limitado por la necesidad de colocarlos intraoperatoriamente: la mayor parte se usan en el shock cardiogénico que sigue a la cirugía de derivación cardiopulmonar. La duración del apoyo posoperatorio es de 1 a 4 días. Aparecen complicaciones en más del 50% de los pacientes, y en la mayor parte se incluye la hemorragia o la embolia sistémica. La mayoría de los pacientes nunca puede separarse del apoyo de la bomba, pero hasta un tercio de ellos progresa y sobrevive a la necesidad de este apoyo (51). Los dispositivos de apoyo ventricular también se utilizan para el apoyo a largo plazo (hasta 1 año) en candidatos a trasplante cardíaco, y hay nuevos dispositivos que pueden usarse fuera del entorno hospitalario.

Volver al principio

EL FUTURO

Actualmente, el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada es básicamente el mismo que hace 20 años. Esto preocupa, porque no se ha demostrado la capacidad de modificar la evolución clínica de la enfermedad para ninguno de los fármacos hemodinámicos usados para tratar la insuficiencia cardíaca aguda (52). El problema puede estar en que la regulación hemodinámica de la insuficiencia cardíaca no protege al miocardio de la lesión o el deterioro progresivos. Esta preocupación ha motivado cambios en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica, en la que el énfasis se está desplazando del uso de fármacos que mejoran la situación hemodinámica (p. ej., vasodilatadores) a la utilización de fármacos que protegen el miocardio de la lesión (p. ej., β -bloqueantes). Actualmente, para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda se recomienda un enfoque similar en la cardioprotección (52).

Levosimendán

Se trata de un inodilatador intravenoso que aumenta el gasto cardíaco mediante sus acciones inotrópica positiva y vasodilatadora sistémica (53). Este fármaco es único en su género, porque los estudios realizados en animales han demostrado su capacidad para proteger el miocardio de la lesión isquémica (54). Además, los primeros ensayos clínicos señalan que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda con levosimendán es beneficioso para la supervivencia (53). Su uso clínico en Estado Unidos no está actualmente aprobado, pero esto cambiará rápidamente si su efecto beneficioso sobre la supervivencia se confirma en ensayos clínicos.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El enfoque óptimo para orientar la insuficiencia cardíaca avanzada o descompensada en la UCI debe basarse en las determinaciones hemodinámicas invasivas y en el tipo de insuficiencia cardíaca de que se trate (sistólica, diastólica, izquierda o derecha). Merecen especial mención los siguientes puntos:

- La combinación de un aumento de la presión de llenado ventricular y la disminución del gasto cardíaco identificará la insuficiencia cardíaca descompensada, pero no diferenciará entre insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica.
- El tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada debe hacer aumentar el gasto cardíaco y disminuir las presiones de llenado ventricular, manteniendo (o aumentando poco) el consumo miocárdico de O₂.
- El tratamiento diurético con furosemida intravenosa puede ser contraproducente en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (bajo gasto), porque a menudo se ve afectado negativamente el gasto cardíaco. El tratamiento diurético no debe tener un papel esencial en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda, sobre todo si la insuficiencia se debe a una disfunción diastólica.
- Si se identifica un shock cardiogénico, debe iniciarse el apoyo cardíaco mecánico tan pronto como sea posible, si está indicado.

Recuérdese que el tratamiento actual de la insuficiencia cardíaca aguda está diseñado para tratar las consecuencias hemodinámicas de la insuficiencia cardíaca, y no va dirigido al proceso patológico en el miocardio. Este enfoque puede lograr una mejoría hemodinámica temporal, pero no puede mejorar la supervivencia ni alterar de otro modo la evolución de la patología cardíaca.

[Volver al principio](#)

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2005 Update. Dallas, TX: American Heart Association, 2005. Citado aquí
 2. Nieminen MS, Harjola V-P. Definition and etiology of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(Suppl):5G-10G. Citado aquí
 3. Nohria A, Mielniczuk LM, Stevenson LW. Evaluation and monitoring of patients with acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(Suppl):32G-40G. Citado aquí
 4. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and treatment of heart failure. European Society of Cardiology Web Site. Available at www.escardio.org. Citado aquí
 5. Jain P, Massie BM, Gattis WA, et al. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J* 2003;145:S3-S17. Citado aquí
- ### Insuficiencia cardíaca diastólica
6. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure-Abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *New Engl J Med* 2004;350: 1953-1959. Citado aquí
 7. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic heart failure. *New Engl J Med* 2004;351: 1097-1015. Citado aquí
- ### Insuficiencia cardíaca derecha
8. Numi Y, Haki M, Ishiguro Y, et al. Determination of right ventricular function by transesophageal echocardiography: impact of proximal right coronary artery stenosis. *J Clin Anesthesia* 2004;16:104-110. Citado aquí
 9. Hurford WE, Zapol WM. The right ventricle and critical illness: a review of anatomy, physiology, and clinical evaluation of its function. *Intensive Care Med* 1988;14:448-457. Citado aquí
 10. Isner JM. Right ventricular myocardial infarction. *JAMA* 1988;259:712-718. Citado aquí
 11. Vincent JL, Thirion M, Brimiouille S, et al. Thermodilution measurement of right ventricular ejection fraction with a modified pulmonary artery catheter. *Intensive Care Med* 1986;12:33-38. Citado aquí
 12. Robotham JL, Takala M, Berman M, et al. Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 1991;74:172-183. Citado aquí
 13. Boldt J, Kling D, Moosdorf R, Hempelmann G. Influence of acute volume loading on right ventricular function after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1989;17:518-521. Citado aquí
- ### Péptido natriurético de tipo B
14. Maisel AS, Wanner EC. Measuring BNP levels in the diagnosis and treatment of CHF. *J Crit Illness* 2002;17:434-442. Citado aquí
 15. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nomak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *New Engl J Med* 2002;347:161-167. Citado aquí
 16. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al. Utility of B-type natriuretic peptide (BNP) in the diagnosis of CHF in an urgent care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:379-385. Citado aquí
 17. Takami Y, Horio T, Iwashima Y, et al. Diagnostic and prognostic value of plasma brain natriuretic peptide in non-dialysis-dependent CRF. *Am J Kidney Dis* 2004;44:420-428. Citado aquí
 18. Charpentier J, Luyt C-E, Fulla Y, et al. Brain natriuretic peptide: a marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. *Crit Care Med* 2004;32: 660-665. Citado aquí
- ### Estrategias de tratamiento
19. Bayram M, De Luca L, Massie B, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(Suppl):47G-58G. Citado aquí
 20. Stough WG, O'Connor CM, Gheorghiade M. Overview of current noninodilator therapies for acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(Suppl)41G-46G. Citado aquí
 21. Chatterjee K, De Marco T. Role of nonglycosidic inotropic agents: indications, ethics, and limitations. *Med Clin N Am* 2003;87:391-418. Citado aquí
 22. Flaherty JT, Magee PA, Gardner TL, et al. Comparison of intravenous nitroglycerin and sodium nitroprusside for treatment of acute hypertension developing after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1982;65:1072-1077. Citado aquí

23. Robin ED, McCauley R. Nitroprusside-related cyanide poisoning. Time (long past due) for urgent, effective interventions. *Chest* 1992;102:1842-1845. Citado aquí
 24. Franciosa JA. Optimal left heart filling pressure during nitroprusside infusion for congestive heart failure. *Am J Med* 1983;74:457-464. Citado aquí
 25. Samuels LE, Darze ES. Management of acute cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 2003; 21:43-49. Citado aquí
 26. Davidson RM. Hemodynamic effects of furosemide in acute myocardial infarction. *Circulation* 1971;54 (Suppl II):156. Citado aquí
 27. Kiely J, Kelly DT, Taylor DR, Pitt B. The role of furosemide in the treatment of left ventricular dysfunction associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 1973;58:581-587. Citado aquí
 28. Mond H, Hunt D, Sloman G. Haemodynamic effects of frusemide in patients suspected of having acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1974;36:44-53. Citado aquí
 29. Nelson GIC, Ahuja RC, Silke B, et al. Haemodynamic advantages of isosorbide dinitrate over frusemide in acute heart failure following myocardial infarction. *Lancet* 1983a;i:730-733. Citado aquí
 30. Nelson GIC, Ahula RC, Silke B, et al. Haemodynamic effects of frusemide and its influence on repetitive volume loading in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1983b;4:706-711. Citado aquí
 31. Francis GS, Siegel RM, Goldsmith SR, et al. Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1986;103:1-6. Citado aquí
 32. Brater DC. Resistance to loop diuretics: why it happens and what to do about it. *Drugs* 1985;30:427-443. Citado aquí
 33. van Meyel JJM, Smits P, Russell FGM, et al. Diuretic efficiency of furosemide during continuous administration versus bolus injection in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther* 1992;51:440-444. Citado aquí
 34. Howard PA, Dunn MI. Aggressive diuresis for severe heart failure in the elderly. *Chest* 2001;119:807-810. Citado aquí
 35. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic heart failure. *New Engl J Med* 2004; 351:1097-1105.
 36. Vasodilation in the Management of Acute CHF (VMAC) Investigators. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure. *JAMA* 2002;287:1531-1540. Citado aquí
 37. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, Aaronson K. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure. *JAMA* 2005;293:1900-1905. Citado aquí
 38. Tamborini G, Pepi M, Susini G, et al. Reversal of cardiogenic shock and severe mitral regurgitation through verapamil in hypertensive hypertrophic cardiomyopathy. *Chest* 1993;104:319-324. Citado aquí
 39. Nishimura R, Schwartz RS, Holmes DR, Tajik J. Failure of calcium channel blockers to improve ventricular relaxation in humans. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:182-188. Citado aquí
 40. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurement of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450-1454. Citado aquí
 41. Vincent RL, Reuse C, Kahn RJ. Effects on right ventricular function of a change from dopamine to dobutamine in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988;16:659-662. Citado aquí
 42. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, et al. Comparative effects of volume loading, dobutamine and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1986;72:1327-1335. Citado aquí
- Asistencia mecánica cardíaca
43. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, et al. Initial clinical experience with intra-aortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA* 1968;203:113-118. Citado aquí
 44. Williams DO, Korr KS, Gewirtz H, Most AS. The effect of intra-aortic balloon counterpulsation on regional myocardial blood flow and oxygen consumption in the presence of coronary artery stenosis with unstable angina. *Circulation* 1982;3:593-597. Citado aquí
 45. Stevenson LW, Kormos RL. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. *J Am Coll Cardiol* 2000;37:340-370. Citado aquí
 46. Kantrowitz A, Cordona RR, Freed PS. Percutaneous intra-aortic balloon counterpulsation. *Crit Care Clin* 1992;8:819-837. Citado aquí
 47. Baldyga AP. Complications of intra-aortic balloon pump therapy. In Maccioli GA, ed. *Intra-aortic balloon pump therapy*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1997, 127-162. Citado aquí
 48. Mackenzie DJ, Wagner WH, Kulber DA, et al. Vascular complications of the intra-aortic balloon pump. *Am J Surg* 1992;164:517-521. Citado aquí

49. Bolno PB, Kresh Y. Physiologic and hemodynamic basis of ventricular assist devices. *Cardiol Clin* 2003;21:15-27. Citado aquí
50. Killen DA, Piehler JM, Borkon AM, et al. Bio-Medicus ventricular assist device for salvage of cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg* 1991;52:230-235. Citado aquí
51. Lee WA, Gillinov AM, Cameron DE, et al. Centrifugal ventricular assist device for support of the failing heart after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1993;21:1186-1191. Citado aquí
El futuro
52. Maytin M, Colucci WS. Cardioprotection: A new paradigm in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96 (Suppl):26G-31G. Citado aquí
53. Gheorghiade M, Teerlionk JR, Mebazaa A. Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96 (Suppl):68G-73G. Citado aquí
54. Kersten JR, Montgomery MW, Pagel PL, Waltier DC. Levosimendan, a new positive inotropic drug, decreases myocardial infarct size via activation of KATP channels. *Anesth Analg* 2000;90:5-11. Citado aquí

La medicina no puede, salvo por un corto período, aumentar la población del mundo.

--Bertrand Russell

En 1960, se publicó un artículo en el *Journal of the American Medical Association* que cambiaría finalmente el modo en que enfocamos el proceso de la muerte. El artículo, titulado «Closed-Chest Cardiac Masagge» («Masaje cardíaco a tórax cerrado») (1), supuso el nacimiento de lo que hoy se conoce como *reanimación cardiopulmonar* (RCP). A pesar de que en la mayoría de las ocasiones no tiene éxito (fig. 15-1) (2), la reanimación cardiopulmonar ha llegado a ser una práctica universalmente aceptada. De hecho, se considera un derecho humano y sólo se impide bajo petición expresa.

Este capítulo describe las intervenciones mecánicas y farmacológicas del tratamiento de la parada cardíaca. Gran parte de la información procede de las *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation* (Directrices sobre reanimación cardiopulmonar de la American Heart Association) más recientes, disponibles en Internet (3).

SOPORTE VITAL BÁSICO

El soporte vital básico tiene tres objetivos: lograr una vía respiratoria permeable, proporcionar insuflaciones pulmonares periódicas y estimular la circulación mediante compresiones torácicas. A veces se alude a estos tres componentes con la abreviatura *ABC* de soporte vital (*A*irway [vía respiratoria], *B*reathing [respiración] y *C*irculation [circulación]).

Permeabilidad de la vía respiratoria

La intubación traqueal, que se considera un componente del soporte vital avanzado, es el método de elección para mantener una vía respiratoria permeable en los pacientes inconscientes con parada cardíaca. Antes de la intubación puede usarse un tubo orofaríngeo, dispositivo en forma de S que se pasa sobre la lengua al interior de la faringe, para impedir que la lengua flácida caiga hacia atrás y ocluya la orofaringe. Deben reducirse al mínimo los retrasos en la intubación, siempre que sea posible.

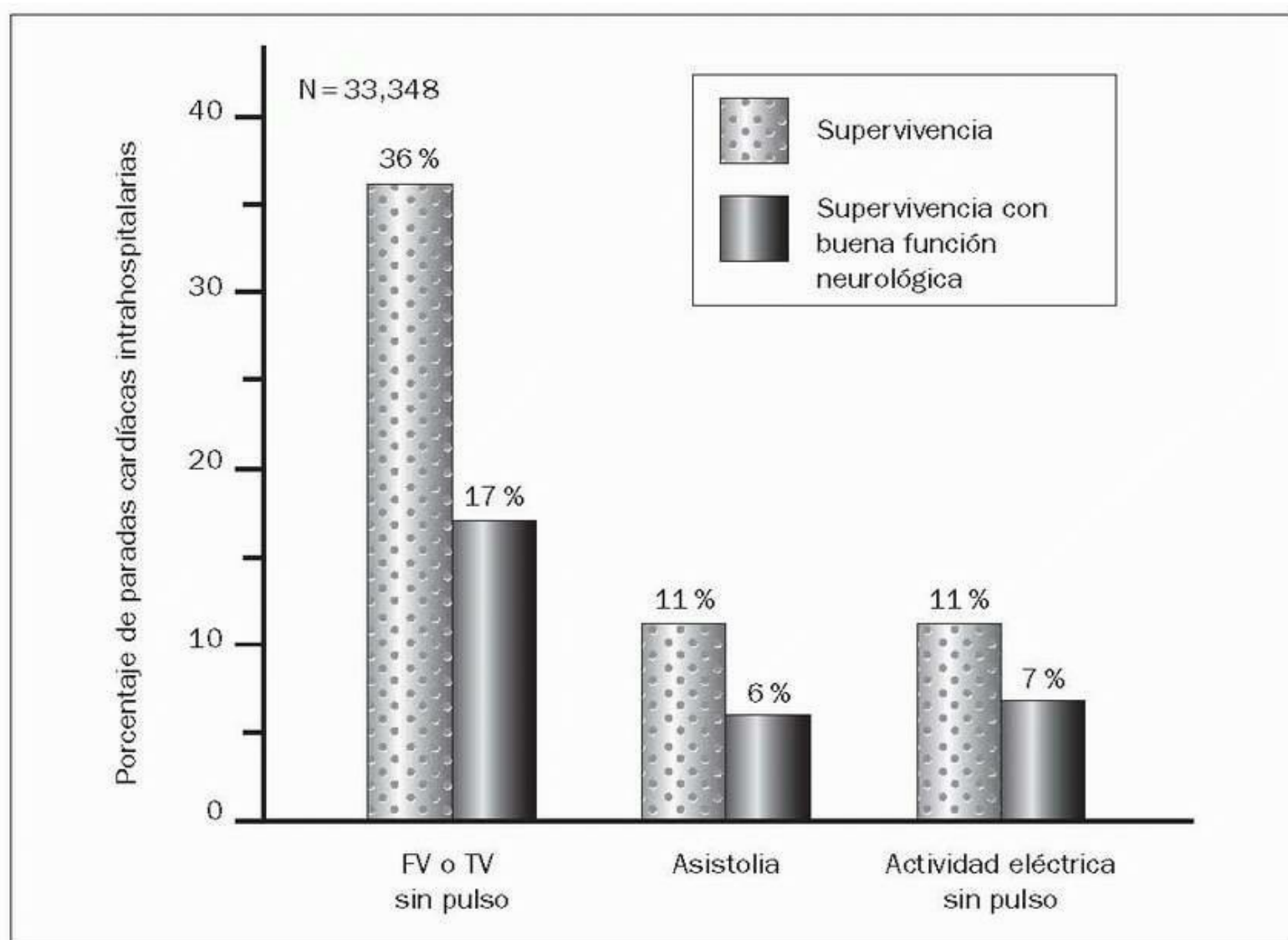


FIGURA 15-1 Desenlace de diversos casos de parada cardíaca intrahospitalaria (agrupados según el ritmo cardíaco inicial) comunicados por el National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation, que incluye 253 hospitales en Estados Unidos y Canadá. FV, fibrilación ventricular; N, número total de pacientes incluidos en el informe; TV, taquicardia ventricular. (De [2].)

Ventilación

Suele proporcionarse insuflación pulmonar mediante una bolsa autoinflable que se conecta, por un extremo, a un flujo continuo de oxígeno y, por el otro extremo, a una mascarilla facial o un tubo endotraqueal. Los pulmones se inflan comprimiendo la bolsa con una o ambas manos (válvulas unidireccionales en cada extremo de la bolsa aseguran que el volumen se dirige al paciente). Tras cada insuflación pulmonar, la bolsa vuelve a inflarse espontáneamente (aproximadamente, en 1 s). Las actuales directrices sobre reanimación cardiopulmonar afirman que los pulmones deben inflarse de 8 a 10 veces por minuto, con pausas para las compresiones torácicas, y que el volumen de insuflación debe proporcionarse en 1 s (4), es decir, a una velocidad menor que la recomendada anteriormente, por motivos que se describen en el siguiente apartado.

Evitar la hiperventilación

Uno de los recientes descubrimientos importantes en este campo es la constatación de que la tendencia a hiperventilar a los pacientes durante la reanimación cardiopulmonar tiene efecto negativo sobre el éxito de propia reanimación. El problema reside en el aumento de la presión intratorácica positiva creado por grandes volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias rápidas, que puede obstaculizar el llenado ventricular al reducir el flujo de entrada venoso al interior del tórax, lo que limita la capacidad de las compresiones torácicas para aumentar el gasto cardíaco. Las presiones intratorácicas elevadas también pueden reducir la presión de perfusión coronaria (4, 5), que es un factor determinante de la evolución en la parada cardíaca. Estos efectos circulatorios adversos podrían contribuir a los escasos índices de supervivencia tras la reanimación cardiopulmonar.

El uso de frecuencias de ventilación elevadas es habitual durante la reanimación cardiopulmonar. En un estudio se registraron frecuencias ventilatorias superiores a 20 respiraciones/min en más de la mitad de los casos de reanimación cardiopulmonar (6) y, en otro, la frecuencia promedio de ventilación fue de 30 respiraciones/min, que es el triple de la frecuencia recomendada (5). Estas frecuencias rápidas son problemáticas, porque no hay tiempo suficiente para el vaciado alveolar tras cada insuflación pulmonar, y el aire que se acumula en los pulmones crea una presión teleespiratoria positiva (PEEP), que se añade a los efectos de la ventilación con presión positiva sobre las presiones intratorácicas. La presión teleespiratoria positiva creada por la respiración rápida, que también se denomina *presión teleespiratoria positiva intrínseca*, se describe con más detalle en el capítulo 26.

Durante la reanimación cardiopulmonar también son frecuentes los grandes volúmenes de insuflación. Las bolsas de ventilación que se usan habitualmente durante la reanimación cardiopulmonar tienen una capacidad de 1.600 ml cuando se inflan por completo (7), y la compresión de la bolsa con las dos manos (que es habitual durante la técnica) expulsará la mayor parte de este volumen a los pulmones, al menos cuando la bolsa se conecte a un tubo endotraqueal (parte del volumen se pierde cuando se usan mascarillas faciales debido a que no quedan herméticas sobre el rostro). Este volumen es tres veces mayor que el volumen corriente normal en un adulto de tamaño promedio (unos 7 ml/kg, o 500 ml en una persona de 70 kg). Las directrices actuales sobre reanimación cardiopulmonar no incluyen una recomendación específica para el tamaño de los volúmenes corrientes (las directrices anteriores recomendaban volúmenes corrientes de 10-15 ml/kg, algo excesivo), pero volúmenes de 6-8 ml/kg parecen razonables. La compresión con una mano de las bolsas de ventilación de tamaño habitual expulsará un volumen de unos 800 ml (7), y éste puede ser un método adecuado de insuflación pulmonar durante la reanimación cardiopulmonar.

Dispositivo con umbral de impedancia inspiratoria.

Se ha desarrollado una válvula especializada que reduce la influencia de las insuflaciones pulmonares con presión positiva sobre la presión intratorácica. Cuando se coloca entre la bolsa de ventilación y el paciente, esta válvula evita que las insuflaciones pulmonares con presión positiva entren en el tórax durante la fase de descompresión de la reanimación cardiopulmonar (el intervalo de tiempo entre las compresiones torácicas). Esto reduce las presiones intratorácicas medias y mejora el flujo de sangre sistémico y coronario. Un pequeño ensayo clínico en el que se usó este *dispositivo con umbral de impedancia inspiratoria* ha demostrado que se produce una mejoría de la supervivencia a corto plazo en los pacientes con actividad eléctrica sin pulso (8). Están en marcha ensayos de mayor tamaño.

En resumen, la hiperventilación es un problema habitual y potencialmente mortal durante la reanimación cardiopulmonar. Para reducir al mínimo los efectos circulatorios adversos de la hiperventilación, deben evitarse los índices de insuflación pulmonar por encima de 10 respiraciones/min, y se considerará el uso de compresiones con bolsas de menor volumen para limitar los volúmenes corrientes. Si la parada cardíaca se produce en un paciente con un catéter arterial permanente, para determinar si la ventilación está afectando de forma adversa al flujo sanguíneo sistémico puede observarse la influencia de diferentes frecuencias y volúmenes ventilatorios sobre la tensión arterial.

Compresiones torácicas

Las compresiones torácicas se realizan colocando el talón de la mano dominante sobre el esternón, en el centro del tórax, con la mano no dominante encima. Se bloquean los codos, de forma que se mantengan ambos brazos rectos, y se colocan los hombros directamente por encima del punto de contacto. Se deprime el esternón al menos 4-5 cm hacia dentro. Cuando se libera la compresión, debe dejarse que el esternón regrese completamente a su lugar antes de realizar la compresión siguiente. La frecuencia recomendada de compresiones torácicas es de, al menos, 100/min (4), y en cada compresión debe mantenerse la mitad del ciclo total compresión-liberación. Con una frecuencia de insuflación pulmonar de 10 respiraciones/min, la proporción entre compresiones torácicas e insuflaciones pulmonares es de 10:1.

Aunque esto parece bastante sencillo, mantener una frecuencia de 100 compresiones por minuto requiere una compresión cada 0,6 s, y no es posible aplicar este ritmo con precisión sin un cronómetro. En todo caso, permitir la recuperación completa de la pared torácica tras cada compresión es importante, porque la fase de descompresión de la reanimación cardiopulmonar (el intervalo de tiempo entre las compresiones torácicas) es el momento en que la sangre venosa puede regresar al corazón.

Volver al principio

El soporte vital avanzado (también llamado soporte vital cardíaco avanzado) comprende diversas intervenciones, entre ellas la intubación de la vía respiratoria, la ventilación mecánica, la desfibrilación y los fármacos que se administran durante la parada cardíaca (9). Este apartado se centra en el uso de la desfibrilación y los fármacos para tratar a los pacientes con parada cardíaca sin pulso. Todo se resume en la figura 15-2 , que procede de las directrices más recientes (2005) publicadas por la American Heart Association (10).

Desfibrilación

La cardioversión con corriente continua (DC, *direct current*) es el tratamiento de elección de la taquicardia y la fibrilación ventriculares, y es el método de reanimación más eficaz para mejorar la supervivencia en la parada cardíaca (v. fig. 15-1). El tiempo transcurrido entre la parada cardíaca y la primera desfibrilación es el factor determinante de la supervivencia más importante (11 , 12), como se demuestra en la figura 15-3 . Obsérvese que el 40% de los pacientes sobrevivió cuando se administró el primer intento 5 min después de la parada, mientras que sólo sobrevivió el 10 % si la desfibrilación se demoró hasta 20 min después de la parada. Estos resultados destacan la importancia de evitar las demoras en la administración del primer shock eléctrico.

Protocolo

En la tabla 15-1 se esbozan algunas de las recomendaciones más importantes para la desfibrilación. La fuerza efectiva de las desfibrilaciones (que se expresa en unidades de energía, o Joules [J]) depende del tipo de forma de onda proporcionado. Los desfibriladores más recientes proporcionan descargas bifásicas, que son eficaces a niveles de energía inferiores a los de las monofásicas de los desfibriladores más antiguos. El nivel de energía recomendado para la primera descarga es de 200 J en las bifásicas (salvo que el fabricante del desfibrilador lo especifique de otro modo), y de 360 J en las monofásicas (11).

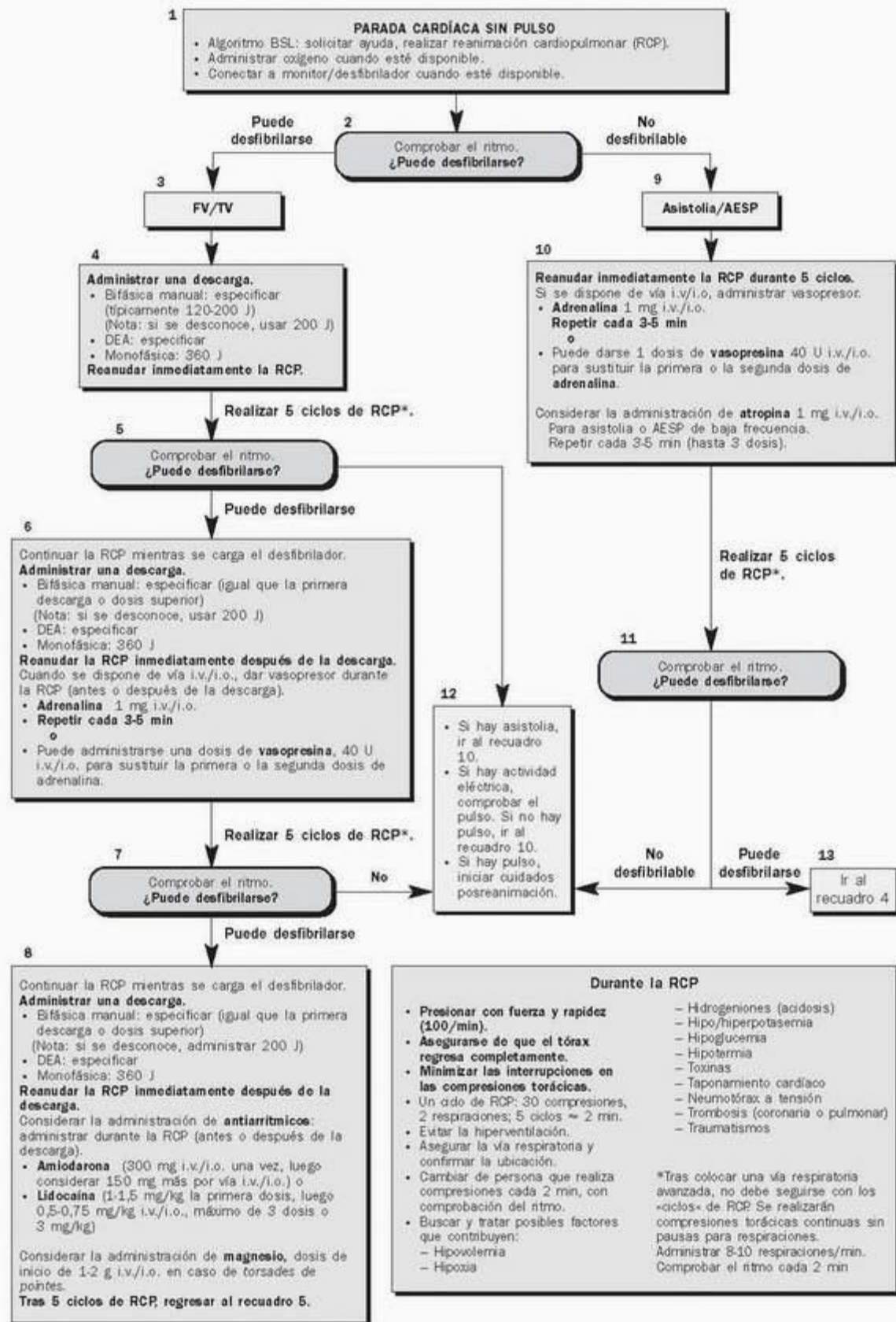


FIGURA 15-2 Algoritmo para el tratamiento de la parada cardíaca sin pulso debida a fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular (TV), actividad eléctrica sin pulso (AESP) y asistolia ventricular. i.o., intraóseo; i.v., intravenoso. (De 2005 American Heart Association Guidelines for CPR, en [10].)

Herramientas de imágenes

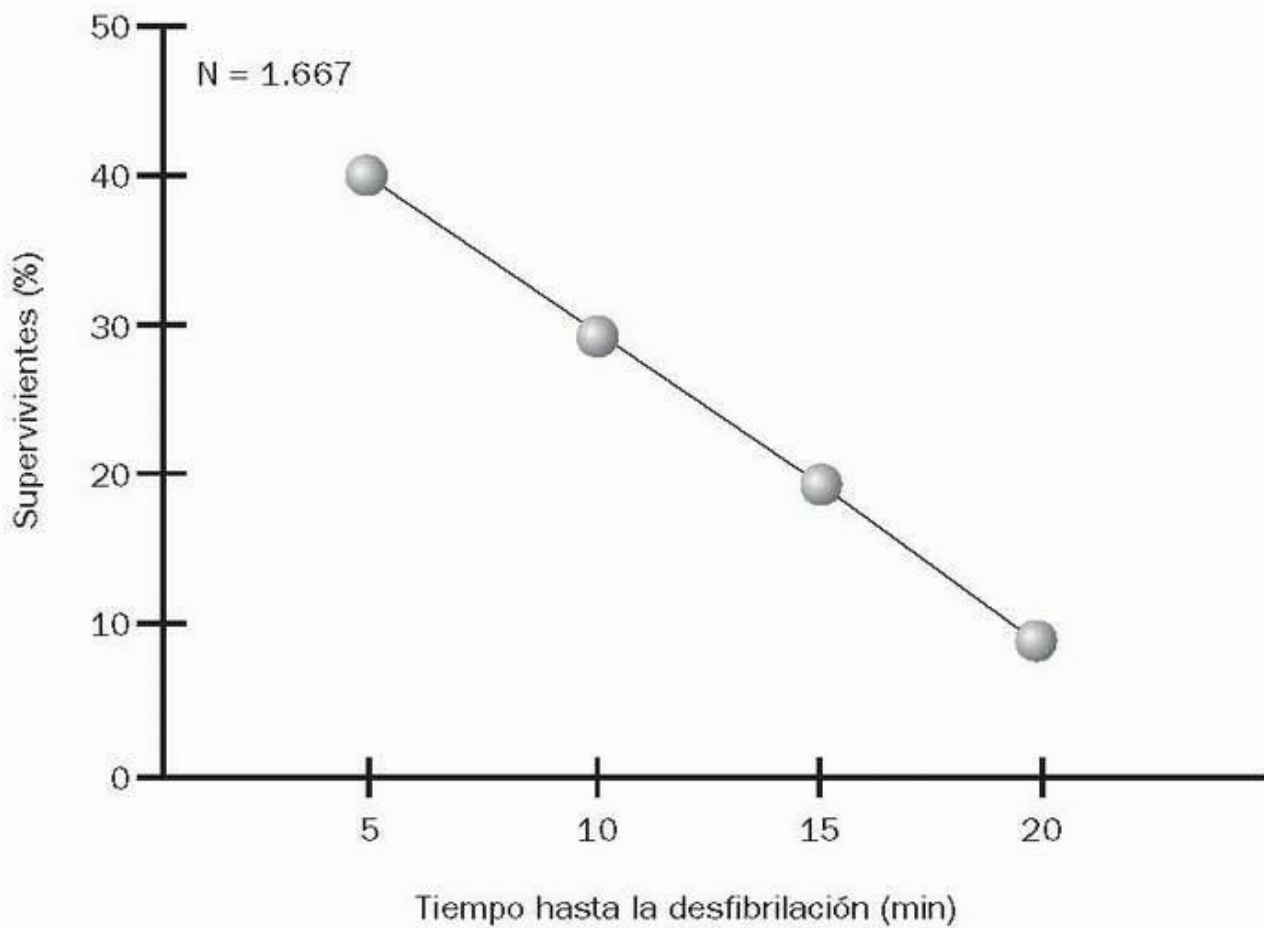


FIGURA 15-3 Relación entre el índice de supervivencia y el tiempo transcurrido entre la parada cardíaca y el inicio de la desfibrilación en pacientes con fibrilación ventricular. N, número de pacientes estudiados. (De Larsen MP y cols. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652.)

Herramientas de imágenes

El momento de aplicar la primera desfibrilación depende de la situación. En caso de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular fuera del hospital, se recomienda un breve período (1,5-3 min) de reanimación cardiopulmonar antes de la desfibrilación cuando el intervalo de respuesta es mayor de 5 min (11). De otro modo (incluyendo todas las paradas intrahospitalarias), se recomienda la desfibrilación inmediata.

TABLA 15-1 Algunos datos sobre la desfibrilación

1. Si la parada cardíaca se produce fuera del hospital y el tiempo de respuesta es > 5 min, se recomienda aplicar reanimación cardiopulmonar durante un corto período de tiempo (1,5-3 min) de antes de la primera desfibrilación.
2. El nivel de energía recomendado en cada descarga se determina a partir del tipo de onda.
 - a) Para formas de onda bifásicas, se usarán 200 J.
 - b) Para formas de onda monofásicas, se usarán 360 J.
3. No hay pruebas de que el aumento del nivel de energía en descargas sucesivas sea más eficaz que mantener el nivel de energía de la inicial.
4. Debido a que cada desfibrilación precisa una interrupción de la reanimación cardiopulmonar (lo que puede ser perjudicial), puede que sea preferible una estrategia de un solo intento a la estrategia tradicional de tres.

(De [11].)

TABLA 15-2 Fármacos para la parada cardíaca: indicaciones y dosis

Fármaco	Dosis (i.v. o i.o.)	Indicaciones
---------	---------------------	--------------

Vasopresores

Adrenalina	1 mg en la primera dosis y repetir cada 3-5 min, si es necesario	Asistolia, AESP, y FV o TV sin respuesta al shock
Vasopresina	40 unidades como una sola dosis	Puede sustituir la primera o segunda dosis de adrenalina

Antiarrítmicos

Amiodarona	300 mg la primera dosis; luego 150 mg una vez si es necesario	FV o TV sin pulso resistente a la desfibrilación y a los vasopresores
Lidocaína	1-1,5 mg/kg la primera dosis, luego 0,5-0,75 mg/kg hasta un total de tres dosis o 3 mg/kg	Alternativa a la amiodarona
Magnesio	1-2 g en 5 min	TV polimorfa sin pulso (<i>torsades de pointes</i>) con intervalo QT prolongado
Atropina	1 mg la primera dosis. Repetir cada 3-5 min si es necesario, hasta un total de 3 dosis	Bradiarritmias o como ayuda a los vasopresores en la asistolia o la AESP

AESP, actividad eléctrica sin pulso; FV, fibrilación ventricular; i.o., intraóseo; i.v., intravenoso; TV, taquicardia ventricular. (De [10].)

Si la primera descarga no es eficaz, pueden intentarse dos más (no hay que olvidar realizar la reanimación cardiopulmonar entre los sucesivos intentos). No hay datos que prueben que el aumento de los niveles de energía en descargas sucesivas es más eficaz que el mantenimiento del nivel de energía de la inicial. Si no hay respuesta con la segunda descarga, debe administrarse un vasopresor (tabla 15-2): se recomienda adrenalina (1 mg i.v. repetido cada 3-5 min) o vasopresina (40 unidades i.v. en una sola dosis). Si la fibrilación o la taquicardia ventriculares persisten después de la tercera descarga, debe administrarse un antiarrítmico: se recomienda amiodarona (300 mg i.v., seguidos de 150 mg i.v., si es necesario) o lidocaína (1-1,5 mg/kg i.v. como primera dosis, seguidos de 0,5-0,75 mg/kg i.v., si es necesario, hasta una dosis total de 3 mg/kg). Dado que la administración de cada desfibrilación precisa una interrupción de la reanimación cardiopulmonar (lo que puede ser perjudicial), puede que sea preferible una estrategia de una sola descarga a la tradicional de tres (11).

Desfibriladores externos automáticos

La introducción del desfibrilador externo automático (DEA) representa un importante avance en el uso de la cardioversión con corriente continua. La ventaja de este desfibrilador es su capacidad para analizar un ritmo cardíaco y determinar si la cardioversión es adecuada. Cuando los dos electrodos del desfibrilador están colocados en el tórax (uno en la parte derecha de la pared torácica anterior y el otro en la pared torácica lateral izquierda), los sensores de las almohadillas actúan como derivaciones precordiales para registrar el ritmo cardíaco. El desfibrilador externo automático analiza el ritmo y da una señal que informa al operador de si está indicada la desfibrilación (el operador no ve el ritmo cardíaco). Si está indicada la desfibrilación, el operador sencillamente presiona un botón para proporcionar la descarga. La máquina selecciona automáticamente la fuerza del pulso. A continuación, la máquina analizará de nuevo el ritmo cardíaco y determinará si es necesario un segundo intento. Esta secuencia puede continuar hasta haber administrado tres descargas.

La ventaja del desfibrilador externo automático es que ofrece la posibilidad de que personal no formado (que no pueden interpretar el ritmo cardíaco) pueda iniciar la desfibrilación (11). También ahorra el tiempo de preparación del registro del ritmo cardíaco. Estos aparatos se han utilizado fundamentalmente en paradas cardíacas que suceden fuera del hospital, pero también hay muchos hospitales que disponen de ellos. Su capacidad de realizar una rápida cardioversión con corriente continua hace que los desfibriladores externos automáticos deban estar presentes de forma habitual prácticamente en todos los entornos.

Administración de fármacos durante la reanimación cardiopulmonar

Puntos intravenosos

Para la administración de fármacos durante la reanimación cardiopulmonar se prefieren las venas periféricas a las venas centrales porque la canulación de las venas periféricas no requiere la interrupción de la reanimación cardiopulmonar (10). Los fármacos administrados por estas venas deben inyectarse siempre en bolus, seguido de otro bolus de 20 ml de líquido intravenoso (10). Para facilitar la llegada del fármaco al corazón debe elevarse la extremidad de 10-20 s. Si no hay respuesta a la inyección inicial del fármaco, puede realizarse una canulación venosa central para la administración posterior de fármacos. Esta maniobra reduce el tiempo de tránsito para que los fármacos lleguen al corazón en 1-2 min (10).

Otros puntos

Cuando el acceso venoso no es fácil, los fármacos pueden administrarse mediante punción en una cavidad medular (generalmente, el esternón) o por inyección a través de un tubo endotraqueal. La vía intraósea es preferible a la vía respiratoria, porque la absorción de fármacos desde la vía

respiratoria es errática (10). No obstante, la mayoría de los profesionales de cuidados intensivos parecen preferir la vía respiratoria (probablemente, porque es más sencilla), al menos en los adultos.

Administración de fármacos por vía endotraqueal.

Los fármacos que pueden administrarse por vía endotraqueal son: atropina, adrenalina, vasopresina y lidocaína. La dosis endotraqueal de cada fármaco debe ser 2 a 2,5 veces la dosis intravenosa recomendada (10), y la inyección del fármaco en el tubo endotraqueal es tan eficaz como la inyección más distal en las vías respiratorias (9). Todos los fármacos inyectados en las vías respiratorias deben diluirse en 5-10 ml de agua o solución salina isotónica. Probablemente, el agua es el diluyente de elección porque estimula la absorción del fármaco (9 , 10).

Fármacos vasopresores

Uno de los objetivos de tratamiento de la parada cardíaca es estimular la vasoconstricción sistémica y, por lo tanto, dirigir el flujo sanguíneo a las circulaciones coronaria y cerebral. Con este fin, se usan dos fármacos vasopresores: adrenalina y vasopresina. Como se muestra en la figura 15-2 , los vasopresores se recomiendan en la mayor parte de los casos de parada cardíaca sin pulso, entre ellos los debidos a asistolia, actividad eléctrica sin pulso y fibrilación ventricular o taquicardia ventricular que persiste tras el primer intento de desfibrilación. A pesar del uso casi universal de estos fármacos en la parada cardíaca, no hay pruebas de que los vasopresores mejoren la supervivencia en esta situación (10).

Adrenalina

La adrenalina (que es un agonista de los receptores β en dosis bajas, y un agonista de los receptores β en dosis elevadas) es el vasopresor de uso tradicional en la parada cardíaca. La dosis intravenosa recomendada de adrenalina es de 1 mg (10 ml de una solución 1:10.000), repetida cada 3-5 min si es necesario. La dosis recomendada para la inyección endotraqueal es de 2-2,5 mg. La adrenalina se absorbe mal desde las vías respiratorias, y la reducida concentración sérica puede causar una estimulación predominante de los receptores β y una estimulación cardíaca no deseada. Por este motivo, no se aconseja la inyección endotraqueal de adrenalina (10).

Vasopresina

La vasopresina es un vasoconstrictor no adrenérgico que puede usarse en dosis única (40 unidades administradas en bolus intravenoso) para sustituir la primera o segunda dosis de adrenalina (v. fig. 15-2). Esta estrategia tiene dos posibles beneficios: 1) la vasopresina actúa como vasodilatador cerebral, y 2) no hay riesgo de que se produzca la estimulación cardíaca no deseada. Sin embargo, en varios ensayos clínicos se ha observado que no hay beneficio en la supervivencia cuando la vasopresina sustituye a la adrenalina (13); además, la vasopresina causa vasoconstricción coronaria (10), lo que constituye un motivo para evitar su uso. Cuando se utiliza la vía endotraqueal para administrar los fármacos debe considerarse la administración de vasopresina, porque la adrenalina puede causar estimulación cardíaca no deseada si se administra por esta vía.

Antiarrítmicos

Amiodarona

Los estudios clínicos realizados en pacientes adultos con paradas cardíacas extrahospitalarias debidas a fibrilación ventricular resistente han demostrado que una sola dosis de amiodarona intravenosa administrada en el entorno mejora la supervivencia antes del ingreso hospitalario cuando se compara con un placebo (14) o con lidocaína intravenosa (15). Desgraciadamente, la amiodarona no mejoraba la supervivencia en relación con el alta hospitalaria en ningún estudio. A pesar de que no ofrece ningún beneficio en la supervivencia a largo plazo, se recomienda actualmente la amiodarona intravenosa en casos de fibrilación ventricular y de taquicardia ventricular sin pulso que no responden a la desfibrilación ni a los fármacos vasopresores (10). La dosis inicial es de 300 mg (intravenosos o intraóseos), seguidos por una segunda dosis de 150 mg, si es necesario (no se especifica el intervalo entre las dosis). La amiodarona puede causar hipotensión y bradicardia (14), pero estos efectos secundarios se han reducido al mínimo con una nueva formulación del fármaco que no contiene disolventes vasoactivos (10).

Lidocaína

La lidocaína intravenosa ha sido el antiarrítmico de uso tradicional en casos de taquicardia ventricular sin pulso y de fibrilación ventricular que no responden a la desfibrilación. Sin embargo, como parece que con la amiodarona se obtienen mejores resultados en la supervivencia a corto plazo (15), actualmente sólo se recomienda la lidocaína como alternativa a la amiodarona (10). La dosis recomendada de lidocaína es de 1-1,5 mg/kg (por vía intravenosa o intraósea), como dosis inicial, y luego 0,5-0,75 mg/kg cada 5-10 min si es necesario, hasta un máximo de tres dosis o 3 mg/kg. A pesar de su dilatada historia en la parada cardíaca, no se ha documentado que la lidocaína tenga ningún efecto sobre la supervivencia (u otras medidas de la evolución clínica) en la parada cardíaca (10).

Magnesio

El magnesio intravenoso es eficaz para detener la taquicardia ventricular polimórfica (también denominada «*torsades de pointes*») cuando esta arritmia se asocia a un intervalo QT prolongado. En la parada cardíaca asociada a este ritmo, la dosis de magnesio (por vía intravenosa o intraósea) es de 1-2 g infundidos en 5 min (10). El reconocimiento y el tratamiento de esta taquicardia se describen en el capítulo 18 .

Atropina

La atropina es un anticolinérgico bien conocido que se recomienda como ayuda del tratamiento vasopresor en la parada cardíaca asociada a asistolia o actividad eléctrica sin pulso (v. fig. 5-2). La dosis intravenosa es de 1 mg, que puede repetirse cada 3-5 min hasta una dosis total de 3 mg (que es la dosis que produce un bloqueo vagal completo) (10). El fundamento para la utilización de la atropina es la posibilidad de que la asistolia o la actividad eléctrica sin pulso pudieran precipitarse por el aumento del tono vagal. No se ha demostrado la eficacia de la atropina en estas situaciones.

MONITORIZACIÓN DURANTE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

El objetivo del esfuerzo de la reanimación es restablecer la perfusión adecuada de los órganos vitales, particularmente el corazón y el sistema nervioso central. Desgraciadamente, no es posible medir directamente el flujo sanguíneo (global o regional) durante la reanimación cardiopulmonar, por lo que se utilizan medidas sustitutivas. Estas medidas, que se describen a continuación, son limitadas y a veces engañosas.

Pulso y presión arteriales

A pesar de su popularidad, el pulso y la presión arteriales no son marcadores fiables del flujo sanguíneo durante la reanimación cardiopulmonar, como se demuestra en los trazados de presión de la figura 15-4. Los trazados de esta figura proceden de un paciente con un catéter permanente en la arteria radial y un catéter venoso central que acababa de ser declarado muerto por parada cardíaca asistólica. Los trazados muestran el efecto de las compresiones torácicas sobre la tensión arterial y la presión venosa central (aurícula derecha). Si se considera aparte la tensión arterial, se interpretaría que el tamaño del pulso de presión (50 mm Hg de presión sistólica) indicaba que las compresiones torácicas eran eficaces en la estimulación del flujo sanguíneo sistémico. Sin embargo, obsérvese que la presión venosa central es aproximadamente igual a la presión arterial, por lo que no existe gradiente de presión entre los circuitos arteriales y venoso y, por tanto, no hay flujo sanguíneo en la circulación sistémica. (Recuérdese que en el cap. 1 se explicó que el flujo en un tubo precisa un gradiente de presión a lo largo de su longitud). Por tanto, la figura 15-4 muestra que durante la reanimación cardiopulmonar es posible tener pulso y tensión arteriales en ausencia de flujo periférico.

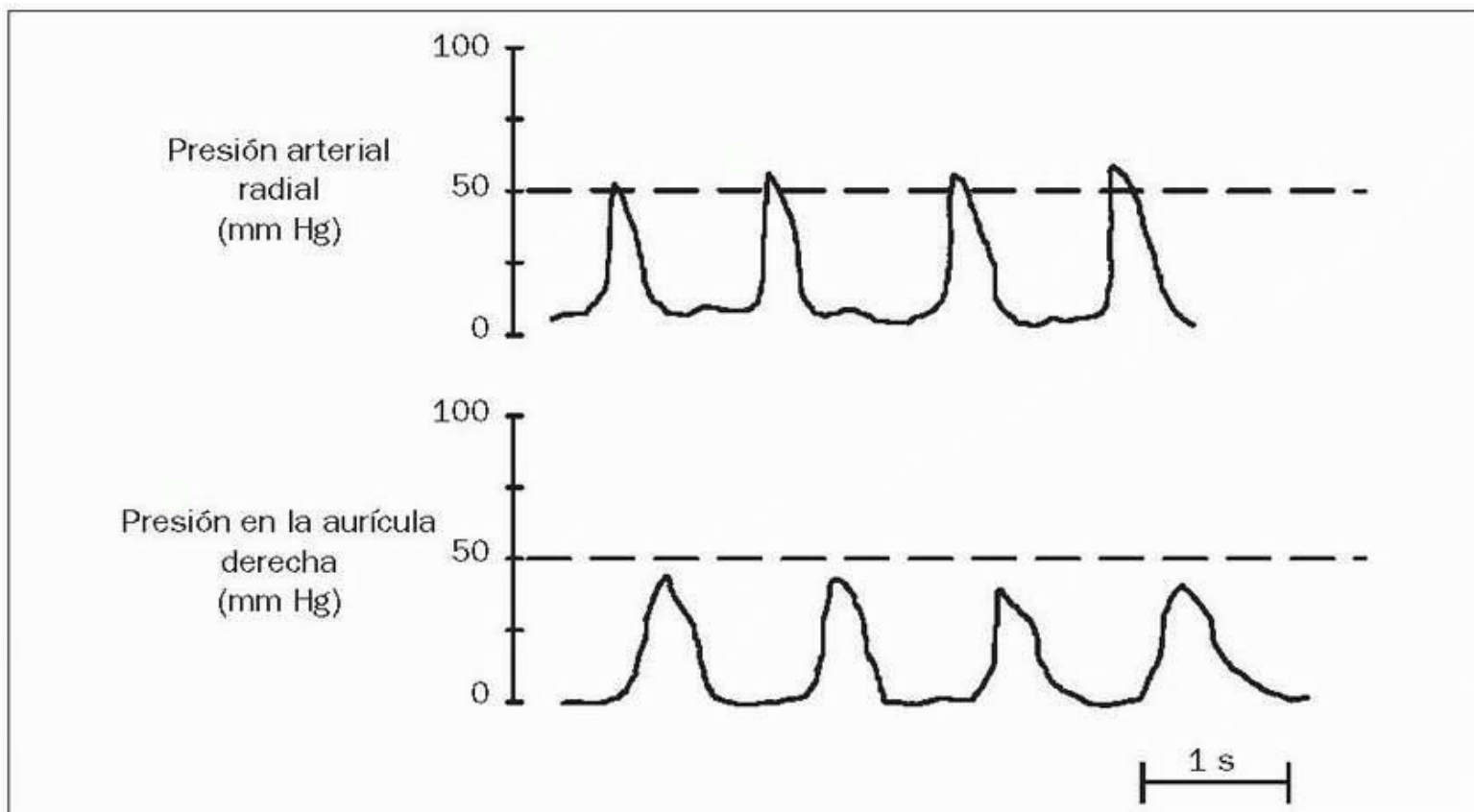


FIGURA 15-4 Influencia de las compresiones torácicas sobre la tensión arterial y la presión venosa central (aurícula derecha) en un paciente con parada cardíaca asistólica. Las compresiones torácicas producen una onda de presión arterial, pero las presiones arterial y de la aurícula derecha son similares, por lo que no hay gradiente de presión para impulsar el flujo sanguíneo sistémico.

Herramientas de imágenes

Presión de perfusión coronaria

El gradiente de presión que impulsa el flujo coronario, que se denomina «presión de perfusión coronaria» (PFC), es la diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión en la aurícula derecha. Los estudios clínicos han demostrado que una presión de perfusión coronaria de 15 mm Hg durante la reanimación cardiopulmonar se asocia a una evolución satisfactoria (16, 17). Cuando se realiza reanimación cardiopulmonar en un paciente con catéteres arterial y venoso central, puede calcularse la presión de perfusión coronaria usando la presión diastólica arterial periférica como sustitutivo de la presión diastólica aórtica.

PCO₂ al final de la espiración

La eliminación de dióxido de carbono en el gas exhalado es una función directa del flujo sanguíneo pulmonar o del gasto cardíaco (v. cap. 2, fig. 2-7), y puede usarse la presión parcial de CO₂ en el gas del final de la espiración (PCO₂ al final de la espiración) como un indicador indirecto del gasto cardíaco generado durante la reanimación cardiopulmonar (16, 18, 19, 20). La PCO₂ al final de la espiración se mide fácilmente a la cabecera del paciente mediante dispositivos infrarrojos denominados «capnómetros», que se conectan a tubos endotraqueales permanentes (en el cap. 20 se explica con más detalle la determinación de la PCO₂ al final de la espiración).

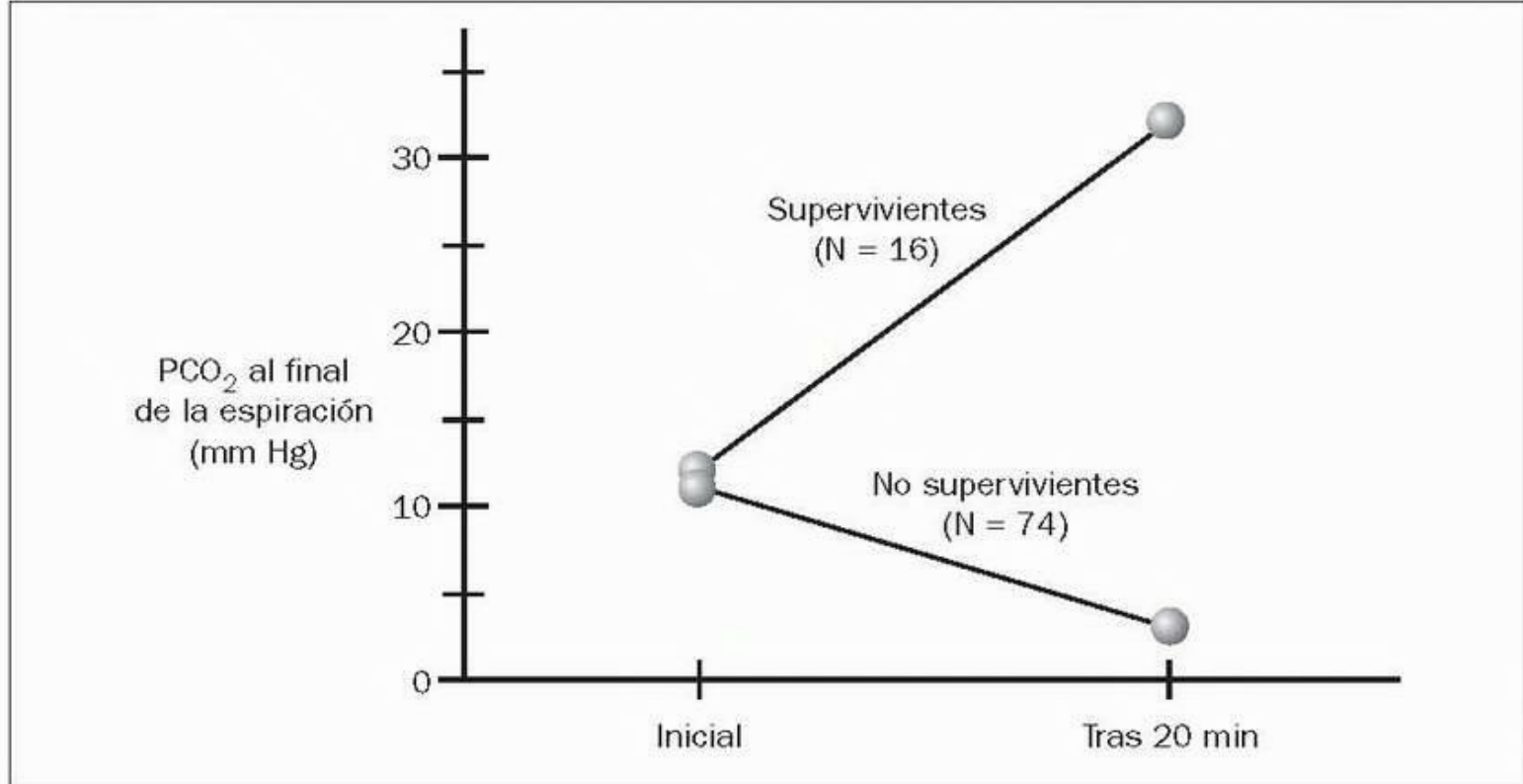


FIGURA 15-5 Cambios en la PCO_2 al final de la espiración durante la reanimación cardiopulmonar en supervivientes y no supervivientes de una parada cardíaca debida a actividad eléctrica sin pulso. Los puntos representan la PCO_2 al final de la espiración de cada grupo. (De Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:762-767.)
Herramientas de imágenes

Un aumento de la PCO_2 al final de la espiración durante la reanimación cardiopulmonar puede indicar que el esfuerzo de reanimación logra estimular el gasto cardíaco. Esto es compatible con los estudios clínicos que muestran que un aumento de la PCO_2 al final de la espiración durante la reanimación cardiopulmonar predice una evolución favorable (16, 18, 19, 20). Esto se ilustra en la figura 5-5, que muestra los cambios de la PCO_2 al final de la espiración durante la reanimación cardiopulmonar en supervivientes y no supervivientes de una parada cardíaca. Como se esperaba, la PCO_2 al final de la espiración es muy baja al principio de la reanimación cardiopulmonar en ambos grupos (indica un bajo gasto cardíaco). En los pacientes que sobrevivieron, la PCO_2 al final de la espiración era más del doble (12-31 mm Hg) tras 20 min de reanimación cardiopulmonar, mientras que en los pacientes que no sobrevivieron, la PCO_2 al final de la espiración disminuyó durante la reanimación cardiopulmonar. Esto demuestra que la PCO_2 al final de la espiración tiene valor como marcador pronóstico de la reanimación cardiopulmonar. Para predecir la evolución puede considerarse un umbral de 10 mm Hg de PCO_2 al final de la espiración; por ejemplo, cuando la PCO_2 al final de la espiración no se eleva por encima de 10 mm Hg tras 15-20 min de reanimación cardiopulmonar, no es probable que el esfuerzo de reanimación tenga éxito.

Gasometría venosa

Los estudios clínicos han demostrado que, durante la reanimación cardiopulmonar, la gasometría arterial muestra a menudo una alcalosis respiratoria, que indica una hiperventilación inducida por el operador, mientras que la gasometría arterial muestra una acidosis metabólica, que indica una hipoperfusión sistémica (21, 22). Por lo tanto, la gasometría venosa es más adecuada para evaluar la perfusión tisular durante la reanimación cardiopulmonar. Desgraciadamente, el tiempo que se precisa para realizar la gasometría limita el valor de esta prueba en esta situación.

Durante cuánto tiempo reanimar

Hay pocas dudas acerca de que la reanimación cardiopulmonar se prolonga de forma inadecuada en un porcentaje importante de esfuerzos de reanimación. El problema con la reanimación cardiopulmonar prolongada es que, con frecuencia, los supervivientes presentan déficit neurológicos graves. La identificación del momento adecuado para interrumpir la reanimación cardiopulmonar logrará su mejor objetivo, que es conseguir supervivientes capaces de interactuar con su entorno y de llevar una existencia independiente.

Tiempo de isquemia y recuperación neurológica

El riesgo de alteración funcional en cualquiera de los órganos principales está directamente relacionado con la duración de la agresión isquémica. El tiempo de isquemia que sigue a la parada cardíaca comprende el tiempo desde el inicio de la parada hasta el inicio de la reanimación cardiopulmonar (tiempo de parada) y la duración del esfuerzo de reanimación (tiempo de reanimación cardiopulmonar). La influencia de estos dos períodos sobre la recuperación neurológica se muestra en la figura 15-6 (23). Obsérvese que cuando el tiempo de parada es inferior a 6 min, al menos la mitad de los supervivientes tiene una recuperación neurológica satisfactoria cuando la reanimación cardiopulmonar se continúa durante 30 min. Sin embargo, si el tiempo de parada supera los 6 min, el resultado de más de 15 min de reanimación cardiopulmonar siempre es alguna alteración neurológica en los supervivientes. Así, si el objetivo de la reanimación cardiopulmonar es lograr supervivientes funcionales, debe continuarse la reanimación cardiopulmonar durante 30 min si el tiempo de demora del inicio es inferior a 6 min, pero si existe una demora en el inicio de la reanimación cardiopulmonar superior a 6 min, ésta debe finalizarse a los 15 min.

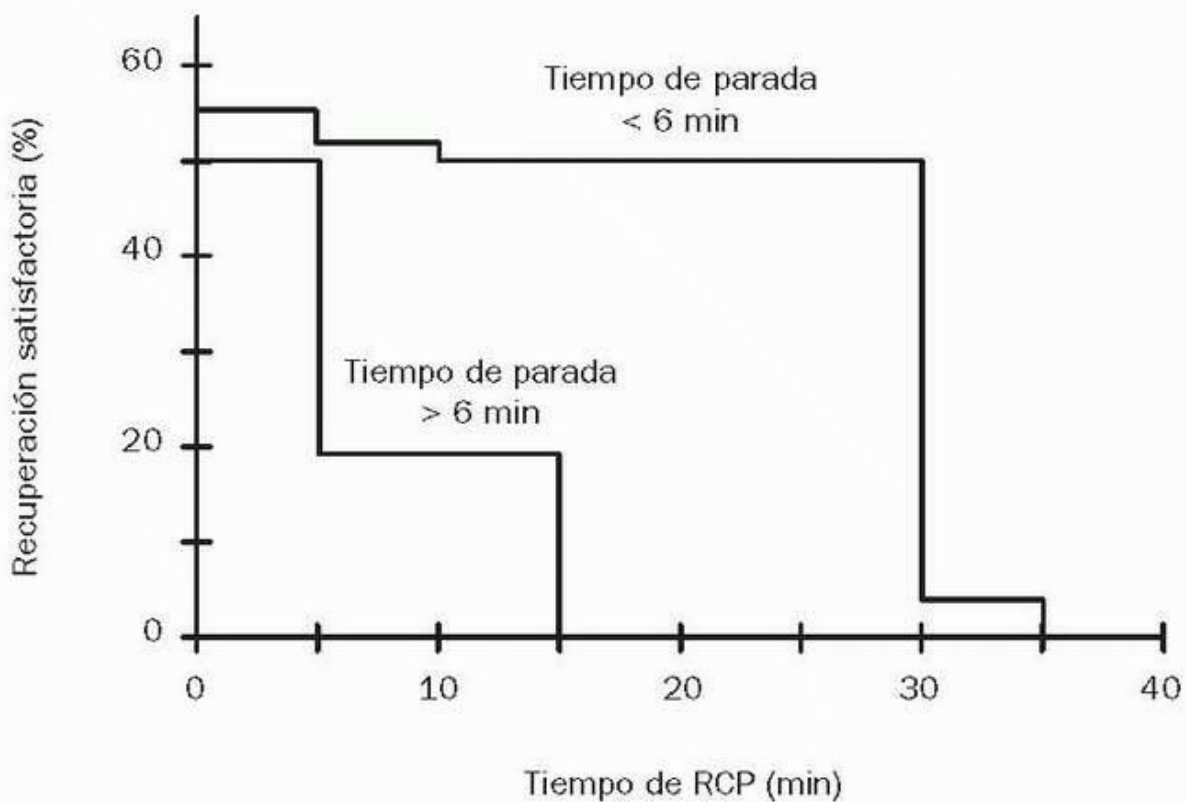


FIGURA 15-6 Incidencia de la recuperación neurológica satisfactoria en función del tiempo desde la parada cardíaca hasta el inicio de la reanimación cardiopulmonar (tiempo de parada) y de la duración del esfuerzo de reanimación (tiempo de reanimación cardiopulmonar, RCP). (De Abramson NS, Safar P, Detre KM y cols. Neurologic recovery after cardiac arrest: effect of duration of ischemic. Crit Care Med 1985;13:930-931. Herramientas de imágenes)

Volver al principio

TRATAMIENTO TRAS LA REANIMACIÓN

El objetivo inmediato de la reanimación cardiopulmonar es restablecer la circulación espontánea, pero esto no asegura una recuperación satisfactoria. Este apartado describe algunos puntos del tratamiento tras la reanimación que ayudarán a optimizar la recuperación tras una parada cardíaca.

Evitar la fiebre

Los estudios realizados en animales muestran que la lesión cerebral isquémica se agrava al aumentar la temperatura corporal (24), y los estudios clínicos muestran que el aumento de la temperatura corporal tras la reanimación cardiopulmonar se asocia a una evolución neurológica desfavorable (25). Estos estudios sugieren que es sensato evitar el aumento de la temperatura corporal tras una parada cardíaca. No se ha estudiado el valor del tratamiento antipirético tras la reanimación cardiopulmonar, pero la disminución de la fiebre con paracetamol (10-15 mg/kg por dosis, de tres a cuatro veces al día) parece razonable en pacientes con recuperación neurológica incompleta tras una parada cardíaca. El paracetamol puede administrarse por vía enteral y debe evitarse en pacientes con disfunción hepática. Las mantas refrigerantes son problemáticas, porque pueden inducir escalofríos y causar vasoespasmo en arterias coronarias afectadas (26).

Hipotermia terapéutica

Los estudios clínicos han demostrado que la hipotermia inducida puede mejorar la evolución neurológica en pacientes que permanecen en coma tras una reanimación eficaz de una parada cardíaca extrahospitalaria debida a fibrilación ventricular o a taquicardia ventricular sin pulso (27, 28). En aquellos pacientes que no despiertan tras la parada cardíaca debe considerarse la posibilidad de aplicar refrigeración externa para mejorar la función neurológica, pero existen estrictos criterios de elegibilidad para esta intervención. Estos criterios se enumeran en la tabla 15-3, junto con características importantes de los métodos. La hipotermia debe iniciarse, usando un dispositivo de refrigeración externa, tan pronto como sea posible después de la reanimación. La temperatura corporal objetivo es de 32-34 °C, que debe mantenerse durante no menos de 12 h y no más de 24 h (27). La temperatura corporal central puede monitorizarse usando temperaturas timpánicas o temperaturas vesicales. La refrigeración externa puede causar escalofríos, y esto es contraproducente porque aumenta la temperatura corporal. Por lo tanto, deben evitarse los escalofríos administrando un bloqueante neuromuscular (p. ej., atracurio). La hipotermia se asocia a hiperpotasemia (generalmente leve y sin efecto clínico) e hiperglucemia (27), por lo que debe prestarse atención a la glucosa y al potasio séricos durante la hipotermia; el recalentamiento debe ser pasivo.

Como se ha indicado, en muchas UCI se ha adoptado la hipotermia terapéutica, aunque sólo un número limitado de pacientes puede ser elegido para esta intervención a partir de los criterios actuales. En un estudio, sólo el 8% de los pacientes que sobrevivieron a una parada cardíaca era adecuado para el tratamiento (27). Se necesitan más estudios para determinar si pueden ampliarse los criterios de selección para esta intervención.

TABLA 15-3 Hipotermia inducida tras la parada cardíaca

Pacientes elegibles

Pacientes con parada cardíaca extrahospitalaria debida a FV o a TV sin pulso que permanecen en coma tras la reanimación satisfactoria.

Criterios de inclusión

Deben satisfacerse todos los siguientes criterios:

- a) El origen de la parada cardíaca es cardíaco
- b) No disminuye la temperatura corporal
- c) El paciente se encuentra hemodinámicamente estable
- d) El paciente está intubado y conectado a un ventilador

Método

1. El enfriamiento debe empezar 1-2 h tras la RCP.
2. Se usará una manta refrigerante para lograr una temperatura corporal de 32-34 °C.
3. Se usará sedación y bloqueo neuromuscular para evitar los escalofríos.
4. Se controlará la posible aparición de hiperpotasemia e hiperglucemia durante la hipotermia.
5. Se mantendrá la hipotermia durante 24 h, y después se volverá a calentar de forma pasiva.

(De [27 y 28].)

Control glucémico

Varios estudios clínicos han documentado que la hiperglucemia posterior a la parada cardíaca se asocia a una mala evolución neurológica (29 , 30). Sin embargo, ningún estudio demuestra que el control de la hiperglucemia tras la parada cardíaca mejore la evolución neurológica. El estricto control de la hiperglucemia se asocia a una disminución de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes ingresados en la UCI (31). Según estas observaciones, las directrices más recientes de la American Heart Association para la reanimación cardiopulmonar afirman que el control estricto de los niveles de glucemia es una práctica razonable en el período siguiente a la reanimación (30). Deben evitarse las soluciones glucosadas intravenosas siempre que sea posible para apoyar dicho control. Recuérdese que la hipoglucemia también puede lesionar el sistema nervioso central, por lo que es necesario un control estricto de la glucemia durante el tratamiento energético de la hiperglucemia.

Predicción de la recuperación neurológica

En los pacientes que no despiertan inmediatamente tras la reanimación cardiopulmonar, la determinación más importante (para las familias y también los médicos) es la probabilidad de recuperación neurológica. A continuación, se comentan algunos de los factores pronósticos que pueden ayudar a identificar los pacientes que es probable (o improbable) que logren una recuperación neurológica satisfactoria.

Duración del coma

La falta de recuperación de la conciencia tras la reanimación cardiopulmonar tiene valor pronóstico si el coma persiste durante más de 4-6 h (32). La relación entre el coma prolongado y la recuperación neurológica se ilustra en la figura 15-7 (32). Los datos de esta gráfica se resumen en las siguientes afirmaciones.

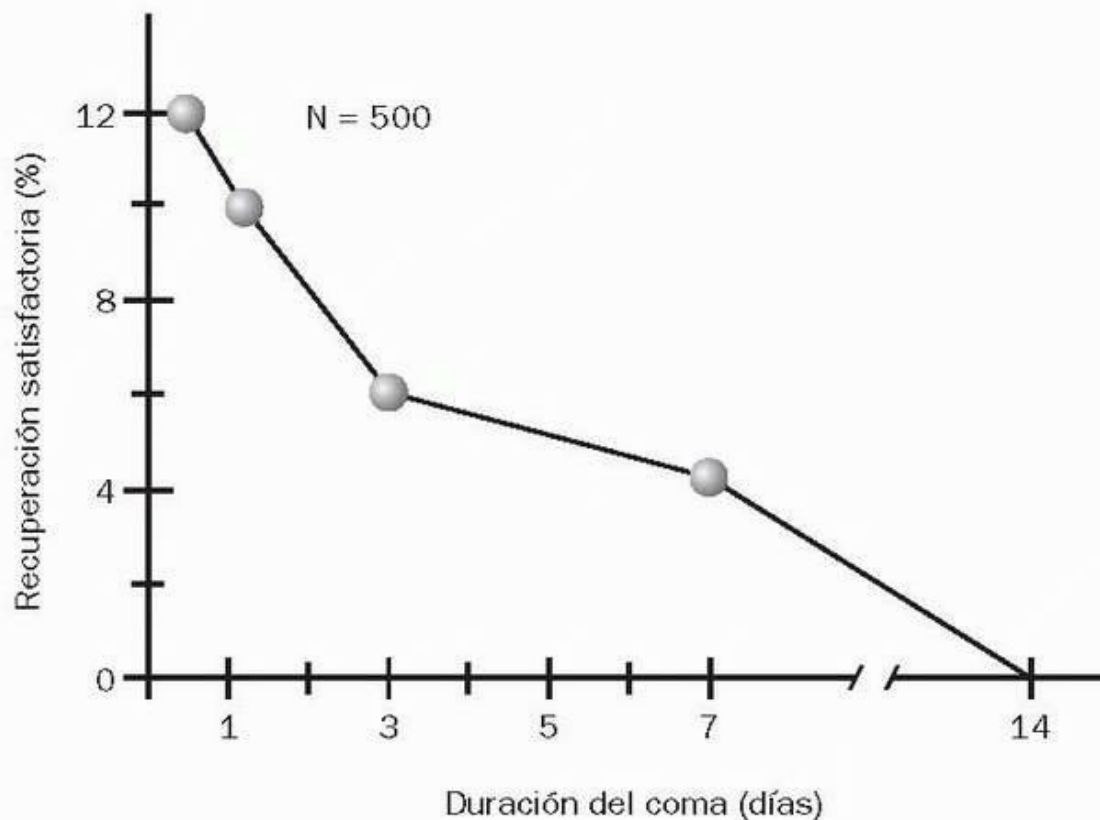


FIGURA 15-7 Relación entre la duración del coma no traumático y la incidencia de una recuperación neurológica favorable. N, número de participantes en el estudio. (De Levy DE, Caronna JJ, Singer BH y cols. Prognosis in non-traumatic coma. Ann Intern Med 1981;94:293-301.)
Herramientas de imágenes

- Sólo un pequeño porcentaje de pacientes se recuperará completamente si el coma persiste durante más de 4-6 h tras la parada cardíaca.
- Si un paciente no está alerta 24 h después de una parada cardíaca, sólo hay un 10% de posibilidades de una recuperación neurológica satisfactoria. Esta probabilidad se reduce al 5 % si el coma persiste 72 h después de la reanimación cardiopulmonar.
- No existe prácticamente ninguna posibilidad de recuperación neurológica si un paciente permanece en coma 2 semanas después de la parada cardíaca.

Aunque es improbable que se logre una recuperación neurológica completa en los pacientes en coma 24 h después de una parada cardíaca, parece que la mayoría de los médicos de las UCI usan el límite de las 72 h de coma persistente para informar a los familiares del mal pronóstico, que también puede expresarse usando la Puntuación para el Coma de Glasgow, que se describe en el capítulo 50: una puntuación inferior a 5 puntos (3 es la menor puntuación posible) al tercer día después de la parada cardíaca identifica a los pacientes con escasas o ninguna posibilidad de lograr una recuperación neurológica (33).

Otros signos pronósticos

En una revisión de 11 estudios que incluían pacientes que no despertaron inmediatamente después de la reanimación cardiopulmonar, se identificaron cuatro signos clínicos que actúan como factores de predicción independientes del fallecimiento o la mala recuperación neurológica (34). Son los siguientes:

- Ausencia de reflejo corneal a las 24 h.
- Ausencia de reflejo pupilar a la luz a las 24 h.
- Ausencia de retirada por dolor a las 24 h.
- Ausencia de respuesta motora a las 24 h.

Obsérvese que cada uno de estos signos, si está presente, permite predecir una mala evolución 24 h después de la parada cardíaca. Desgraciadamente, no es probable que estos criterios mejoren la tendencia de los médicos a evitar o retrasar el momento de admitir que un paciente no mejorará con sus cuidados.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

A pesar de su popularidad, la reanimación cardiopulmonar es un fracaso como medida de recuperación en la mayor parte de los casos de parada cardíaca. La única práctica con la que se obtiene algún resultado es la desfibrilación oportuna por fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso. Cuando la parada cardíaca se debe a un fallo catastrófico de la función de bombeo (como sucede en la asistolia y en la actividad eléctrica

sin pulso), la tasa de éxito de la reanimación cardiopulmonar es desoladora. Esto no es sorprendente, porque las compresiones torácicas no pueden generar niveles adecuados de flujo sanguíneo sistémico o regional, y los fármacos para la parada cardíaca aportan poco al esfuerzo de reanimación. En general, la reanimación cardiopulmonar goza de una popularidad que supera con mucho a su eficacia.

Merece la pena hacer dos advertencias sobre la reanimación cardiopulmonar. En primer lugar, no debe hiperventilarse a los pacientes durante su aplicación, porque esto puede alterar la capacidad de las compresiones torácicas de generar flujo sanguíneo. También debe evitarse prolongar la reanimación más allá de un tiempo razonable, porque el objetivo no es lograr un corazón que funcione, sino uno que funcione en una persona que también lo haga.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Introducción

1. Kouwenhoven WB, Ing Jude JR, Knickerbocker GG. Closed chest cardiac massage. *JAMA* 1960;173:1064-1067. Citado aquí

2. Nadkarni VM, Laarkin GL, Peberdy MA, et al., for the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50-57. Citado aquí

Directrices

3. 2005 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005;112(suppl 112). (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí

Soporte vital básico

4. 2005 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, Part 4: adult basic life support. *Circulation* 2005;112(suppl I):IV19-IV34. (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí

5. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32(suppl):S345-S351. Citado aquí

6. Abella BS, Alvarado JP, Mykelbust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-310. Citado aquí

7. Cummins RO, ed. ACLS provider manual. Dallas, TX: American Heart Association, 2001:25. Citado aquí

8. Aufderheide TP, Pirallo RG, Provo TA, et al. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734-740. Citado aquí

Soporte vital avanzado

9. 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation(CPR) and emergency cardiac care(ECC) science with treatment recommendations, Part 4: advanced life support. *Circulation* 2005;112(suppl I):III-25-III-54. (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/22_suppl/) Citado aquí

10. 2005 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: Part 7.2, management of cardiac arrest. *Circulation* 2005;112(suppl I):IV58-IV66.(Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí

11. 2005 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, Part 5: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing. *Circulation* 2005;112(suppl I):IV17-IV24. (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí

12. Larsen MP, Eisenberg M, Cummins RO, et al. Predicting survival from out of hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-1658. Citado aquí

13. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:17-24. Citado aquí

14. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-878. Citado aquí

15. Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared to lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-890. Citado aquí

Monitorización durante la reanimación cardiopulmonar

16. 2005 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, Part 7.4: monitoring and medications. *Circulation* 2005;112(suppl I):IV78-IV83.(Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí

17. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990;263:1106-1113. Citado aquí

18. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607-611. Citado aquí

19. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, et al. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1989;262:1347-1351. Citado aquí

20. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1995;25:762-767. Citado aquí
21. Weil MH, Rackow EC, Trevino R. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315: 153-156. Citado aquí
22. Steedman DJ, Robertson CE. Acid-base changes in arterial and central venous blood during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med* 1992; 9:169-176. Citado aquí
23. Abramson NS, Safar P, Detre KM, et al. Neurologic recovery after cardiac arrest: effect of duration of ischemia. *Crit Care Med* 1985;13:930-931. Citado aquí
Tratamiento tras la reanimación
24. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, et al. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-535. Citado aquí
25. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-2012. Citado aquí
26. Nobel EG, Gang P, Gordon JB, et al. Dilation of normal and constriction of atherosclerotic coronary arteries cause by the cold pressor test. *Circulation* 1987;77:43-52. Citado aquí
27. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-556. Citado aquí
28. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346:557-563. Citado aquí
29. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period: The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17(suppl):S181-188. Citado aquí
30. 2005 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, Part 7.5: postresuscitation support. *Circulation* 2005;112(suppl I):IV84-IV88.(Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí
31. van der Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367. Citado aquí
32. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, et al. Predicting outcome from hypoxicischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-1426. Citado aquí
33. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, et al. Assessment of neurologic prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. *Lancet* 1994;343:1055-1059. Citado aquí
34. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, et al. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA* 2004;291:870-879. Citado aquí

En este capítulo se describe brevemente la acción y las características de cinco fármacos habituales que se administran mediante infusión intravenosa continua para sostener la circulación. Se citan estos fármacos a continuación en orden de aparición. Para los señalados con un asterisco se puede consultar una tabla de dosificación en este mismo capítulo.

- Dobutamina *
- Dopamina *
- Nitroglicerina *
- Nitroprusiato *
- Noradrenalina

RITMO DE INFUSIÓN DE LOS FÁRMACOS

Como los fármacos de este capítulo se administran por infusión continua, las dosis recomendadas de cada uno se expresan como *velocidad (ritmo)* de la dosis, ya sea en microgramos por minuto ($\mu\text{g}/\text{min}$) o microgramos por kilogramo por minuto ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Primero se diluyen los fármacos en uno de los líquidos intravenosos habituales y luego se establece la velocidad de infusión de estas soluciones para lograr el ritmo de dosis deseado. Esto se lleva a cabo usando la concentración del fármaco en la solución infundida, como se muestra en la tabla 16-1. En este caso, el ritmo (R) de dosis deseado se expresa en $\mu\text{g}/\text{min}$, y la concentración (C) del fármaco en la solución infundida se expresa en $\mu\text{g}/\text{ml}$. La proporción R/C determina la velocidad de infusión de la solución del fármaco en ml/min. A menudo, las infusiones de fármacos se administran en microgotas (1 ml = 60 microgotas) para mejorar la precisión de la dosis del fármaco. Para convertir la velocidad de infusión desde ml/min a microgotas/min debe multiplicarse por 60 ($\text{ml}/\text{min} \times 60 = \text{microgotas}/\text{min}$). El equivalente volumétrico de las microgotas/min es ml/h ($\text{microgotas}/\text{min} \times 60/60 = \text{ml}/\text{h}$).

TABLA 16-1 Determinación de los ritmos de infusión del fármacos

Si el ritmo de la dosis deseada = R $\mu\text{g}/\text{min}$ y la concentración del fármaco en la solución que se va a infundir = C $\mu\text{g}/\text{ml}$, entonces:

$$\begin{aligned} \text{Ritmo de infusión} &= \frac{R}{C} \text{ (ml/min)} \\ &= \frac{R}{C} \times 60 \text{ (microgotas/min)} \end{aligned}$$

Volver al principio

DOBUTAMINA

La dobutamina es una catecolamina sintética que se usa como inotrópico positivo para aumentar el volumen sistólico en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada grave.

Acciones

La dobutamina es un potente agonista de los receptores β_1 y un agonista débil de los receptores β_2 : la estimulación β_1 produce efectos cronotrópico e inotrópico positivos, y la estimulación β_2 produce vasodilatación periférica (1 , 2 , 3). Como se demuestra en la figura 16-1 , la dobutamina causa un aumento (dependiente de la dosis) del volumen sistólico (gráfico superior) acompañado por una disminución de las presiones de llenado del corazón (gráfico inferior). La frecuencia cardíaca puede aumentar o disminuir (este último efecto se debe a la retirada refleja del tono simpático en respuesta al aumento del gasto cardíaco). El aumento del volumen sistólico suele acompañarse de un descenso proporcional de la resistencia vascular sistémica y, como consecuencia, la tensión arterial suele permanecer invariable (1 , 3).

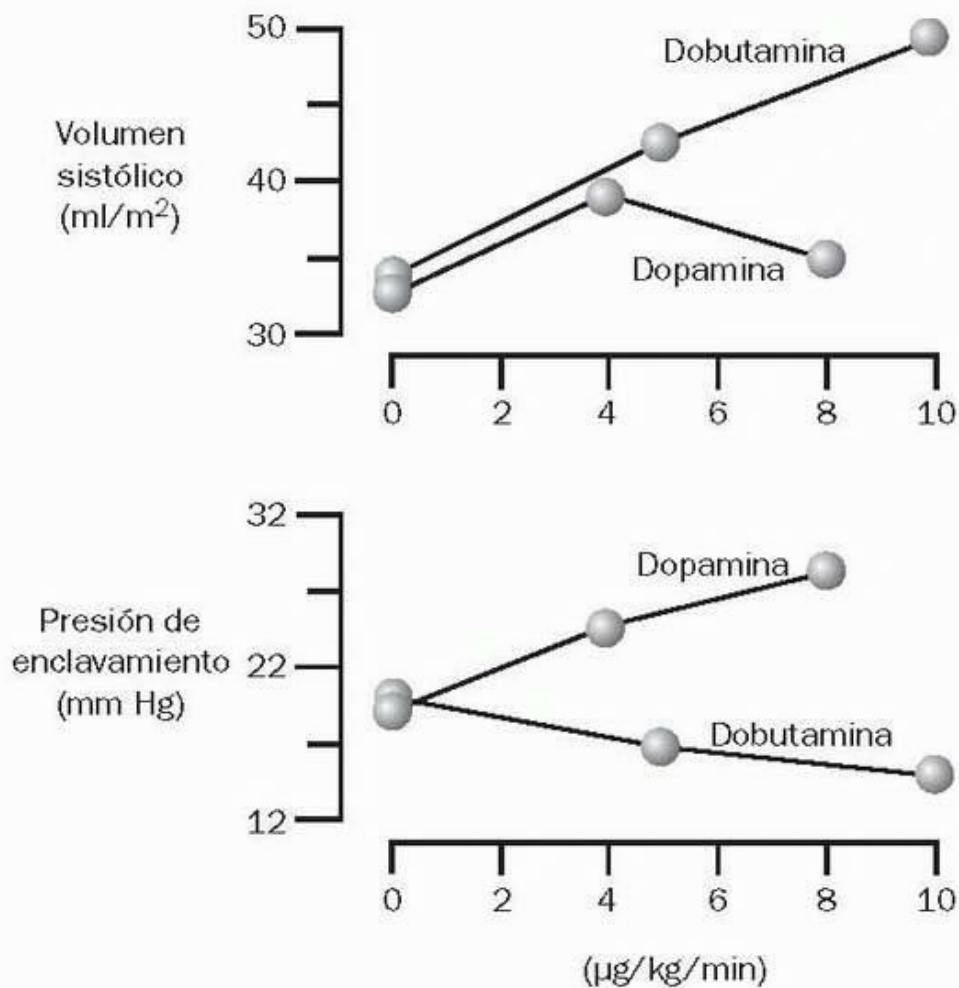


FIGURA 16-1 Efectos de la dobutamina y la dopamina sobre el rendimiento cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca grave. (De Leier CV, y cols. Comparative systemic and regional hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in patients with cardiomyopathic heart failure. Circulation 1978; 58:466-475.)

Herramientas de imágenes

La estimulación cardíaca producida por la dobutamina va acompañada con frecuencia de un aumento del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de O_2 (2). Estos efectos pueden ser nocivos en la insuficiencia cardíaca, porque el trabajo cardíaco y las necesidades de energía del miocardio ya son mayores en el miocardio que falla (2).

Usos clínicos

La dobutamina se usa fundamentalmente en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada debida a disfunción sistólica que tienen una tensión arterial normal. El fármaco es eficaz tanto en la insuficiencia cardíaca derecha como en la izquierda. Como la dobutamina no suele elevar la tensión arterial, no se recomienda (al menos, como fármaco único) en pacientes con shock cardiogénico. Los efectos desfavorables de la dobutamina sobre la energética miocárdica han hecho que las infusiones de fármacos vasodilatadores (p. ej., nitroglicerina) se utilicen con preferencia en el tratamiento agudo de la insuficiencia cardíaca descompensada (2). En el capítulo 14 se ofrece más información sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dosis y administración

La tabla 16-2 incluye un gráfico de dosis de la dobutamina. El fármaco está disponible en viales de 250 mg y se infunde a una concentración de 1 mg/ml. El intervalo de dosis habitual es de 3-15 µg/kg/min (1), aunque se han usado dosis de hasta 200 µg/kg/min con seguridad (4). La respuesta puede variar en los pacientes graves (5), y los pacientes ancianos pueden mostrar una respuesta atenuada (6). El tratamiento debe basarse en criterios de valoración hemodinámicos y no en ritmos de dosis seleccionados previamente.

TABLA 16-2 Gráfico de dosis de dobutamina

Solución de infusión: se dispone de soluciones premezcladas de dobutamina en solución glucosada al 5% con concentraciones del fármaco de 0,5 mg/ml 1 mg/ml, 2 mg/ml y 4 mg/ml. El gráfico de infusión que aparece a continuación es para 1 mg/ml.

Dosis habitual: 3-15 µg/kg/min

Peso corporal (kg)

Dosis ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)**40****50****60****70****80****90****100****Ritmo de infusión (ml/h)**

2,5	6	8	9	11	12	14	15
5	12	15	18	21	24	27	30
7,5	18	23	27	32	36	41	45
10	24	30	36	42	48	54	60
12,5	30	38	45	53	60	68	75
15	36	45	54	63	72	81	90

Incompatibilidades

Un pH alcalino inactiva catecolaminas como la dobutamina (1), por lo que no deben administrarse soluciones de bicarbonato sódico u otras soluciones alcalinas con el fármaco.

Efectos adversos

El principal efecto secundario de la dobutamina es la taquicardia y las extrasístoles ventriculares (1). La taquicardia suele ser leve, y las extrasístoles suelen ser benignas.

Contraindicaciones

La dobutamina (igual que todos los inotrópicos positivos) está contraindicada en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (1). También debe evitarse (si es posible) en pacientes con antecedentes de taquiarritmias ventriculares malignas.

Volver al principio

DOPAMINA

La dopamina es una catecolamina endógena que actúa como neurotransmisor y como precursor para la síntesis de noradrenalina. Cuando se administra como fármaco exógeno, la dopamina activa diversos receptores de modo dependiente de la dosis; esto crea una variedad de efectos farmacológicos (7), como se describe a continuación.

Acciones

En dosis bajas ($\leq 3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), la dopamina activa selectivamente receptores específicos en las circulaciones renal y esplácica, causando un aumento del flujo sanguíneo en estas regiones (2). La dopamina en dosis bajas también afecta directamente a las células epiteliales de los túbulos renales, causando un aumento de la excreción de sodio por la orina (natriuresis), que es independiente de los cambios en el flujo sanguíneo renal (8).

En dosis intermedias ($3-10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), la dopamina estimula receptores β cardíacos y de la circulación periférica, produciendo un aumento de la contractilidad miocárdica, un aumento de la frecuencia cardíaca y vasodilatación periférica. El resultado global es un aumento del gasto cardíaco; este efecto se muestra en la figura 16-1 (gráfico superior). Obsérvese que la respuesta contráctil a la dopamina es pequeña, en comparación con la dobutamina.

En dosis elevadas ($> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), la dopamina produce una activación progresiva de receptores α en las circulaciones sistémica y pulmonar, y causa una vasoconstricción pulmonar y sistémica progresiva. Este efecto vasopresor debido al aumento de la poscarga ventricular contrarresta la estimulación cardíaca producida por la dopamina en dosis intermedias. La figura 16-1 (gráfico superior) muestra la pérdida que se produce en el aumento del gasto cardíaco cuando la dosis de dopamina aumenta progresivamente.

La figura 16-1 (gráfico inferior) ilustra los efectos de la dopamina sobre la presión de enclavamiento capilar pulmonar. Existe un aumento (dependiente de la dosis) de la presión de enclavamiento, que es independiente de los cambios del volumen sistólico. Este efecto puede deberse a la vasoconstricción inducida por la dopamina en las venas pulmonares. Esta capacidad de constricción de las venas pulmonares hace que la presión de enclavamiento capilar pulmonar sea una medida no fiable de la presión de llenado del ventrículo izquierdo durante la infusión de dopamina en dosis elevadas. En el capítulo 10 se analiza de forma detallada la presión de enclavamiento capilar pulmonar.

Usos clínicos

La dopamina se usa con frecuencia en situaciones en las que se desea producir estimulación cardíaca y vasoconstricción periférica. El ejemplo clásico es el shock cardiogénico. También se usa la dopamina para corregir la hipotensión en el shock séptico, pero la noradrenalina se ha convertido en el vasopresor de preferencia para esta situación (v. más adelante).

La dopamina en dosis bajas se usa a menudo para evitar o resolver la insuficiencia renal aguda, aunque es algo inadecuado. A dosis bajas la dopamina estimula el flujo sanguíneo renal y la diuresis en las personas sanas, y estos efectos son mínimos o no existen, en cambio, en los pacientes con insuficiencia renal aguda, particularmente en la insuficiencia renal oligúrica (8). Consecuentemente, la dopamina en dosis baja NO se recomienda para la prevención o la inversión de la insuficiencia renal aguda en la UCI (8). Este tema se comenta también en el capítulo 31 .

Dosis y administración

La tabla 16-3 contiene un gráfico de dosis de dopamina. Las preparaciones comerciales de dopamina son soluciones concentradas del fármaco (que contienen 40 mg u 80 mg de clorhidrato de dopamina por ml), que vienen en viales de pequeño volumen (5 ml o 10 ml). Estas preparaciones deben diluirse para evitar la vasoconstricción intensa durante la infusión del fármaco. En la tabla 16-3 se ejemplifica el caso en que se diluye 100 veces la solución original de dopamina en una solución salina isotónica para preparar la solución de infusión. Las soluciones de dopamina deben administrarse siempre en las grandes venas centrales.

La pauta de dosificación de la dopamina debe basarse en el *peso corporal ideal*, no en el peso corporal real (2 , 7). (Por motivos que no están claros, la distinción entre peso corporal ideal y real no se menciona en otros fármacos hemodinámicos con pautas de dosificación basadas en el peso.) Como se ve en la tabla 16-3 , hay dos intervalos de dosis recomendados para la dopamina: 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, recomendado para aumentar el gasto cardíaco, y más de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, recomendado para aumentar la tensión arterial. En la tabla 16-3 no se incluye la dopamina en dosis baja por la falta de eficacia mencionada anteriormente.

Incompatibilidades

Como la dobutamina, la dopamina se inactiva en un pH alcalino, por lo que no deben infundirse junto el fármaco líquidos alcalinos.

Efectos adversos

Las taquiarritmias son los efectos adversos más frecuentes de las infusiones de dopamina. Es habitual la taquicardia sinusal (7), pero rara vez es lo suficientemente intensa como para motivar un cambio de fármaco o de dosis. También pueden aparecer taquiarritmias malignas (p. ej., extrasístoles ventriculares multifocales, taquicardia ventricular), pero no es frecuente.

La complicación más temida de la infusión de dopamina es la necrosis isquémica en las extremidades, que suele deberse a la extravasación del fármaco en los tejidos perivasculares. Se evita esta complicación utilizando para la infusión del fármaco las grandes venas centrales. La extravasación de dopamina a través de las venas periféricas puede tratarse con una inyección local de fentolamina (5-10 mg en 15 ml de solución salina) (7).

TABLA 16-3 Gráfico de dosis de dopamina

Solución de infusión: se usan viales de 10 ml que contienen 80 mg/ml de clorhidrato de dopamina y se añade 1 l de solución salina isotónica (concentración final = 800 $\mu\text{g}/\text{ml}$).

Dosis habitual: 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para aumentar el gasto cardíaco; > 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para aumentar la tensión arterial.

Dosis ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	Peso corporal (kg)						
	40	50	60	70	80	90	100
	Ritmo de infusión (ml/h)						
1	3	4	5	5	6	7	8
3	9	11	14	16	18	20	23
5	15	19	23	26	30	34	38
10	30	38	45	53	60	68	75
15	45	56	68	79	90	101	113

Otros efectos adversos de las infusiones de dopamina son las reacciones alérgicas al sulfito, el conservante que se usa para evitar la descomposición oxidativa de la dopamina (7), el aumento de la presión intraocular (9) y el retraso del vaciamiento gástrico, que podrían predisponer a la aparición de una neumonía nosocomial (10).

Volver al principio

NITROGLICERINA

La nitroglicerina es un nitrato orgánico (gliceril-trinitrato) que relaja el músculo liso vascular y produce vasodilatación general.

Acciones

Las acciones de la nitroglicerina sobre el músculo liso vascular están mediadas por el óxido nítrico (11), como se ilustra en la figura 16-2 . La nitroglicerina se une a las células endoteliales y sufre dos reacciones de reducción para formar óxido nítrico. Éste sale de las células endoteliales y pasa a la células del músculo liso adyacentes, donde produce relajación muscular estimulando la formación de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc).

Efectos vasodilatadores

La nitroglicerina tiene un efecto vasodilatador dependiente de la dosis que afecta a arterias y venas en las circulaciones sistémica y pulmonar (12 , 13). Cuando se administra el fármaco en infusión continua, los efectos vasodilatadores venosos son importantes a dosis bajas ($< 40 \mu\text{g}/\text{min}$), y los efectos vasodilatadores arteriales predominan a dosis elevadas ($> 200 \mu\text{g}/\text{min}$). Con dosis intermedias (40-200 $\mu\text{g}/\text{min}$) se produce una mezcla de vasodilatación venosa y arterial. Con dosis bajas, la nitroglicerina produce una disminución de las presiones de llenado del corazón (presión venosa central y presión de enclavamiento), con escaso o ningún cambio del gasto cardíaco. A medida que aumenta la dosis en el intervalo de dosis intermedio, el gasto cardíaco empieza a aumentar a causa de la vasodilatación arterial progresiva. Aumentos adicionales de la dosis causarán finalmente una caída de la tensión arterial. Los efectos hemodinámicos de la nitroglicerina intravenosa tienen un inicio rápido y una corta duración, lo que permite un rápido ajuste de la dosis.

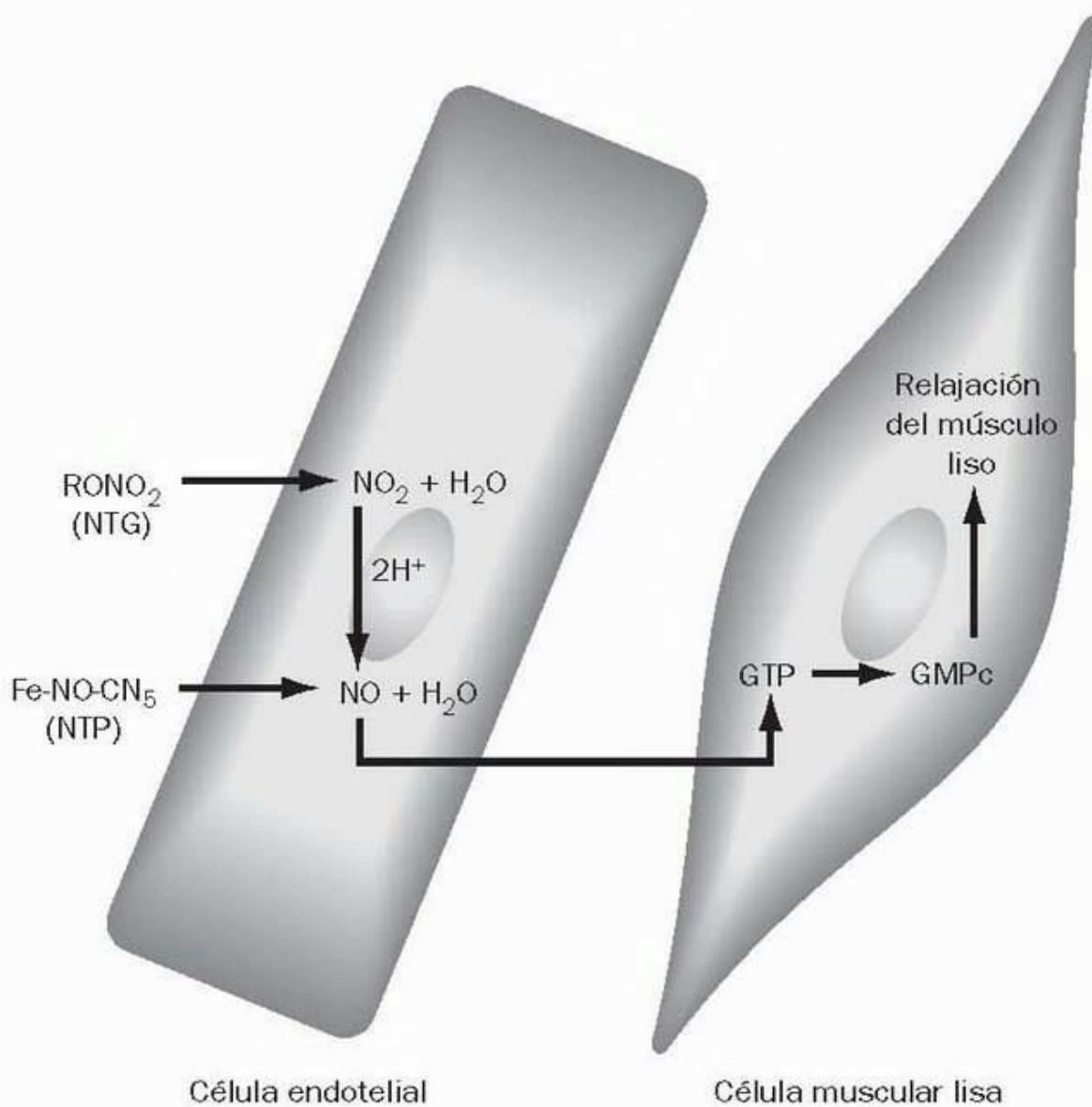


FIGURA 16-2 Mecanismo bioquímico de la acción vasodilatadora de la nitroglicerina (NTG) y el nitroprusiato (NTP). Símbolos químicos: nitroprusiato (Fe-NO-CN_5), nitrito orgánico (RONO_2), nitrito orgánico (NO_2), óxido nítrico (NO), trifosfato de guanosina (GTP), monofosfato de guanosina cíclico (GMPc).

Herramientas de imágenes

Efectos antiplaquetarios

Los nitratos inhiben la agregación plaquetaria, y se cree que el óxido nítrico interviene también en este efecto (14). Debido a que los trombos plaquetarios tienen un importante papel en la patogenia de la insuficiencia coronaria, se ha propuesto que las acciones antiplaquetarias de la nitroglicerina son el mecanismo que explica los efectos antianginosos del fármaco (14) y explica también por qué otros fármacos vasodilatadores no comparten dicho efecto antianginoso de la nitroglicerina.

Usos clínicos

La nitroglicerina intravenosa tiene dos usos principales en la UCI: 1) disminuir la formación de edema y aumentar el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada, y 2) aliviar el dolor torácico en pacientes con angina persistente o inestable.

Dosis y administración

La tabla 16-4 incluye un gráfico de las dosis de la nitroglicerina. Los ritmos de infusión de este gráfico se basan en una concentración del fármaco de 400 $\mu\text{g/ml}$ en la solución de infusión.

Adsorción a plásticos

La nitroglicerina se une a plásticos blandos como el cloruro de polivinilo (PVC), que es un componente habitual de las bolsas de plástico y los tubos que se usan para las infusiones intravenosas, de manera que puede perderse hasta un 80% del fármaco por adsorción al polivinilo en los sistemas de infusión intravenosa habituales (12). La nitroglicerina no se une al vidrio ni a los plásticos duros como el polietileno (PET), por lo que la pérdida de fármaco por adsorción puede eliminarse utilizando botellas de cristal y tubos de polietileno. Los fabricantes del fármaco a menudo proporcionan equipos de infusión especiales para evitar dicha pérdida de nitroglicerina.

Dosis del fármaco

La dosis de inicio de nitroglicerina debe ser de 5-10 µg/min. El ritmo aumenta a incrementos de 5 µg/min cada 5 min hasta lograr el efecto deseado. La dosis eficaz variará en cada paciente, y la infusión debe regirse por el criterio de valoración seleccionado y no por el ritmo de infusión. Sin embargo, la dosis necesaria no debe superar los 400 µg/min en la mayoría de los pacientes. Los demandas de dosis elevadas (> 350 µg/min, p. ej.) se deben con frecuencia a la pérdida de fármaco por adsorción o a tolerancia a los nitratos.

TABLA 16-4 Gráfico de dosis de nitroglicerina

Solución de infusión: añadir 50 mg o 100 mg de nitroglicerina a 500 ml de solución salina isotónica para lograr una concentración del fármaco de 100 µg/ml o 200 µg/ml.

Dosis habitual: empezar con 5 µg/min y aumentar 5 µg/min cada 5 min hasta lograr el efecto deseado.

Precaución: NO usar equipos de infusión de cloruro de polivinilo (PVC) para evitar la pérdida de fármaco por adsorción al PVC. Usar sólo botellas de cristal y tubos de polietileno.

Dosis (µg/kg/min)	Ritmo de infusión (ml/h)		
	100 µg/ml	200 µg/ml	
5	3	-	
10	6	3	
20	9	6	
40	24	18	
80	48	36	
160	96	72	
320	-	96	

Contraindicaciones

La nitroglicerina no debe usarse en pacientes que han tomado un inhibidor de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil en las últimas 24 h (para algunas preparaciones el tiempo será más prolongado), debido al elevado riesgo de hipotensión cuando se combinan estos fármacos.

Efectos adversos

Efectos hemodinámicos adversos

Los aumentos del flujo sanguíneo cerebral y pulmonar inducidos por la nitroglicerina pueden suponer un problema. El aumento del flujo cerebral puede causar un aumento de la presión intracraneal e hipertensión intracraneal sintomática (15). En pacientes con enfermedad pulmonar, el aumento del flujo sanguíneo pulmonar puede ser problemático cuando este aumento se produce en regiones pulmonares mal ventiladas; aumenta la fracción de cortocircuito y puede agravar la hipoxemia. Este efecto puede ser importante cuando la nitroglicerina se usa en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (16).

Los efectos de dilatación venosa de la nitroglicerina pueden causar hipotensión en pacientes hipovolémicos y en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha aguda por infarto ventricular derecho. En estas situaciones, se precisa una carga de volumen agresiva antes de iniciar una infusión de nitroglicerina.

Metahemoglobinemia

El metabolismo de la nitroglicerina produce nitritos inorgánicos (v. fig. 16-2) que, al acumularse, pueden producir la oxidación de las porciones de hierro unido al hemo en la hemoglobina para crear metahemoglobina. Afortunadamente, la metahemoglobinemia clínicamente significativa no es una complicación habitual de las infusiones de nitroglicerina, y sólo se produce con dosis muy elevadas (15). El diagnóstico de la metahemoglobinemia se describe en el capítulo 20 .

Toxicidad del disolvente

La nitroglicerina no se disuelve fácilmente en soluciones acuosas, y se necesitan disolventes no polares, como el etanol y el propilenglicol, para mantener el fármaco en solución. Estos disolventes pueden acumularse durante infusiones prolongadas. Se han documentado tanto la intoxicación por etanol (17) como la toxicidad por propilenglicol (18) como consecuencia de infusiones de nitroglicerina. La toxicidad por propilenglicol puede ser más frecuente de lo que se supone porque su disolvente constituye hasta el 30-50% de algunas preparaciones de nitroglicerina (15). Entre sus manifestaciones clínicas se encuentran la alteración del estado mental, la acidosis metabólica y la hemólisis. Es necesario determinar el nivel de propilenglicol en sangre para confirmar el diagnóstico.

Tolerancia a los nitratos

La tolerancia a las acciones vasodilatadora y antiplaquetaria de la nitroglicerina es un fenómeno bien descrito y que puede aparecer sólo 24 h después de la administración continua del fármaco (15). El mecanismo subyacente no está claro, pero hay pruebas de que puede estar implicada la inactivación del óxido nítrico por radicales de oxígeno (19). En un estudio se demostró que el uso concomitante de hidralazina evitaba la tolerancia a los nitratos (20), pero se desconoce el significado de este hallazgo. La medida más eficaz para evitar o invertir la tolerancia a los nitratos es introducir un intervalo diario sin fármaco de, al menos, 6 h (15).

Volver al principio

NITROPRUSIATO

El nitroprusiato es el vasodilatador de acción rápida que se prefiere para el tratamiento de la hipertensión grave, que es potencialmente mortal. La popularidad de este fármaco está limitada, no obstante, por un importante riesgo de toxicidad, como se describe más adelante.

Acciones

Las acciones vasodilatadoras del nitroprusiato, como las de la nitroglicerina, están mediadas por el óxido nítrico (11). La molécula de nitroprusiato, que se muestra en la parte superior de la figura 16-3 , contiene un grupo nitrosilo (NO). Cuando el nitroprusiato entra en el torrente circulatorio, el grupo nitrosilo se libera en forma de óxido nítrico, que a continuación sigue la vía que se muestra en la figura 16-2 para producir vasodilatación.

Al igual que la nitroglicerina, el nitroprusiato dilata venas y arterias, pero es menos potente que la nitroglicerina como dilatador venoso y más potente como dilatador arterial. Las respuestas vasculares son rápidas y de corta duración, lo que permite un ajuste rápido de la dosis. A menudo, los efectos vasodilatadores son evidentes con dosis bajas (0,5 µg/kg/min), pero la disminución de la tensión arterial suele precisar dosis superiores (≥ 1 µg/kg/min). El nitroprusiato tiene efectos variables sobre el gasto cardíaco en personas con una función cardíaca normal (21), pero mejora siempre el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (21 , 22).

Usos clínicos

El nitroprusiato se usa para tratar la hipertensión grave cuando se desea un rápido control de la tensión arterial (p. ej., urgencias hipertensivas). También puede utilizarse para tratar la insuficiencia cardíaca descompensada (22) y es eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave por estenosis aórtica (23), en la que el tratamiento vasodilatador ha sido tradicionalmente desaconsejado.

Intoxicación por cianuro

Las infusiones de nitroprusiato conllevan un riesgo considerable de intoxicación por cianuro. De hecho, la acumulación de cianuro es habitual durante las infusiones terapéuticas de nitroprusiato (15 , 24 , 25). El origen del cianuro es la molécula de nitroprusiato, que es un complejo ferricianuro que contiene cinco átomos de cianuro unidos a un núcleo central de hierro oxidado (v. parte superior de la fig. 16-3). Cuando el nitroprusiato se rompe para liberar óxido nítrico y ejercer su acción, el cianuro se libera al torrente circulatorio (su destino se muestra en la fig. 16-3). Dos son las reacciones químicas que contribuyen a eliminar cianuro del torrente circulatorio. En una de ellas interviene la unión del cianuro al hierro oxidado en la metahemoglobina. La otra reacción conlleva la transferencia de azufre desde una molécula donante (tiosulfato) al cianuro para formar un compuesto tiocianato, que se depura después por vía renal. La última reacción (transulfuración) es el mecanismo principal para eliminar el cianuro del cuerpo humano.

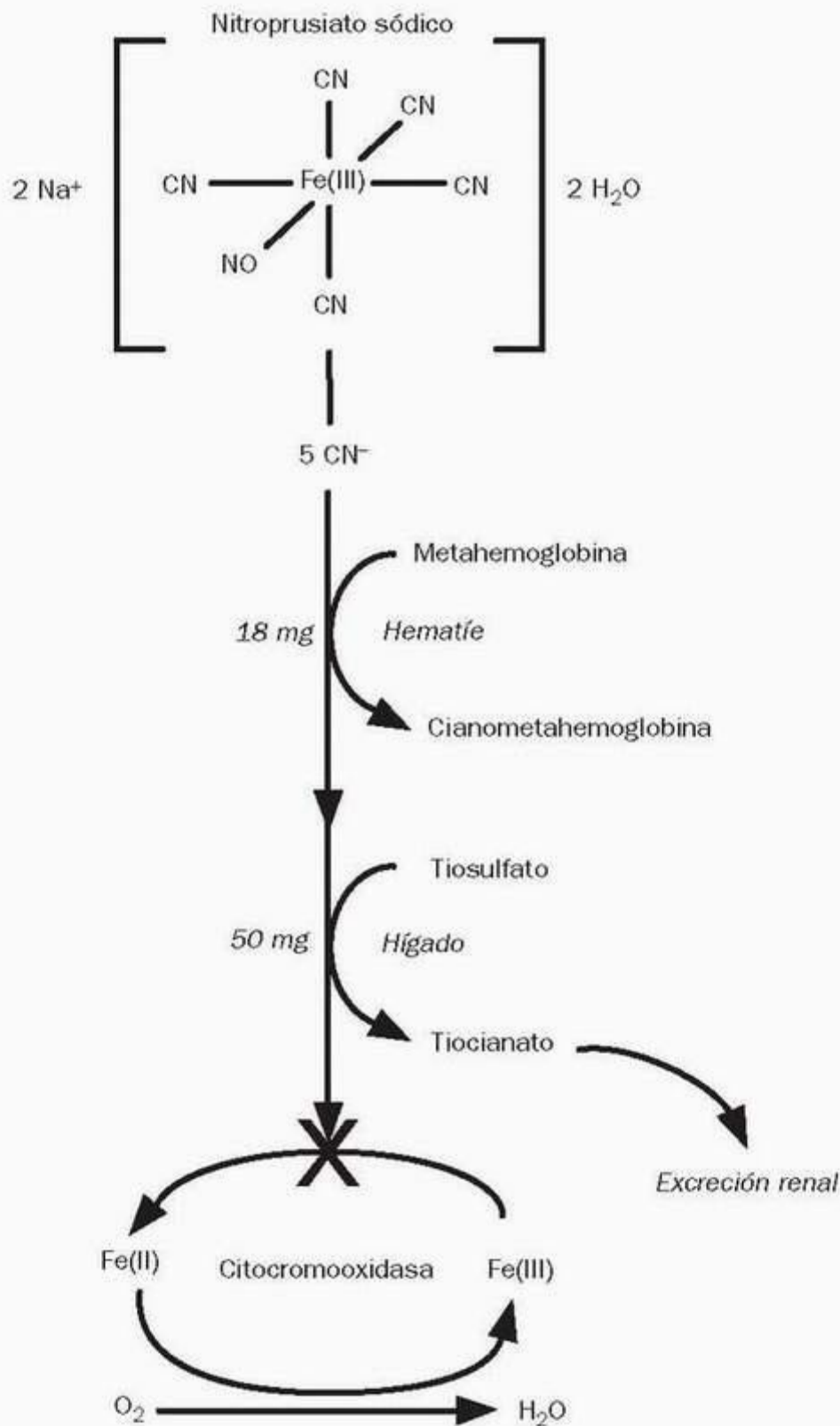


FIGURA 16-3 Destino de los iones de cianuro (CN⁻) liberados al torrente circulatorio por la molécula de nitroprusiato.

Herramientas de imágenes

Los adultos sanos tienen suficiente metahemoglobina para unir el cianuro de 18 mg de nitroprusiato, y suficiente tiosulfato para unir el cianuro de 50 mg de nitroprusiato (15). Esto significa que el cuerpo humano tiene la capacidad de desintoxicar 68 mg de nitroprusiato. Con una infusión de nitroprusiato de 2 µg/kg/min (dosis terapéutica), en un adulto de 80 kg, esta capacidad de 68 mg se alcanza 500 min (8,3 h) después del inicio de la infusión. La capacidad limitada de eliminación del cianuro disminuye, además, por la depleción de tiosulfato, que es frecuente en fumadores y en pacientes posoperados (15, 24). Una vez que se supera la capacidad de eliminación, el cianuro libre se combinará con el hierro oxidado a nivel de la citocromo oxidasa y bloqueará la utilización de oxígeno en las mitocondrias.

Manifestaciones clínicas

En la tabla 16-5 se enumeran las manifestaciones clínicas de la intoxicación por cianuro. Uno de los primeros signos de la acumulación de cianuro es la taquiflaxia por nitroprusiato (15). Los signos de una alteración de la utilización del oxígeno (disminución de la proporción de extracción de oxígeno y acidosis láctica) a menudo no aparecen hasta las etapas finales de la intoxicación por cianuro (26). A causa de ello, la ausencia de acidosis láctica durante la infusión de nitroprusiato no excluye la posibilidad de una acumulación de cianuro (15, 24).

Diagnóstico

Pueden usarse los niveles de cianuro en sangre para documentar la intoxicación por cianuro, como se muestra en la tabla 16-5. Sin embargo, los resultados de los análisis de cianuro no son de disponibilidad inmediata (procesar una muestra STAT suele precisar de 3 h a 4 h) (24), por lo que las decisiones inmediatas sobre la intoxicación por cianuro se basan con frecuencia en la clínica. La taquifilaxia por nitroprusiato es un importante marcador precoz de la acumulación de cianuro.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por cianuro debe empezar con la inhalación de oxígeno al 100%. Puede usarse el antídoto (*Cyanide Antidote Kit*) en la forma que se describe en la tabla 16-5 (25). Este equipo usa nitratos y nitritos, que oxidan el hierro de la hemoglobina para producir metahemoglobina, para estimular la unión del cianuro a la metahemoglobina, y también usa tiosulfato para eliminar cianuro del torrente circulatorio.

Debido a que el tratamiento con nitritos produce metahemoglobinemia, se han explorado métodos alternativos de fijación del cianuro. La afinidad de éste por el cobalto ha conducido al uso de hidroxocobalamina (100 ml de una solución al 5% infundida en 15 min) (28), que se combina con el cianuro para formar cianocobalamina (vitamina B12), que se excretará por la orina. Esta estrategia es habitual en Europa, pero la falta de una preparación de hidroxocobalamina adecuada ha dificultado su uso en Estados Unidos.

TABLA 16-5 Diagnóstico y tratamiento de la intoxicación por cianuro

Manifestaciones clínicas	Etapas iniciales:	Cambios de conducta	
		Alteraciones de la extracción de O ₂	
		Taquifilaxia por nitroprusiato	
	Etapas finales:	Obnubilación y coma	
		Convulsiones generalizadas	
		Acidosis láctica	
Diagnóstico analítico	Toxicidad	Nivel de cianuro en sangre	
		Leve	0,5-2,5 µg/ml
		Grave	> 2,5 µg/ml
		Mortal	> 3 µg/ml
Tratamiento	Inhalador de nitrato de amilo durante 1 min, o		
	Nitrato sódico: 300 mg i.v. durante 15 min más		
	Tiosulfato sódico: 12,5 g i.v. durante 15 min		

Existe un antídoto del cianuro (*Cyanide Antidote Kit*) de Eli Lilly & Co.

(De May AH, Rumack BH. Clinical toxicology of cyanide. Ann Emerg Med 1986;15:1067.)

Intoxicación por tiocianato

El mecanismo más importante para eliminar el cianuro conlleva la formación de tiocianato, que se elimina lentamente por la orina. Cuando está alterada la función renal, el tiocianato puede acumularse y producir un síndrome tóxico diferente de la intoxicación por cianuro (15, 24). Las manifestaciones clínicas son: ansiedad, confusión, constricción pupilar, acúfenos, alucinaciones y convulsiones generalizadas (15, 24). El tiocianato también puede producir hipotiroidismo por bloqueo de la captación tiroidea de yodo (24).

El diagnóstico de intoxicación por tiocianato se establece a partir de su nivel sérico. Los niveles normales son inferiores a 10 mg/l, y la intoxicación clínica suele acompañarse de niveles por encima de 100 mg/l (24). La intoxicación por tiocianato puede tratarse mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Dosis y administración

La tabla 16-6 incluye un gráfico de las dosis del nitroprusiato. Obsérvese que para limitar la acumulación de cianuro se añade tiosulfato a la solución de infusión de nitroprusiato. Deben añadirse unos 500 mg de tiosulfato por cada 50 mg de nitroprusiato (24).

La administración de nitroprusiato debe iniciarse con una dosis baja (0,2 µg/kg/min) e irse ajustando de forma ascendente cada 5 min hasta lograr el resultado deseado. El control satisfactorio de la hipertensión suele precisar dosis de 2-5 µg/kg/min, pero el ritmo de dosis debe mantenerse por debajo de 3 µg/kg/min, si es posible, para limitar la acumulación de cianuro (21). En la insuficiencia renal, la dosis debe mantenerse por debajo de 1 µg/kg/min para limitar la acumulación de tiocianato (21). La dosis máxima que se permite es de 10 µg/kg/min durante sólo 10 min.

TABLA 16-6 Gráfico de dosis de nitroprusiato

Solución de infusión: añadir 50 mg de nitroprusiato a 250 ml de solución glucosada al 5% para lograr una concentración del fármaco de 200 µg/ml. **Añadir 500 mg de tiosulfato.**

Dosis habitual: empezar con 0,2 µg/kg/min y ajustar en sentido ascendente hasta lograr el efecto deseado. Las dosis eficaces suelen estar entre 0,5 µg/kg/min y 5 µg/kg/min. La dosis máxima permitida es de 10 µg/kg/min durante 10 min.

Dosis (µg/kg/min)	Peso corporal (kg)					
	50	60	70	80	90	100
	Ritmo de infusión (ml/h)					
0,2	4	4	5	6	7	8
0,5	7,5	9	11	12	14	15
1	15	18	21	24	27	30
2	30	36	42	48	54	60
3	45	54	63	72	81	90
5	75	90	105	120	135	150

Volver al principio

NORADRENALINA

La noradrenalina es un vasopresor popular que se usa con frecuencia para corregir la hipotensión cuando fracasan otras medidas (p. ej., infusión de volumen, dopamina) (29). Es el vasopresor de elección en el shock séptico (30).

Acciones

La noradrenalina estimula los receptores α y produce un aumento de la resistencia vascular sistémica dependiente de la dosis. Aunque el fármaco puede estimular los receptores β cardíacos en un intervalo amplio, los efectos sobre el gasto cardíaco varían (29). La respuesta vasoconstrictora a la noradrenalina suele ir acompañada de una disminución del flujo sanguíneo orgánico, particularmente en los riñones (29 , 30). No ocurre así en el shock séptico, donde la noradrenalina puede aumentar la tensión arterial sin causar un descenso del flujo sanguíneo renal ni un deterioro de la función renal (30 , 31).

Usos clínicos

La noradrenalina se usa tradicionalmente como última medida en casos de hipotensión que no responde a la infusión volumétrica ni a otros fármacos hemodinámicos (p. ej., dobutamina, dopamina). Es el vasopresor de elección en el shock séptico (30), y debe añadirse cuando la

hipotensión no se corrige mediante la infusión de volumen adecuada. A pesar de la capacidad para corregir la hipotensión, los vasopresores (entre ellos, la noradrenalina) no mejoran la supervivencia en los estados de shock, incluyendo el shock séptico (30).

Dosis y administración

La noradrenalina suele administrarse en forma de bitartrato de noradrenalina, pero la dosis se expresa en términos de noradrenalina (2 mg de bitartrato de noradrenalina = 1 mg de noradrenalina) (29). Se recomienda el uso de líquidos glucosados como diluyentes para este fármaco (29). Para lograr una concentración del fármaco de 4 µg/ml se añadirán 2 mg de noradrenalina a 500 ml de diluyente. La dosis inicial puede ser de tan sólo 1 µg/min (15 microgotas/min), que se irá ajustando de forma ascendente hasta lograr el efecto deseado. La dosis eficaz en el shock séptico suele encontrarse entre 0,2 µg/kg/min y 1,3 µg/kg/min (alrededor de 1-10 µg/min para un paciente de 70 kg), pero pueden ser necesarias dosis de hasta 5 µg/kg/min (30).

Incompatibilidades

Al igual que todas las catecolaminas, la noradrenalina se inactiva en pH alcalino (29), por lo que no debe administrarse con líquidos alcalinos.

Efectos adversos

Los efectos adversos de la noradrenalina incluyen la necrosis tisular local por extravasación del fármaco y la vasoconstricción sistémica intensa con alteración de la función orgánica. En relación con este último efecto, cada vez que se requiere la administración de un vasoconstrictor para corregir la hipotensión es difícil distinguir adecuadamente entre efectos adversos del fármaco y efectos adversos de la enfermedad.

Finalmente, el bitartrato de noradrenalina contiene sulfitos para evitar la descomposición oxidativa (29), pero se han comunicado reacciones alérgicas a los sulfitos (particularmente, en pacientes con asma).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Dobutamina

1. Dobutamine monograph. Mosby's Drug Consult, 2006. Accessed on the MD Consult website (www.MDconsult.com) on Feb 3, 2006. Citado aquí

2. Bayram M, De Luca L, Massie B, et al. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96 (suppl):47G-58G. Citado aquí

3. Romson JL, Leung JM, Bellows WH, et al. Effects of dobutamine on hemodynamics and left ventricular performance after cardiopulmonary bypass in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 1999;91:1318-1327. Citado aquí

4. Hayes MA, Yau EHS, Timmins AC, et al. Response of critically ill patients to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption: relationship to outcome. *Chest* 1993;103:886-895. Citado aquí

5. Klem C, Dasta JF, Reilley TE, et al. Variability in dobutamine pharmacokinetics in unstable critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 1994;22:1926-1932. Citado aquí

6. Rich MW, Imburgia M. Inotropic response to dobutamine in elderly patients with decompensated congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1990;65:519-521. Citado aquí

Dopamina

7. Dopamine monograph. Mosby's Drug Consult, 2006. Accessed on the MD Consult website (www.MDconsult.com) on Feb 3, 2006. Citado aquí

8. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: a metaanalysis. *Crit Care Med* 2001;29:1526-1531. Citado aquí

9. Brath PC, Mac Gregor DA, Ford JG, Prielipp RC. Dopamine and intraocular pressure in critically ill patients. *Anesthesiology* 2000;93:1398-1400. Citado aquí

10. Johnson AG. Source of infection in nosocomial pneumonia [Letter]. *Lancet* 1993;341:1368. Citado aquí

Nitroglicerina

11. Anderson TJ, Meredith IT, Ganz P, et al. Nitric oxide and nitrovasodilators: similarities, differences and potential interactions. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 555-566. Citado aquí

12. Nitroglycerin. In: McEvoy GK, ed. *AHFS Drug Information*, 2001. Bethesda, MD: American Society of Health System Pharmacists, 2001:1832-1835. Citado aquí

13. Elkayam U. Nitrates in heart failure. *Cardiol Clin* 1994;12:73-85. Citado aquí

14. Stamler JS, Loscalzo J. The antiplatelet effects of organic nitrates and related nitroso compounds in vitro and in vivo and their relevance to cardiovascular disorders. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1529-1536. Citado aquí

15. Curry SC, Arnold-Cappell P. Nitroprusside, nitroglycerin, and angiotensin converting enzyme inhibitors. In: *Toxic effects of drugs used in the ICU*. *Crit Care Clin* 1991;7:555-582. Citado aquí

16. Radermacher P, Santak B, Becker H, et al. Prostaglandin F I and nitroglycerin reduce pulmonary capillary pressure but worsen ventilation-perfusion distribution in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1989;70:601-606. Citado aquí
17. Korn SH, Comer JB. Intravenous nitroglycerin and ethanol intoxication. *Ann Intern Med* 1985;102:274. Citado aquí
18. Demey HE, Daelemans RA, Verpooten GA, et al. Propylene glycol-induced side effects during intravenous nitroglycerin therapy. *Intensive Care Med* 1988;14:221-226. Citado aquí
19. Daiber A, Mulsch A, Hink U, et al. The oxidative stress concept of nitrate tolerance and the antioxidant properties of hydralazine. *Am J Cardiol* 2005; 96 (suppl):25i-36i. Citado aquí
20. Gogia A, Mehra A, Parikh S, et al. Prevention of tolerance to the hemodynamic effects of nitrates with concomitant use of hydralazine in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1575-1580. Citado aquí
21. Nitroprusiato
21. Nitroprusiato. In: McEvoy GK, ed. *AHFS Drug Information*, 2001. Bethesda, MD: American Society of Health System Pharmacists, 2001:1816-1820. Citado aquí
22. Guiha NH, Cohn JN, Mikulic E, et al. Treatment of refractory heart failure with infusion of nitroprusiato. *N Engl J Med* 1974;291:587-592. Citado aquí
23. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusiato in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;348:1756-1763. Citado aquí
24. Hall VA, Guest JM. Sodium nitroprusiato-induced cyanide intoxication and prevention with sodium thiosulfate prophylaxis. *Am J Crit Care* 1992;2: 19-27. Citado aquí
25. Robin ED, Mc Cauley R. Nitroprusiato-related cyanide poisoning: time (long past due) for urgent, effective interventions. *Chest* 1992;102:1842-1845. Citado aquí
26. Arieff AI. Is measurement of venous oxygen saturation useful in the diagnosis of cyanide poisoning? *Am J Med* 1992;93:582-583. Citado aquí
27. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the Cyanide Antidote Kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413-1418.
28. Curry SC, Connor DA, Raschke RA. Effect of the cyanide antidote hydroxocobalamin on commonly ordered serum chemistry studies. *Ann Emerg Med* 1994;24:65-67. Citado aquí
29. Noradrenalina
29. Norepinephrine bitartrate. In: McEvoy GK, ed. *AHFS Drug Information*, 2001. Bethesda, MD: American Society of Health System Pharmacists, 2001: 1258-1261. Citado aquí
30. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent J-L, et al. Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(suppl): S455-S465. Citado aquí
31. Desairs P, Pinaud M, Bugnon D, et al. Norepinephrine therapy has no deleterious renal effects in human septic shock. *Crit Care Med* 1989;17:426-429. Citado aquí

El tratamiento de los pacientes con isquemia e infarto miocárdicos agudos es una de las pocas prácticas de la medicina de cuidados intensivos que puede salvar vidas de forma continua, pero sólo cuando las intervenciones adecuadas se usan precozmente (a menudo, en las horas siguientes al contacto inicial con el paciente). En este capítulo se describen esas intervenciones usando información de las directrices prácticas publicadas por el American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA). Estas directrices se enumeran en la bibliografía al final del capítulo (1 , 2 , 3).

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Los *síndromes coronarios agudos* (SCA) son afecciones caracterizadas por la aparición repentina de insuficiencia coronaria a causa de oclusión trombótica de una o más arterias coronarias. Se han identificado tres afecciones de este tipo: infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) y angina inestable (AI). La primera de estas afecciones, IMEST, se debe a una oclusión coronaria trombótica completa y mantenida, mientras que las otras dos, IMSEST y AI, se deben a oclusión coronaria trombótica parcial o a oclusión completa transitoria con revascularización espontánea (1 , 2 , 3).

El episodio original en todas estas afecciones es la trombosis coronaria (fig. 17-1). El nido para la formación del trombo es la rotura de una placa aterosclerótica (4), que expone la sangre a los lípidos trombogénicos y conduce a la activación de las plaquetas y los factores de la coagulación. Se desconoce el factor desencadenante para la rotura de la placa, pero se cree que intervienen la licuefacción causada por inflamación local y los mediadores inflamatorios (5). También pueden tener un papel los estresantes hidráulicos, porque las placas que se rompen suelen estar localizadas en puntos de ramificación o curvas del árbol arterial (3 , 6).

El descubrimiento de que la trombosis coronaria es responsable de la lesión tisular en el infarto agudo de miocardio fue la causa de la adopción de varias medidas terapéuticas destinadas a limitar la formación de trombos y a mejorar la obstrucción trombótica. Entre estas medidas se encuentran el tratamiento antiplaquetario (ácido acetilsalicílico, inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias), el tratamiento anticoagulante (heparina), la disolución química de los coágulos (fibrinolíticos) y la disolución mecánica de los coágulos (angioplastia coronaria). Este capítulo describe cada una de estas medidas y el momento en que deben utilizarse.

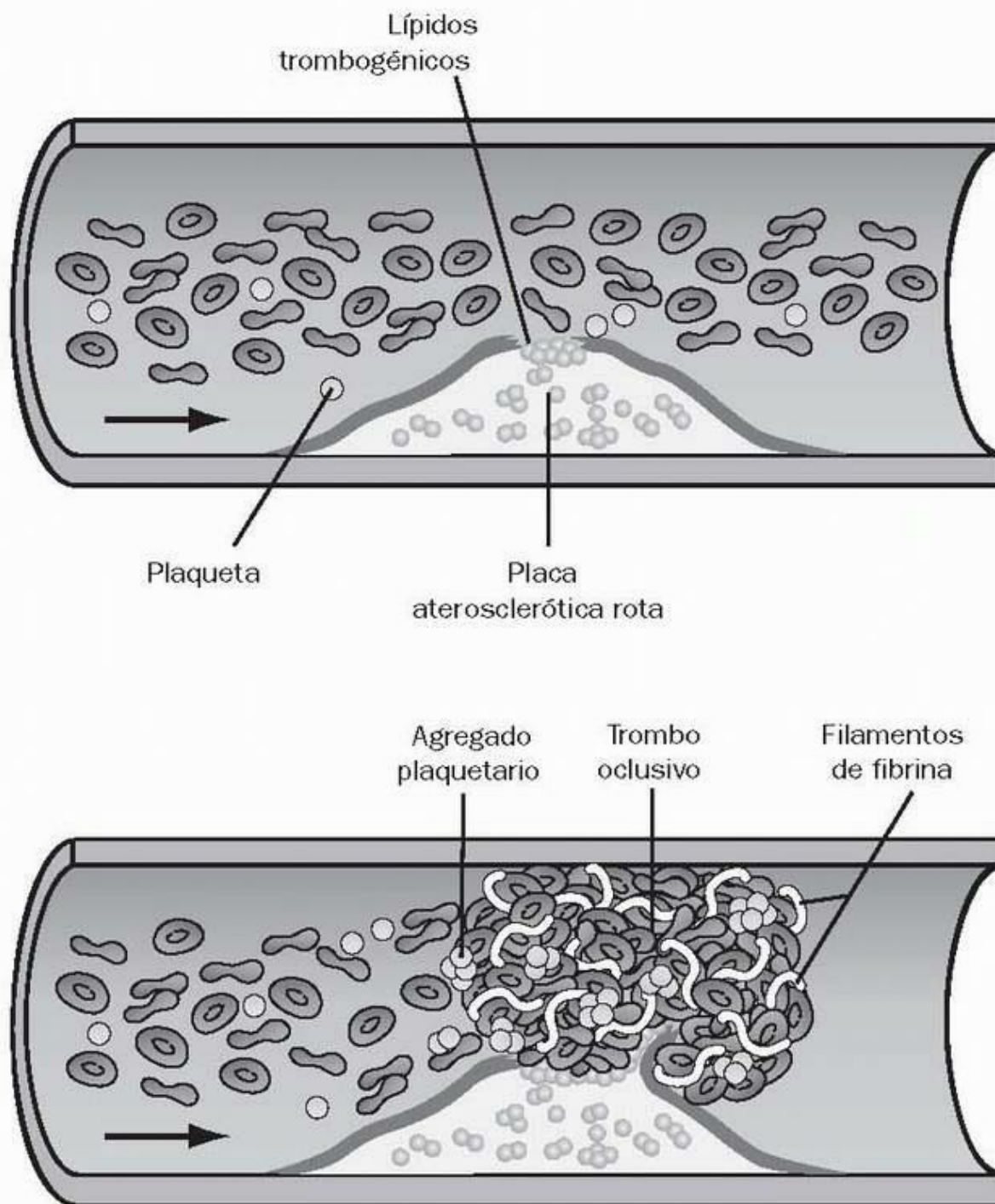


FIGURA 17-1 Ilustración que muestra la patogenia de los síndromes coronarios agudos. La rotura de una placa aterosclerótica causa la activación de las plaquetas y los factores de la coagulación (parte superior) y produce la formación de un trombo oclusivo (parte inferior).
Herramientas de imágenes

Volver al principio

MEDIDAS SISTEMÁTICAS

El tratamiento inicial de los pacientes con síndromes coronarios agudos comprende una serie de medidas sistemáticas, que se muestran en la figura 17-2. Estas medidas se usan en todos los pacientes y suelen iniciarse durante el contacto inicial con ellos o inmediatamente después.

Alivio del dolor torácico

Aliviar el dolor torácico es uno de los objetivos inmediatos del tratamiento en los síndromes coronarios agudos. El alivio del dolor no sólo facilita el bienestar, sino que también ayuda a aliviar la estimulación cardíaca no deseada por hiperactividad adrenérgica inducida por la ansiedad.

Nitroglicerina

Para aliviar el dolor se administran hasta tres dosis (separadas entre sí por 5 min) de nitroglicerina (comprimidos sublinguales de 0,4 mg o aerosol). Si el dolor cede, puede iniciarse la administración intravenosa para el alivio continuo del dolor (v. en cap. 16, tabla 16-4, las dosis recomendadas de

nitroglicerina intravenosa). Si el dolor torácico persiste tras la administración de tres dosis de nitroglicerina, estará indicada la administración inmediata de morfina.

La nitroglicerina intravenosa también está indicada para el dolor torácico persistente o recurrente debido a angina inestable y en los síndromes coronarios agudos asociados a hipertensión o congestión pulmonar (1 , 2 , 3). En los pacientes con infarto ventricular derecho debe evitarse la nitroglicerina intravenosa o usarse con extrema precaución debido al riesgo de hipotensión (en esta situación se necesita una carga de volumen agresiva para contrarrestar los efectos de dilatación venosa de la nitroglicerina). Finalmente, la nitroglicerina NO debe usarse en pacientes que han tomado un inhibidor de la fosfodiesterasa para la disfunción eréctil en las últimas 24 h (o un período de tiempo superior para algunas preparaciones), debido al elevado riesgo de sufrir hipotensión.

Morfina

Es el fármaco de elección para aliviar el dolor torácico que no se resuelve con la nitroglicerina (1 , 2 , 3). La dosis inicial suele ser de 4 mg en administración lenta intravenosa (p. ej., 1 mg/min), y puede repetirse cada 5-10 min, si es necesario. Tras la administración de morfina puede observarse un descenso de la tensión arterial, que suele deberse a una reducción de la actividad del sistema nervioso simpático y no es un proceso patológico. Un descenso de la tensión arterial a niveles de hipotensión suele indicar hipovolemia, y puede corregirse mediante la infusión de volumen (2). NUNCA deben usarse agentes presores para corregir los descensos de la tensión arterial inducidos por la morfina.

Tratamiento antiplaquetario

Ácido acetilsalicílico (aspirina)

Debe administrarse ácido acetilsalicílico masticable en dosis de 162-325 mg a todos los pacientes con síndrome coronario agudo que no hayan tomado este fármaco antes de solicitar asistencia médica (1 , 2 , 3). El ácido acetilsalicílico produce la inhibición irreversible de la agregación plaquetaria inhibiendo la producción de tromboxano (7), y se ha demostrado que el tratamiento con ácido acetilsalicílico, ya sea en solitario o en combinación con tratamiento trombolítico, reduce la mortalidad y disminuye el índice de reinfarcto (8 , 9). La disminución de la mortalidad a corto plazo (30 días) atribuida al ácido acetilsalicílico sólo es de alrededor del 2% al 3% (8), lo que significa que por cada 100 pacientes con síndrome coronario agudo, hay de dos a tres muertes menos atribuidas al efecto del ácido acetilsalicílico.

La dosis inicial de ácido acetilsalicílico suele administrarse lo antes posible tras la presentación, aun cuando no existan pruebas de que los efectos beneficiosos de este fármaco en los síndromes coronarios agudos dependan del tiempo (2). Es preferible el ácido acetilsalicílico sin cubierta entérica, porque facilita la absorción bucal. La dosis inicial de este fármaco (162-325 mg) debe ir seguida de una dosis diaria de 75-162 mg, que se administra indefinidamente (2). Para los pacientes a los que no se puede administrar ácido acetilsalicílico por alergia o hemorragia gastrointestinal reciente, se aconseja un tratamiento alternativo con antiplaquetarios que se describe en el apartado siguiente.

Tienopiridinas

Las tienopiridinas son antiplaquetarios que bloquean de forma irreversible los receptores de superficie que intervienen en la agregación plaquetaria inducida por el ADP (7). Este mecanismo de acción difiere del mecanismo del ácido acetilsalicílico, lo que significa que los efectos antiplaquetarios de este último y de las tienopiridinas son aditivos. La actividad antiplaquetaria de las tienopiridinas necesita la activación farmacológica en el hígado, por lo que no se recomiendan estos fármacos en pacientes con insuficiencia hepática.

Dos son los fármacos de este tipo disponibles clínicamente: el clopidogrel y la ticlodipina. Parece que el primero es preferible porque se asocia a menos efectos secundarios (7). La dosis recomendada de clopidogrel en los síndromes coronarios agudos es de 300 mg iniciales, seguidos por 75 mg diarios (2). Aunque, actualmente, se recomienda el clopidogrel como sustitutivo del ácido acetilsalicílico, un estudio extenso ha demostrado que el tratamiento combinado de ambos fármacos en los síndromes coronarios agudos se asocia a una menor mortalidad que con el tratamiento con ácido acetilsalicílico en solitario (10). El tratamiento antiplaquetario combinado con clopidogrel y ácido acetilsalicílico es ya una práctica habitual tras la colocación de una endoprótesis (*stent*) (2), y es probable que el uso del tratamiento combinado se extienda en los síndromes coronarios agudos.

Bloqueo de los receptores β

El beneficio de los antagonistas de los receptores β en los síndromes coronarios agudos se basa en su capacidad para reducir el trabajo cardíaco y disminuir los requisitos energéticos miocárdicos. Se recomienda la instauración precoz del tratamiento con β -bloqueantes en todos los pacientes con síndromes coronarios agudos que no tengan una contraindicación para el bloqueo de los receptores β (1 , 2 , 3). Además de las contraindicaciones habituales (bradicardia sinusal grave con frecuencia cardíaca inferior a 40 lpm, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, insuficiencia cardíaca sistólica descompensada, hipotensión y enfermedad reactiva de las vías respiratorias), no se aconseja el uso de antagonistas de los receptores β en el infarto de miocardio inducido por cocaína, debido a la posibilidad de agravar el vasoespasmo coronario por actividad de los receptores α sin oposición (11).

En la mayor parte de los casos de síndrome coronario agudo, es adecuado el tratamiento con β -bloqueantes orales (1 , 2 , 3). En los pacientes con hipertensión o taquiarritmias molestas, es más adecuado el tratamiento intravenoso. Los fármacos usados con mayor frecuencia en los ensayos clínicos de síndromes coronarios agudos son el atenolol y el metoprolol. Ambos son antagonistas selectivos de receptores β_1 , que pueden administrarse por vía oral o intravenosa. En nuestro hospital se usa el lopressor (metoprolol), y la primera dosis suele administrarse en la primera hora siguiente a la primera sospecha de síndrome coronario agudo. A continuación se muestran las pautas por vía oral e intravenosa del metoprolol (12).

- Pauta oral: empezar con una dosis intravenosa de 2,5-5 mg y repetir cada 5 min, si es necesario, hasta una dosis total de 10 mg. Quince minutos después de la última dosis intravenosa, iniciar el tratamiento oral con 50 mg cada 6 h hasta las 48 h, y luego 100 mg dos veces al día.
- Pauta intravenosa: añadir 5 mg de metoprolol a 50 ml de solución glucosada al 5 %, e infundir durante 15-30 min cada 6 h.

Obsérvese que la pauta oral empieza administrando el fármaco por vía intravenosa. Esto acelera la respuesta y reduce el tiempo necesario para lograr niveles farmacológicos uniformes en el organismo.

Inhibición de la enzima convertora de la angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina (IECA) son vasodilatadores que reducen el trabajo cardíaco y disminuyen las necesidades energéticas miocárdicas. Pueden tener, también, un efecto inhibitor sobre el remodelado cardíaco que se produce tras la reperfusión de las arterias coronarias, y contribuye a la insuficiencia cardíaca posterior al infarto. El tratamiento oral con IECA que se inicia durante las primeras 24 h tras la aparición de los síndromes coronarios agudos tiene los siguientes efectos:

- Proporciona un importante efecto beneficioso a los pacientes con infarto de miocardio anterior e infarto agudo de miocardio asociado a insuficiencia cardíaca sintomática, disfunción del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del ventrículo izquierdo $< 0,40$) y taquicardia (2).
- Proporciona un leve efecto beneficioso (una vida salvada por cada 200 pacientes tratados) si se usa en todos los pacientes con síndromes coronarios agudos (13).

Según estas observaciones, el tratamiento oral con IECA está indicado *probablemente* en todos los pacientes con síndromes coronarios agudos, y está *definitivamente* indicado en las afecciones identificadas en la descripción 1. Son contraindicaciones para el tratamiento con IECA la hipotensión, la insuficiencia renal (creatinina $> 2,5$ mg/dl) y la estenosis bilateral de la arteria renal.

Administración de fármacos

Puede usarse cualquier IECA, pero la primera dosis debe administrarse en las primeras 24 h posteriores al inicio de los síntomas (2). Para reducir al mínimo el riesgo de que aparezca hipotensión, que puede ser muy perjudicial en el marco de un infarto agudo de miocardio, sólo se recomienda el tratamiento oral, y la dosis inicial suele reducirse para incrementarse en las 48 h siguientes. En la figura 17-2 se ejemplifica un régimen con un IECA que ha demostrado su eficacia en un amplio ensayo clínico (14).

MEDIDA HABITUAL

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS

Alivio del dolor torácico

Empezar con **nitroglicerina** (comprimidos sublinguales de 0,4 mg o aerosol).

Si no se alivia después de 3 dosis, usar **morfina** (4 mg i.v. cada 5-10 min, según sea necesario).

Tratamiento antiplaquetario

Usar **ácido acetilsalicílico (aspirina)** masticable (dosis inicial de 162-325 mg, luego, 75-162 mg diarios).

Como tratamiento alternativo, usar **clopidogrel** (dosis inicial de 300 mg; luego, 75 mg diarios).

Inhibición de la ECA

Usar tratamiento oral sólo con cualquier inhibidor de la ECA, y empezar con una dosis reducida para minimizar el riesgo de sufrir hipotensión.

Régimen de muestra: **lisinopril** oral, 5 mg el primer día, 5 mg el segundo día, 10 mg el tercer día, y luego 10 mg diarios.

Bloqueo de receptores β

Usar tratamiento oral salvo que el SCA se acompañe de tensión arterial elevada o taquiarritmia. Puede usarse **metoprolol**: empezar con una dosis i. v. de 2,5-5 mg, y repetir cada 5 min, si es necesario, hasta una dosis total de 10 mg.

Quince minutos después de la última dosis i.v., iniciar tratamiento oral con 50 mg cada 6 h durante 48 h; luego, 100 mg dos veces al día.

Régimen i.v.: 50 mg cada 6 h

FIGURA 17-2 Medidas habituales en el tratamiento precoz de los síndromes coronarios agudos. ECA, enzima convertora de la angiotensina; SCA, síndrome coronario agudo.

Herramientas de imágenes

Bloqueantes de los receptores de angiotensina

Los ensayos clínicos han demostrado que los bloqueantes de los receptores de angiotensina (BRA) producen un efecto beneficioso equivalente al de los IECA en el infarto agudo de miocardio asociado a disfunción del ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 0,40) o a insuficiencia cardíaca sintomática (15). Por ello, los bloqueantes de los receptores de angiotensina se consideran una alternativa adecuada en los pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca que no toleran los IECA (2). Un ejemplo de pauta terapéutica eficaz con bloqueantes de los receptores de angiotensina es el valsartán oral, 20 mg al principio y aumento gradual posterior hasta una dosis final de 160 mg dos veces al día al final de la hospitalización (15). Las contraindicaciones de los bloqueantes de los receptores de angiotensina son las mismas que se mencionaron anteriormente para los IECA.

Volver al principio

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

A principios de la década de 1980 se introdujeron dos modos distintos de tratamiento para aliviar la obstrucción trombótica y restablecer la permeabilidad de las arterias coronarias ocluidas. Uno de ellos consiste en la disolución farmacológica de los coágulos sanguíneos con fármacos que estimulan la fibrinólisis (tratamiento trombolítico), y el otro conlleva la rotura mecánica de los coágulos usando catéteres especiales con globos en la punta (angioplastia coronaria). Estas formas de *tratamiento de reperfusión* han tenido un profundo impacto en el tratamiento precoz de los pacientes con síndromes coronarios agudos y son los responsables fundamentales de la mejora de los resultados (disminución de la morbilidad y la mortalidad) comunicados en los últimos años. En este apartado se describe cada uno de los tipos de tratamiento de reperfusión, así como los riesgos y beneficios relativos.

Tratamiento trombolítico

La evaluación de los fármacos que estimulan la fibrinólisis empezó inmediatamente después del descubrimiento (en 1980) de que el infarto de miocardio transmural se debía a trombosis coronaria oclusiva. El primer fibrinolítico que se estudió fue la estreptocinasa, que según se ha demostrado produce la lisis eficaz del coágulo cuando se administra directamente en la arteria coronaria afectada y es igualmente eficaz al infundirse en una vena periférica (16). En 1986 se completó el primer ensayo clínico con estreptocinasa intravenosa en el infarto agudo de miocardio, y en los resultados se observaron menos fallecimientos en los pacientes que recibieron el tratamiento trombolítico (17).

Electrocardiograma inicial

La ventaja del tratamiento trombolítico en relación con la supervivencia en los síndromes coronarios agudos se determina a partir de los hallazgos en el electrocardiograma (ECG) inicial. Así se ilustra en la figura 17-3 , que muestra los resultados de nueve ensayos clínicos que comparan el tratamiento trombolítico (con diferentes fibrinolíticos) con placebo en pacientes con síndromes coronarios agudos (18). El efecto en la supervivencia del tratamiento trombolítico es mayor en pacientes que acuden con bloqueo de rama izquierda de nuevo inicio y elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales anteriores, mientras que no hay efecto en la supervivencia en los pacientes con depresión del segmento ST en el ECG inicial.

Cronología

El efecto del tratamiento trombolítico sobre la supervivencia también está determinado por el tiempo transcurrido desde el inicio del dolor torácico y la instauración del tratamiento. Así se demuestra en la figura 17-4 , que contiene datos de los estudios acumulados citados en la figura 17-3 de pacientes en los que se observó un beneficio en la supervivencia con tratamiento trombolítico. Este dato muestra que el beneficio sobre la supervivencia del tratamiento trombolítico es mayor cuando se inicia el tratamiento en las horas inmediatamente posteriores al inicio del dolor torácico. Después, el beneficio sobre la supervivencia disminuye uniformemente con el tiempo, y es insignificante o inexistente cuando se retrasa el inicio del tratamiento más de 12 h.

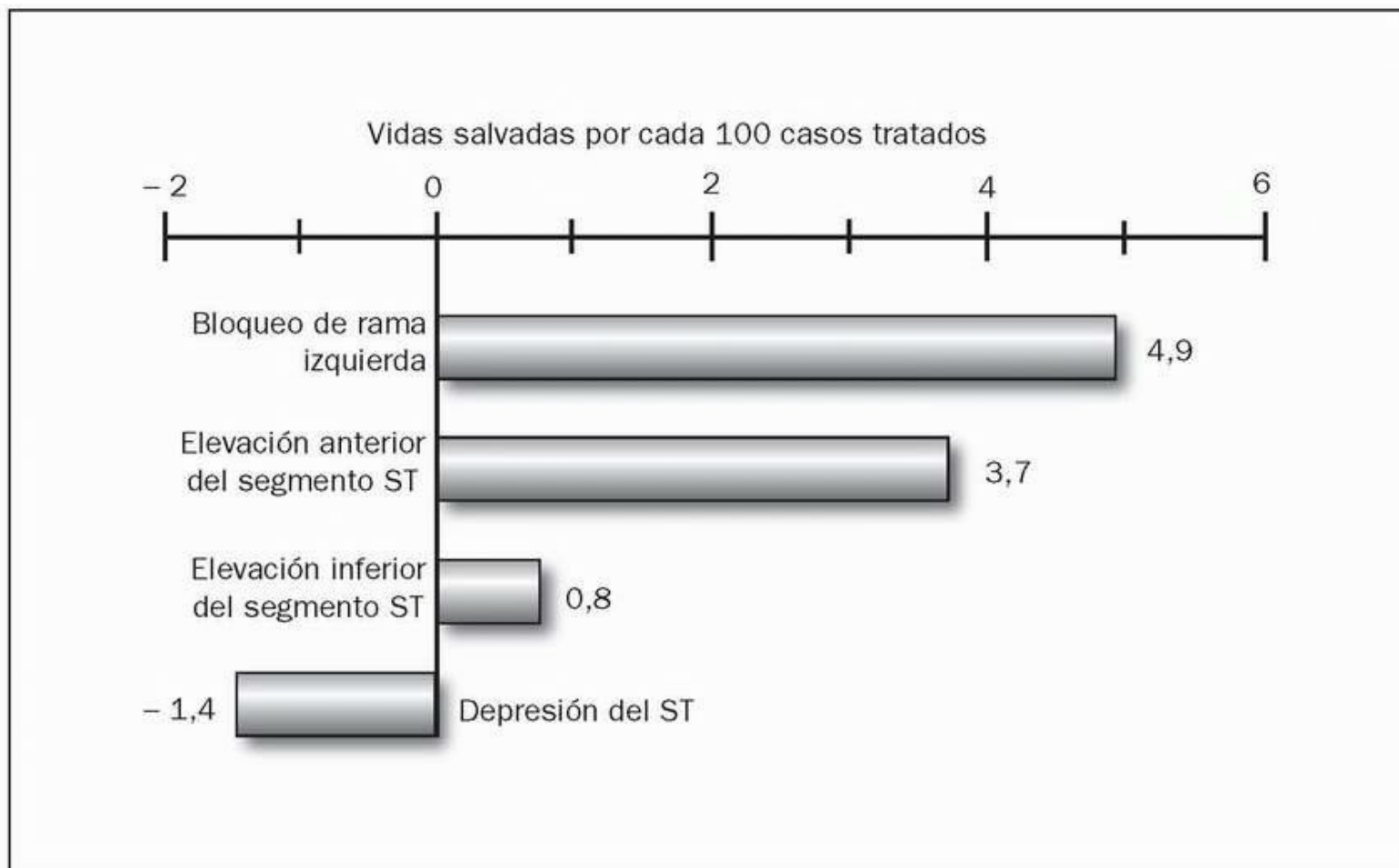


FIGURA 17-3 Beneficio sobre la supervivencia del tratamiento trombolítico en relación con los patrones anormales del ECG. (De [18].) Herramientas de imágenes

Los datos de la figura 17-4 destacan la característica más importante del tratamiento trombolítico: *tiempo perdido son vidas perdidas*. Para

asegurar un inicio a tiempo del tratamiento trombolítico, los servicios de urgencias de Estados Unidos han adoptado las siguientes directrices (2):

- Cuando un paciente con dolor torácico de inicio repentino llega al servicio de urgencias, debe realizarse (e interpretarse) un ECG en los 10 min siguientes (tiempo desde la llegada al ECG < 10 min).
- Si está indicado, el tratamiento trombolítico debe iniciarse en los 30 min posteriores a la llegada del paciente al servicio de urgencias (tiempo desde la llegada al tratamiento < 30 min).

Selección de candidatos

Las observaciones de las figuras 17-3 y 17-4 constituyen la base de los criterios usados para seleccionar candidatos a recibir tratamiento trombolítico, que se enuncian en la tabla 17-1 (2). Los pacientes serán candidatos al tratamiento trombolítico si no se dispone inmediatamente de angioplastia coronaria y se dan todas las condiciones siguientes: 1) dolor torácico de 30 min como mínimo, pero de menos de 12 h de duración; 2) ECG de doce derivaciones que muestra elevación del ST de 0,1 mV (1 mm) o más en dos derivaciones contiguas, o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición; 3) ausencia de hipotensión o insuficiencia cardíaca, y 4) ausencia de contraindicaciones para recibir tratamiento trombolítico que crearían un riesgo inaceptable de hemorragia (tabla 17-2). Más adelante, en este mismo capítulo, se describe el papel de la angioplastia coronaria en estas situaciones.

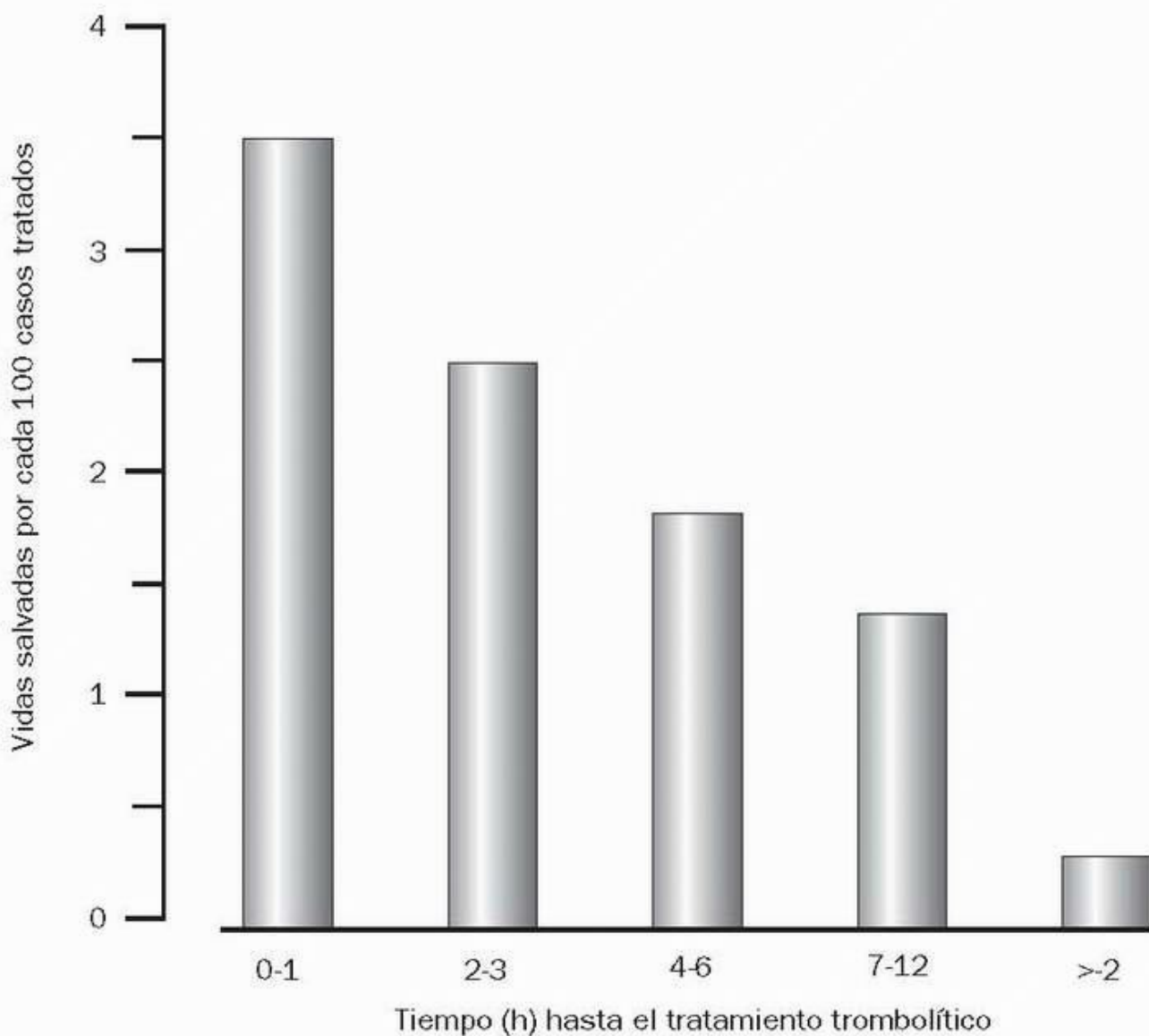


FIGURA 17-4 Beneficio sobre la supervivencia del tratamiento trombolítico en función del tiempo transcurrido desde el inicio del dolor torácico hasta la instauración del tratamiento. (De [18].)

Herramientas de imágenes

Las directrices prácticas más recientes de ACC/AHA (2) indican que el infarto de miocardio posterior real es una afección que podría beneficiarse del tratamiento trombolítico si se trata en las 12 h siguientes al inicio de los síntomas. Debe sospecharse esta afección cuando el ECG muestra depresión del segmento ST con ondas T positivas en las derivaciones precordiales V_1 a V_4 (19). El descubrimiento de la elevación del segmento ST en derivaciones precordiales adicionales de V_7 a V_9 ayudará a confirmar el diagnóstico de infarto de miocardio de la pared posterior.

Fibrinolíticos

En la tabla 17-3 se enumeran los fibrinolíticos disponibles y las pautas terapéuticas recomendadas para el infarto agudo de miocardio. Todos estos fármacos actúan convirtiendo el plasminógeno en plasmina, que deshace los filamentos de fibrina en subunidades más pequeñas. Algunos (estreptocinasa) actúan sobre el plasminógeno circulante y producen un estado lítico general, mientras que otros (alteplasa, reteplasa y tenecteplasa) sólo actúan sobre el plasminógeno que está unido a la fibrina y producen lisis específica del coágulo. El lugar de acción, específico del coágulo frente a sistémico o general, tiene escasa importancia clínica.

TABLA 17-1 Estrategia de reperfusión para pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST)

En adultos con inicio repentino de dolor torácico, plantear las siguientes cuestiones:

	<u>Sí</u>	<u>No</u>
1. ¿Empezó el dolor torácico hace más de 30 min pero menos de 12 h?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. ¿Muestra el ECG alguna de las siguientes anomalías?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
a) Elevación del ST $\geq 0,1$ mV (1 mm) en al menos dos derivaciones precordiales contiguas o dos derivaciones de extremidades adyacentes.		
b) Nuevo, o presumiblemente nuevo, bloqueo de rama izquierda.		

Si la respuesta es Sí a cada una de las preguntas anteriores, realizar una **angioplastia coronaria** si puede hacerse inmediatamente. De otro modo, pasar a las siguientes preguntas:

	<u>Sí</u>	<u>No</u>
3. ¿Está el paciente hipotenso?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. ¿Hay signos de insuficiencia cardíaca descompensada?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. ¿Existe un riesgo inaceptable de hemorragia a causa de alguna de las contraindicaciones enumeradas en la tabla 17-2 ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Si la respuesta es No a cada una de las anteriores preguntas, iniciar inmediatamente el **tratamiento trombolítico**.

La estreptocinasa es una proteína bacteriana que fue el primer trombolítico que se evaluó en ensayos clínicos, y el primero del que se demostró que mejoraba la supervivencia en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (17). Aunque es el trombolítico más barato, también es el de menor preferencia, porque actúa como un antígeno y produce fiebre (en el 20-40% de los casos), reacciones alérgicas (en el 5% de los casos) y acumulación de anticuerpos neutralizantes con el uso reiterado (20).

La alteplasa (activador del plasminógeno tisular o APt) es un clon molecular de un activador del plasminógeno endógeno que sustituyó a la estreptocinasa y se hizo más popular que ésta porque no produce reacciones alérgicas, y porque un amplio estudio publicado en 1993 (ensayo GUSTO) demostró que conseguía una mejora de la supervivencia en comparación con la estreptocinasa (21). La alteplasa ha sido el agente lítico predilecto durante los últimos 10 a 15 años, pero puede que se sustituya por los más recientes administrados en bolus, que son más fáciles de administrar (22).

La reteplasa (APr) es una variante molecular del APt que se administra en bolus, en dos dosis separadas por un intervalo de 30 min. Es más fácil de administrar que el APt y produce una lisis más rápida del coágulo (23). Sin embargo, en los ensayos clínicos que comparan la reteplasa y la alteplasa no han observado diferencias en cuanto al índice de mortalidad (24).

La tenecteplasa (TNK-APt) es otra variante del APt que se administra como un solo bolus. Es el fibrinolítico con mayor especificidad por el coágulo y lo lisa de forma más rápida (22). Sin embargo, ninguno de estos atributos ofrece una ventaja clínica porque los ensayos clínicos que comparan la tenecteplasa y la alteplasa no han observado diferencias en cuanto a la incidencia de la hemorragia potencialmente mortal ni en cuanto al índice de mortalidad (25).

TABLA 17-2 Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Contraindicaciones absolutas

Hemorragia activa distinta de la menstruación

Neoplasia intracraneal maligna (primaria o metastásica)

Anomalia cerebrovascular (p. ej., malformación AV)

Presunta disección aórtica

Ictus isquémico en los 3 meses anteriores (no en las 3 h anteriores)

Antecedente de hemorragia intracraneal

Traumatismo craneal o facial cerrado importante en los 3 meses anteriores

Contraindicaciones relativas

Tensión arterial sistólica > 180 mm Hg o tensión arterial diastólica > 110 mm Hg

Hemorragia activa en las últimas 4 semanas

Punciones vasculares no compresibles

Cirugía importante en las últimas 3 semanas

RCP traumática o prolongada (> 10 min)

Ictus isquémico hace más de 3 meses

Demencia

Enfermedad ulcerosa péptica activa

Embarazo

Uso actual de anticoagulantes (cuanto mayor sea el INR, mayor es el riesgo de hemorragia)

INR, *international normalized ratio*; RCP, reanimación cardiopulmonar. (De las directrices prácticas de [2].)

En resumen, si se excluye la estreptocinas por sus efectos antigénicos no deseados, los fibrinolíticos de los que se dispone son equivalentes en cuanto al beneficio sobre la supervivencia y el riesgo de sufrir hemorragia. Es probable que el tratamiento fibrinolítico en bolus (con reteplasa o tenecteplasa) gane popularidad sencillamente porque es más fácil de administrar. En general, parece que el punto importante en el tratamiento trombolítico no es qué fármaco usar, sino con qué rapidez hacerlo.

TABLA 17-3 Trombolíticos

Fármaco	Dosis	Comentarios
Estreptocinas (SK)	1,5 millones de unidades en 60 min	Reacciones alérgicas y creación de anticuerpos neutralizantes con el uso reiterado

Alteplasa (APt)	15 mg i.v. en bolus + 0,75 mg/kg en 30 min + 0,5 mg/kg en 60 min (90 min en total)	
Reteplasa (APr)	10 unidades en bolus i.v. y repetir a los 30 min	Las dosis en bolus son más fáciles de administrar y producen una lisis más rápida del coágulo que la APt
Tenecteplasa (TNK)	Bolus i.v. de 30 mg para PC < 60 kg, 35 mg para PC = 60-69 kg, 40 mg para PC = 70-79 kg, 45 mg para PC = 80-89 kg, 50 mg para PC ≥ 90 kg	El fármaco lítico de acción más rápida y más específico para el coágulo. El más fácil de usar al ser una sola dosis en bolus

Complicaciones

La complicación más temida del tratamiento trombolítico es la hemorragia intracerebral, que se comunica en el 0,5-1% de casos (22). Puede que esta complicación sea más frecuente con la alteplasa, si se compara con la estreptocinasa (21), pero no existe diferencia entre la alteplasa, la reteplasa y la tenecteplasa en cuanto al riesgo de sufrir hemorragia intracerebral (22). En el 5-15% de los pacientes se produce hemorragia extracranial que precisa transfusión de sangre, independientemente del agente lítico que se haya usado (26). No existe ninguna relación entre el riesgo de sufrir hemorragia y el grado de especificidad de los fibrinolíticos por el coágulo.

Las complicaciones hemorrágicas del tratamiento trombolítico se deben a la fibrinólisis sistémica con depleción de los niveles de fibrinógeno circulante. Si es necesario, para alcanzar un nivel de fibrinógeno sérico de 1 g/l puede usarse crioprecipitado (10 a 15 bolsas) (26). Si persiste la hemorragia, puede administrarse plasma fresco congelado (hasta 6 unidades), seguido, si es necesario, de infusiones de plaquetas (10 bolsas). Se desaconseja el uso de antifibrinolíticos como el ácido ϵ -aminocaproico (5 g administrados en 15-30 min) en todos los casos de hemorragia salvo en los más graves y resistentes, porque estos fármacos pueden causar una extensa trombosis (26).

Reoclusión

El beneficio del tratamiento trombolítico se ve limitado por el riesgo de nueva oclusión tras la lisis del coágulo, que se comunica hasta en el 25% de los casos (2 , 26). Puede ser una consecuencia natural de la disolución del coágulo porque la trombina expuesta (que había sido embebida en el trombo) tiene efectos protrombóticos a través de la activación plaquetaria y un aumento del índice de formación de trombina (27). Para contrarrestar este proceso, el tratamiento antitrombótico con heparina y antiplaquetarios se administra en combinación con tratamiento trombolítico. Más adelante, en este mismo capítulo, se describe este tratamiento auxiliar.

Angioplastia coronaria

En 1977, un médico suizo llamado Andreas Gruntzig, adaptó el uso de catéteres con globo en la punta para abrir las arterias ocluidas (angioplastia con globo) para la utilización en las arterias coronarias. Este procedimiento, la *angioplastia coronaria percutánea*, fue adoptado en la década de 1980 como alternativa al tratamiento trombolítico en pacientes con infarto agudo de miocardio. La mejora de las técnicas y la introducción de las endoprótesis (*stents*) para mantener permeables las arterias han hecho que la angioplastia coronaria sea actualmente el método preferente de tratamiento de reperusión para pacientes con trombosis coronaria oclusiva.

Angioplastia y tratamiento lítico

Varios ensayos clínicos han comparado la angioplastia coronaria y el tratamiento trombolítico en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST que acuden en las 12 h siguientes al inicio de los síntomas (28 , 29 , 30). En la figura 17-5 se muestran los efectos comparativos sobre episodios vasculares y los resultados clínicos. El diagrama de barras de la izquierda, que representa episodios vasculares, muestra que la angioplastia restablece el flujo normal en arterias relacionadas con el infarto con mucha más frecuencia y tiene un índice de reoclusión mucho menor que el tratamiento trombolítico. El diagrama de barras de la derecha (que supone resultados clínicos) representa los resultados acumulados de 23 estudios (29) y muestra que la angioplastia tiene un índice inferior de reinfartos y una tasa de mortalidad menor que el tratamiento trombolítico. Estas diferencias en cuanto a la mortalidad y el reinfarto (2% y 4%, respectivamente) indican que, por cada 100 pacientes tratados con angioplastia en lugar de tratamiento trombolítico, hay dos fallecimientos menos y cuatro infartos recurrentes menos (no mortales).

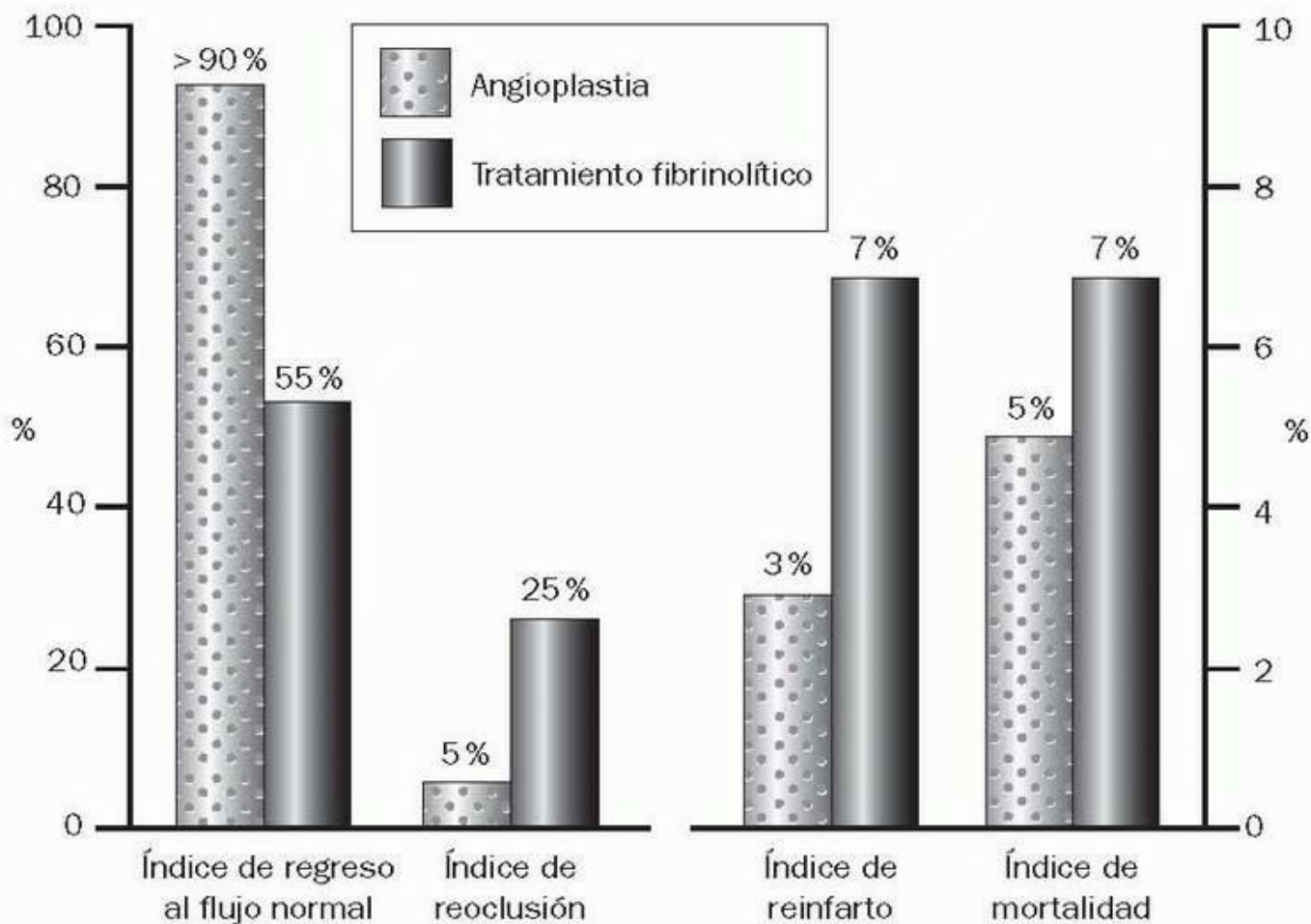


FIGURA 17-5 Efectos comparativos de la angioplastia primaria y el tratamiento trombolítico sobre los episodios vasculares (gráfico de la izquierda) y los resultados clínicos (gráfico de la derecha) en los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST. (Datos de [28 , 29 , 30].) Herramientas de imágenes

Cronología

Las ventajas de la angioplastia coronaria, como las del tratamiento trombolítico, dependen del tiempo. Esto se pone de manifiesto en la figura 17-6, que muestra el índice de mortalidad (a los 30 días) en pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a angioplastia en momentos diferentes tras su llegada al hospital (31). El tiempo que transcurre desde la llegada al hospital hasta la realización de la angioplastia aparece en el eje horizontal de la gráfica como «tiempo desde que llega hasta la colocación del globo». Como se demuestra, el índice de mortalidad aumenta uniformemente al aumentar la demora hasta la angioplastia, y el aumento de la mortalidad se vuelve significativo cuando el retraso hasta la angioplastia supera las 2 h. Esta observación constituye la base para recomendar la realización de la angioplastia en los 90 min siguientes a la llegada del paciente al servicio de urgencias (2). Evidentemente, esto sólo se aplica al uso de la angioplastia en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST y que acuden al hospital dentro de las 12 h siguientes al inicio de los síntomas.

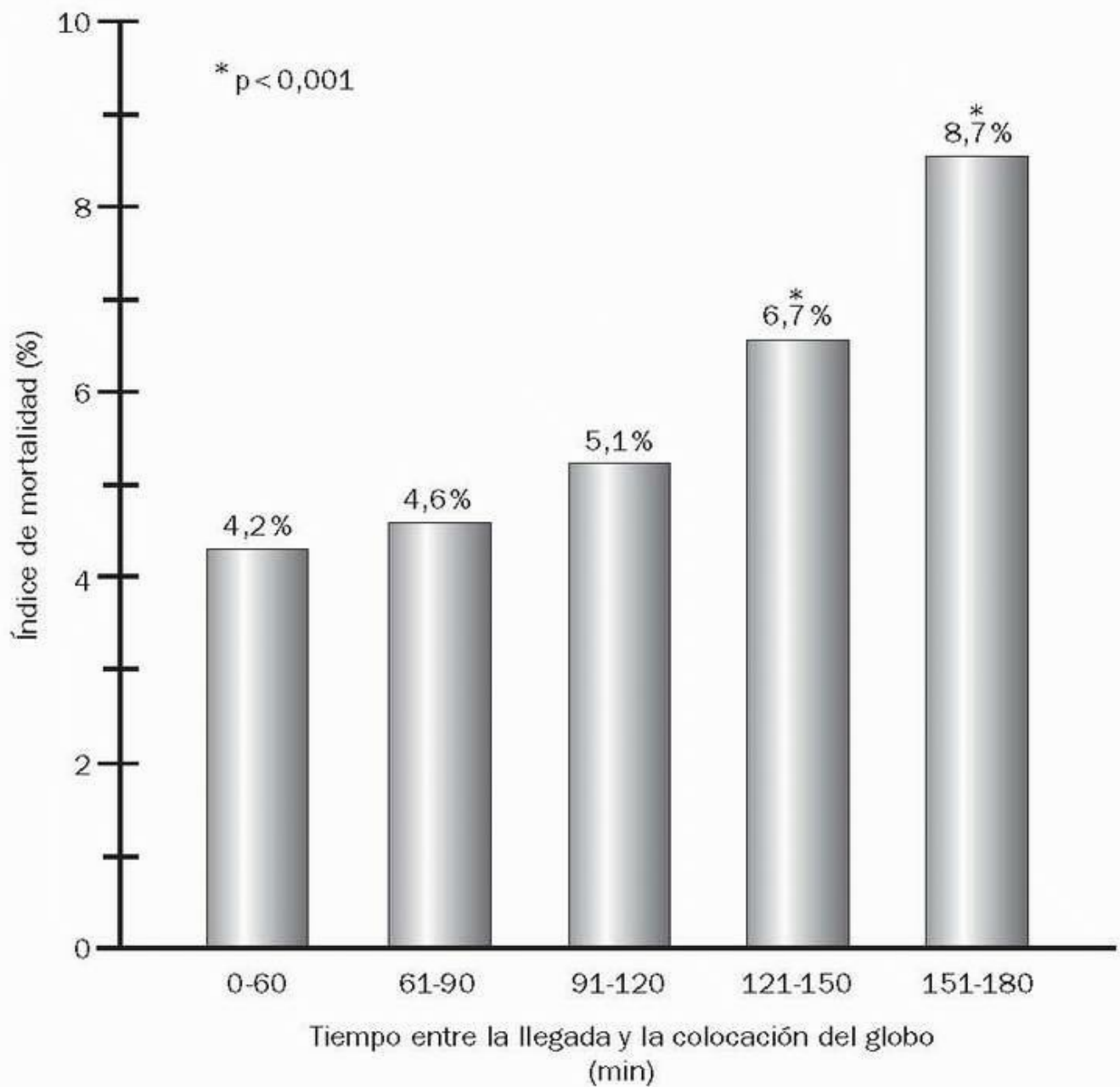


FIGURA 17-6 Índice de mortalidad en pacientes tratados con angioplastia primaria en función del tiempo transcurrido entre la llegada al hospital y la angioplastia (tiempo entre la llegada y el tratamiento con globo). El asterisco indica una diferencia significativa en el índice de mortalidad en comparación con el tiempo inicial (0-60 min). (De [31].)

Herramientas de imágenes

Transferencia entre hospitales

La principal limitación de la angioplastia coronaria es la disponibilidad. Menos del 25 % de los hospitales de Estados Unidos tiene medios para realizar angioplastia coronaria, y en Europa, menos del 10% de los hospitales tienen esta posibilidad (32). Una solución para los «no hay» es la transferencia a un hospital que pueda realizar angioplastias. Los estudios clínicos han demostrado que la transferencia entre hospitales para la realización de una angioplastia coronaria, si se realiza en 1-2 h, puede aprovecharse de los beneficios derivados de esta intervención y mejorar los resultados clínicos (2 , 33). Las recomendaciones actuales para la transferencia entre hospitales son:

- Si la duración de los síntomas es inferior a 3 h, se recomienda el tratamiento trombolítico salvo que la transferencia entre hospitales no añada más de 1 h de retraso al tratamiento.
- Si la duración de los síntomas es superior a 3 h, se recomienda la transferencia entre hospitales para realizar la angioplastia. El tiempo total desde la llegada hasta la angioplastia, incluyendo el tiempo de la transferencia, debe estar alrededor de los 90 min si se quiere obtener el beneficio óptimo de la angioplastia.

Volver al principio

AYUDAS AL TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Se ha demostrado que el tratamiento antitrombótico con antiplaquetarios y heparina es beneficioso cuando se usa con o sin tratamiento de reperfusion. Cuando se añade al tratamiento de reperfusion (particularmente, tratamiento trombolítico), el tratamiento antitrombótico puede ayudar

a evitar una nueva oclusión y el infarto recurrente.

Heparina

La anticoagulación con heparina es beneficiosa en la mayoría de los pacientes con síndromes coronarios agudos, y puede ser particularmente provechosa para los pacientes que reciben fibrinolíticos para reducir el riesgo de una nueva oclusión debida a los efectos protrombóticos de la trombina expuesta durante la disolución del coágulo (descrito anteriormente). La eficacia de la heparina en los síndromes coronarios agudos puede ser diferente para las dos preparaciones de heparina: heparina no fraccionada (HNF) y heparina de bajo peso molecular (HBPM). En el capítulo 5 se describen estas preparaciones de heparina. A continuación se resumen las recomendaciones del ACC/AHA para el uso de la heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular en los síndromes coronarios agudos:

- La heparina de bajo peso molecular es preferible a la heparina no fraccionada en los pacientes con angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) (3 , 34 , 35).
- La heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular se consideran equivalentes en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) a los que no se realiza tratamiento de reperfusión (2).
- A pesar de los prometedores resultados obtenidos con la heparina de bajo peso molecular (36), se recomienda la heparina no fraccionada en los pacientes con IMEST a los que se realiza tratamiento de reperfusión con fibrinolíticos o angioplastia (2).

Pautas terapéuticas recomendadas

A continuación se resumen las recomendaciones del ACC/AHA para la dosificación de la heparina en los síndromes coronarios agudos (1 , 2 , 3). Como heparina de bajo peso molecular se usa la enoxaparina, porque es la que más se ha estudiado en los síndromes coronarios agudos.

TABLA 17-4 Dosis de enoxaparina según la función renal

IFG ^a (ml/min)	Dosis s.c. (mg/kg/12 h)	IFG ^a (ml/min)	Dosis s.c. (mg/kg/12 h)
≥ 80	1,0	40-49	0,6
70-79	0,9	30-39	0,5
60-69	0,8	20-29	0,4
50-59	0,7	10-19	0,3

^a IFG (ml/min) = (140 - edad) × peso (kg)/72 × creatinina sérica (mg/dl). En las mujeres, multiplicar el IFG (índice de filtración glomerular renal) por 0,85. (De Green B y cols. Dosing strategy for enoxaparin in patients with renal impairment presenting with acute coronary syndromes. Br J Clin Pharmacol 2004;59:281.)

- Enoxaparina: se empezará con un bolus intravenoso de 40 mg, seguido de la inyección subcutánea de 1 mg/kg dos veces al día durante 5 días (3). Si existe insuficiencia renal es necesaria una dosis reducida (tabla 17-4).
- Heparina no fraccionada: se empezará con un bolus intravenoso de 60-70 U/kg, seguido de la infusión de 12-15 U/kg/h. La infusión se ajustará para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) entre 1,5 y 2 veces el valor de control (3).
- Heparina no fraccionada con fibrinolíticos: se empezará con un bolus intravenoso de 60 U/kg, seguido de la infusión de 12 U/kg/h. La infusión se ajustará para mantener el TTPa entre 1,5 y 2 veces el valor de control (2).
- Heparina no fraccionada con angioplastia: se empezará con un bolus intravenoso de 70-100 U/kg, seguido de la infusión de 12-15 U/kg/h. La infusión se ajustará para mantener el TTPa entre 1,5 y 2 veces el valor de control (2).

Cuando se usa la heparina no fraccionada debe comprobarse el TTPa 3 h después del inicio de la infusión y 6 h después de cada ajuste de dosis. Además, deben comprobarse diariamente los niveles plaquetarios en todos los pacientes tratados con heparina (debido al riesgo de sufrir una trombocitopenia inducida por la heparina, descrito en el cap. 37).

Ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico se utiliza como antiplaquetario en prácticamente cualquier paciente con síndrome coronario agudo, excepto en los que presentan alergia a este fármaco. Cuando se usa en combinación con fibrinolíticos, el ácido acetilsalicílico reduce el índice de nuevos infartos (9). La pauta de dosis recomendada para este fármaco se ha descrito anteriormente, en este mismo capítulo.

Inhibidores de la glucoproteína plaquetaria

Es el grupo de fármacos que se ha añadido más recientemente al tratamiento de los síndromes coronarios agudos; son potentes antiplaquetarios

que bloquean los receptores que intervienen en la agregación plaquetaria. Cuando se activan las plaquetas, las glucoproteínas especializadas de la superficie plaquetaria, denominadas receptores IIb/IIIa, cambian de configuración y empiezan a agregar fibrinógeno. Cuando las moléculas de fibrinógeno se unen a plaquetas adyacentes se produce la agregación plaquetaria. Los *inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias (IIb/IIIa)* se unen a los receptores de superficie de las plaquetas y evitan la unión del fibrinógeno, con lo que se inhibe la agregación plaquetaria. Los receptores IIb/IIIa son la ruta común final de la agregación plaquetaria, de modo que los inhibidores de IIb/IIIa son los antiplaquetarios más potentes de que se dispone (a veces, se denominan «superaspirinas»).

Farmacoterapia

Hay tres inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias disponibles para uso clínico: abciximab, eptifibatida y tirofiban. Todos ellos se administran por infusión intravenosa, y en la tabla 17-5 se presenta la pauta de dosificación de cada uno.

El abciximab, un anticuerpo monoclonal, es el fármaco más potente, más caro y de acción más prolongada del grupo. Tras interrumpir la administración de abciximab, los tiempos de hemorragia pueden tardar 12 h en normalizarse (7), y su acción prolongada puede ser un inconveniente cuando se contempla la posibilidad de cirugía de derivación (*bypass*) urgente.

La eptifibatida (un péptido sintético) y el tirofiban (un derivado de la tirosina) son fármacos de acción corta que se depuran por vía renal. Tras la interrupción del tratamiento con estos fármacos, los tiempos de hemorragia regresan a los valores normales en 15 min, en el caso de la eptifibatida, y en 4 h, en el caso del tirofiban (7). Se recomienda ajustar la dosis de ambos en caso de insuficiencia renal, tal como se indica en la tabla 17-5. Si la dosis es excesiva, en caso de insuficiencia renal, se producirá una acumulación del fármaco y aumentará el riesgo de sufrir hemorragia. No es necesario ajustar la dosis del abciximab en caso de insuficiencia renal, ya que se trata de un anticuerpo que, probablemente, se depura por vía reticuloendotelial.

TABLA 17-5 Inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias

Fármaco	Preparación comercial	Dosis
Abciximab	ReoPro	0,25 mg/kg en bolus i.v. seguido de infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo de 10 µg/min)
Eptifibatida	Integrilin	180 µg/kg en bolus i.v. seguido de infusión de 2 µg/kg/min hasta 96 h Para una creatinina sérica de 2-4 mg/dl, reducir la primera dosis a 130 µg/kg y reducir la tasa de infusión a 0,5 µg/kg/min ^a
Tirofiban	Agrastat	0,4 µg/kg/min durante 30 min, seguido de la infusión de 0,1 µg/kg/min Para una depuración de creatinina < 30 ml/min, reducir ambas dosis en un 50% ^a

^a Recomendación del fabricante.

Indicaciones

Los inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias se usan principalmente en pacientes con angina inestable (AI) e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) cuando existen las siguientes situaciones (3):

- Cuando se planifica la angioplastia coronaria en las siguientes 24-48 h.
- Cuando hay pruebas de isquemia miocárdica continua (p. ej., angina recurrente o angina en reposo con cambios transitorios en el segmento ST).
- Cuando existen factores de riesgo de episodios isquémicos recurrentes, como edad superior a 75 años, insuficiencia cardíaca, aparición o empeoramiento de regurgitación mitral, niveles de troponina cardíaca notablemente elevados y shock cardiogénico (3).

Los mayores beneficios se producen cuando estos fármacos se usan junto con la angioplastia (1, 2, 3, 38). El abciximab sólo se recomienda cuando se planifica la angioplastia, y parece que es el predilecto de los cardiólogos. En el laboratorio de cateterismo, el bolus inicial de abciximab se administra tras colocar la funda arterial, y después se prosigue con la infusión del fármaco durante las 12 h siguientes al procedimiento (39).

Los inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias están ganando popularidad en los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST), y suelen administrarse en combinación con angioplastia o tratamiento trombolítico (2, 3, 37).

Se espera que en el futuro los inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias se combinen con fibrinolíticos en dosis bajas en la fase previa a la angioplastia coronaria, denominada «angioplastia facilitada».

El principal riesgo de los inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias es la hemorragia. La incidencia de hemorragia debida a estos fármacos es difícil de valorar porque con frecuencia se combinan con ácido acetilsalicílico y heparina. La mayor parte de la hemorragia es mucocutánea, y la hemorragia intracraneal no supone un riesgo con estos fármacos (7 , 38). Se comunica trombocitopenia hasta en el 2% de los pacientes que reciben abciximab, y es más frecuente con el uso repetido del fármaco (38).

La hemorragia activa es una contraindicación absoluta de los inhibidores de las glucoproteínas plaquetarias. Las contraindicaciones relativas incluyen la cirugía importante en los 3 meses anteriores, el ictus en los 6 meses anteriores, la tensión arterial sistólica > 180 mm Hg o la tensión arterial diastólica > 110 mm Hg, y la trombocitopenia grave (38).

Volver al principio

COMPLICACIONES PRECOCES

La aparición de insuficiencia cardíaca descompensada y shock cardiogénico en los primeros días tras un infarto agudo de miocardio es un signo inquietante que suele indicar un problema médico como la regurgitación mitral aguda o el fallo de la bomba cardíaca. Para descubrir el problema suele ser necesario recurrir a una ecocardiografía, aunque la mortalidad en estas situaciones es alta a pesar de la realización de las intervenciones oportunas.

Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas suelen deberse a un infarto de miocardio transmural, con elevación del ST. Todas son graves y todas requieren una intervención rápida.

La regurgitación mitral aguda se debe a la rotura de los músculos papilares y se manifiesta con la aparición repentina de edema pulmonar y el característico soplo holosistólico que irradia hacia la axila. La presión de oclusión de la arteria pulmonar debe mostrar ondas V prominentes, aunque éste puede ser un hallazgo inespecífico. El diagnóstico se realiza por ecocardiografía y para aliviar el edema pulmonar a la espera de la cirugía se usan los vasodilatadores arteriales (p. ej., hidralazina). La mortalidad es del 70% sin intervención quirúrgica y del 40% con cirugía (39).

La rotura del tabique ventricular puede producirse en cualquier momento en los 5 días siguientes al infarto agudo de miocardio. El diagnóstico puede ser difícil de precisar sin la ecografía cardíaca. Existe un aumento en la saturación de O₂ de la sangre desde la aurícula derecha a la arteria pulmonar, aunque rara vez se mide. El tratamiento inicial consiste en infusiones de vasodilatadores (p. ej., nitroglicerina) y globo intraaórtico, si es necesario. La mortalidad es del 90 % sin intervención quirúrgica y del 20% con cirugía (2).

La rotura de la pared ventricular libre se produce hasta en el 6% de los casos de IMEST, y es más frecuente en caso de infarto de miocardio anterior, de tratamiento fibrinolítico o con esteroides, y de edad avanzada (2). Los primeros signos suelen ser la reaparición del dolor torácico y nuevas alteraciones del segmento ST en el ECG. La acumulación de sangre en el pericardio conduce, a menudo, al rápido deterioro y colapso cardiovascular a causa del taponamiento pericárdico. El diagnóstico se realiza por ecocardiografía (si el tiempo lo permite), y se necesita una pericardiocentesis precoz combinada con una reposición volumétrica agresiva para el soporte hemodinámico. La cirugía inmediata es la única vía de acción, aunque menos de la mitad de los pacientes sobrevive a pesar de la intervención quirúrgica (2).

Fallo de bombeo

Alrededor del 15% de los casos de infarto agudo de miocardio produce un fallo de bombeo cardíaco y shock cardiogénico (40).

El tratamiento consiste en el soporte hemodinámico (generalmente con contrapulsación con globo intraaórtico) seguido de reperfusión mediante angioplastia coronaria o cirugía de derivación (*bypass*) coronaria. A pesar de que se trata con las mejores intenciones, la mortalidad en esta situación es del 60-80% (40).

Soporte hemodinámico

El soporte hemodinámico debe diseñarse para aumentar el gasto cardíaco sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio. La tabla 17-6 resume los efectos del soporte hemodinámico sobre los determinantes del consumo de O₂ del miocardio (precarga, contractilidad, poscarga y frecuencia cardíaca) en la insuficiencia cardíaca descompensada y el shock cardiogénico. Del efecto neto sobre el consumo de O₂ del miocardio se deduce que el tratamiento vasodilatador es superior a la dobutamina en la insuficiencia cardíaca, y el bombeo con globo intraaórtico (BGIA) es superior a la dopamina en el shock cardiogénico. En el capítulo 14 hay más información sobre el tratamiento del fallo de bombeo cardíaco.

TABLA 17-6 Apoyo hemodinámico y consumo de O

Parámetro	Insuficiencia cardíaca		Shock cardiogénico	
	Vasodilatadores	Dobutamina	BGIA	Dopamina
Precarga	↓	↓	↓	↑
Contractilidad	—	↑↑	—	↑↑

Poscarga	↓↓	↓	↓	↑
Frecuencia cardíaca	—	↑	—	↑
Efecto neto sobre el VO ₂ miocárdico	↓↓↓	↑	↓↓	↑↑↑↑↑

BGIA, bomba con balón intraaórtico; VO₂, consumo de oxígeno.

Revascularización urgente

Las directrices de ACC/AHA recomiendan la angioplastia coronaria cuando aparece shock cardiogénico en las 36 h posteriores al infarto agudo de miocardio y cuando la angioplastia puede realizarse en las 18 h siguientes al inicio del shock (2). Se considera la cirugía de derivación (*bypass*) coronaria si el cateterismo cardíaco revela una afección de múltiples vasos que no puede resolverse mediante angioplastia o una afección de la arteria coronaria principal izquierda (2).

Arritmias

Tras un infarto agudo de miocardio son frecuentes las alteraciones del ritmo cardíaco y no desaparecen mediante el uso profiláctico de lidocaína (2). El tratamiento de las arritmias graves se describe en el capítulo siguiente.

Diseccción aórtica aguda

La diseccción aórtica se incluye en este capítulo porque la presentación clínica puede confundirse con un síndrome coronario agudo y, si no se percibe, la afección puede ser mortal.

Presentación clínica

La manifestación más frecuente es el inicio repentino de dolor torácico. Suele ser un dolor agudo que se describe como «de desgarro» (imitando el proceso subyacente) en alrededor del 50% de los casos (41). No es frecuente la irradiación a las mandíbulas y a los brazos. El dolor puede ceder espontáneamente a lo largo de horas o días (41 , 42), y esto puede conducir a diagnósticos equivocados. La reaparición del dolor tras un determinado intervalo de tiempo suele ser un signo de rotura aórtica inminente.

Manifestaciones clínicas

La hipertensión y la insuficiencia aórtica se observan, independientemente, en alrededor del 50% de los casos, y la hipotensión se comunica en el 25 % de los casos (41 , 42). La diseccción puede causar obstrucción de la arteria subclavia izquierda y dar lugar a diferencias de presión arterial en los brazos, aunque este hallazgo puede estar ausente hasta en el 85% de los casos (42). La obstrucción de otras arterias en el tórax es susceptible de causar ictus e insuficiencia coronaria.

Diagnóstico

La observación de un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax (presente en el 60% de los casos) suele hacer sospechar la presencia de diseccción (42). Sin embargo, el diagnóstico requiere la realización de pruebas de una de cuatro modalidades de diagnóstico por la imagen (43): resonancia magnética (RM) (sensibilidad y especificidad del 98%), ecocardiografía transesofágica (sensibilidad del 98%; especificidad del 77%), tomografía computarizada con contraste (sensibilidad del 94%; especificidad del 87%) y aortografía (sensibilidad del 88%; especificidad del 94 %). Así, la RM es la modalidad diagnóstica de elección para la diseccción aórtica, aunque la disponibilidad inmediata de esta técnica es limitada en algunos hospitales; la TC helicoidal y la ecografía transesofágica son alternativas a la RM de alto rendimiento. La aortografía es el método con menor sensibilidad, aunque proporciona una información valiosa al cirujano que interviene.

Tratamiento

La existencia de una diseccción aguda en la aorta ascendente es una urgencia quirúrgica. Antes de la cirugía es conveniente el rápido control de la hipertensión para reducir el riesgo de rotura aórtica. El aumento de la tasa de flujo en la aorta crea fuerzas de cizalla que favorecen la posterior diseccción, por lo que la reducción de la tensión arterial no debe ir acompañada del aumento del gasto cardíaco. Esto puede lograrse con las pautas de dosificación que se muestran en la tabla 17-7 (41 , 42). Una de las pautas consiste en una infusión de un vasodilatador (nitroprusiato) combinada con la infusión de un β-bloqueante (esmolol). Primero se administra el β-bloqueante para bloquear el aumento del gasto cardíaco inducido por el vasodilatador; normalmente se utiliza esmolol, porque su acción como β-bloqueante es de corta duración (9 min) y es fácil de ajustar. La administración de este fármaco puede interrumpirse inmediatamente antes de la intervención quirúrgica sin que exista riesgo de una supresión cardíaca residual durante la cirugía. El tratamiento con un solo fármaco antagonista de receptores α y β combinado (labetalol) también es eficaz, y su administración resulta más fácil que el régimen de combinación de fármacos.

TABLA 17-7 Tratamiento de la hipertensión en la diseccción aórtica

Tratamiento combinado con β-bloqueantes y vasodilatadores:

Empezar con 500 µg/kg en bolus i.v. y seguir con 50 µg/kg/min. Aumentar la infusión en 25 µg/kg/min cada 5 min, hasta una frecuencia esmolol: cardíaca de 60-80 lpm. La dosis máxima es de 200 µg/kg/min

Añadir Empezar la infusión a 0,2 µg/kg/min y ajustar al alza hasta lograr el efecto deseado. Véase la gráfica de dosis de nitroprusiato en nitroprusiato: la tabla 16-6.

Monoterapia con antagonista de receptores α - β combinados:

Labetalol 20 mg i.v. durante 2 min; después, infundir 1-2 mg/min hasta lograr el efecto deseado e interrumpir la infusión. La dosis máxima acumulada es de 300 mg.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El descubrimiento de que el infarto agudo de miocardio se debe a la obstrucción de las arterias coronarias por coágulos sanguíneos tiene una importante implicación (además de la mejora del método terapéutico del infarto de miocardio), que a veces parece pasarse por alto: cuestiona la creencia tradicional de que el infarto de miocardio se debe a un desequilibrio generalizado entre el aporte de O₂ al miocardio y el consumo del mismo. La distinción es importante porque el paradigma del desequilibrio de O₂ es la base del uso entusiasta de la aplicación de oxígeno y de las transfusiones de sangre en los pacientes con arteriopatía coronaria. Los coágulos sanguíneos derivados de la rotura de placas ateroscleróticas producen infartos de miocardio, no hipoxia ni anemia.

Si alguna vez nos hemos preguntado por qué los infartos de miocardio son infrecuentes en pacientes con shock progresivo y fallo multiorgánico, acabamos de encontrar la respuesta.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices para la práctica clínica

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: Stabilization of the patient with acute coronary syndromes. *Circulation* 2005;112(suppl I):IV89-IV110. (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí

2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636. (Available at www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/Guideline1/index.htm) Citado aquí

3. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-1374. Citado aquí

Síndromes coronarios agudos

4. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1985;53:363-373. Citado aquí

5. Van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation* 1994;89:36-44. Citado aquí

6. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999;282:2035-2042. Citado aquí

Medidas habituales

7. Patrono C, Collier B, Fitzgerald G, et al. Platelet-active drugs: the relationships among dose, effectiveness, and side effects. *Chest* 2004;126:234S-264S. Citado aquí

8. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases or suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-360. Citado aquí

9. Roux S, Christellar S, Ludin E. Effects of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:671-677. Citado aquí

10. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502. Citado aquí

11. Kloner RA, Hale S. Unraveling the complex effects of cocaine on the heart. *Circulation* 1993;87:1046-1047. Citado aquí

12. AHFS. Metoprolol succinate and metoprolol tartrate. In McEvoy GK, ed. AHFS drug information, 2001. Bethesda, MD: American Society for Health System Pharmacists, 2001:1622-1629. Citado aquí

13. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. *Circulation* 1998;97:2202-2212. Citado aquí
14. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico (GISSI). GISSI-3. Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:1115-1122. Citado aquí
15. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al., for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003;349:1893-1906. Citado aquí
Tratamiento trombolítico
16. Anderson HV, Willerson JT. Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:703-725. Citado aquí
17. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-401. Citado aquí
18. Fibrinolytic Therapy Trialists Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-322. Citado aquí
19. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS, et al. Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression. *Am J Cardiol* 1987;59:782-787. Citado aquí
20. Guidry JR, Raschke R, Morkunas AR. Anticoagulants and thrombolytics. In: Blumer JL, Bond GR, eds. *Toxic effects of drugs in the ICU: critical care clinics*. Vol. 7. Philadelphia: WB Saunders, 1991:533-554. Citado aquí
21. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-682. Citado aquí
22. Llevadot J, Giugliano RP, Antman EM. Bolus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *JAMA* 2001;286:442-449. Citado aquí
23. Smalling RW, Bode C, Kalbfleisch J, et al. More rapid, complete, and stable coronary thrombolysis with bolus administration of reteplase compared with alteplase infusion in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:2725-2732. Citado aquí
24. GUSTO-III Investigators. An international, multicenter, randomized comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337:1118-1123. Citado aquí
25. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction. *Lancet* 1999;354:716-722. Citado aquí
26. Young GP, Hoffman JR. Thrombolytic therapy. *Emerg Med Clin* 1995;13:735-759. Citado aquí
27. Topol EJ. Acute myocardial infarction: thrombolysis. *Heart* 2000;83:122-126. Citado aquí
Angioplastia coronaria
28. The GUSTO IIb Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1621-1628. Citado aquí
29. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003;361:13-20. Citado aquí
30. Stone GW, Cox D, Garcia E, et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction. *Circulation* 2001;104:636-641. Citado aquí
31. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom onset to balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000;283:2941-2947. Citado aquí
32. Meyer MC. Reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction: an overview of current therapeutic options. Part II: Mechanical reperfusion. *Emergency Medicine Reports*, Vol 25, April 2004 (Accessed on 1/2/2005 at www.emronline.com/articles/Issues_Abstracts/2004/emr04052004a.html) Citado aquí
33. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. for the DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:733-742. Citado aquí
Ayudas en el tratamiento de reperusión
34. Wong GC, Gugliano RP, Antman EM. Use of low-molecular-weight heparins in the management of acute coronary syndromes and percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2003;289:331-342. Citado aquí
35. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA* 2004;292:89-96. Citado aquí
36. Theroux P, Welsh RC. Meta-analysis of randomized trials comparing enoxaparin versus unfractionated heparin as adjunctive therapy to fibrinolysis in ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;91: 860-864. Citado aquí

37. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT-3) Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-613. Citado aquí

38. Bhatt DL, Topol EJ. Current role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. *JAMA* 2000;284:1549-1558. Citado aquí

Complicaciones precoces

39. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1104-1109. Citado aquí

40. Samuels LF, Darze ES. Management of acute cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 2003;21:43-49. Citado aquí

Diseción aórtica

41. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002;122:311-328. Citado aquí

42. Knaut AL, Cleveland JC. Aortic emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21:817-845. Citado aquí

43. Zegel HG, Chmielewski S, Freiman DB. The imaging evaluation of thoracic aortic dissection. *Appl Radiol* 1995;(June):15-25. Citado aquí

Las arritmias agudas son los duendes de la UCI, porque surgen inesperadamente, causan estragos y, a menudo, desaparecen como un rayo. Las arritmias que causan los mayores problemas son las que producen frecuencias cardíacas rápidas: las *taquiarritmias*. En este capítulo se describe el tratamiento agudo de las taquiarritmias a partir de directrices de práctica clínica desarrolladas por grupos de consenso en Estados Unidos y en Europa. Las directrices publicadas aparecen en la bibliografía al final del capítulo (1 , 2 , 3), junto con direcciones disponibles en Internet que pueden descargarse libremente.

CLASIFICACIÓN

Las taquicardias (frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/min o lpm) pueden deberse a un *aumento del automatismo* en las células marcapasos (p. ej., taquicardia sinusal), a *actividad desencadenada* (p. ej., impulsos ectópicos) o a un proceso denominado *reentrada*, en el que el impulso desencadenado encuentra una ruta que bloquea la propagación hacia delante pero el paso en dirección retrógrada. Gracias a esta transmisión retrógrada, un impulso desencadenado se propaga continuamente y crea una taquicardia que se mantiene a sí misma. La reentrada es la causa más frecuente de taquicardias clínicamente significativas.

Las taquicardias se clasifican según el lugar donde se genera el impulso en relación con el sistema de conducción auriculoventricular (AV). Las *taquicardias supraventriculares* (TSV) se originan por encima del sistema de conducción auriculoventricular y tienen un QRS de duración normal ($\leq 0,12$ s), mientras que las *taquicardias ventriculares* (TV) se originan por debajo del sistema de conducción auriculoventricular y tienen un QRS de duración prolongada ($> 0,12$ s). Cada tipo de taquicardia puede subdividirse según la regularidad del ritmo (la regularidad del intervalo R-R en el ECG). En la figura 18-1 se clasifican las taquicardias según la duración del QRS y la regularidad del intervalo R-R.

Taquicardia con complejo QRS estrecho

Las taquicardias asociadas a un QRS de duración igual o inferior a 0,12 s comprenden la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular, la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (denominada también taquicardia paroxística supraventricular [TPSV]), el aleteo (*flutter*) auricular y la fibrilación auricular.

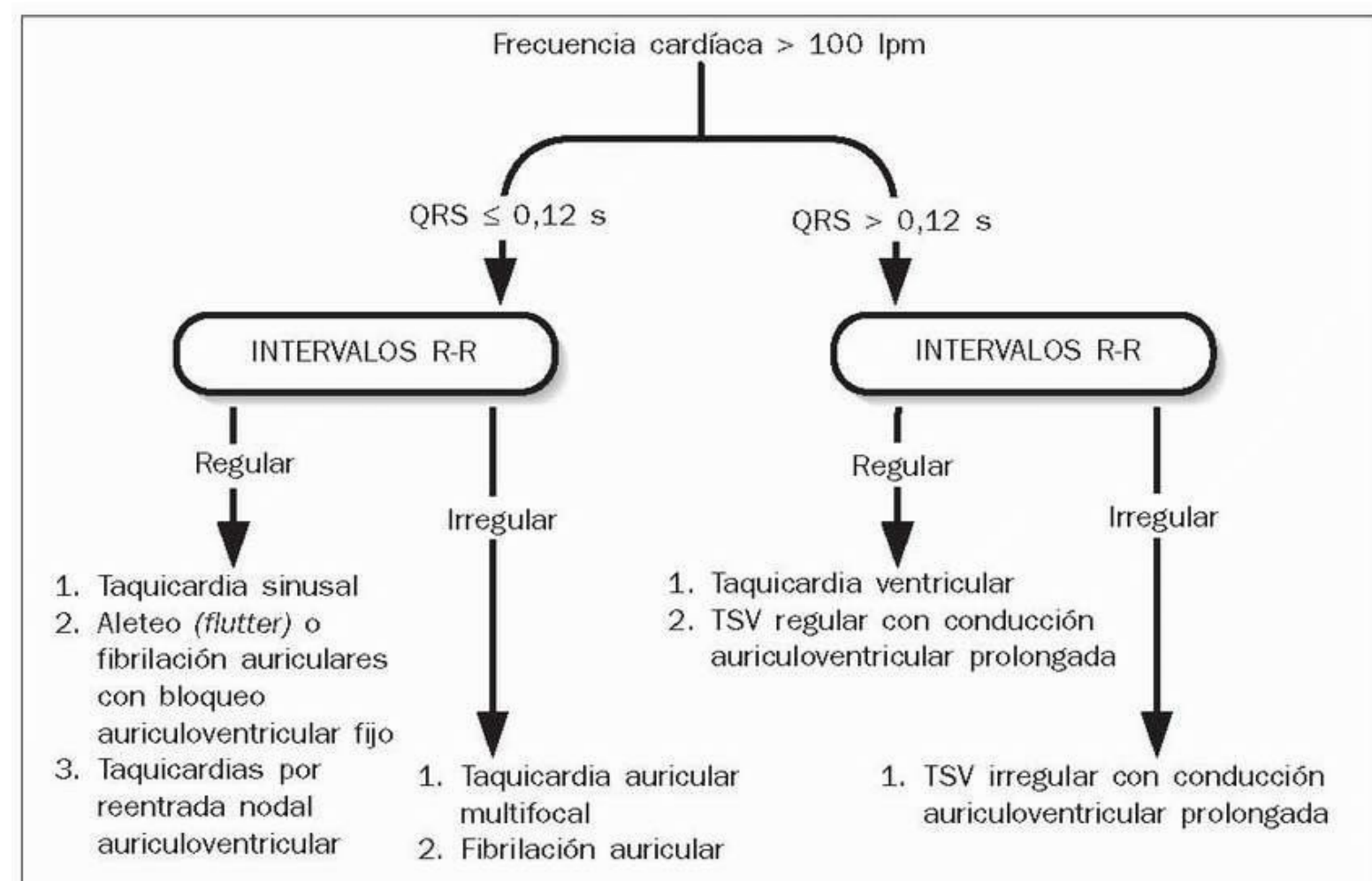


FIGURA 18-1 Clasificación de las taquicardias según la duración del complejo QRS y la regularidad del intervalo R-R en el electrocardiograma. TSV, taquicardias supraventriculares.

Herramientas de imágenes

Ritmo regular

Si los intervalos R-R tienen una longitud uniforme, lo que indica que el ritmo es regular, las posibles arritmias comprenden la taquicardia sinusal, la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular o el aleteo (*flutter*) auricular con bloqueo auriculoventricular fijo (2:1, 3:1). La actividad auricular puede ayudar a identificar cada uno de estos ritmos. Las ondas P uniformes con un intervalo P-R fijo son características de la taquicardia sinusal; la ausencia de ondas P sugiere una taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (fig. 18-2) y las ondas en dientes de sierra son

características del aleteo (*flutter*) auricular. Si los intervalos R-R no tienen una longitud uniforme, lo que indica que el ritmo es irregular, las arritmias más probables son la taquicardia auricular multifocal y la fibrilación auricular. De nuevo, la actividad auricular ayuda a identificar cada uno de estos ritmos. La taquicardia auricular multifocal tiene ondas P de múltiples morfologías e intervalos P-R no uniformes (fig. 18-3 A), mientras que la fibrilación auricular presenta ondas auriculares fibrilantes y ondas P no identificables (fig. 18-3 B). El ritmo de la fibrilación auricular es muy irregular, y a veces se describe como un ritmo «irregularmente irregular», lo que indica que no hay dos intervalos R-R con la misma longitud.

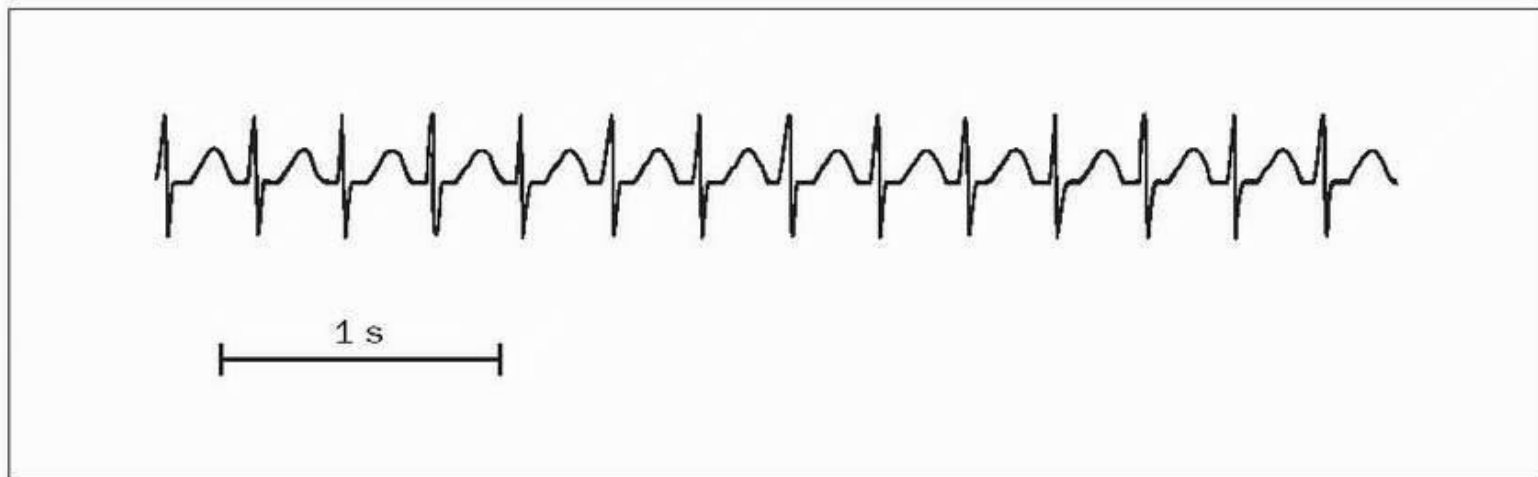


FIGURA 18-2 Taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular, también llamada taquicardia supraventricular paroxística. Obsérvese la ausencia de ondas P, que están ocultas en los complejos QRS.

Herramientas de imágenes



FIGURA 18-3 Taquicardia auricular multifocal (A) y fibrilación auricular (B). (Del CD ROM que acompaña a *Critical care nursing: a holistic approach*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.)

Herramientas de imágenes

Taquicardia con complejos QRS anchos

Una taquicardia con un QRS de más de 0,12 s de duración es una taquicardia ventricular o una taquicardia supraventricular con una conducción auriculoventricular aberrante (prolongada). La taquicardia ventricular se caracteriza por un ritmo regular y la presencia de disociación auriculoventricular, mientras que la taquicardia supraventricular con conducción aberrante puede tener un ritmo regular o irregular, dependiendo del ritmo de la taquicardia supraventricular que la desencadena. Estas dos arritmias pueden parecer enormemente similares, como se verá más adelante, en este mismo capítulo.

Volver al principio

TAQUICARDIA SINUSAL

El aumento del automatismo de las células marcapasos del nódulo sinusal produce una taquicardia regular, de complejo estrecho, con un inicio

gradual y una frecuencia de 100-140 latidos/min. El ECG muestra ondas P uniformes y un intervalo P-R fijo. La taquicardia sinusal también puede deberse a un mecanismo de reentrada en el nódulo sinusal. Esta variante tiene un inicio brusco, pero por lo demás es indistinguible del tipo de taquicardia sinusal por aumento del automatismo.

Tratamiento

La taquicardia sinusal responde, a menudo, a una enfermedad sistémica. Suele tolerarse bien (en general, el llenado cardíaco no se ve afectado hasta que la frecuencia cardíaca se eleva por encima de 180 latidos/min) (4) y no precisa tratamiento primario. El principal objetivo del tratamiento es identificar y tratar la enfermedad asociada. La infección y la inflamación sistémicas, la hipovolemia y los fármacos adrenérgicos son posibles fuentes de taquicardia sinusal en la UCI.

La principal indicación para identificar una taquicardia sinusal es la presencia de isquemia o infarto de miocardio. En esta situación, pueden usarse antagonistas de los receptores β para reducir la frecuencia cardíaca. (El cap. 17, fig. 17-2, ilustra un régimen eficaz con β -bloqueantes en los síndromes coronarios agudos.) Debido a que estos fármacos también reducen la función ventricular, no se recomiendan en caso de taquicardia sinusal asociada a insuficiencia cardíaca sistólica.

Volver al principio

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente en la población general. (Se considera aquí que el *flutter* auricular es una forma más organizada de fibrilación auricular, en lugar de una arritmia distinta.) Se calcula que unos 2,2 millones de adultos, es decir, el 1 % de la población adulta, sufre fibrilación auricular (3). La mayoría son ancianos (mediana de edad de 75 años) y presentan cardiopatía isquémica, valvulopatía o miocardiopatía. En contra de la percepción general, pocos tienen una afección tiroidea hiperactiva (5). Alrededor del 15 % de los pacientes con fibrilación auricular son relativamente jóvenes (menos de 60 años de edad) y no presentan afecciones predisponentes (3): es lo que se denomina *fibrilación auricular solitaria*.

Fibrilación auricular posoperatoria

Entre el 30% y el 40% de los pacientes sometidos a cirugía de derivación (*bypass*) coronaria y el 60% de los pacientes sometidos a cirugía valvular presentan fibrilación auricular posoperatoria, que suele aparecer en los primeros 4 días del posoperatorio (6). La etiología no está clara, pero la cirugía valvular, la edad avanzada y la no reanudación del tratamiento β -bloqueante tras la intervención son factores de riesgo. En este contexto, para controlar la fibrilación auricular se prefieren los β -bloqueantes (7). Esta arritmia suele resolverse espontáneamente, y más del 90% de los pacientes pasará a un ritmo sinusal en 6-8 semanas (3).

Consecuencias adversas

La contracción de las aurículas es responsable del 25 % del volumen telediastólico ventricular (precarga) en el corazón normal (4). Esta contribución auricular al llenado ventricular se pierde en la fibrilación auricular. Las consecuencias son escasas en el corazón normal, pero en los pacientes con disfunción diastólica causada por un ventrículo rígido o no distensible, en el que los volúmenes de llenado ventricular ya están reducidos, puede alterarse el gasto cardíaco. Este efecto es más pronunciado para las frecuencias cardíacas rápidas a causa de la disminución del tiempo de llenado ventricular.

La otra complicación importante de la fibrilación auricular es la formación de trombos en la aurícula izquierda, que pueden embolizar hacia la circulación cerebral y producir un ictus isquémico. En el 15 % de los pacientes con fibrilación auricular durante más de 3 días (8) se demuestra la existencia de trombosis auricular, y alrededor del 6 % de los pacientes con fibrilación auricular crónica y determinados factores de riesgo (v. más adelante) sufre un ictus isquémico cada año sin la anticoagulación adecuada (3 , 8). Más adelante se enumeran las indicaciones para la anticoagulación en la fibrilación auricular.

Estrategias de tratamiento

El tratamiento agudo de la fibrilación auricular incluye tres estrategias: 1) cardioversión para finalizar la arritmia y restablecer el ritmo sinusal normal; 2) reducción farmacológica de la frecuencia ventricular, y 3) anticoagulación para evitar la tromboembolia. La siguiente presentación se organiza según estas estrategias.

Cardioversión

La cardioversión puede realizarse aplicando descargas eléctricas (cardioversión eléctrica) o administrando un antiarrítmico (cardioversión farmacológica).

Cardioversión eléctrica

La cardioversión inmediata usando descargas eléctricas de corriente directa (CD) está indicada en los casos de fibrilación auricular asociada a una grave afectación hemodinámica (hipotensión o insuficiencia cardíaca descompensada). Este procedimiento es doloroso y causa ansiedad y, si se tolera, está indicada la administración previa de una benzodiazepina (p. ej., midazolam), un opiáceo (morfina o fentanilo), o ambos. Cada descarga debe sincronizarse con la onda R del complejo QRS para evitar la estimulación eléctrica durante el período vulnerable de repolarización ventricular, que suele coincidir con el pico de la onda T (3). Se recomienda seguir los protocolos siguientes (3).

- En descargas monofásicas, se empieza con 200 J, en caso de fibrilación auricular, y 50 J, en caso de *flutter* auricular. Si se precisan más descargas, se aumentará el nivel de energía de cada descarga sucesiva en 100 J hasta que se alcance una intensidad máxima de 400 J. Hay que esperar al menos 1 min entre descarga y descarga para reducir al mínimo el riesgo de isquemia cardíaca.

- En descargas bifásicas (que son las formas de onda usadas en muchos de los desfibriladores más recientes), se usa sólo la mitad de la energía recomendada para las descargas monofásicas.

El seguimiento de estas pautas debe lograr una cardioversión eficaz en alrededor del 90 % de los casos (3).

Cardioversión farmacológica

La cardioversión farmacológica aguda puede ser adecuada en los primeros episodios de fibrilación auricular de menos de 48 h de duración y que no se asocian a afectación hemodinámica ni signos de isquemia cardíaca. En esta situación, la conversión a un ritmo sinusal evitará la necesidad de la anticoagulación (v. más adelante) y puede impedir el remodelado auricular que predispone a la fibrilación auricular recurrente (9). Sin embargo, más del 50 % de los casos de fibrilación auricular de inicio reciente se convierte espontáneamente en ritmo sinusal en las primeras 72 h (10), de modo que en la mayor parte de estos casos no es necesaria la cardioversión, salvo que los síntomas sean molestos.

Para la rápida finalización de la fibrilación auricular pueden recomendarse varios antiarrítmicos: flecainida, propafenona, ibutilida, difetilida y amiodarona; pero el único que presenta un índice de eficacia superior al 5 % o el 10% es la ibutilida. Si se administra este fármaco con la pauta de dosificación que se indica en la tabla 18-1 a pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente, más del 50% pasará a ritmo sinusal, y el 80% responderá en los 30 min siguientes a la administración de la ibutilida (11). El único riesgo asociado a este fármaco es la *torsades de pointes* (se describe más adelante), que se comunica en el 4% de los casos (11). (En la referencia bibliográfica 3 hay información sobre el resto de antiarrítmicos recomendados para la cardioversión de la fibrilación auricular.)

La amiodarona intravenosa también se recomienda para la finalización rápida de la fibrilación auricular, a pesar de las pruebas existentes de su variable y limitada eficacia. La administración de amiodarona en bolus produce la cardioversión rápida de la fibrilación auricular en menos del 5% de los casos (12). Este fármaco puede ser más eficaz para el control rápido de la frecuencia en la fibrilación auricular, como se describe más adelante.

TABLA 18-1 Pautas intravenosas para el tratamiento inmediato de la fibrilación auricular

Fármaco	Pauta de dosificación	Comentarios
Cardioversión		
Ibutilida	1 mg i.v. durante 10 min y repetir una vez si es necesario	El mejor fármaco disponible para la cardioversión inmediata de la FA. Se comunica <i>torsades de pointes</i> en el 4% de los casos
Control inmediato de la frecuencia		
Diltiazem	0,25 mg/kg i.v. en 2 min, 15 min después 0,35 mg/kg, si es necesario. Seguir con infusión de 5-15 mg/h en 24 h	Control eficaz de la frecuencia en > 95% de los pacientes. Tiene acciones inotrópicas negativas, pero puede usarse con seguridad en pacientes con insuficiencia cardíaca
Esmolol	500 µg/kg i.v. en 1 min; infundir después a 50 µg/kg/min. Aumentar la dosis en 25 µg/kg/min cada 5 min, si es necesario, hasta un máximo de 200 µg/kg/min	β-bloqueante de acción ultracorta que permite el ajuste rápido de la dosis para lograr el efecto deseado
Metoprolol	2,5-5 mg i.v. en 2 min. Repetir cada 10-15 min, si es necesario, hasta un total de 3 dosis	Fácil de usar, pero la dosis en bolus no es óptima para el control exacto de la frecuencia
Amiodarona	300 mg i.v. en 15 min, y luego 45 mg/h durante 24 h ^b	Una alternativa adecuada para pacientes que no toleran fármacos que reducen la frecuencia de forma más eficaz

FA, fibrilación auricular.

^a(De las recomendaciones de [3].)

^b(Datos de [17].)

Control de la frecuencia cardíaca

El tratamiento agudo de la fibrilación auricular (particularmente, la fibrilación auricular crónica o recurrente) pretende, en la mayor parte de los casos, reducir la frecuencia ventricular a unos valores de 60-80 lpm (3). Si hay colocado un catéter arterial, la monitorización de la tensión arterial sistólica puede proporcionar un criterio de valoración más fisiológico para el control de la frecuencia. La tensión arterial sistólica es un reflejo del

volumen sistólico, y el principal determinante del volumen sistólico es el volumen telediastólico ventricular (relación de Frank-Starling descrita en el cap. 1). Cuando la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular es lo suficientemente baja como para permitir un llenado ventricular adecuado durante cada período de diástole, es de esperar que la tensión arterial sistólica (volumen sistólico) permanezca constante con cada latido cardíaco. Por lo tanto, puede usarse una tensión arterial sistólica constante con cada latido cardíaco como un criterio de valoración del control de la frecuencia en la fibrilación auricular.

En la tabla 18-1 se enumeran los fármacos que se utilizan para el control rápido de la frecuencia en la fibrilación auricular. Estos fármacos son antagonistas del calcio (diltiazem) o β -bloqueantes (esmolol y metoprolol); actúan prolongando la conducción a través del nódulo auriculoventricular, lo que lentifica la respuesta ventricular a la rápida frecuencia auricular.

Antagonistas del calcio

El verapamilo fue el antagonista del calcio original usado para el control rápido de la frecuencia en la fibrilación auricular, pero actualmente se prefiere el diltiazem porque produce menos depresión miocárdica y la probabilidad de que produzca hipotensión es menor (3). Cuando se administra en dosis adecuadas, el diltiazem producirá un control satisfactorio de la frecuencia en el 85 % de los pacientes con fibrilación auricular (13). La respuesta a una dosis en bolus de diltiazem se hace evidente en 5 min (v. fig. 18-4), y el efecto cede en las 1-3 h siguientes (14). Como la respuesta es transitoria, la dosis inicial de diltiazem en bolus debe ir seguida de una infusión continua. Aunque el diltiazem tiene acciones inotrópicas negativas leves, se ha utilizado de forma segura en pacientes con insuficiencia cardíaca (15).

Antagonistas de los receptores β

Los β -bloqueantes son los fármacos preferidos para el control de la frecuencia cuando la fibrilación auricular se asocia a un estado hiperadrenérgico (como un infarto agudo de miocardio y tras la cirugía cardíaca) (3 , 7). Dos β -bloqueantes con demostrada eficacia en el tratamiento de la fibrilación auricular son el esmolol y el metoprolol (en la tabla 18-1 se presentan sus pautas de dosificación). Ambos son fármacos cardioselectivos que bloquean preferentemente los receptores β -1 del corazón. El esmolol es el agente preferido para el control rápido de la frecuencia, porque su acción es ultracorta (vida media sérica de 9 min) y el índice de infusión puede ajustarse rápidamente para mantener la frecuencia cardíaca objetivo (16). Dado que tanto los β -bloqueantes como los antagonistas del calcio tienen efectos cardiodepresores, debe evitarse el tratamiento combinado con estos dos tipos de fármacos.

Amiodarona

La amiodarona puede prolongar la conducción en el nódulo auriculoventricular y reducir la frecuencia ventricular en los pacientes con fibrilación auricular. Cuando se administra según la pauta terapéutica que presenta la tabla 18-1 , la amiodarona puede producir una disminución aguda de la frecuencia cardíaca en el 75 % de los pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente (17). Aunque no es tan eficaz como el diltiazem, la amiodarona produce una depresión cardíaca menor y se asocia a una probabilidad menor de hipotensión, en comparación con el diltiazem (17). Por todo ello, la amiodarona puede ser una alternativa adecuada para el control de la frecuencia cardíaca cuando no se toleran otros fármacos.

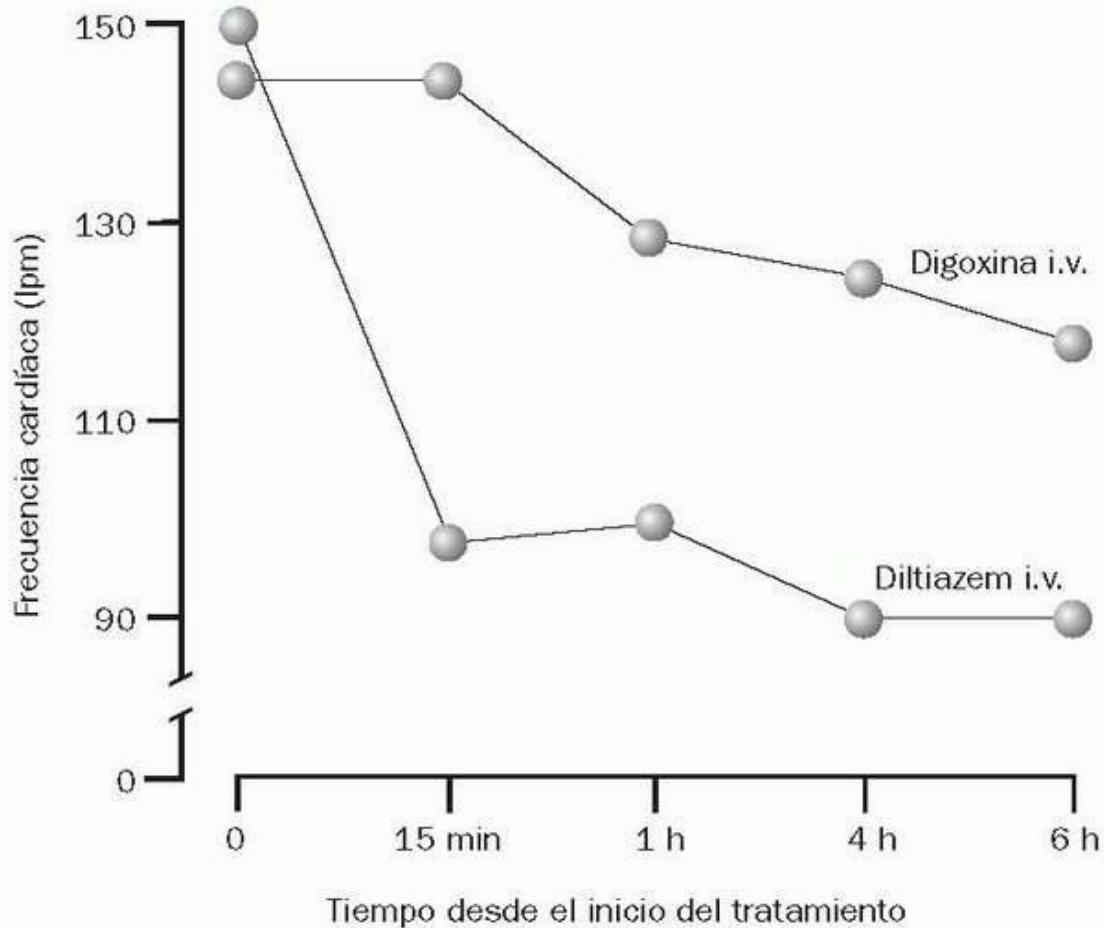


FIGURA 18-4 Efectos comparativos del diltiazem intravenoso (misma dosis de la tabla 18-1) y la digoxina intravenosa (0,5 mg en dos dosis a lo largo de 6 h) sobre el control inmediato de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente. (Adaptado de los datos de Schreck DM, Rivera AR, Tricarico VJ y cols. Emergency treatment of atrial fibrillation and flutter: comparison of IV digoxin versus IV diltiazem. Ann Emerg Med 1995;25:127.)

Herramientas de imágenes

Los posibles efectos secundarios de la amiodarona intravenosa a corto plazo son: hipotensión (15%), flebitis por la infusión (15%), bradicardia (5%) y elevación de las enzimas hepáticas (3%) (11, 18). La hipotensión es el efecto secundario más frecuente, y se relaciona con las acciones vasodilatadoras de la amiodarona y el disolvente (polisorbato 80 tensioactivo) que se usa para aumentar la hidrosolubilidad del fármaco inyectable (18). La hipotensión suele tratarse mediante la disminución del índice de infusión o la interrupción breve de la misma. El otro efecto secundario habitual es la flebitis por infusión, que puede evitarse infundiendo la amiodarona a través de una vena central de gran tamaño. La amiodarona también tiene varias interacciones farmacológicas (18). Aumenta las concentraciones séricas de digoxina, warfarina, fentanilo, quinidina, procainamida y ciclosporina. Muchas de las interacciones se deben a que el metabolismo de este fármaco se realiza a través del citocromo P450 en el hígado. Las interacciones con la digoxina y la warfarina son las más importantes en la UCI.

Digoxina

Por su capacidad para prolongar la conducción auriculoventricular, la digoxina ha sido un fármaco eficaz y popular para el control a largo plazo de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular. Sin embargo, en esta misma situación no debe utilizarse para el control inmediato de la frecuencia, ya que se produce un retraso en el inicio de su acción. Esto se ilustra en la figura 18-4, que muestra los resultados de un estudio que compara los efectos del diltiazem intravenoso y la digoxina intravenosa sobre el control rápido de la frecuencia en pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente. La frecuencia cardíaca descendió rápidamente por debajo de 100 lpm (frecuencia objetivo) en los pacientes que recibieron diltiazem, mientras que permanecía por encima de 110 lpm 6 h después en los pacientes tratados con digoxina. Estos resultados demuestran que la digoxina no es eficaz en el control agudo de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular.

Anticoagulación

El ictus embólico cerebral (mencionado anteriormente) es la complicación más devastadora de la fibrilación auricular. Cada año, alrededor del 6% de los pacientes con fibrilación auricular sufren un ictus embólico si presentan determinadas afecciones de alto riesgo para sufrir tromboembolia. Este porcentaje puede reducirse al 3% con la anticoagulación con warfarina, y alcanzar un INR (*international normalized ratio*) entre 2 y 3 (19). En otras palabras, la anticoagulación terapéutica con warfarina en pacientes de riesgo elevado se asocia con 3 ictus menos por cada 100 pacientes tratados. Este beneficio necesita la monitorización estricta de la anticoagulación con warfarina para mantener el INR en el intervalo terapéutico (2, 3).

Estratificación del riesgo

La tabla 18-2 ilustra las diferentes estrategias antitrombóticas basadas en los factores de riesgo de tromboembolia en pacientes con fibrilación auricular (3). Los pacientes con el mayor riesgo de sufrir tromboembolia (índice de ictus anual > 6 %) que pueden beneficiarse de la anticoagulación con warfarina son los que tienen valvulopatía reumática, prótesis valvulares, antecedentes de tromboembolia, insuficiencia cardíaca con afecciones comórbidas o edad avanzada (> 75 años de edad). Las afecciones asociadas a un menor riesgo de sufrir tromboembolia (índice de ictus anual < 2 %) pueden tratarse diariamente con ácido acetilsalicílico (aspirina). El riesgo de sufrir tromboembolia es menor (el mismo que el de la población general) en pacientes con fibrilación auricular que tienen menos de 60 años de edad y no presentan signos de cardiopatía. Esta afección se denomina *fibrilación auricular solitaria*, y no precisa ningún tratamiento antitrombótico.

Los posibles beneficios de la anticoagulación deben sopesarse siempre frente al riesgo de hemorragia, particularmente de hemorragia intracerebral. La anticoagulación con warfarina aumenta el índice anual de hemorragia intracerebral en menos del 1% (19), por lo que la proporción riesgo:beneficio es favorable a la anticoagulación en pacientes con riesgo elevado y fibrilación auricular. En los pacientes con predisposición a la hemorragia, la decisión de administrar anticoagulantes debe sopesarse caso por caso.

TABLA 18-2 Estrategias antitrombóticas según el riesgo para pacientes con fibrilación auricular

I. Anticoagulación oral (INR = 2-3)

Edad > 75 años

Edad \geq 60 años más diabetes o coronariopatía

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del VI < 0,35

Insuficiencia cardíaca con hipertensión o tirotoxicosis

Prótesis valvulares (mecánicas o tisulares)

Valvulopatía mitral reumática

Tromboembolia anterior

II. Tratamiento antiplaquetario (ácido acetilsalicílico, 325 mg diarios)

Edad < 60 años con cardiopatía, pero sin factores de riesgo ^b

Edad \geq 60 años sin factores de riesgo ^b

III. No se precisa tratamiento

Edad < 60 años y sin cardiopatía (FA solitaria)

FA, fibrilación auricular; VI, ventrículo izquierdo.

^a(De las directrices de ACC/AHA/ECC para el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular [3].)

^b Factores de riesgo: insuficiencia cardíaca, fracción de eyección del VI < 0,35 y antecedente de hipertensión.

Anticoagulación y cardioversión

En los casos de fibrilación auricular de inicio reciente y de menos de 48 h de duración, el riesgo de embolia con la cardioversión es bajo (< 1%), por lo que no se requiere anticoagulación antes de la cardioversión electiva (3). De hecho, como se mencionaba anteriormente, la cardioversión eficaz de la fibrilación auricular de menos de 48 h de duración evitará la necesidad de una anticoagulación prolongada. Cuando la duración de la fibrilación auricular sea superior a 48 h, el riesgo de embolización con cardioversión es de alrededor del 6%, y se recomienda la anticoagulación durante 3 semanas antes de la cardioversión electiva.

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (intervalo P-R corto y ondas Δ antes del QRS) se caracteriza por la presencia de taquicardias supraventriculares recurrentes que se originan a partir de una vía accesoria de reentrada en el sistema de conducción auriculoventricular (2). Las taquicardias por reentrada se describen más adelante, en este mismo capítulo. Una de las taquicardias asociadas al síndrome de Wolf-Parkinson-White es la fibrilación auricular. Los fármacos que prolongan la conducción auriculoventricular y que producen un control efectivo de la frecuencia en la fibrilación auricular convencional, como los antagonistas del calcio, pueden, paradójicamente, acelerar la frecuencia ventricular (bloqueando la vía errónea) en pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White. Así, en los casos de fibrilación auricular asociada a síndrome de Wolf-Parkinson-White, están contraindicados los antagonistas del calcio y la digoxina. El tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica o la cardioversión farmacológica con procainamida (20). Más adelante se detalla la pauta terapéutica de la procainamida.

Volver al principio

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

La taquicardia auricular multifocal (TAM) se caracteriza por la presencia de ondas P de múltiples morfologías y un intervalo P-R variable (v. fig. 18-3). La frecuencia ventricular es muy irregular, y la taquicardia auricular multifocal se confunde fácilmente con la fibrilación auricular cuando la actividad auricular no se representa claramente en el ECG. La taquicardia auricular multifocal es una afección de las personas de edad (promedio de edad = 70), y más de la mitad de los casos se observan en pacientes con afección pulmonar crónica (21). El vínculo con las neumopatías puede deberse, en parte, a la teofilina, un broncodilatador (22). Otras afecciones asociadas son la depleción de magnesio y potasio y la coronariopatía (21).

Tratamiento inmediato

La taquicardia auricular multifocal puede ser una arritmia difícil de tratar, pero seguir los pasos que se presentan a continuación puede resultar eficaz:

- Interrumpir la administración de teofilina, aunque ya no es un broncodilatador popular. En un estudio, esta maniobra produjo la conversión a ritmo sinusal en la mitad de los pacientes con taquicardia auricular multifocal (22).
- Administrar magnesio por vía intravenosa, salvo que exista una contraindicación, con el siguiente protocolo: 2 g de $MgSO_4$ en 15 min (en 50 ml de solución salina) y, a continuación, 6 g de $MgSO_4$ (en 500 ml de solución salina) en 6 h (23). En un estudio, esta medida fue eficaz para convertir la taquicardia auricular multifocal en ritmo sinusal en el 88% de los casos, incluso si los niveles de magnesio sérico eran normales. No está claro el mecanismo, pero puede que intervengan las acciones del magnesio como antagonista del calcio.
- Corregir la hipomagnesemia y la hipopotasemia, si existen. Si coexisten ambos trastornos, el déficit de magnesio debe corregirse antes de iniciarse la reposición de potasio. En el capítulo 34 se describen los motivos de este proceder. Debe aplicarse el siguiente protocolo de reposición: infundir 2 mg de $MgSO_4$ (en 50 ml de solución salina) intravenoso en 15 min y, a continuación, infundir 40 mg de potasio en 1 h.
- Si las medidas anteriores no son eficaces, administrar metoprolol intravenoso si no hay signos de EPOC; de otro modo, administrar verapamilo intravenoso, un antagonista del calcio. Se ha demostrado la eficacia del metoprolol, administrado según la pauta de la tabla 18-2, para convertir la taquicardia auricular multifocal en ritmo sinusal en el 80% de los casos (21). La dosis de verapamilo intravenoso es de 75-150 $\mu g/kg$ en 2 min (3). El verapamilo convierte la taquicardia auricular multifocal en ritmo sinusal en menos del 50 % de los casos, pero también puede disminuir la frecuencia ventricular. Hay que vigilar la hipotensión, que es un efecto secundario frecuente del verapamilo.

Volver al principio

TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRA VENTRICULARES

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) son taquicardias con complejos QRS estrechos que se caracterizan por un inicio brusco y un cese también brusco, a diferencia de la taquicardia sinusal, que tiene un inicio gradual y una resolución también gradual. Estas arritmias se producen cuando existe una ruta accesoria en el sistema de conducción entre las aurículas y los ventrículos, ruta que conduce impulsos a diferente velocidad que la ruta normal. Esta diferencia en cuanto a las velocidades de conducción permite que un impulso descienda por una ruta (transmisión anterógrada) para ascender por la otra (transmisión retrógrada). Esta transmisión circular de impulsos crea una *taquicardia por reentrada*, rápida y automantenida. El desencadenante es un impulso auricular ectópico que se desliza por cualquiera de las dos rutas.

Hay cinco tipos diferentes de taquicardia paroxística supraventricular, cada una de ellas caracterizada por la localización de la ruta accesoria. La más frecuente es la *taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular*, en la que la vía accesoria se localiza en el nódulo auriculoventricular.

Taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular

La taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAV) es uno de los trastornos del ritmo más frecuentes en la población general. Es más habitual en personas sin signos de cardiopatía estructural, y su frecuencia es mayor en las mujeres (2). El inicio es brusco, y puede haber palpitations molestas, pero no suele haber signos de insuficiencia cardíaca ni isquemia miocárdica. El ECG muestra una taquicardia con QRS estrechos, con un ritmo regular y una frecuencia entre 140 lpm y 220 lpm. En el ECG no siempre hay signos de actividad auricular (v. fig. 18-2), característica que diferencia la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular de la taquicardia sinusal.

Tratamiento inmediato

Las maniobras que aumentan el tono vagal pueden, en ocasiones, finalizar una taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular y lentificar otro

tipo de taquicardia para posibilitar el diagnóstico (p. ej., taquicardia sinusal). Las maniobras de estimulación vagal son las siguientes: maniobra de Valsalva (expiración forzada contra una glotis cerrada), masaje carotídeo, compresión de los globos oculares e inmersión facial en agua fría (2). El valor de estas maniobras no está probado, y algunas de ellas, como la compresión ocular o la inmersión facial en agua helada, sólo causan malestar en el paciente y retrasan el fin de la arritmia. Para entender a qué nos referimos, basta con pedir a un paciente con taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular, que seguramente siente ansiedad y puede presentar disnea, que introduzca la cara en un fregadero lleno de agua helada y contenga la respiración.

La taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular puede finalizar rápidamente si se administran fármacos que bloquean la ruta de reentrada en el nódulo V. Los más eficaces son los antagonistas del calcio (verapamilo y diltiazem) y la adenosina. Su eficacia es similar, pero la adenosina actúa con mayor rapidez y produce menos depresión cardiovascular que los antagonistas del calcio.

Adenosina

La adenosina es un nucleótido purínico endógeno que deprime brevemente la actividad en el nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular (24). Cuando se administran por inyección intravenosa rápida las dosis que se presentan en la tabla 18-3 , la adenosina induce la desaparición de las taquicardias en más del 90 % de los casos, y es eficaz en los 30 s siguientes a la inyección del fármaco (24 , 25 , 26). Para acelerar el efecto del fármaco, cada dosis en bolus debe ir seguida de 20 ml de solución salina. En 1-2 min desaparece el efecto, de modo que los efectos secundarios desaparecen también rápidamente. Obsérvese en la tabla 18-3 que la dosis de adenosina debe reducirse en un 50 % cuando el fármaco se inyecta a través de un catéter venoso central (CVC) en lugar de a través de una vena periférica (27). Esta recomendación se basa en comunicaciones de asistolia ventricular cuando se inyectan dosis habituales de adenosina a través de catéteres venosos centrales (27).

TABLA 18-3 Adenosina intravenosa para la taquicardia paroxística supraventricular

Indicaciones: finalización de taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular, sobre todo en pacientes con:

- Insuficiencia cardíaca
- Hipotensión
- Tratamiento con antagonistas del calcio o β -bloqueantes
- Síndrome de WPW

Contraindicaciones: asma, bloqueo AV

Dosis: para administración por venas periféricas:

1. Administrar 6 mg mediante inyección i.v. rápida y goteo con solución salina
2. A los 2 min, administrar una segunda dosis de 12 mg, si es necesario
3. Puede repetirse una vez la dosis de 12 mg

Ajustes de las dosis: disminuir la dosis al 50% en:

- Inyecciones en la vena cava superior
- Pacientes tratados con antagonistas del calcio, β -bloqueantes o dipiridamol

Respuesta: inicio de acción < 30 s. Los efectos duran 1-2 min.

Efectos secundarios:

- Enrojecimiento facial (50 %)
- Bradicardia sinusal, bloqueo AV (50%)
- Disnea (35 %)
- Dolor torácico anginoso (20 %)
- Náuseas, cefalea, mareo (5-10%)

AV, auriculoventricular; WPW, síndrome de Wolf-Parkinson-White.

(De [24 , 25 , 26 , 27].)

La adenosina se asocia a una importante interacción farmacológica con la teofilina (un broncodilatador anteriormente popular). La teofilina bloquea los receptores de adenosina y antagoniza su acción. Puede que las dosis terapéuticas de adenosina no sean pues eficaces en los pacientes tratados con teofilina, por lo que no se aconseja el tratamiento combinado con adenosina y teofilina. Afortunadamente, la teofilina está desapareciendo del armario de los medicamentos de la mayoría de los asmáticos, ya que los agonistas β tienen mejores efectos broncodilatadores, y está disminuyendo la importancia de la interacción entre la adenosina y la teofilina.

Tras la inyección de adenosina es frecuente la aparición de efectos secundarios, que se enumeran aquí en la tabla 18-3 (26). Sin embargo, estos efectos son breves, debido a la duración ultracorta de la acción de la adenosina. Este fármaco bloquea los efectos de las catecolaminas sobre el corazón (24), pero la insuficiencia cardíaca no supone un problema a causa de la rápida desaparición de los efectos de la adenosina. Uno de los efectos secundarios importantes es la broncoconstricción en pacientes asmáticos (28 , 29), motivo por el que NO debe usarse la adenosina en pacientes con asma.

Volver al principio

TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular (TV) es la más temida y potencialmente mortal de las taquiarritmias. La taquicardia ventricular sostenida (definida como la taquicardia ventricular que dura más de 30 s o causa compromiso hemodinámico) rara vez aparece sin que exista una cardiopatía estructural (30), y con frecuencia indica que existe una importante interrupción de la integridad mecánica y eléctrica del corazón. La aparición de taquicardia ventricular es un signo de mal pronóstico y requiere una identificación y tratamiento rápidos.

Diagnóstico

La taquicardia ventricular es una taquicardia con complejos QRS anchos, con un ritmo regular y una frecuencia superior a 100 lpm. El inicio es brusco y las consecuencias hemodinámicas varían desde ningún efecto aparente hasta la ausencia completa de pulsos y la parada cardíaca. La taquicardia ventricular puede ser *monomorfa* (los complejos QRS son uniformes en cuanto a forma y tamaño) o *polimorfa* (la morfología de los QRS cambia continuamente). Es más frecuente la taquicardia ventricular monomorfa, que puede ser difícil de distinguir de una taquicardia supraventricular con conducción auriculoventricular prolongada (v. más adelante).

Pistas diagnósticas

El trazado ECG de una sola derivación de la figura 18-5 ilustra la dificultad en distinguir la taquicardia ventricular de la taquicardia supraventricular con conducción auriculoventricular aberrante (prolongada). El trazado de A (superior) muestra una taquicardia con complejos QRS anchos y con un ritmo regular que se parece mucho a una taquicardia ventricular (monomorfa). El trazado de B (inferior) muestra la conversión espontánea a ritmo sinusal. Obsérvese que el complejo QRS no se ha modificado tras finalizar la arritmia, lo que demuestra que existe un bloqueo de rama subyacente. Así, la aparente taquicardia ventricular de la parte superior es, en realidad, una taquicardia paroxística supraventricular superpuesta sobre un bloqueo de rama preexistente.

La taquicardia ventricular tiene dos características electrocardiográficas que pueden diferenciarla de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante. Una de ellas es la *disociación auriculoventricular*, en la que no existe una relación fija entre las ondas P y los complejos QRS. Esto no siempre es evidente en un trazado electrocardiográfico de una derivación, y es más probable que se descubra en un ECG de 12 derivaciones, en el que una de las derivaciones podría mostrar ondas P. La otra pista diagnóstica de la taquicardia ventricular es la presencia de *latidos de fusión* antes del inicio de la arritmia. Un latido de fusión es un complejo QRS de forma irregular causado por la transmisión retrógrada de un impulso ventricular ectópico que surge y se funde con un complejo QRS normal. La presencia de un latido de fusión, que debe ser evidente en un trazado electrocardiográfico de una derivación, es la prueba de una actividad ectópica ventricular.

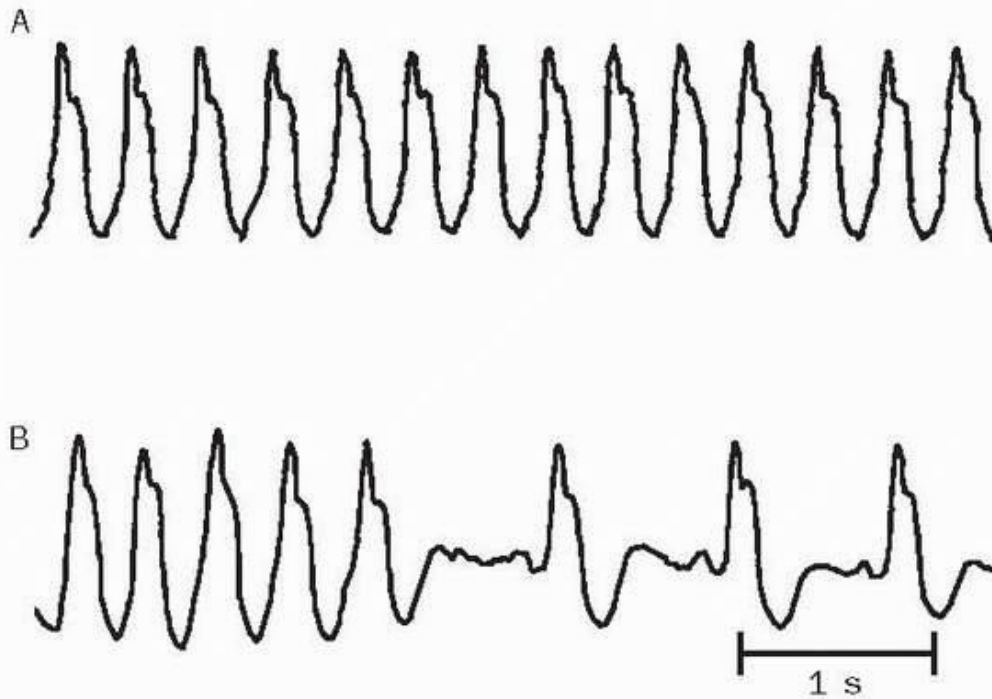


FIGURA 18-5 Taquicardia supraventricular con conducción auriculoventricular aberrante (prolongada) enmascarada como T. La conversión espontánea a ritmo sinusal en B muestra un bloqueo de rama subyacente. (Trazados por cortesía del Dr. Richard M. Greenberg, M.D.)
Herramientas de imágenes

Si el ECG no presenta características de la taquicardia ventricular, la presencia o la ausencia de cardiopatía puede ser útil, porque la taquicardia ventricular es la causa del 95 % de taquicardias con complejos QRS anchos en los pacientes con cardiopatía primaria (31). Por lo tanto, una taquicardia con complejos QRS anchos en cualquier paciente con cardiopatía primaria debe tratarse como una probable taquicardia ventricular.

Tratamiento inmediato

El tratamiento de los pacientes con una taquicardia con complejos QRS anchos puede ser el siguiente. (En la fig. 18-6 se organiza este método en un diagrama de flujo.)

- Si hay signos de compromiso hemodinámico, se iniciará inmediatamente la cardioversión con corriente directa, con una descarga inicial de 100 J seguida de descargas repetidas de 200 J, 300 J y 360 J, si es necesario. Debe hacerse así, independientemente de que el ritmo sea de una taquicardia ventricular o de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante.
- Si no hay signos de compromiso hemodinámico y el diagnóstico de taquicardia ventricular es seguro, debe usarse la amiodarona intravenosa para poner fin a la arritmia (en la fig. 18-6 se presenta la pauta terapéutica de la amiodarona). La lidocaína ha sido el fármaco antiarrítmico predilecto para finalizar la taquicardia ventricular, pero las directrices recientes publicadas por la American Heart Association (1) establecen que la amiodarona ha sustituido a la lidocaína como antiarrítmico de elección para finalizar una taquicardia ventricular. Esta recomendación puede basarse en la inocuidad de la amiodarona en pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que la mayor parte de los casos de taquicardia ventricular se producen en pacientes con una cardiopatía importante.
- Si no hay signos de compromiso hemodinámico y el diagnóstico de taquicardia ventricular es dudoso, la adenosina intravenosa puede ayudar a desenmascarar una taquicardia paroxística supraventricular (como el ritmo de la fig. 18-4). La adenosina no interrumpirá la taquicardia ventricular, pero finalizará bruscamente la mayor parte de los casos de taquicardia paroxística supraventricular. Si persiste la arritmia tras la administración de adenosina, el diagnóstico probable será de taquicardia ventricular, y la amiodarona intravenosa estará indicada para finalizarla.

Otros antiarrítmicos

A pesar de la preferencia actual por la amiodarona, hay otros antiarrítmicos eficaces y alternativos para interrumpir una taquicardia ventricular.

La lidocaína cuenta con una larga historia de éxitos en la supresión de la taquicardia ventricular. La dosis inicial es una inyección en bolus de 1-1,5 mg/kg. Cinco minutos después, puede administrarse, si es necesario, una segunda dosis de 0,5-0,75 mg/kg. Para la supresión continua de la arritmia puede administrarse una infusión de mantenimiento de 2-4 mg/min. Las infusiones prolongadas de lidocaína pueden causar un síndrome neurotóxico excitador, sobre todo en pacientes ancianos, por lo que no deben prolongarse más de 6 a 12 h.

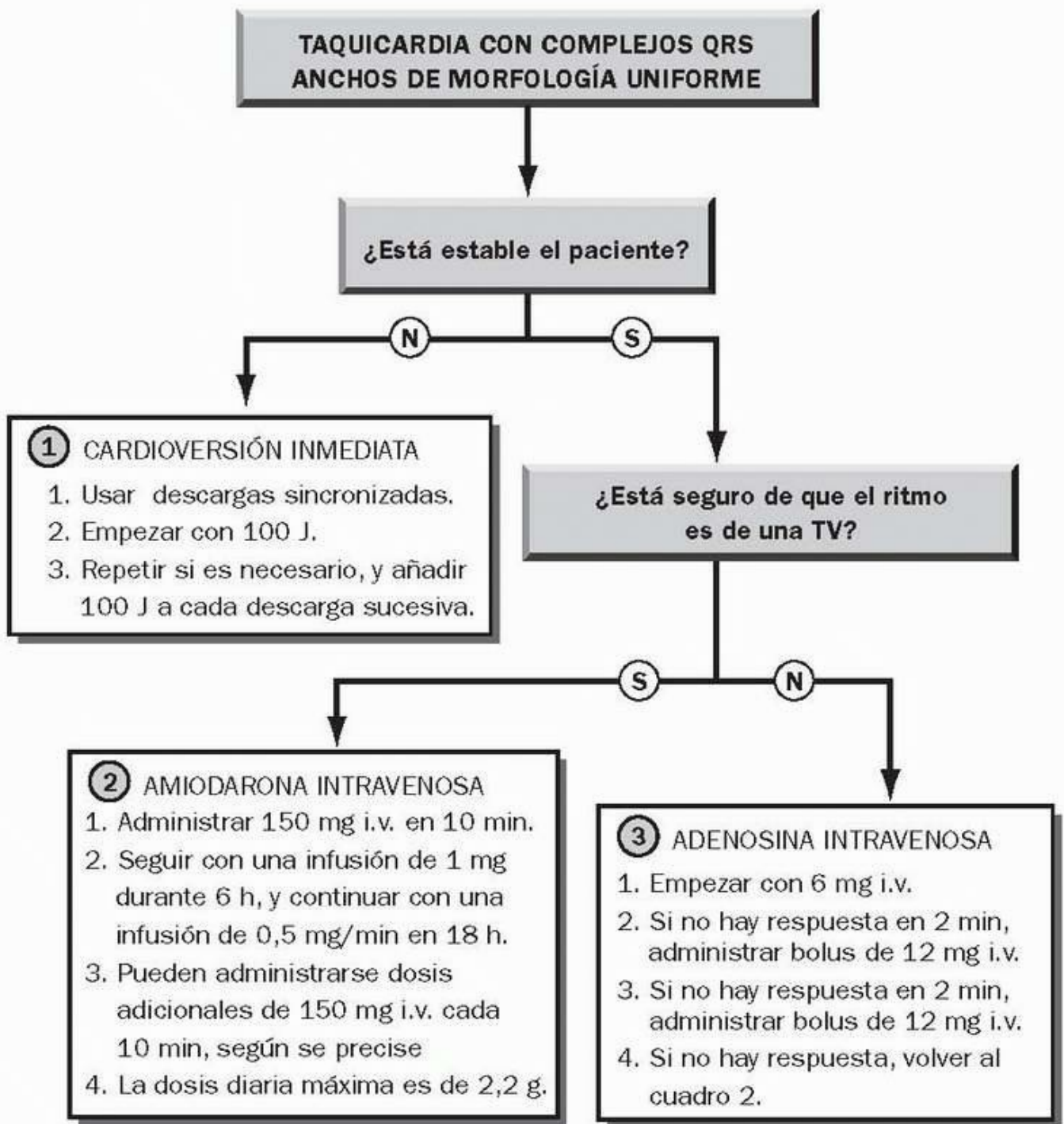


FIGURA 18-6 Diagrama de flujo para el tratamiento inmediato de pacientes con taquicardia con complejos QRS anchos. (Según las recomendaciones de las directrices de la American Heart Association de 2005 para la reanimación cardiopulmonar y la asistencia cardiovascular de urgencia. Circulation 2005;112:IV-67.)

Herramientas de imágenes

La procainamida se considera un fármaco de segunda línea en el tratamiento de la taquicardia ventricular porque no puede administrarse rápidamente y se prolonga el tiempo necesario para la finalización de la arritmia. Este fármaco también prolonga el intervalo QT y, si se administra a pacientes con un intervalo QT prolongado, puede causar una taquicardia ventricular farmacológica. Por esta razón, está contraindicada la procainamida en pacientes con un intervalo QT prolongado ($> 0,44$ s tras la corrección para la frecuencia cardíaca).

Se infunde la procainamida a una velocidad de 20/mg/min hasta que finaliza la arritmia o hasta que se llega a una dosis total de 17 mg/kg (32). Debe interrumpirse la infusión si el intervalo QT aumenta un 50% (30). En pacientes ancianos o con disfunción renal debe reducirse al 50% la dosis de procainamida, y se recomienda una reducción del 25% de la dosis en pacientes con insuficiencia cardíaca (20).

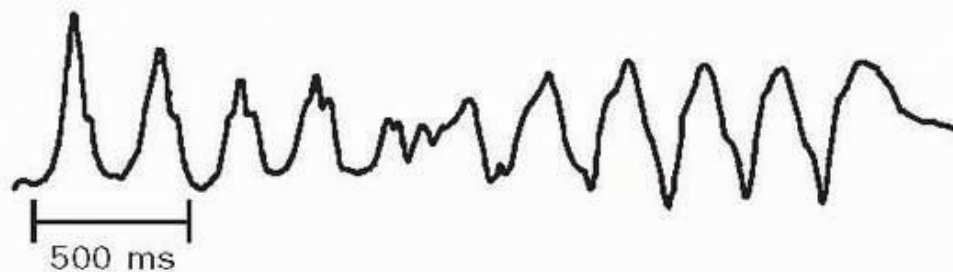


FIGURA 18-7 *Torsades de pointes*, taquicardia ventricular polimorfa descrita como «retorcimiento alrededor del eje isoelectrico». (Trazado cortesía del Dr. Richard M. Greenberg, M.D.)

Herramientas de imágenes

«Torsades de pointes»

Se trata de una taquicardia ventricular polimorfa caracterizada por complejos QRS que cambian de amplitud y que parecen retorcerse alrededor de la línea isoelectrica del electrocardiograma (fig. 18-7). Esta arritmia se asocia a un intervalo QT prolongado (33) y puede ser congénita (idiopática) o adquirida. La forma adquirida está causada por diversos fármacos y trastornos electrolíticos que prolongan el intervalo QT. En la tabla 18-4 se enumeran los fármacos que pueden desencadenar esta arritmia (34 , 35); los principales son los antiarrítmicos, los macrólidos y quinolonas, y los psicotrópicos. Los trastornos electrolíticos que prolongan el intervalo QT y predisponen a la aparición de *torsades de pointes* son la hipopotasemia, la hipomagnesemia y la hipocalcemia.

La taquicardia ventricular polimorfa también puede asociarse a un intervalo QT normal. Esta afección no es una *torsades de pointes*, y se conoce simplemente como taquicardia ventricular polimorfa.

Tratamiento

El tratamiento de la taquicardia ventricular polimorfa está guiado por el intervalo QT, parámetro que suele medirse en la derivación II y que debe corregirse para la frecuencia cardíaca. El intervalo QT corregido para la frecuencia (QTc) es equivalente al intervalo QT medido dividido por la raíz cuadrada del intervalo R-R (36). Un intervalo QT prolongado se define como aquel QTc superior a 0,44 s.

TABLA 18-4 Fármacos que pueden desencadenar

	Antiarrítmicos	Antimicrobianos	Antipsicóticos	Otros
IA	Quinidina	Claritromicina	Clorpromazina	Cisaprida
	Procainamida	Eritromicina	Haloperidol	Droperidol
	Flecainida	Gatifoxacino	Tioridazina	Metadona
III	Ibutilida	Levofloxacino		
	Sotalol	Pentamidina		

^a(De [34 , 35].)

La taquicardia ventricular polimorfa con un intervalo QT normal puede tratarse con antiarrítmicos habituales como la amiodarona y la lidocaína. En los casos de *torsades de pointes* asociados a un intervalo QT prolongado, la estrategia de tratamiento depende de si la prolongación del QT es congénita o adquirida.

Si la prolongación del intervalo QT es adquirida:

- Se administra magnesio intravenoso (como sulfato de magnesio, $MgSO_4$), empezando con 2 g por vía intravenosa en 1 min; la dosis se repetirá 10 min después, si es necesario. Se continúa con una infusión continua de 1 g/h durante las siguientes 6 h.
- Se corrigen las alteraciones electrolíticas, si existen. Debe recordarse que la hipopotasemia y la hipocalcemia pueden deberse a un déficit subyacente de magnesio, incluso si los niveles séricos de magnesio son normales. En esta situación, es difícil corregir los niveles de potasio y de calcio séricos hasta que se corrija el déficit de magnesio. La reposición de magnesio debe ser el primer objetivo en pacientes con hipopotasemia e hipocalcemia. En el capítulo 34 se describe la importancia del déficit de magnesio en pacientes hospitalizados.

- Debe interrumpirse la administración de cualquier fármaco que prolongue el intervalo QT.

Si la prolongación del intervalo QT es una afección congénita, se usa un marcapasos ventricular para elevar la frecuencia cardíaca por encima de 100 lpm. La frecuencia rápida acortará el intervalo QT y disminuirá la tendencia a la taquicardia ventricular.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Las taquiarritmias graves o potencialmente mortales son sucesos infrecuentes en áreas de cuidados intensivos que no sean unidades coronarias. Probablemente, esto se deba a que las arritmias patológicas se desencadenan por áreas focales de isquemia miocárdica o alteraciones focales de la arquitectura miocárdica, y la mayoría de los pacientes en estado grave (aparte de los ingresados por insuficiencia coronaria) no sufren estos episodios durante su enfermedad. Para adquirir experiencia en el diagnóstico y el tratamiento de las taquiarritmias, lo más aconsejable es pasar una temporada en la unidad coronaria de un servicio de urgencias.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices para la práctica clínica

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. *Circulation* 2005;112(suppl):IV67-IV77. (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí
2. Blomstrom-Lunqvist C, Scheinmann MM, Haliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee on Practice Guidelines, 2003. American College of Cardiology Web Site. Available at http://www.acc.org/clinical/guidelines/arrhythmias/sva_index.pdf Citado aquí
3. Fuster V, Ryden LE, Ansinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee on Practice Guidelines and Policy Conferences. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1266i-lxx. (Available @ http://www.acc.org/clinical/guidelines/atrial.fib/as_index.htm) Citado aquí
4. Aleteo (*flutter*) y fibrilación auriculares
4. Guyton AC. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. *Circulation* 1981;64:1079-1088. Citado aquí
5. Siebers MJ, Drinka PJ, Vergauwen C. Hyperthyroidism as a cause of atrial fibrillation in long-term care. *Arch Intern Med* 1992;152:2063-2064. Citado aquí
6. Hogue CW, Creswell LL, Gutterman DD, et al. American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: epidemiology, mechanisms, and risks. *Chest* 2005;128 (suppl):9S-16S. Citado aquí
7. Martinez EA, Epstein AE, Bass EB. American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. Pharmacological control of ventricular rate. *Chest* 2005;128 (suppl):56S-60S. Citado aquí
8. Blackshear JL, Kopecky SL, Litin SC, et al. Management of atrial fibrillation in adults: prevention of thromboembolism and symptomatic treatment. *Mayo Clin Proc* 1996;71:150-160. Citado aquí
9. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake, chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-1968. Citado aquí
10. Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, et al. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:588-592. Citado aquí
11. VerNooy RA, Mounsey P. Antiarrhythmic drug therapy in atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004;22:21-34. Citado aquí
12. Trohman RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *Crit Care Med* 2000;28 (suppl):N129-N135. Citado aquí
13. Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, et al. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:891-897. Citado aquí
14. Diltiazem injectable monograph. Mosby's Drug Consult, 2006. Accessed from MD Consult Web Site on 3/1/06. Citado aquí
15. Goldenberg IF, Lewis WR, Dias VC, et al. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1994;74:884-889. Citado aquí
16. Gray RJ. Managing critically ill patients with esmolol: an ultra-short-acting β -adrenergic blocker. *Chest* 1988;93:398-404. Citado aquí
17. Karth GD, Geppert A, Neunteufl T, et al. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit*

Care Med 2001;29:1149-1153. Citado aquí

18. Chow MSS. Intravenous amiodarone: pharmacology, pharmacokinetics, and clinical use. *Ann Pharmacother* 1996;30:637-643. Citado aquí
19. Ezekowitz MD, Falk RH. The increasing need for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004;79: 904-913. Citado aquí
20. Marcus FI, Opie LH. Antiarrhythmic drugs. In: Opie LH, ed. *Drugs for the heart*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:207-246. Citado aquí
Taquicardia auricular multifocal
21. Kastor J. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1990;322:1713-1720. Citado aquí
22. Levine J, Michael J, Guanieri T. Multifocal atrial tachycardia: a toxic effect of theophylline. *Lancet* 1985;1:1-16. Citado aquí
23. Iseri LT, Fairshter RD, Hardeman JL, et al. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J* 1985;312:21-26. Citado aquí
Taquicardias paroxísticas supraventriculares
24. Shen W-K, Kurachi Y. Mechanisms of adenosine-mediated actions on cellular and clinical cardiac electrophysiology. *Mayo Clin Proc* 1995;70:274-291. Citado aquí
25. Rankin AC, Brooks R, Ruskin JM, et al. Adenosine and the treatment of supraventricular tachycardia. *Am J Med* 1992;92:655-664. Citado aquí
26. Chronister C. Clinical management of supraventricular tachycardia with adenosine. *Am J Crit Care* 1993;2:41-47. Citado aquí
27. McCollam PL, Uber W, Van Bakel AB. Adenosine-related ventricular asystole. *Ann Intern Med* 1993;118:315-316. Citado aquí
28. Cushley MJ, Tattersfield AE, Holgate ST. Adenosine-induced bronchoconstriction in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:380-384. Citado aquí
29. Bjorck T, Gustafsson LE, Dahlen S-E. Isolated bronchi from asthmatics are hyperresponsive to adenosine, which apparently acts indirectly by liberation of leukotrienes and histamine. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1087-1091. Citado aquí
Taquicardia ventricular
30. Gupta AK, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am* 2001;85:245-266. Citado aquí
31. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, et al. Wide QRS complex tachycardia. *Ann Intern Med* 1988;109:905-912. Citado aquí
32. Sharma AD, Purves P, Yee R, et al. Hemodynamic effects of intravenous procainamide during ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1990;119:1034-1041. Citado aquí
33. Vukmir RB. Torsades de pointes: a review. *Am J Emerg Med* 1991;9:250-262. Citado aquí
34. Frothingham R. Rates of torsades de pointes associated with ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, gatifloxacin, and moxifloxacin. *Pharmacotherapy* 2001;21:1468-1472. Citado aquí
35. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004;350:1013-1022. Citado aquí
36. Garson A Jr. How to measure the QT interval: what is normal? *Am J Cardiol* 1993;72:14B-16B. Citado aquí

A lo largo de una estancia promedio en la UCI se realizan unas 125 determinaciones analíticas en cada paciente y requieren un promedio de 550 ml de sangre por paciente, suficiente para hacer descender el nivel de la hemoglobina en unos 3 g/dl (1). La prueba analítica que se realiza con mayor frecuencia en la UCI es la gasometría arterial (medición simultánea de la PO_2 , la PCO_2 y el pH en sangre arterial) (2). Este capítulo se centra en dos alteraciones de la gasometría: una PO_2 arterial baja (hipoxemia) y una PCO_2 arterial elevada (hipercapnia). La primera parte del capítulo describe la relación entre la gasometría arterial (PO_2 y PCO_2) y el intercambio de gases en los pulmones; la segunda parte presenta un método fisiológico para identificar los orígenes de la hipoxemia y la hipercapnia en cada paciente concreto.

INTERCAMBIO DE GASES EN LOS PULMONES

La idoneidad del intercambio de gases en los pulmones viene determinada por el equilibrio entre la ventilación pulmonar y el flujo sanguíneo capilar (3 , 4 , 5). Este equilibrio se expresa habitualmente como la proporción ventilación-perfusión (V/Q). La influencia de las proporciones V/Q en el intercambio de gases en los pulmones puede describirse usando una unidad esquemática alveolocapilar, como se muestra en la figura 19-1 . La parte superior de la figura refleja el caso de una concordancia perfecta entre ventilación y perfusión ($V/Q = 1$). Éste es el punto de referencia para definir los patrones anormales del intercambio gaseoso.

Ventilación del espacio muerto

Una proporción V/Q superior a 1 (fig. 19-1 , parte media) describe la situación en la que la ventilación es excesiva con respecto al flujo sanguíneo capilar. El exceso de ventilación, conocido como *ventilación del espacio muerto*, no participa en el intercambio de gases con la sangre. Hay dos tipos de ventilación del espacio muerto.

El *espacio muerto anatómico* es el aire que se encuentra en las grandes vías respiratorias de conducción que no entra en contacto con los capilares (alrededor del 50 % del espacio muerto anatómico lo constituye la faringe). El *espaciomuerto fisiológico* es el aire alveolar que no se equilibra completamente con la sangre capilar. En las personas normales, la ventilación del espacio muerto (V_D) supone del 20 % al 30 % de la ventilación total (V_T), es decir, $V_D/V_T = 0,2$ a $0,3$ (3 , 5).

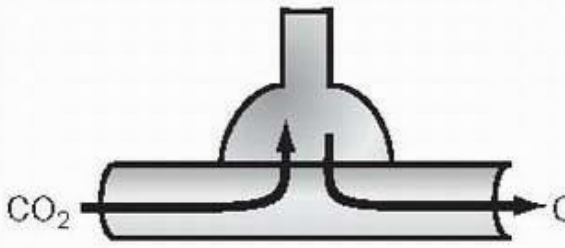
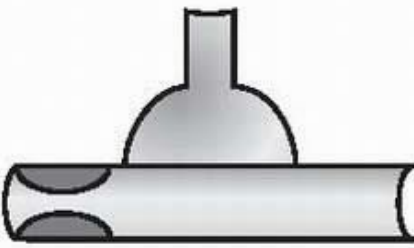
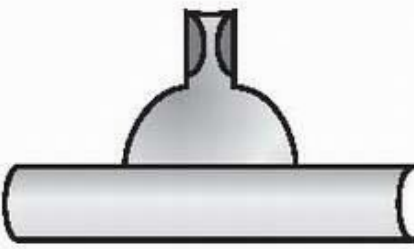
AFECCIÓN	PROPORCIÓN V/Q	TÉRMINO	CONSECUENCIAS
	1	Concordancia $V-Q'$	PaO_2 Normal
	>1	Ventilación del espacio muerto	$\downarrow PaO_2$ $\uparrow PaCO_2$
	<1	Mezcla venosa	$\downarrow PaO_2$ $PaCO_2$ Normal o \downarrow

FIGURA 19-1 Relaciones de ventilación-perfusión (V/Q) y alteraciones asociadas en la gasometría.

Herramientas de imágenes

Fisiopatología

La ventilación del espacio muerto aumenta cuando se destruye la superficie de separación alveolocapilar (p. ej., enfisema), cuando disminuye el

flujo sanguíneo (p. ej., bajo gasto cardíaco) o cuando los alvéolos están hiperdistendidos (p. ej., ventilación con presión positiva).

Gasometría arterial

Un aumento de la proporción V_D/V_T por encima de 0,3 causa hipoxemia e hipercapnia, lo mismo que sucede si se contiene la respiración. La hipercapnia suele aparecer cuando la proporción V_D/V_T se eleva por encima de 0,5 (5).

Cortocircuito intrapulmonar

Una proporción V/Q inferior a 1 (fig. 19-1, parte inferior) describe la situación en la que el flujo sanguíneo capilar es excesivo con respecto a la ventilación. El flujo sanguíneo excesivo, conocido como *cortocircuito intrapulmonar*, no participa en el intercambio de gases en los pulmones. Hay dos tipos de cortocircuito intrapulmonar. El *cortocircuito verdadero* significa la ausencia total de intercambio entre la sangre capilar y el aire alveolar ($V/Q = 0$), y es equivalente a un cortocircuito anatómico entre los lados derecho e izquierdo del corazón. El *ingrediente venoso* representa el flujo capilar que no se equilibra completamente con aire alveolar ($0 < V/Q < 1$). Cuando el ingrediente venoso aumenta, la proporción V/Q disminuye hasta que alcanza las condiciones del cortocircuito verdadero ($V/Q = 0$).

La fracción del gasto cardíaco que representa el cortocircuito intrapulmonar se conoce como *fracción del cortocircuito*. En las personas normales, el flujo del cortocircuito intrapulmonar (Q_s) representa menos del 10% del gasto cardíaco total (Q_t), es decir, la fracción de cortocircuito (Q_s/Q_t) es inferior al 10% (3, 4, 6).

Fisiopatología

La fracción del cortocircuito intrapulmonar aumenta cuando se ocluyen pequeñas vías respiratorias (p. ej., asma), cuando los alvéolos se llenan de líquido (p. ej., edema pulmonar, neumonía), cuando los alvéolos se colapsan (p. ej., atelectasias) o cuando el flujo capilar es excesivo (p. ej., regiones no embolizadas del pulmón en la embolia pulmonar).

Gasometría arterial

En la figura 19-2 se ilustra la influencia de la fracción de cortocircuito sobre las tensiones arteriales de oxígeno y dióxido de carbono (PaO_2 , $PaCO_2$, respectivamente). La PaO_2 desciende progresivamente a medida que aumenta la fracción de cortocircuito, pero la $PaCO_2$ permanece constante hasta que la fracción de cortocircuito supera el 50% (6). A menudo, la $PaCO_2$ es inferior a lo normal en pacientes con aumento del cortocircuito intrapulmonar como resultado de la hiperventilación desencadenada por el proceso patológico (p. ej., sepsis) o por la hipoxemia acompañante.

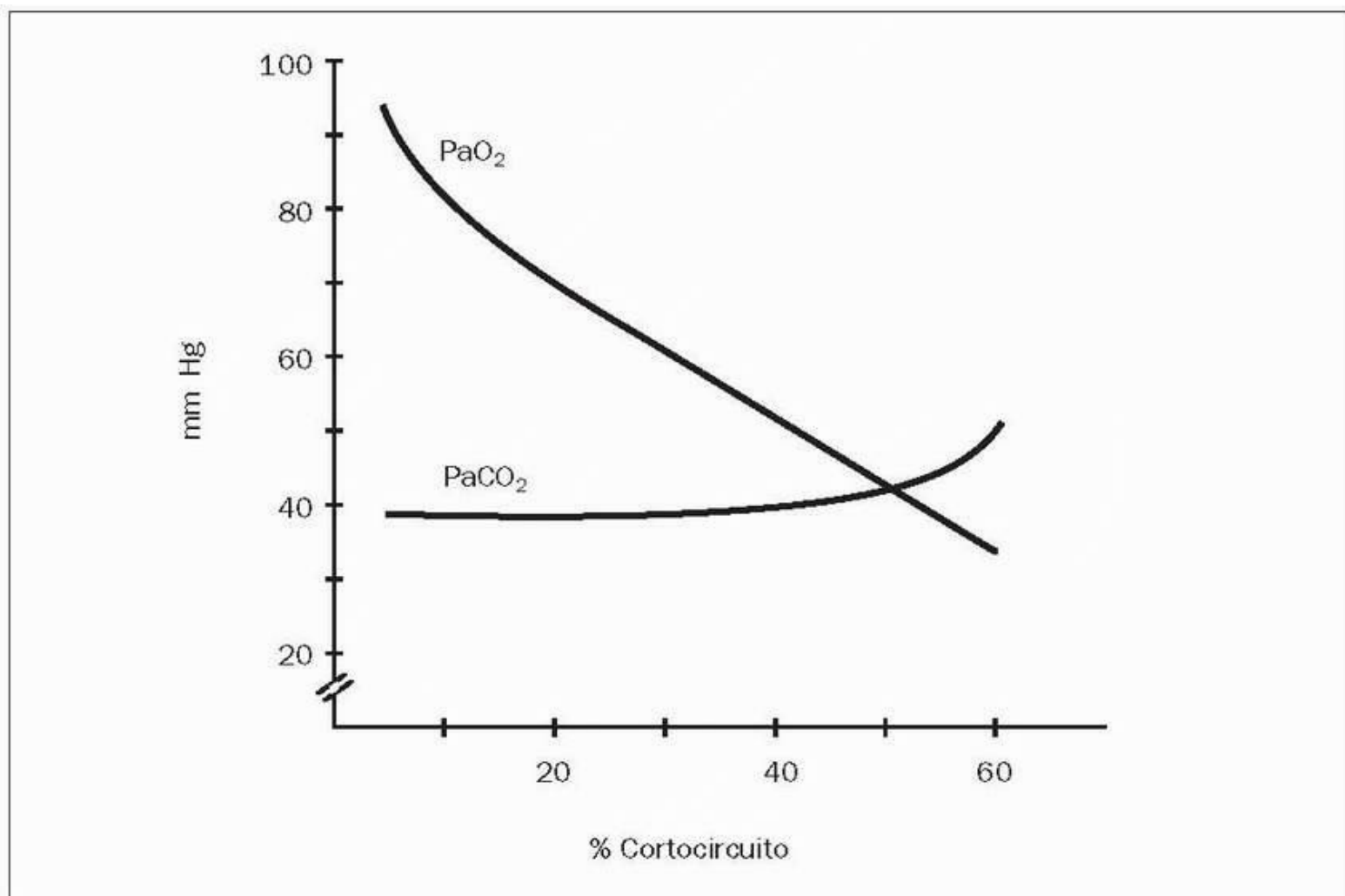


FIGURA 19-2 Influencia de la fracción del cortocircuito sobre la PO_2 arterial (PaO_2) y la PCO_2 arterial ($PaCO_2$). (De D'Alonzo GE, Dantzger DR. Mechanisms of abnormal gas exchange. Med Clin North Am 1983;67:557-571.)

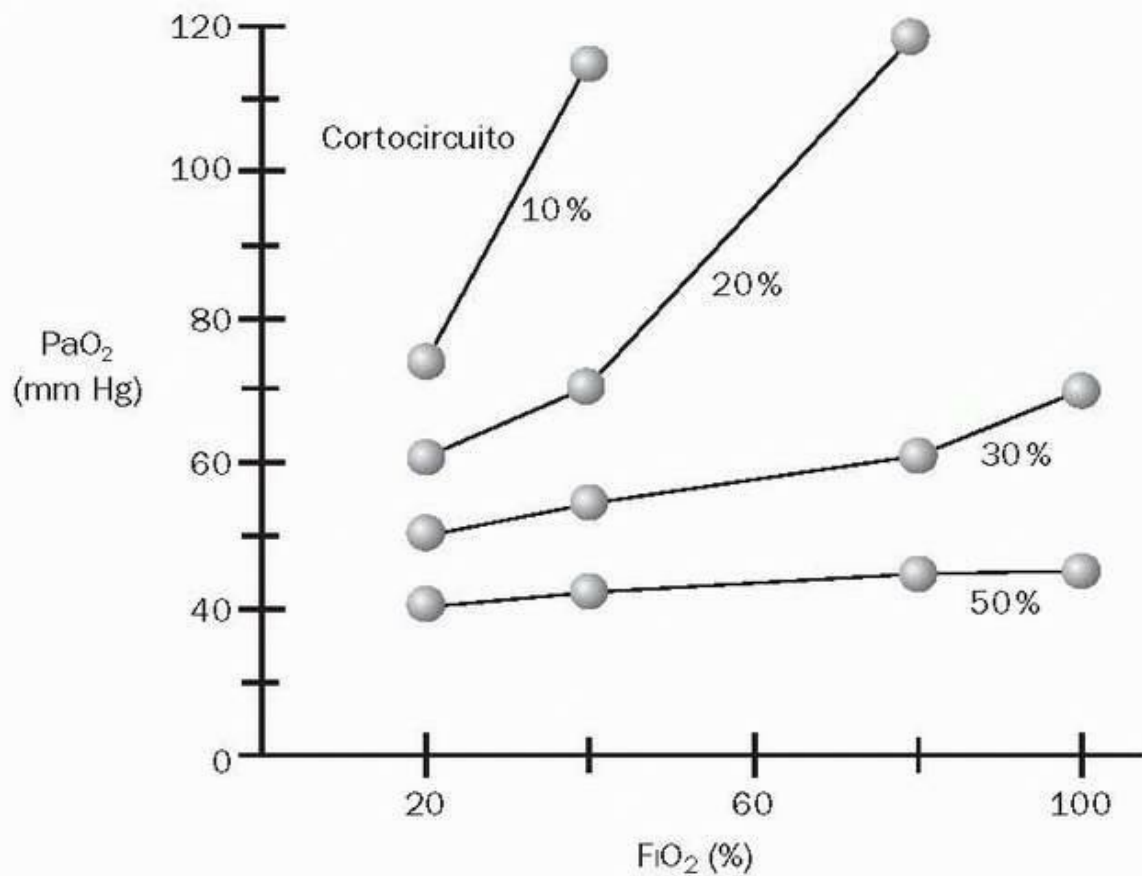


FIGURA 19-3 Influencia de la fracción de cortocircuito en la relación entre el oxígeno inspirado (FiO₂) y la PO₂ arterial (PaO₂). (De D'Alonzo GE, Dantzger DR. Med Clin North Am 1983;67:557-571.)

Herramientas de imágenes

Oxígeno inhalado

La fracción de cortocircuito también determina la influencia del oxígeno inhalado sobre la PO₂ arterial, como se muestra en la figura 19-3 (6). A medida que aumenta el cortocircuito intrapulmonar del 10% al 50%, un aumento de la concentración fraccional de oxígeno inspirado (FiO₂) produce menos de un incremento en la PO₂. Cuando la fracción de cortocircuito supera el 50%, la PO₂ arterial es independiente de los cambios de la FiO₂, y la afección se comporta como un cortocircuito verdadero (anatómico). Esto significa que, *en situaciones asociadas a una elevada fracción de cortocircuito* (p. ej., síndrome de distress respiratorio agudo), *se puede disminuir la FiO₂, con frecuencia, a niveles no tóxicos (FiO₂ inferior al 50%) sin compromiso posterior de la oxigenación arterial*. Ésta puede ser una valiosa maniobra para evitar la toxicidad pulmonar por oxígeno.

Volver al principio

MEDIDAS CUANTITATIVAS

Las variables derivadas que se describen a continuación se usan para determinar la presencia y la gravedad de las alteraciones del intercambio de gases en los pulmones.

Ventilación del espacio muerto

El cálculo de la ventilación del espacio muerto (V_D/V_T) se basa en la diferencia entre la PCO₂ en el aire espirado y la sangre del final de los capilares (arterial). En el pulmón normal, la sangre capilar se equilibra totalmente con el aire alveolar, y la PCO₂ espirada (PECO₂) es equivalente a la PCO₂ arterial (PaCO₂). Cuando aumenta la ventilación del espacio muerto (V_D/V_T), la PECO₂ disminuye con respecto a la PaCO₂. La ecuación de Bohr, que se muestra a continuación (derivada de Christian Bohr, padre de Neils Bohr), se basa en este principio.

$$V_D/V_T = \frac{P_aCO_2 - P_eCO_2}{P_aCO_2 - P_iCO_2}$$

Así, cuando disminuye la PECO₂ con respecto a la PaCO₂, aumenta la relación V_D/V_T calculada. La PECO₂ se mide en una muestra aleatoria de aire espirado (PCO₂ media espirada), y no al final de la espiración (PCO₂ corriente del final de la espiración).

Fracción de cortocircuito intrapulmonar

La fracción de cortocircuito intrapulmonar (Q_s/Q_t) se deriva de la relación entre el contenido de O₂ en la sangre arterial (CaO₂), la sangre venosa mixta (CvO₂) y la sangre capilar pulmonar (CcO₂).

El problema con esta fórmula es la imposibilidad de medir directamente el contenido de O₂ en los capilares pulmonares (CcO₂). Para el cálculo del cortocircuito se recomienda, por lo tanto, la respiración de oxígeno puro para producir una saturación de oxihemoglobina del 100% en la sangre capilar pulmonar. Sin embargo, en esta situación, Qs/Qt sólo mide el cortocircuito verdadero.

Gradiente A-a de la PO₂

La diferencia de PO₂ entre el gas alveolar y la sangre arterial (PAO₂ - PaO₂) es una medida indirecta de alteraciones de ventilación-perfusión (7 , 8 , 9). El gradiente PAO₂ - PaO₂ (PO₂ A-a) se determina a partir de la ecuación del aire alveolar que se muestra a continuación:

La ecuación define la relación entre la PO₂ en aire alveolar (PAO₂), la PO₂ en aire inhalado (PIO₂), la PCO₂ en sangre arterial y el cociente respiratorio (CR). El cociente respiratorio define los índices relativos de intercambio de O₂ y CO₂ a través de la superficie de contacto alveolocapilar: CR = VCO₂/VO₂. La PIO₂ se determina usando la concentración fraccional de oxígeno inspirado (FIO₂), la presión barométrica o atmosférica (P_B) y la presión parcial de vapor de agua (P_{H₂O}) en aire humidificado:

Si se combinan las ecuaciones 19.3 y 19.4 para la PO₂ alveolar, el gradiente A-a de PO₂ puede calcularse así:

TABLA 19-1 Gasometría arterial

Edad (años)	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	A-a PO ₂ (mm Hg)
20	84-95	33-47	4-17
30	81-92	34-47	7-21
40	78-90	34-47	10-24
50	75-87	34-47	14-27
60	72-84	34-47	17-31
70	70-81	34-47	21-34
80	67-79	34-47	25-38

Todos los valores pertenecen a respiración de aire ambiental a nivel del mar. (De Intermountain Thoracic Society Manual of Uniform Laboratory Procedures. Salt Lake City, 1984:44-45.)

En una persona sana que respire aire ambiental a nivel del mar: FIO₂ = 0,21; P_B = 760 mm Hg; P_{H₂O} = 47 mm Hg; PaO₂ = 90 mm Hg; PaCO₂ = 40 mm Hg, y CR = 0,8.

Esto representa un gradiente A-a PO₂ idealizado, en lugar del normal, porque este gradiente varía con la edad y con la concentración de oxígeno inspirado.

Influencia de la edad

Como se observa en la tabla 19-1 , el gradiente A-a PO₂ normal se eleva uniformemente al aumentar la edad (8). Suponiendo que la mayoría de los pacientes adultos de una UCI tenga más de 40 años de edad, el gradiente A-a PO₂ de un paciente adulto de la UCI cuando está respirando aire ambiental puede ser de hasta 25 mm Hg. Sin embargo, pocos pacientes ingresados en la UCI respiran este aire, y el gradiente A-a PO₂ aumenta además cuando se añade oxígeno al aire inspirado.

Influencia del oxígeno inspirado

En la figura 19-4 se muestra la influencia del oxígeno inspirado sobre el gradiente A-a PO₂ (9). Este gradiente aumenta de 15-60 mm Hg al aumentar la FIO₂ del 21 % (aire ambiental) al 100 %. Según esta relación, el gradiente A-a PO₂ normal aumenta de 5-7 mm Hg por cada 10% de aumento de la FIO₂. Presumiblemente, este efecto está causado por la pérdida de vasoconstricción hipóxica regional en los pulmones. La vasoconstricción hipóxica en regiones pulmonares mal ventiladas desvía sangre a regiones mejor ventiladas, y esto contribuye a conservar el equilibrio V/Q normal. La pérdida de vasoconstricción hipóxica regional durante la respiración complementaria de oxígeno mantiene el flujo sanguíneo en las regiones pulmonares mal ventiladas, y esto aumenta la fracción de cortocircuito intrapulmonar y aumenta el gradiente A-a PO₂.

Ventilación con presión positiva

La ventilación mecánica con presión positiva eleva la presión en las vías respiratorias por encima de la presión atmosférica ambiental. Por lo tanto, cuando se determina el gradiente A-a PO₂ en un paciente que depende de un ventilador, debe añadirse la presión media de las vías respiratorias a la presión atmosférica (10). En el ejemplo presentado anteriormente, una presión media de las vías respiratorias de 30 cmH₂O aumentaría el gradiente A-a PO₂ de 10 mm Hg a 16 mm Hg (un aumento del 60%). Olvidar la contribución de la presión positiva de las vías respiratorias durante la ventilación mecánica conducirá a estimar por defecto el nivel de intercambio gaseoso anormal.

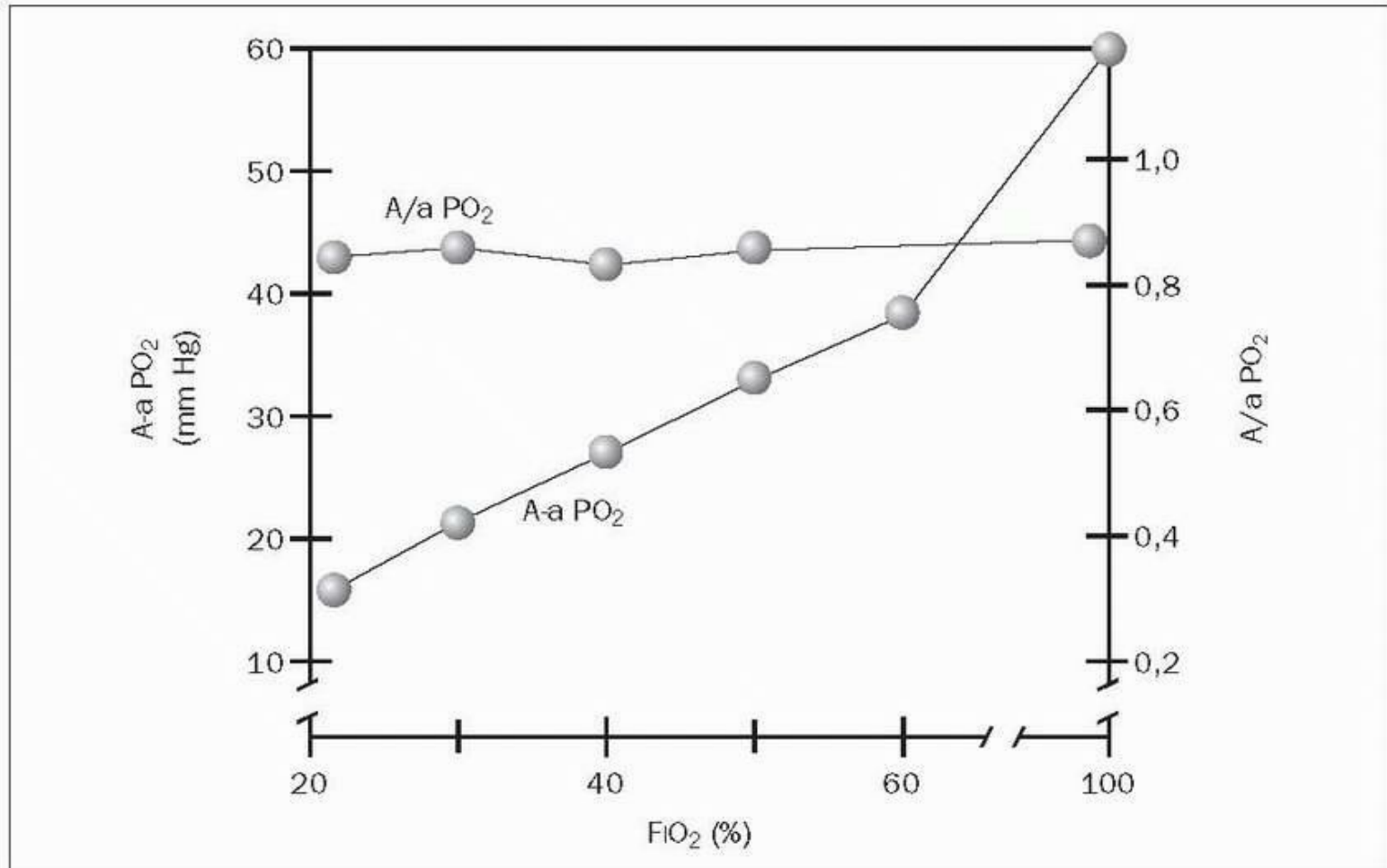


FIGURA 19-4 Influencia de la FIO₂ sobre el gradiente de PO₂ alveoloarterial (A-a PO₂) y la proporción arterioalveolar de PO₂ (a/A PO₂) en personas normales. (De [9].)

Herramientas de imágenes

Proporción a/A PO₂

A diferencia del gradiente A-a PO₂, el índice a/A PO₂ está relativamente poco afectado por la FIO₂ o no lo está en absoluto, como se muestra en la figura 19-5 . La independencia del gradiente A-a PO₂ con respecto a la FIO₂ se explica en la ecuación siguiente:

$$A-a PO_2 = \frac{P_{aO_2} - P_{aO_2}}{FIO_2 - FIO_2}$$

Debido a que la PO₂ se encuentra tanto en el numerador como en el denominador de la ecuación, se elimina la influencia de la FIO₂ en la PaO₂. La razón a/A PO₂ es una manipulación matemática que elimina la influencia de la FIO₂ sobre el gradiente A-a PO₂. La proporción a/A PO₂ normal es de 0,74 a 0,77 cuando se respira aire ambiental, y de 0,80 a 0,82 cuando se respira oxígeno al 100% (9).

Proporción PaO₂/FIO₂

Esta proporción se usa como un cálculo indirecto de la fracción de cortocircuito. Se han comunicado las siguientes relaciones (11):

$$PaO_2/FIO_2 \quad Qs/Qt$$

< 200 > 20%

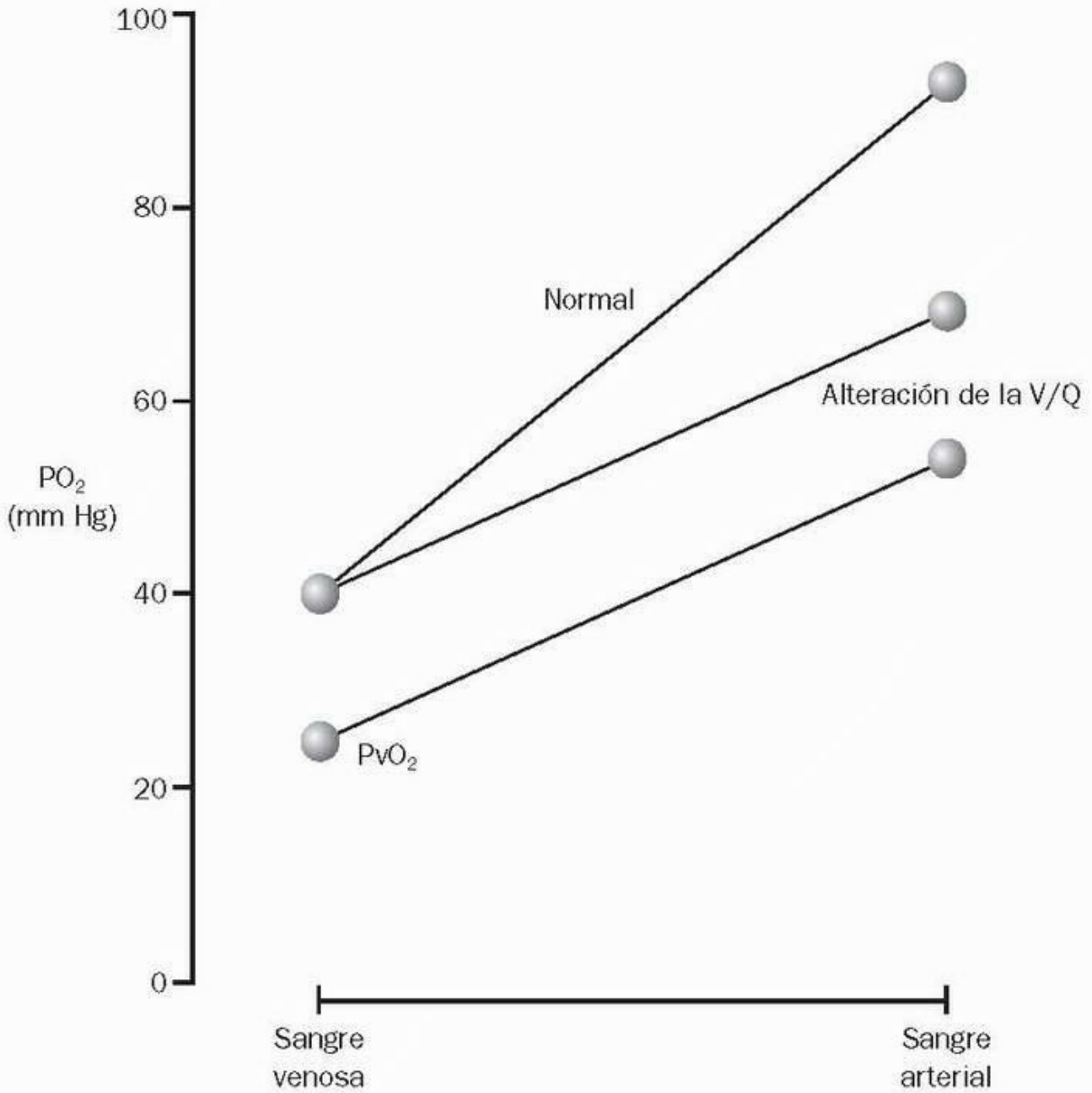


FIGURA 19-5 Influencia de una alteración de la V/Q sobre la transición de PO₂ venosa a arterial, y efecto añadido de una PO₂ venosa mixta baja (PvO₂).

Herramientas de imágenes

La principal limitación de la proporción PaO₂/FIO₂ es la variabilidad de la FIO₂ cuando se proporciona oxígeno complementario a través de gafas nasales o una mascarilla facial (v. cap. 21). Esta limitación se aplica también al gradiente A-a PO₂.

Volver al principio

VARIABILIDAD DE LA GASOMETRÍA

La gasometría arterial puede variar espontáneamente sin que se produzcan cambios en la situación clínica del paciente. Así se demuestra en la tabla 19-2, en la que se presenta la variación espontánea de la PO₂ y la PCO₂ arteriales a lo largo de 1 h en un grupo de pacientes de traumatología clínicamente estables (12). Obsérvese que la PO₂ arterial variaba hasta en 36 mm Hg, mientras que la PCO₂ arterial lo hacía hasta en 12 mm Hg. Esta variabilidad se ha observado también en pacientes de una UCI médica (13). La monitorización sistemática de la gasometría arterial puede ser engañosa y no está justificada, porque este parámetro puede variar espontáneamente sin que se produzca ningún cambio en la situación clínica del paciente.

TABLA 19-2 Variabilidad gasométrica espontánea

Variación	PaO ₂	PaCO ₂
Media	13 mm Hg	2,5 mm Hg
Percentil 95	± 18 mm Hg	± 4 mm Hg
Intervalo	2-37 mm Hg	0-12 mm Hg

Representa la variación durante 1 h en 26 pacientes de traumatología dependientes de un ventilador que presentaban estabilidad clínica. (De Hess D, Agarwal NN. Variability of blood gases, pulse oximeter saturation, and end-tidal carbon dioxide pressure in stable, mechanically ventilated trauma patients. J Clin Monit 1992;8:111.)

Volver al principio

HIPOXEMIA

Las causas de hipoxemia pueden dividirse en tres grupos, según el proceso fisiológico implicado (14 , 15). Cada grupo de afecciones puede diferenciarse por el gradiente A-a PO₂, por la PO₂ venosa mixta, o por ambos, tal como se muestra en la tabla 19-3 .

Hipoventilación

La hipoventilación alveolar produce tanto hipoxemia como hipercapnia a partir de una disminución del volumen total del aire inspirado (y espirado) en cada minuto. No existe desequilibrio V/Q en los pulmones, por lo que el gradiente A-a PO₂ no está elevado. En la tabla 19-4 se enumeran las causas habituales de hipoventilación. La mayor parte de los casos de hipoventilación en la UCI se deben a una depresión respiratoria de causa farmacológica o a debilidad neuromuscular. Hasta en un tercio de los pacientes con obesidad mórbida (índice de masa corporal > 35 kg/m²) (16) se observa hipoventilación relacionada con la obesidad (síndrome de Picwick), y es probable que esta afección sea cada vez más frecuente a medida que aumenta la población obesa.

Debilidad de la musculatura respiratoria

La mayor parte de los casos de debilidad de la musculatura respiratoria en la UCI se deben a una polineuropatía y miopatía idiopática específicas de los pacientes ingresados en la UCI, sobre todo de los que presentan sepsis, ventilación mecánica prolongada y parálisis neuromuscular prolongada (17) (v. cap. 51). El método habitual para evaluar la potencia de la musculatura respiratoria consiste en medir la *presión inspiratoria máxima* (PImáx), que es la máxima presión registrada durante un esfuerzo inspiratorio máximo contra una válvula cerrada. La PImáx normal varía con la edad y el sexo, aunque la mayoría de los adultos sanos pueden generar una PImáx de, al menos, 80 cm H₂O (18). Una PImáx que no superior a -25 cm H₂O se considera una prueba de la existencia de insuficiencia de la musculatura respiratoria (19). En el capítulo 51 se ofrece más información sobre los síndromes de debilidad neuromuscular en la UCI.

TABLA 19-3 Causas de hipoxemia

Origen	A-a PO ₂	PvO ₂
Hipoventilación	Normal	Normal
Discordancia V/Q	Aumentado	Normal
Desequilibrio AO ₂ /VO ₂	Aumentado	Disminuida

TABLA 19-4 Hipoventilación alveolar en la UCI

Depresión respiratoria del tronco del encéfalo

1. Fármacos (p. ej., opiáceos)
2. Síndrome de obesidad-hipoventilación

Neuropatía periférica

1. Polineuropatía por enfermedad crítica
2. Síndrome de Guillain-Barré

Debilidad muscular

1. Miopatía por enfermedad crítica
2. Hipofosfatemia
3. Depleción de magnesio
4. Miastenia grave

Alteración de la V/Q

La mayor parte de los casos de hipoxemia se deben a una discordancia de V/Q en los pulmones. En esta categoría se incluyen, prácticamente, todas las afecciones pulmonares, si bien las que se encuentran habitualmente en la UCI son: neumonía, lesión inflamatoria pulmonar (síndrome de distress respiratorio agudo), enfermedad pulmonar obstructiva, edema pulmonar hidrostático y embolia pulmonar. El gradiente A-a PO_2 casi siempre está elevado en estas afecciones, aunque la elevación puede ser mínima en los pacientes con una obstrucción importante de las vías respiratorias (que se comporta como la hipoventilación).

Desequilibrio AO_2/VO_2

Como se explica en el capítulo 2, una disminución del aporte sistémico de O_2 (AO_2) suele ir acompañada de un aumento de la extracción de O_2 de la sangre capilar, lo que sirve para mantener un índice constante de captación de O_2 (VO_2) hacia los tejidos. El aumento de la extracción de O_2 de la sangre capilar produce un descenso de la PO_2 en sangre venosa, lo que puede tener un efecto nocivo sobre la oxigenación arterial, como se explica a continuación.

PO_2 venosa mixta

El oxígeno en sangre arterial representa la suma del oxígeno en sangre venosa mixta (arteria pulmonar) y el oxígeno añadido del aire alveolar. Cuando el intercambio de gases es normal, la PO_2 en el aire alveolar es el principal determinante de la PO_2 arterial. Sin embargo, cuando el intercambio de gases está alterado, la contribución de la PO_2 alveolar disminuye, y la contribución de la PO_2 de la sangre venosa aumenta (20). Cuanto mayor sea la alteración del intercambio de gases, mayor será la contribución de la PO_2 venosa mixta a la PO_2 arterial. Si no hay intercambio gaseoso en los pulmones, la PO_2 venosa mixta será el único determinante de la PO_2 arterial.

El dibujo de la figura 19-5 demuestra la influencia de la PO_2 venosa mixta en la PO_2 arterial cuando se altera el intercambio de gases. Las curvas de la gráfica representan la transición desde la PO_2 venosa mixta a la PO_2 arterial en los pulmones. La pendiente de cada curva refleja la eficacia del intercambio de gases en los pulmones. Obsérvese que el resultado de la curva que representa la alteración en V/Q es una PO_2 arterial menor porque la pendiente disminuye cuando se compara con la curva normal, lo que indica una alteración del intercambio de gases en los pulmones. Si esta curva empieza en una PO_2 venosa mixta inferior, como se indica, después se desplaza hacia abajo y causa una reducción ulterior en la PO_2 arterial. Esto ilustra cómo una disminución de la PO_2 venosa mixta puede agravar la hipoxemia causada por una alteración de la V/Q. También indica que, en presencia de una alteración de la V/Q, la PO_2 venosa mixta es una consideración importante en la evaluación de la hipoxemia.

A continuación se muestra la relación entre el aporte de O_2 (AO_2), la captación de O_2 (VO_2) y la PO_2 venosa mixta (PvO_2) (k es la constante de proporcionalidad).



Así, cualquier afección que reduzca el AO_2 (p. ej., bajo gasto cardíaco, anemia) o aumente la VO_2 (p. ej., hipermetabolismo) puede hacer disminuir la PvO_2 y agravar la hipoxemia causada por un intercambio anormal de gases en los pulmones.

Evaluación diagnóstica

La evaluación de la hipoxemia puede transcurrir según el diagrama de flujo de la figura 19-6. Este método usa tres medidas: gradiente A-a PO_2 , PO_2 venosa mixta y presión inspiratoria máxima. La PO_2 en la vena cava superior (PO_2 venosa central) puede usarse como el O_2 venoso mixto cuando no existe un catéter permanente en la arteria pulmonar.

Paso 1: gradiente A-a PO_2

El primer paso del método incluye la determinación del gradiente A-a PO_2 . Tras la corrección para la edad y la FIO_2 , el gradiente A-a PO_2 puede interpretarse así:

- *PO_2 A-a normal:* indica más un trastorno de la ventilación que un trastorno cardiopulmonar. En esta situación, los problemas más probables son la debilidad neuromuscular y la depresión respiratoria inducida por fármacos. La primera puede descubrirse midiendo la presión inspiratoria máxima (P_Imáx). Esta determinación se describe en el apartado siguiente, sobre la hipercapnia.

- PO_2 A-a aumentado: indica una alteración de la V/Q (trastorno cardiopulmonar), un desequilibrio sistémico AO_2/VO_2 , o ambas cosas. La PO_2 venosa mixta (o venosa central) ayudará a diferenciar entre estos dos trastornos.

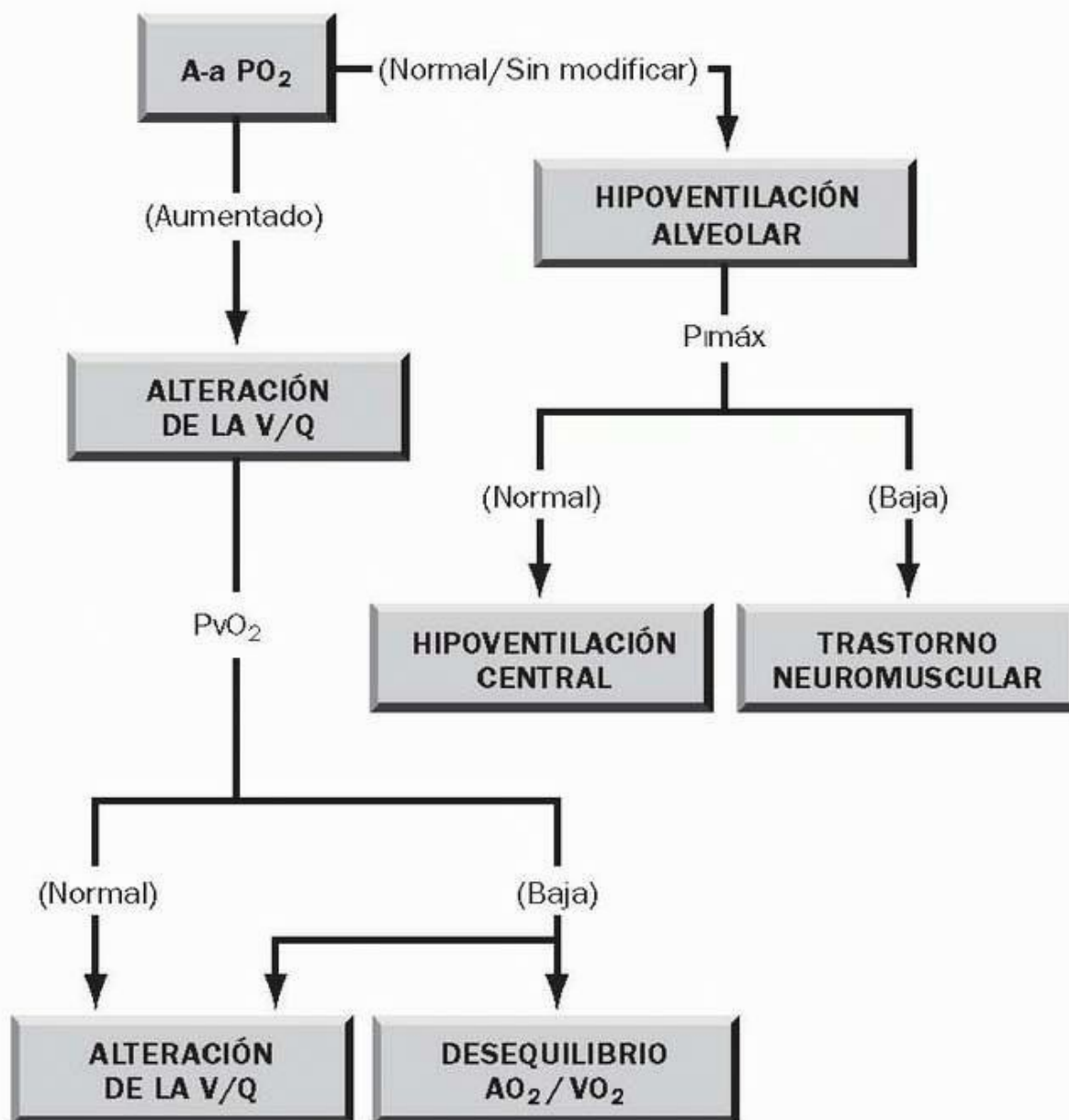


FIGURA 19-6 Diagrama de flujo para la evaluación de la hipoxemia.

Herramientas de imágenes

Paso 2: PO_2 venosa mixta

Cuando se observa un aumento del gradiente A-a debe medirse la PO_2 en una muestra de sangre obtenida de un catéter venoso central o del puerto distal de un catéter de la arteria pulmonar.

- PO_2 venosa normal: si la PO_2 venosa es de 40 mm Hg o mayor, el problema es únicamente una discordancia V/Q en los pulmones.
- PO_2 venosa baja: si la PO_2 venosa está por debajo de 40 mm Hg, existe un desequilibrio AO_2/VO_2 que se añade a la hipoxemia creada por una discordancia V/Q en los pulmones. El origen de este desequilibrio es una disminución del AO_2 (por anemia o un bajo gasto cardíaco) o un aumento de la VO_2 (por hipermetabolismo).

Falsa hipoxemia

La falsa hipoxemia es un fenómeno que se comunica rara vez y se caracteriza por hipoxemia en una muestra de sangre arterial sin la correspondiente hipoxemia en la sangre circulante (medida mediante pulsioximetría) (21). Parece que este fenómeno sucede sólo en pacientes con neoplasias hematológicas que presentan una leucocitosis importante (recuento de leucocitos > 100.000) o trombocitosis (recuento de plaquetas > 1.000.000). La PO_2 reducida en la muestra de sangre se ha atribuido al consumo de O_2 por leucocitos activados en la muestra, un proceso que se ha denominado *hurto o robo leucocitario* (22). Aunque ésta es la explicación predominante, no explica por qué la intensa trombocitosis puede también producir hipoxemia falsa, ya que las plaquetas no son «engullidores» de oxígeno como los leucocitos activados. Independientemente del mecanismo, no hay ningún método aceptado de prevención de la hipoxemia falsa (el enfriamiento rápido de las muestras de sangre ha proporcionado resultados poco constantes), por lo que debe conocerse el fenómeno y el valor de la pulsioximetría para validar las determinaciones *in vitro* de PO_2 (la pulsioximetría se describirá en el siguiente capítulo).

Volver al principio

HIPERCAPNIA

La hipercapnia se define como una PCO_2 arterial por encima de 46 mm Hg que no representa la compensación de una alcalosis metabólica (23). Las causas de la hipercapnia pueden identificarse teniendo en cuenta los factores determinantes de la PCO_2 arterial ($PaCO_2$). Ésta está directamente relacionada con el índice de producción de CO_2 (VCO_2) en el organismo, e inversamente relacionada con el índice de eliminación de CO_2 por ventilación alveolar (V_A) (3 , 18). Por lo tanto, $PaCO_2 = k \times (VCO_2/V_A)$, donde k es una constante de proporcionalidad. La ventilación alveolar es la parte de la ventilación total (V_E) que corresponde a ventilación del espacio muerto (V_D/V_T), es decir, $V_A = V_E (1 - V_D/V_T)$. La combinación de estas relaciones conduce a la ecuación 1.8, que identifica los determinantes de la $PaCO_2$:

Esta ecuación identifica tres fuentes principales de hipercapnia: 1) aumento de producción de CO_2 (VCO_2); 2) hipoventilación ($1/V_E$), y 3) aumento de la ventilación del espacio muerto (V_D/V_T).

Hipoventilación

En el apartado final sobre la hipoxemia se ha comentado brevemente la hipoventilación, cuyas causas más frecuentes se enumeran en la tabla 19-4 . Como la hipoxemia es tan habitual en los pacientes de la UCI, la hipercapnia puede ser el primer signo de hipoventilación por debilidad neuromuscular o por depresión respiratoria inducida por fármacos en este ámbito. También es así en el síndrome de hipoventilación asociada a la obesidad, donde la hipercapnia de la vigilia es, con frecuencia, el primer signo de la hipoventilación diurna. Por otro lado, la hipercapnia es un signo relativamente tardío en los trastornos neuromusculares, y no aparece hasta que la presión inspiratoria máxima (que se describe en el apartado sobre la hipoxemia) desciende a niveles inferiores al 50 % de los niveles normales (19).

Alteración de la V/Q

Como se mencionó anteriormente, la hipercapnia no es característica del aumento del cortocircuito intrapulmonar hasta que el proceso está avanzado, razón por la que la hipercapnia no es una característica de edema pulmonar u otros procesos pulmonares infiltrantes hasta que están bastante avanzados. La hipercapnia es más bien característica de un aumento de la ventilación del espacio muerto, como sucede en el enfisema avanzado, en el que existe una destrucción de la superficie de contacto alveolocapilar; la $PaCO_2$ suele empezar a elevarse cuando la ventilación del espacio muerto supone más del 50% de la ventilación total ($V_D/V_T > 0,5$).

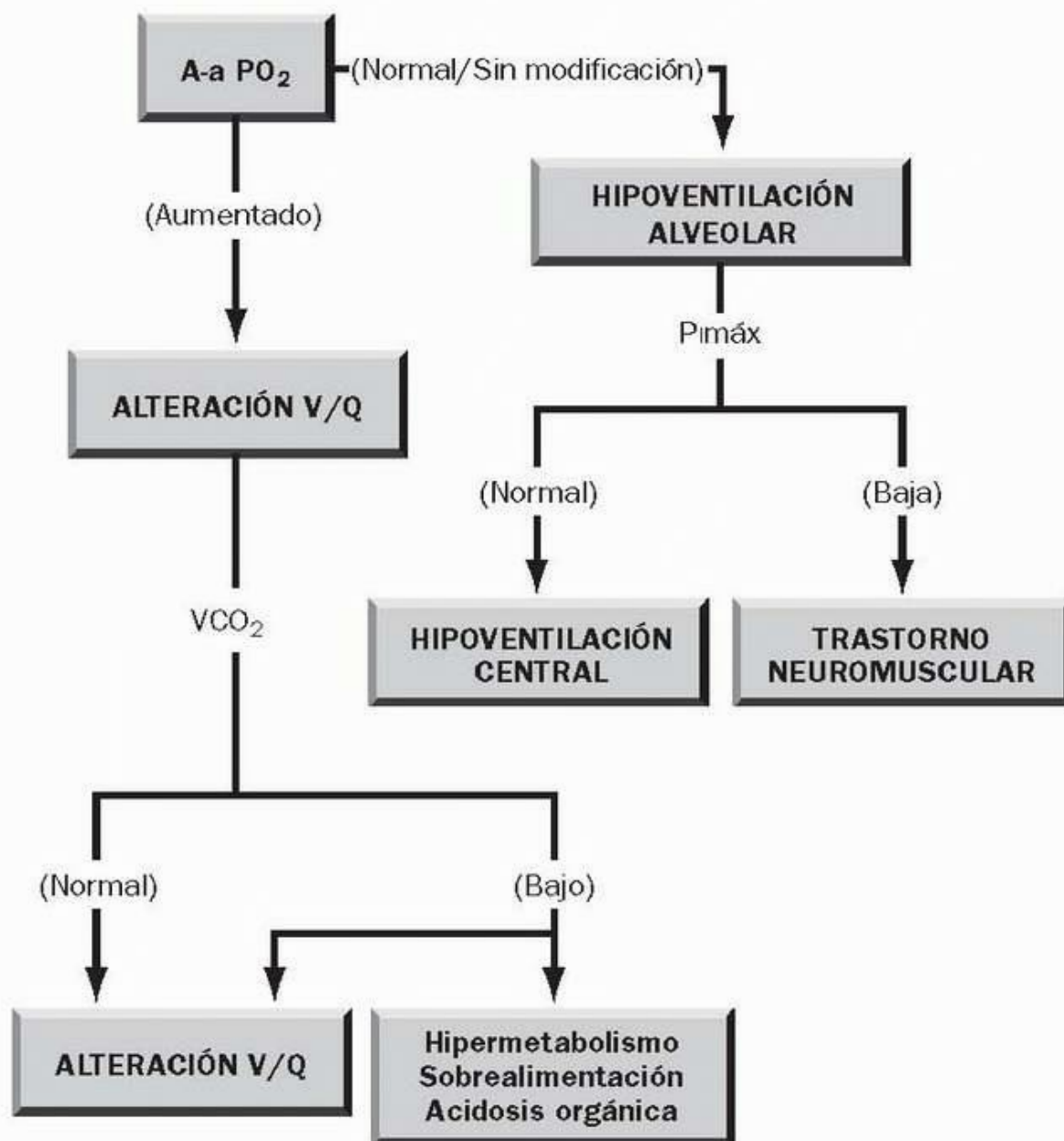


FIGURA 19-7 Diagrama de flujo para la evaluación de la hipercapnia.

Herramientas de imágenes

Aumento de la producción de CO₂

Un aumento de la producción de CO₂ suele relacionarse con el metabolismo oxidativo, pero es posible la producción de CO₂ no metabólico cuando los ácidos extracelulares generan hidrogeniones que se combinan con iones bicarbonato y generan CO₂. Independientemente de la fuente, el aumento de la producción de CO₂ suele ir acompañada de un aumento de la frecuencia respiratoria, que elimina el exceso de CO₂ y mantiene una PCO₂ arterial constante. El exceso de producción de CO₂ no causa, normalmente, hipercapnia. Sin embargo, cuando se altera la excreción de CO₂ (por debilidad neuromuscular o enfermedad pulmonar), un aumento de la producción puede causar un aumento de la PaCO₂. El aumento de la producción de CO₂ es pues un factor importante en la generación de hipercapnia sólo en pacientes con una disminución de la capacidad de eliminación del CO₂.

Sobrealimentación

La sobrealimentación, o el exceso de calorías para las necesidades diarias, es una causa reconocida de hipercapnia en pacientes con neumopatía grave e insuficiencia respiratoria aguda (24). La hipercapnia asociada a la nutrición se produce fundamentalmente en pacientes que dependen de un ventilador, y puede retrasar la independización respecto a la ventilación mecánica. La sobre-alimentación con hidratos de carbono es particularmente problemática, porque el metabolismo oxidativo de los hidratos de carbono genera más dióxido de carbono que el resto de sustratos nutrientes (lípidos y proteínas).

Evaluación diagnóstica

En la figura 19-7 se muestra la evaluación de la hipercapnia a la cabecera del paciente que, al igual que la de la hipoxemia, comienza con el gradiente A-a PO₂. Un gradiente A-a PO₂ normal o inalterado indica que el problema es una hipoventilación alveolar (la misma que se describe en la evaluación de la hipoxemia). Un aumento del gradiente A-a PO₂ indica una alteración de la V/Q (aumento de la ventilación del espacio muerto) que puede ir acompañado o no de un aumento en la producción de CO₂.

El índice de producción de CO₂ (VCO₂) puede medirse a la cabecera del paciente con carros metabólicos especializados que se usan normalmente para realizar evaluaciones nutricionales. Son carros equipados con dispositivos infrarrojos que pueden medir la CO₂ en aire espirado y pueden determinar el volumen de CO₂ excretado por minuto; son muy parecidos a los monitores de CO₂ corriente al final de la espiración que se describen en el capítulo 20. En situaciones estables, el índice de excreción de CO₂ es equivalente al VCO₂. El VCO₂ normal es de 90-130 l/min/m², que representa aproximadamente el 80% de la VO₂. Como se mencionó anteriormente, el aumento del VCO₂ es un signo de una de las siguientes afecciones: hipermetabolismo generalizado, sobrealimentación (exceso de calorías) o acidosis orgánica.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

La determinación de la gasometría arterial (PO₂ y PCO₂) disfruta de una popularidad inmerecida, sobre todo en el caso de la PO₂ arterial. Es importante recordar que la PO₂ arterial no es una medida útil para determinar la cantidad de oxígeno en sangre, porque se necesita la concentración de hemoglobina y el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno, como se describe en el capítulo 2. En cambio, la PaO₂ (junto con la PaCO₂) puede ser útil para evaluar el intercambio de gases en los pulmones. Una medida más útil para evaluar la oxigenación de la sangre es la determinación de la saturación arterial de oxihemoglobina mediante pulsioximetría, que se describe en el siguiente capítulo.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Introducción

1. Dale JC, Pruett SK. Phlebotomy: a minimalist approach. *Mayo Clin Proc* 1993; 68:249-255. Citado aquí
 2. Raffin TA. Indications for blood gas analysis. *Ann Intern Med* 1986;105:390-398. Citado aquí
- ### Intercambio de gases en los pulmones
3. Dantzger DR. Pulmonary gas exchange. In: Dantzger DR, ed. *Cardiopulmonary critical care*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991:25-43. Citado aquí
 4. Lanken PN. Ventilation-perfusion relationships. In: Grippi MA, ed. *Pulmonary pathophysiology*. Philadelphia: JB Lippincott, 1995:195-210. Citado aquí
 5. Buohuys A. Respiratory dead space. In: Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of physiology: respiration*. Bethesda: American Physiological Society, 1964:699-714. Citado aquí
 6. D'Alonzo GE, Dantzger DR. Mechanisms of abnormal gas exchange. *Med Clin North Am* 1983;67:557-571. Citado aquí
- ### Medidas cuantitativas
7. Gammon RB, Jefferson LS. Interpretation of arterial oxygen tension. UpToDate Web Site, 2006. (Accessed 3/11/2006) Citado aquí
 8. Harris EA, Kenyon AM, Nisbet HD, et al. The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. *Clin Sci* 1974;46:89-104. Citado aquí
 9. Gilbert R, Kreighley JF. The arterial/alveolar oxygen tension ratio: an index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1974;109:142-145. Citado aquí
 10. Carroll GC. Misapplication of the alveolar gas equation. *N Engl J Med* 1985;312:586. Citado aquí
 11. Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK. Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1983;11:646-649. Citado aquí
- ### Variabilidad gasométrica
12. Hess D, Agarwal NN. Variability of blood gases, pulse oximeter saturation, and end-tidal carbon dioxide pressure in stable, mechanically ventilated trauma patients. *J Clin Monit* 1992;8:111-115. Citado aquí
 13. Sasse SA, Chen P, Mahutte CK. Variability of arterial blood gas values over time in stable medical ICU patients. *Chest* 1994;106:187-193. Citado aquí
- ### Hipoxemia
14. Duarte A, Bidani A. Evaluating hypoxemia in the critically ill. *J Crit Illness* 2005;20:91-93. Citado aquí
 15. White AC. The evaluation and management of hypoxemia in the chronic critically ill patient. *Clin Chest Med* 2001;22:123-134. Citado aquí
 16. Nowbar S, Burkhart KM, Gonzalez R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1-7. Citado aquí
 17. Rich MM, Raps EC, Bird SJ. Distinction between acute myopathy syndrome and critical illness polyneuropathy. *Mayo Clin Proc* 1995;70:198-199. Citado aquí
 18. Bruschi C, Cerveri I, Zoia MC, et al. Reference values for maximum respiratory mouth pressures: a population-based study. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:790-793. Citado aquí

19. Baydur A. Respiratory muscle strength and control of ventilation in patients with neuromuscular disease. *Chest* 1991;99:330-338. Citado aquí
20. Rossaint R, Hahn S-M, Pappert D, et al. Influence of mixed venous PO₂ and inspired oxygen fraction on intrapulmonary shunt in patients with severe ARDS. *J Appl Physiol* 1995;78:1531-1536. Citado aquí
21. Lele A, Mirski MA, Stevens RD. Spurious hypoxemia. *Crit Care Med* 2005;33:1854-1856. Citado aquí
22. Fox MJ, Brody JS, Weintraub LR. Leukocyte larceny: a cause of spurious hypoxemia. *Am J Med* 1979;67:742-746. Citado aquí
- Hipercapnia
23. Weinberger SE, Schwartzstein RM, Weiss JW. Hypercapnia. *N Engl J Med* 1989;321: 1223-1230. Citado aquí
24. Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, et al. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. *Chest* 1992;102:551-555. Citado aquí
25. Gray BA, Blalock JM. Interpretation of the alveolar-arterial oxygen difference in patients with hypercapnia. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:4-8.

La detección no invasiva de los niveles de gases sanguíneos (PO_2 , PCO_2) mediante técnicas ópticas y colorimétricas (1, 2) es el avance más importante y útil en la monitorización de cuidados intensivos en los últimos 25 años del siglo pasado. En este capítulo se describen las técnicas de monitorización que han llegado a formar parte integral de los cuidados diarios de los pacientes en la UCI (también en la mayor parte de las demás áreas hospitalarias). A pesar de la popularidad de estas técnicas, los estudios revelan que el 95% de los miembros del personal de la UCI poco o nada saben de cómo funcionan (3).

OXIMETRÍA

Todos los átomos y las moléculas absorben longitudes de onda luminosa específicas, propiedad que constituye la fuente del color en el mundo iluminado y es la base de una técnica óptica conocida como *espectrofotometría*, que transmite luz de longitudes de onda específicas a través de un medio para determinar la composición molecular del mismo. La absorción de la luz al pasar a través de un medio es proporcional a la concentración de la sustancia que absorbe la luz y a la distancia que la luz atraviesa: es lo que se conoce como Ley de Lambert-Beer. La aplicación de este principio a la detección de la hemoglobina en sus diferentes formas es lo que se conoce como *oximetría*.

Reconocimiento óptico de la hemoglobina

Como todas las proteínas, la hemoglobina cambia su configuración estructural cuando interviene en una reacción química, y cada una de las configuraciones tiene un patrón diferente de absorción de luz. Estos patrones se muestran en la figura 20-1, en la que se representan cuatro formas diferentes de hemoglobina: hemoglobina oxigenada (HbO_2), hemoglobina desoxigenada (reducida) (Hb), metahemoglobina (metHb) y carboxihemoglobina (COHb). Comparando las formas oxigenada y desoxigenada de la hemoglobina (HbO_2 y Hb) se observa que en la región roja del espectro luminoso (660 nm) la HbO_2 no absorbe la luz tan bien como la Hb (motivo por el que la sangre oxigenada es de color rojo más intenso que la sangre desoxigenada), mientras que en la región infrarroja (940 nm) ocurre lo contrario, y la HbO_2 absorbe la luz más eficazmente que la Hb.

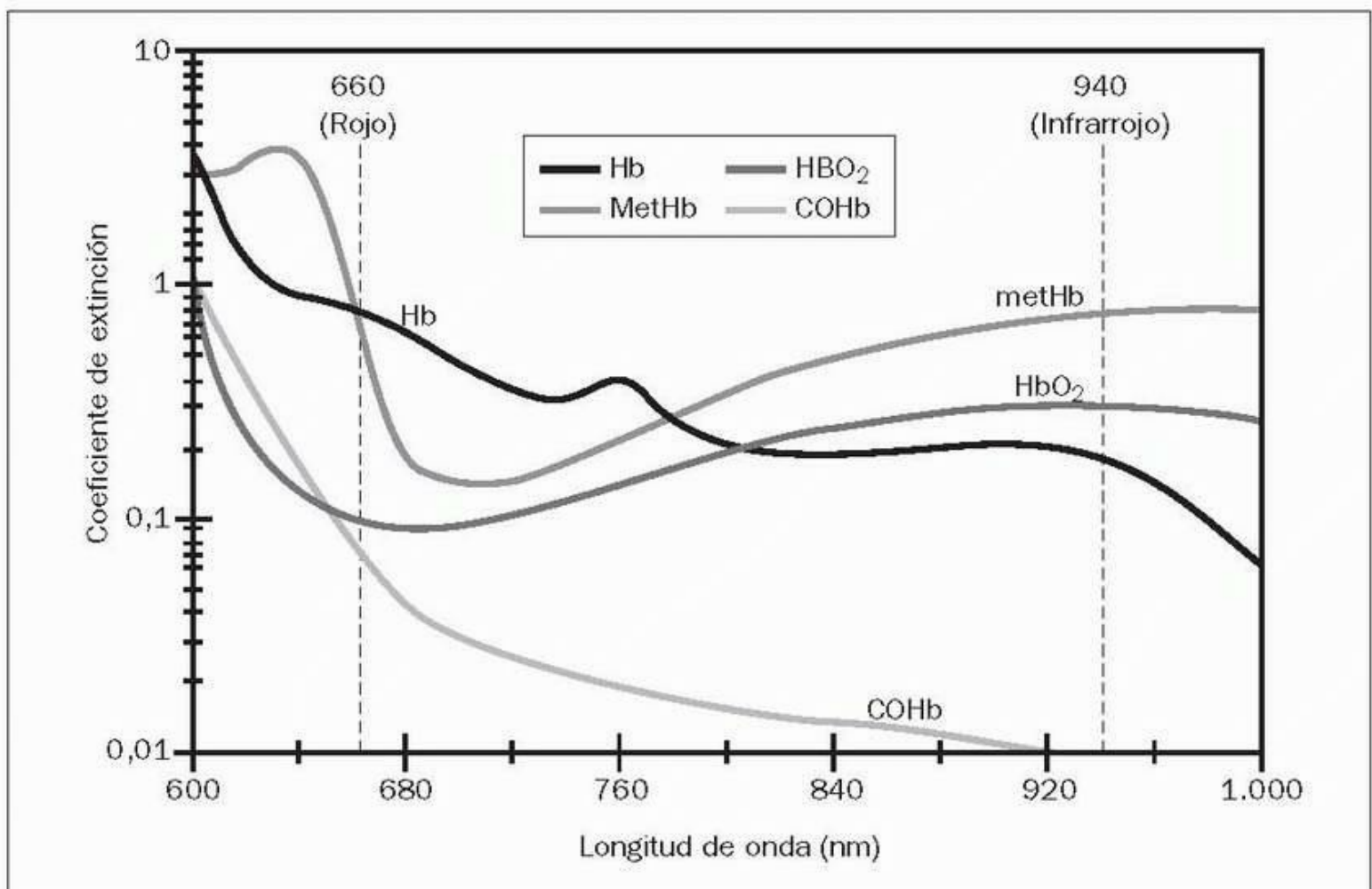


FIGURA 20-1 Espectro de absorción de las diferentes formas de hemoglobina: hemoglobina oxigenada (HbO_2), hemoglobina desoxigenada (reducida) (Hb), carboxihemoglobina (COHb) y metahemoglobina (metHb). Las líneas verticales representan las dos longitudes de onda lumínicas (660 nm y 940 nm) usadas por los pulsioxímetros. (Adaptado de Barker SJ, Tremper KK. Pulse oximetry: applications and limitations. Internat Anesthesiol Clin 1987;25:155.)

Herramientas de imágenes

Dado que, en la mayor parte de las situaciones, la metahemoglobina (metHb) y la carboxihemoglobina (COHb) constituyen menos del 5% de la reserva total de hemoglobina (2, 3, 4), la transmisión de luz a 660 nm a través de una muestra de sangre se determina a partir de la cantidad de HbO_2 en la muestra, mientras que la transmisión de luz a 940 nm se determina por la cantidad de Hb en la muestra. La cantidad de HbO_2 puede compararse entonces con la cantidad total de hemoglobina ($HbO_2 + Hb$) para expresar la fracción de la reserva de hemoglobina que se encuentra en forma oxigenada. Es lo que se conoce como *porcentaje (%) de saturación*, que se calcula a partir de la ecuación 20.1 :

Así es como funcionan la mayor parte de los oxímetros de cabecera, es decir, usan dos longitudes de onda de luz (660 nm y 940 nm) y expresan la hemoglobina oxigenada como un porcentaje de la hemoglobina total.

Primeros oxímetros

Los primeros oxímetros clínicos usaban sondas que se pinzaban en el lóbulo de la oreja. Un dispositivo de emisión lumínica en un lado de la sonda enviaba luz roja e infrarroja a través del lóbulo de la oreja a un fotodetector situado en el otro lado, que ampliaba la luz transmitida. La intención era medir la hemoglobina oxigenada en las pequeñas arteriolas del interior del lóbulo de la oreja. Estos dispositivos presentaban dos fallos: 1) la transmisión de luz se veía afectada por otros factores aparte de la hemoglobina (p. ej., pigmentos cutáneos), y 2) no era posible distinguir entre saturación de oxihemoglobina en arterias y en venas.

Pulsioximetría

A mediados de la década de 1970, la introducción de la pulsioximetría eliminó muchos de los problemas asociados a los primeros oxímetros. La figura 20-2 muestra el funcionamiento básico de un pulsioxímetro. Las sondas de estos dispositivos tienen forma de manguitos que se colocan alrededor de un dedo de la mano. Un lado de la sonda tiene un fototransmisor que emite luz monocromática a longitudes de onda de 660 nm y 940 nm. La luz se desplaza a través de los tejidos del dedo para alcanzar un fotodetector en el otro lado. La característica distintiva de los pulsioxímetros es el fotodetector, que sólo amplifica luz de intensidad alterna. Esto funciona de forma análoga a un amplificador de CA, que sólo amplifica impulsos de corriente alterna. La luz que choca con una arteria pulsátil presentará cambios físicos de intensidad que el fotodetector amplificará, mientras que la luz que pasa a través de un tejido no pulsátil será bloqueada por el fotodetector. Los pulsioxímetros detectan sólo la hemoglobina en las arterias pulsátiles, lo que reduce o elimina los errores creados por la absorción de luz en estructuras no pulsátiles como el tejido conjuntivo y las venas.

Exactitud

Con niveles clínicamente aceptables de oxigenación arterial (SaO₂ superior al 70%), la saturación de O₂ registrada por los pulsioxímetros (SpO₂) difiere en menos del 3% de la SaO₂ real (4 , 5). La SpO₂ también muestra un alto nivel de precisión (consistencia en las mediciones repetidas), como se muestra en la tabla 20-1 (6), donde se observa que la SpO₂ varía en un porcentaje igual o menor al 2% en la mayoría de los pacientes clínicamente estables.

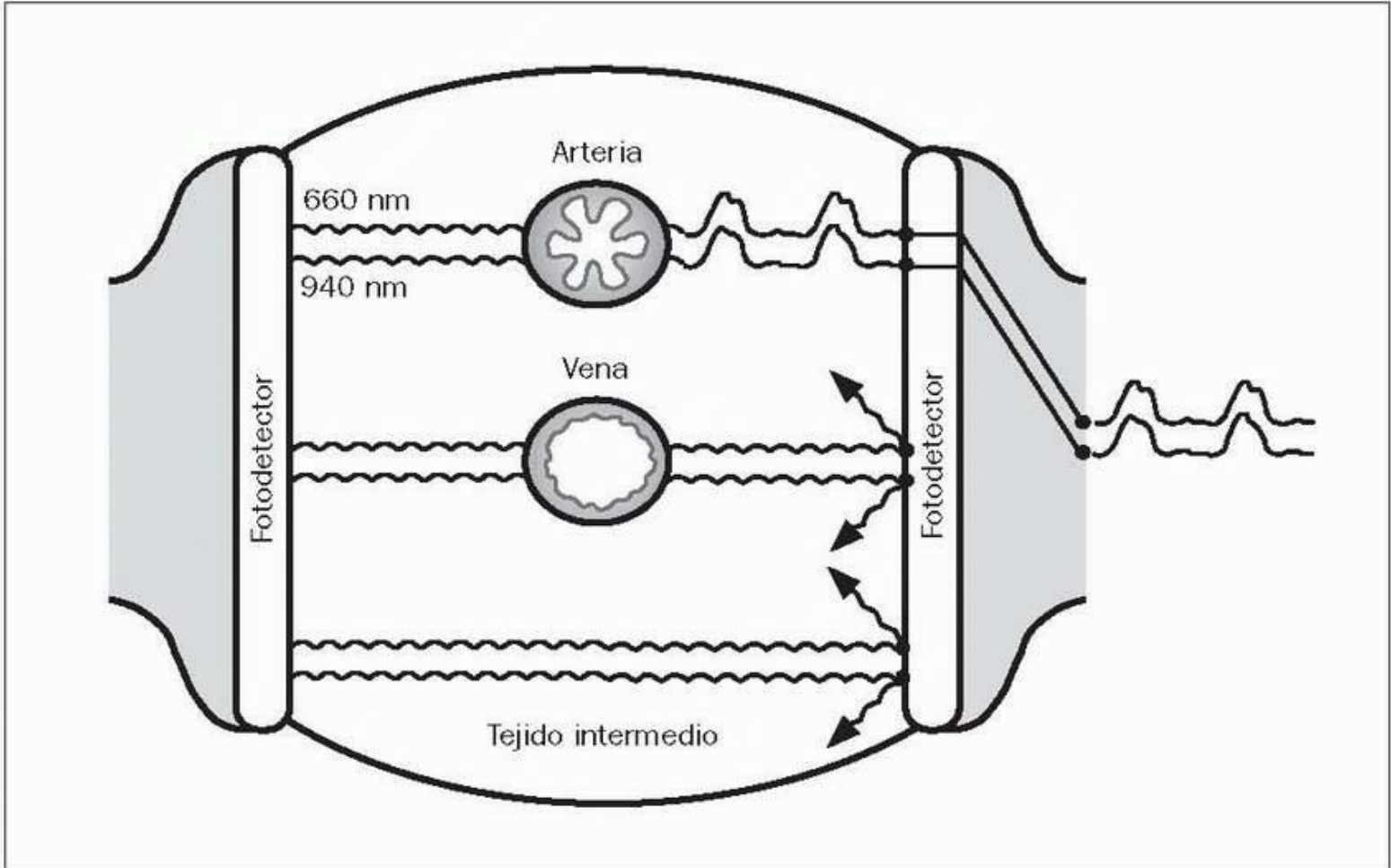


FIGURA 20-2 Principio de la pulsioximetría. El fotodetector percibe sólo luz de intensidad alterna (análogo a un amplificador de CA).

Herramientas de imágenes

TABLA 20-1 Variabilidad en las mediciones por oximetría y capnometría

Parámetro estudiado	SpO ₂ ^a	SvO ₂ ^b	PETCO ₂ ^a
---------------------	-------------------------------	-------------------------------	---------------------------------

Periodo de tiempo	60 min	120 min	60 min
Variación media	1%	6%	2 mm Hg
Intervalo de variación	0-5%	1-19%	0-7 mm Hg

Pacientes clínicamente estables. El 95% de las mediciones han sido obtenidas durante la ventilación mecánica.

^a (De [6].)

^b (De [19].)

Intoxicación por monóxido de carbono

El monóxido de carbono desplaza el oxígeno de los puntos de unión al hierro en la hemoglobina, por lo que la intoxicación por monóxido de carbono hará aumentar los niveles de carboxihemoglobina (COHb) y disminuir los de oxihemoglobina (HbO₂), y esto se manifestará por una disminución de la saturación arterial de O₂ (SaO₂). Sin embargo, como se demuestra en la figura 20-1, la absorción de luz a 660 nm es similar para la carboxihemoglobina y para la oxihemoglobina, lo que significa que los pulsioxímetros confundirán COHb por HbO₂, y la SpO₂ será superior a la SaO₂ real. La diferencia entre la SpO₂ y la SaO₂ (SpO₂ - SaO₂), el *intervalo de pulsioximetría*, es equivalente al nivel de COHb (7).

Como la SpO₂ sobrevalora la SaO₂ cuando los niveles de COHb están elevados, la pulsioximetría es poco fiable para detectar la hipoxemia en la intoxicación por monóxido de carbono. Ante una presunta intoxicación por monóxido de carbono, debe enviarse una muestra de sangre arterial al laboratorio para realizar una medición directa del nivel de COHb. Los laboratorios clínicos tienen espectrofotómetros de longitudes de onda múltiples que pueden medir con mayor precisión las diferentes formas de hemoglobina de la sangre.

Metahemoglobinemia

Las fracciones de hierro oxidado de la metahemoglobina no transportan oxígeno de forma eficaz, por lo que la acumulación de metahemoglobina (metHb) disminuirá la SaO₂. La pulsioximetría sobrevalora la SaO₂ (SpO₂ > SaO₂), y la SpO₂ rara vez desciende por debajo del 85% en la metahemoglobinemia, a pesar de que los niveles de SaO₂ son mucho menores (8). Así pues, no debe utilizarse la pulsioximetría en caso de una presunta metahemoglobinemia. Para las determinaciones exactas de metHb y SaO₂ es necesario usar espectrofotómetros más sofisticados de los laboratorios.

Hipotensión

Aunque la pulsioximetría se basa en la presencia de flujo de sangre pulsátil, la SpO₂ es un reflejo exacto de la SaO₂ hasta presiones sanguíneas de tan sólo 30 mm Hg (9). La disminución de las pulsaciones tampoco afecta a la exactitud de los registros de SpO₂ de la punta del dedo obtenidos distalmente a una arteria racial canulada (10).

En situaciones en las que los registros de SpO₂ en los dedos pueden ser problemáticos por una reducción importante del flujo sanguíneo periférico se dispone de sensores oximétricos especializados que pueden colocarse en la frente. Estos sensores difieren de los sensores de las puntas de los dedos en que registran luz que se refleja de la superficie cutánea (espectrofotometría por reflectancia). Los sensores de la frente responden mucho más rápidamente a los cambios de la SpO₂ que los sensores de los dedos de las manos (11), y seguro que ganarán popularidad como alternativa adecuada a los sensores tradicionales de los dedos.

Anemia

Si no existe hipoxemia, la pulsioximetría es exacta hasta niveles de hemoglobina de tan sólo 2-3 g/dl (12). Con grados inferiores de anemia (Hb entre 2,5 g/dl y 9 g/dl), la SpO₂ infravalora la SaO₂ en sólo un 0,5% (12).

Pigmentos

Los efectos de la pigmentación cutánea oscura sobre la SvO₂ han variado según diferentes informes. En un estudio, la SpO₂ era falsamente baja en pacientes con piel oscura (13), mientras que en otro, la SpO₂ estaba falsamente elevada (SpO₂ - SaO₂ = 3,5%) cuando la SaO₂ era inferior al 70% (14). El esmalte de uñas tiene un ligero efecto sobre la SvO₂ cuando el color es negro o marrón (SpO₂ 2% inferior a la SaO₂), pero este efecto puede eliminarse colocando las sondas en el lateral del dedo (15). El pigmento que tiene un mayor efecto es el azul de metileno, que puede causar una disminución del 65% de la SpO₂ cuando se inyecta por vía intravenosa (4). El azul de metileno se usa para tratar la metahemoglobinemia, y ésta es otra razón para evitar la pulsioximetría en pacientes con esa afección.

Detección de hipoventilación

Los estudios clínicos han demostrado que la SpO₂ puede ser un marcador sensible de la ventilación inadecuada (una PaO₂ baja) cuando los pacientes respiran aire ambiental, pero no cuando respiran oxígeno complementario (16). Esto se explica por la forma de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Cuando la SpO₂ (o la SaO₂) supera el 90% (PaO₂ > 60 mm Hg), la curva empieza a aplanarse, y cambios importantes en la PaO₂ van acompañados de cambios menores en la SpO₂. La respiración de oxígeno complementario alejará más la SpO₂ en la parte plana de la curva de disociación de la oxihemoglobina (la SpO₂ es, con frecuencia, > 98% durante la respiración de O₂ complementario), donde cambios relativamente

importantes de la PaO₂ se acompañan de cambios más leves de la SpO₂.

Existe cierta tendencia a utilizar oxígeno complementario de forma sistemática en la UCI y en la unidad de recuperación, tras la anestesia, aun cuando la SpO₂ supere el 90%. Como no se ha documentado que el aumento de la SaO₂ muy por encima del 90% suponga beneficio alguno, puede eliminarse con seguridad el O₂ complementario si la SpO₂ en el aire ambiental es del 92% o superior. Esta práctica limitará la administración innecesaria de oxígeno (para limitar sus efectos tóxicos), y conservará la sensibilidad de la pulsioximetría para la detección de una ventilación inadecuada.

Cuándo usar la pulsioximetría

Considerando que la SpO₂ ha sido denominada la *quinta constante vital*, podría ser más adecuado considerar cuándo *no* usar la pulsioximetría. Resumiendo, la pulsioximetría está indicada en cualquier situación en la que se considera importante la monitorización de la oxigenación arterial. En pacientes en situación grave, al menos 15 estudios clínicos han demostrado que la monitorización continua de la SpO₂ con pulsioximetría es mejor que las gasometrías periódicas para detectar episodios de hipoxemia importante (4). La combinación de pulsioximetría y monitorización del CO₂ corriente al final de la espiración (que se describe a continuación) debe sustituir a las determinaciones de gasometría arterial, un método más doloroso y más caro.

Oximetría venosa

La saturación de O₂ en la vena cava superior o en la arteria pulmonar puede controlarse continuamente con catéteres especializados que emiten luz roja e infrarroja desde la punta del catéter, y registran la luz reflejada por la hemoglobina en los eritrocitos circulantes (fig. 20-3) (17). Esta técnica de *espectrofotometría de reflectancia* es una variante de la *espectrofotometría de transmisión* que usan las sondas de los dedos en la pulsioximetría. La mayor parte de los sistemas de oximetría venosa procesan y ofrecen la saturación venosa de O₂ cada 5 s.

Saturación venosa mixta de O₂

En el capítulo 11 se describe cómo interpretar la saturación venosa mixta de O₂ (SvO₂). La SvO₂ se mide en la sangre de la arteria pulmonar, y es un marcador del equilibrio entre el aporte de O₂ (AO₂) y el consumo de O₂ (VO₂) a todo el organismo: $SvO_2 = AO_2/VO_2$. Un descenso de la SvO₂ por debajo del límite normal del 70-75% identifica un estado de aporte de O₂ inadecuado con respecto al consumo, estado que podría deberse a una disminución del AO₂ (por bajo gasto cardíaco, anemia o hipoxemia) o a un aumento del VO₂ (por hipermetabolismo). Los factores determinantes del AO₂ y el VO₂ se describen en el capítulo 2.

La determinación continua de la SvO₂ usando catéteres de arteria pulmonar especializados es exacta hasta en el 1,5% de las SvO₂ medidas en el laboratorio clínico (18). A pesar de esta exactitud, que es aceptable, la SvO₂ puede variar considerablemente sin que exista ningún cambio aparente en la situación hemodinámica. En la tabla 20-1 se muestra la variabilidad espontánea de la SvO₂. La variación promedio en un período de 2 h es del 6%, aunque puede ser de hasta el 19% (19). Como norma general, una variación de la SvO₂ superior al 5% que persiste durante más de 10 min se considera un cambio significativo (20).

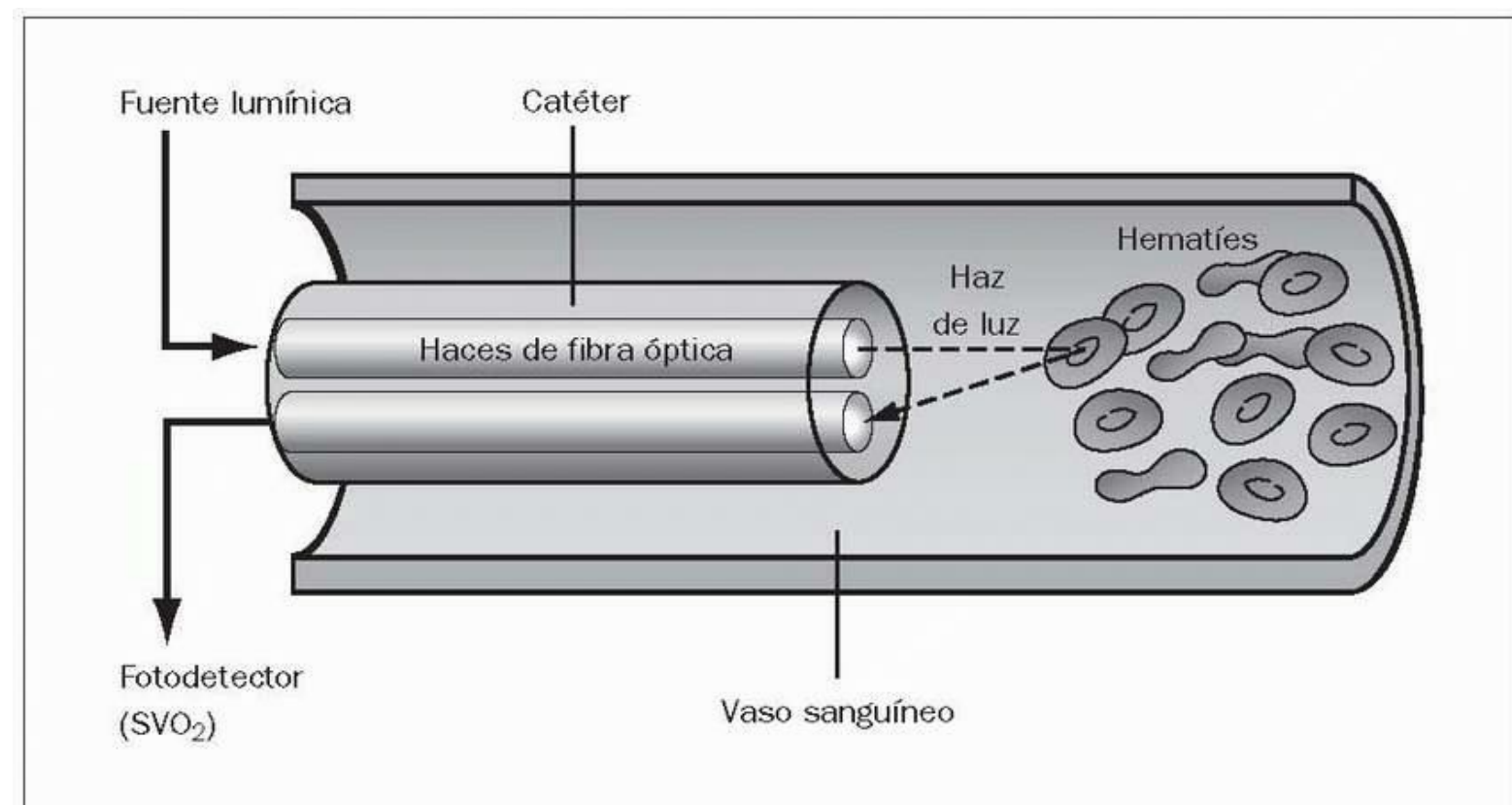


FIGURA 20-3 Medición continua de la saturación de O₂ de la hemoglobina en sangre venosa mixta (SvO₂) mediante espectrofotometría de reflectancia.

Herramientas de imágenes

Saturación venosa central de O₂

Con catéteres venosos centrales especializados colocados en la vena cava superior se consigue la monitorización continua de la saturación venosa central de O_2 ($SvcO_2$). La $SvcO_2$ tiende a ser ligeramente inferior que la SvO_2 , y esta diferencia aumenta cuando existe shock circulatorio (17). Las determinaciones únicas de la $SvcO_2$ pueden diferir de la SvO_2 hasta en un 10%, pero la diferencia disminuye (alrededor del 5%) cuando se realizan múltiples mediciones (21). Parece que la $SvcO_2$ tiene más valor en la identificación de *tendencias* en el equilibrio entre el AO_2 y la VO_2 .

La oximetría venosa central está ganando popularidad por encima de la oximetría venosa mixta debido al coste y a la morbilidad asociada a los catéteres de arterias pulmonares. Las recientes directrices sobre el tratamiento precoz de los pacientes con sepsis grave y shock séptico incluyen como criterio de valoración terapéutico una $SvcO_2$ de más del 70% (22).

Oximetría doble

Puede aumentarse el valor predictivo de la SvO_2 o la $SvcO_2$ añadiendo la SaO_2 medida por pulsioximetría (SpO_2). Esto proporciona una medida continua de $(SaO_2 - SvO_2)$, que es equivalente a la extracción de O_2 de la sangre capilar (23). Los determinantes de la diferencia $(SaO_2 - SvO_2)$ pueden derivarse a partir de los determinantes del AO_2 y la VO_2 (que se describen en el cap. 2):

Un aumento de $(SaO_2 - SvO_2)$ por encima del valor normal del 20% al 30% puede deberse al aumento de VO_2 (hipermetabolismo), a una disminución de Q (bajo gasto cardíaco) o a una disminución de la Hb (anemia). La $(SaO_2 - SvO_2)$ puede tener más valor como marcador de disoxia tisular, definida como un estado de metabolismo limitado por el oxígeno, o de disoxia inminente. Por ejemplo, si existe anemia o bajo gasto cardíaco, un aumento de $(SaO_2 - SvO_2)$ a su nivel máximo de 50-60% indica que los tejidos ya no pueden compensar reducciones adicionales de la Hb o del gasto cardíaco, lo que significa que existe un riesgo de que se produzca anaerobiosis tisular. En un paciente con anemia progresiva puede usarse una $(SaO_2 - SvO_2)$ del 50% al 60% como indicación para la transfusión (desencadenante de transfusión).

Volver al principio

CAPNOMETRÍA

La capnometría es la medición del CO_2 en aire espirado. Puede realizarse mediante una técnica colorimétrica o por espectrofotometría de infrarrojos, dos métodos que se describen a continuación.

Detección colorimétrica de CO_2

La detección colorimétrica de CO_2 en aire espirado es un método rápido y sencillo para determinar si un tubo endotraqueal se ha colocado en los pulmones (24 , 25). Se recomienda su uso como práctica habitual tras el intento de intubación, porque la auscultación de los ruidos respiratorios no es un método fiable para determinar si un tubo endotraqueal está en el esófago o en los pulmones (26).

En la figura 20-4 se presenta el detector colorimétrico de CO_2 más popular en la práctica clínica. Este dispositivo tiene dos puntos de fijación: uno al tubo endotraqueal y el otro a un ambú inflable de reanimación. La zona central del dispositivo contiene papel de filtro impregnado con un indicador sensible al pH, que cambia de color. Cuando el aire espirado pasa sobre el papel de filtro, el CO_2 del aire se hidrata por una película líquida sobre el papel de filtro, y el pH resultante se detecta a partir de un cambio de color. El perímetro externo del área de reacción química contiene secciones codificadas con colores que indican las concentraciones del CO_2 espirado asociadas a cada cambio de color. Un color púrpura indica menos del 0,5% de CO_2 en el aire espirado; un color marrón indica del 0,5% a menos del 2% de CO_2 en el aire espirado, y un color amarillo indica del 2% al 5% de CO_2 en el aire espirado. El porcentaje normal de CO_2 en el aire espirado es del 5%, que equivale a una PCO_2 de 40 mm Hg.

Valor pronóstico

En la tabla 20-2 se puede comprobar la exactitud de este dispositivo colorimétrico para predecir el éxito de la intubación endotraqueal (24). En los pacientes que no están en parada cardíaca, la ausencia de cambio en el color púrpura (CO_2 espirado $< 0,5\%$ o PCO_2 espirada < 4 mm Hg) indica siempre que el tubo está en el esófago, y la presencia de un cambio de color desde el púrpura casi siempre significa que el tubo está en la tráquea. Sin embargo, en los pacientes en parada cardíaca, la ausencia de cambio en el color del púrpura, que indica escaso CO_2 o ausencia del mismo en el aire espirado, no es fiable para predecir si el tubo está en el esófago o en la tráquea. Esto se explica por el hecho de que el CO_2 espirado disminuye con el gasto cardíaco y, por tanto, un nivel muy bajo de CO_2 espirado en un paciente en parada cardíaca puede deberse a un gasto cardíaco muy bajo, en lugar de a una intubación esofágica. Durante la parada cardíaca, la ausencia de cambio en el color púrpura en el detector colorimétrico de CO_2 , que indica CO_2 escaso o ausente en el aire espirado, no es un signo de fallo en la intubación pulmonar.

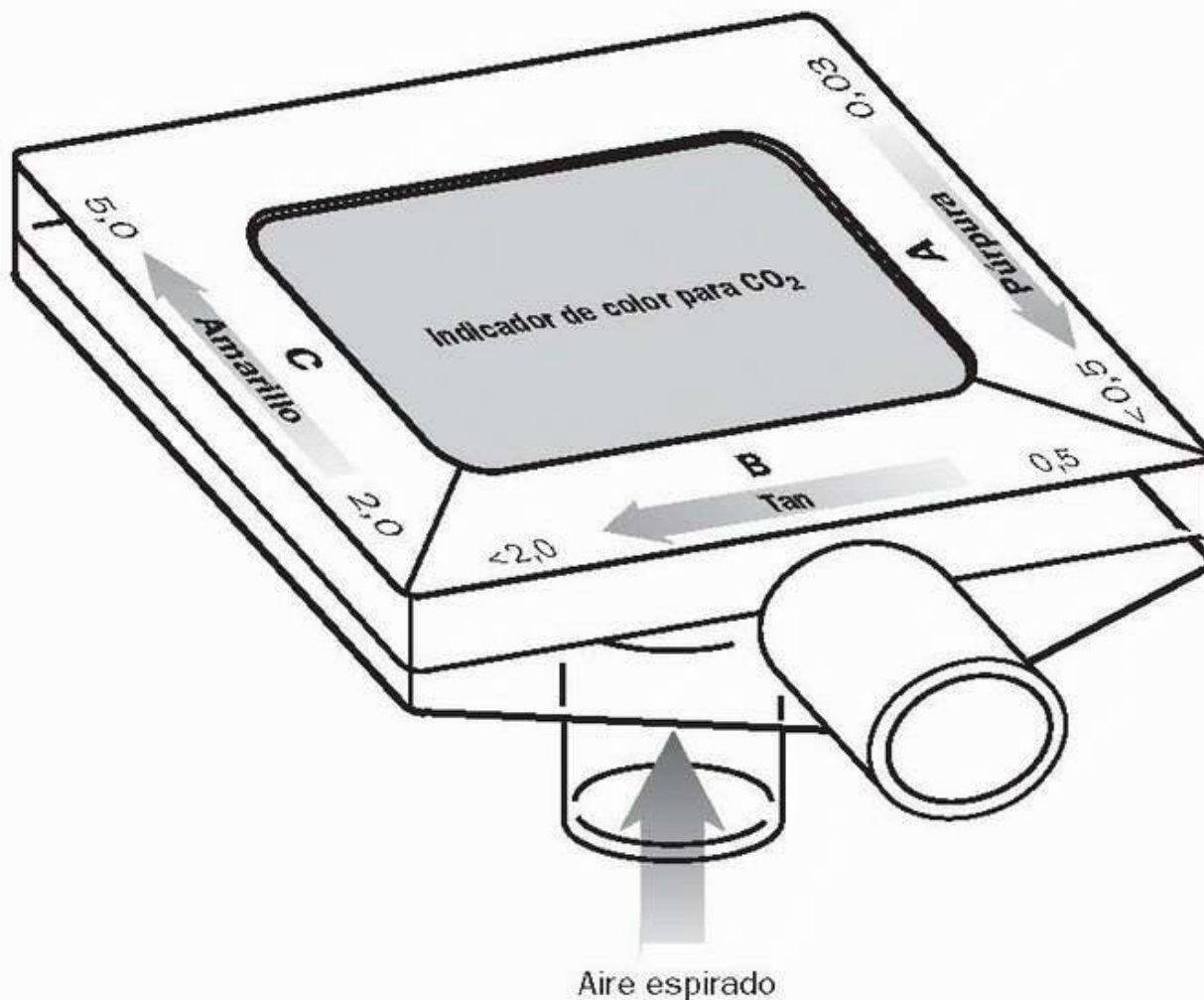


FIGURA 20-4 Dispositivo desechable para la detección colorimétrica de CO₂ en aire espirado.

Herramientas de imágenes

TABLA 20-2 Funcionamiento del detector colorimétrico de CO

Color en el detector de CO₂

Grupo de pacientes	Púrpura (CO ₂ < 0,5%)	Tan o amarillo (CO ₂ ≥ 0,5%)
Sin parada cardíaca (n = 83)	Tubo en el esófago en el 100% de los casos	Tubo en la tráquea en el 99% de los casos
Parada cardíaca (n = 144)	Tubo en la tráquea en el 77% de los casos y en el esófago en el 23%	Tubo en la tráquea en el 100% de los casos

*(De Ornato JP y cols. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric endotracheal CO₂ detection device. Ann Emerg Med 1992;21:518.)

Colocación de una sonda alimentaria

Se ha utilizado un detector colorimétrico de CO₂ para detectar la colocación incorrecta de las sondas alimentarias. En un estudio (27), la colocación de sondas alimentarias en las vías respiratorias superiores se asoció siempre con un cambio del color púrpura, mientras que la colocación de estas sondas en el tubo digestivo superior nunca se asociaba a un cambio del color púrpura. (En la referencia bibliográfica 27 se describe el modo de fijar el detector de CO₂ a la sonda alimentaria.) Si se confirman estos resultados, la detección colorimétrica de CO₂ podría sustituir a las radiografías de tórax para evaluar la colocación de estas sondas.

Capnografía por infrarrojos

El dióxido de carbono absorbe luz en el espectro infrarrojo, y esta propiedad es la base del uso de la capnografía por infrarrojos para determinar la PCO₂ en el aire espirado (28). Se consigue así una medición del CO₂ espirado más cuantitativa que con el método colorimétrico. La figura 20-5 muestra una sonda de CO₂ para infrarrojos que tiene una fijación a las vías respiratorias, que se coloca en serie con el tubo espiratorio durante la

ventilación mecánica, y un transductor adecuado. Cuando está colocada, la sonda emite un rayo continuo de luz infrarroja que se desplaza a través del aire espirado. La respuesta del fotodetector es rápida; puede medir cambios de la PCO_2 durante una sola espiración y producir un capnograma como el que se muestra en la figura 20-5.

Capnografía

La forma del capnograma normal se ha descrito como «el contorno de una serpiente que se ha tragado un elefante» (29). Al principio de la espiración, la PCO_2 es insignificante porque el aire de las vías respiratorias superiores es el primero en dejar los pulmones. A medida que avanza la espiración, el aire de los alvéolos empieza a contribuir al aire espirado y la PCO_2 empieza a aumentar uniformemente. La elevación disminuye finalmente, y casi al final de la espiración la PCO_2 espirada alcanza una meseta. Cuando el intercambio de gases es normal, la PCO_2 al final de la espiración (denominada PCO_2 del final de la espiración) es equivalente a la PCO_2 en la sangre del final de los capilares (arterial).

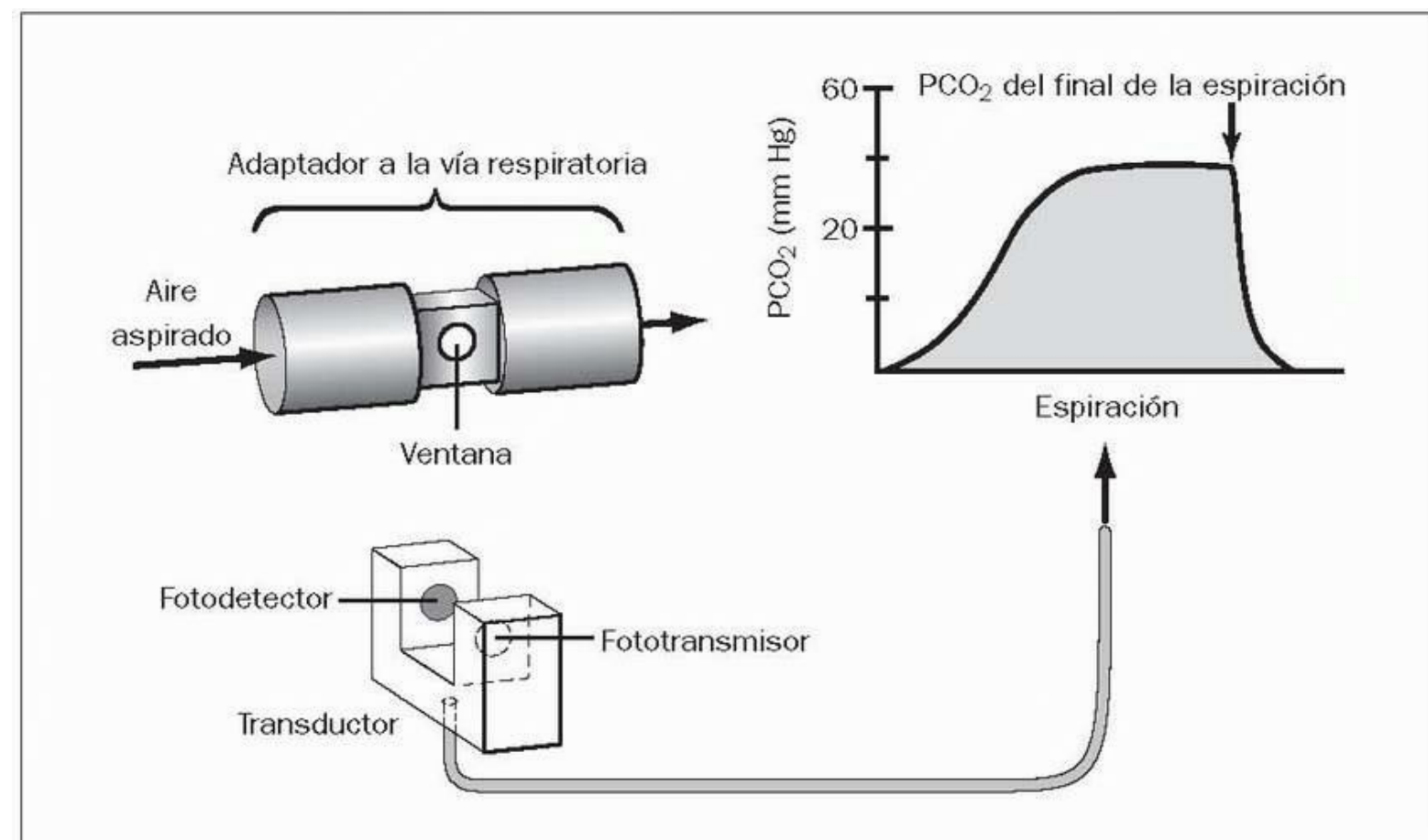


FIGURA 20-5 Capnografía por infrarrojos. El adaptador a la vía respiratoria y el transductor de la izquierda permiten que un rayo uniforme de luz infrarroja pase a través del aire espirado. El fotodetector registra cambios en la PCO_2 durante cada espiración, como se muestra en el capnograma de la derecha.

Herramientas de imágenes

PCO_2 del final de la espiración y PCO_2 arterial

Cuando el intercambio de gases en los pulmones es normal, la PCO_2 del final de la espiración (PFECO₂) es sólo de 2 a 3 mm Hg inferior a la PCO_2 arterial (2, 28). Sin embargo, cuando el intercambio de gases en los pulmones se altera, la PFE_{CO}₂ disminuye con respecto a la Pa_{CO}₂, y la diferencia (Pa_{CO}₂ -PFE_{CO}₂) supera los 3 mm Hg. Esto sucede en las siguientes situaciones:

- Aumento del espacio muerto anatómico:
 - Circuito de ventilador abierto.
 - Respiración superficial.
- Aumento del espacio muerto fisiológico:
 - Enfermedad pulmonar obstructiva.
- Bajo gasto cardíaco:
 - Embolia pulmonar.
 - Insuflación pulmonar excesiva (p. ej., presión telespiratoria positiva, PEEP).

Aunque no es frecuente, la PCO_2 del final de la espiración puede ser superior a la PCO_2 arterial (30). Esto es posible en las siguientes situaciones: cuando la producción de CO_2 es elevada y existe un bajo volumen inspirado o un gasto cardíaco elevado, o con concentraciones elevadas de O_2 inhalado (el O_2 desplaza al CO_2 de la Hb).

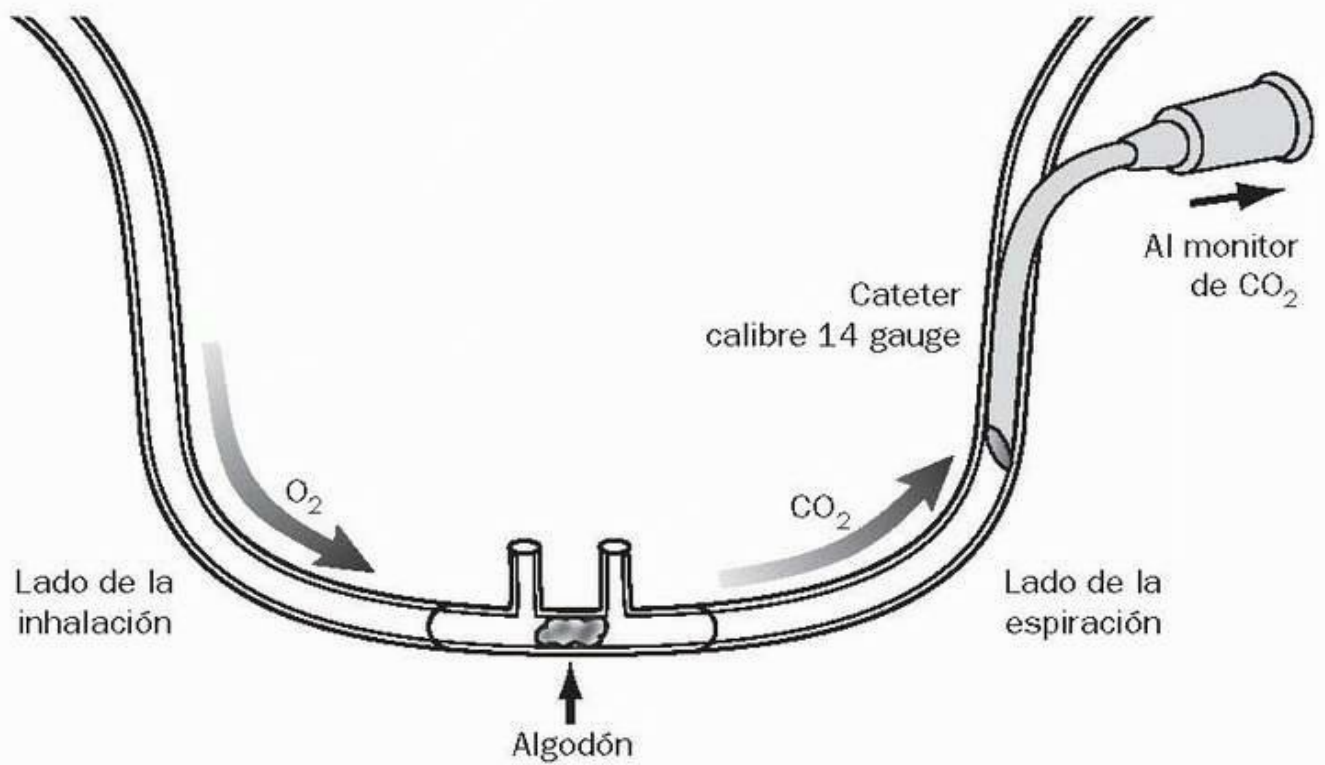


FIGURA 20-6 Cánula nasal modificada para medir la PCO_2 al final de la espiración durante la respiración espontánea.

Herramientas de imágenes

Pacientes no intubados

La PCO_2 al final de la espiración puede monitorizarse en pacientes que no están intubados usando una cánula nasal modificada. Están disponibles comercialmente, o se pueden obtener modificando una cánula nasal, como se muestra en la figura 20-6 (31). Debe ocluirse el tubo entre las dos gafas nasales, con un algodón insertado a través de una de las gafas o con una pequeña grapa. Esto permite que una de las cánulas nasales se utilice para la inhalación de oxígeno mientras la otra se usa para transmitir aire espirado. Se inserta un catéter intravascular de calibre 14 (de 5 cm de longitud) en el lado de la espiración de la cánula nasal para transmitir aire al detector de CO_2 . Para esta aplicación es más adecuado un detector secundario de CO_2 , es decir, uno que aplique succión para extraer aire del tubo. Si no se dispone de un detector de este tipo, puede usarse un detector principal de CO_2 por infrarrojos, como el que se muestra en la figura 20-5, con una bomba de succión para extraer muestras de aire de la cánula (a 150 ml/min). El departamento de terapia respiratoria debe prestar su ayuda para realizar esta modificación.

Aplicaciones clínicas

La PCO_2 al final de la espiración puede usarse de diversas formas en la UCI. A continuación se explican algunas de las posibles aplicaciones.

Monitorización de la PCO_2 arterial

La PCO_2 del final de la espiración se usa con mayor frecuencia como método no invasivo para monitorizar la PCO_2 arterial. La medición continua, respiración a respiración, de la PCO_2 del final de la espiración ofrece una ventaja real sobre el método tradicional consistente en realizar una gasometría arterial periódicamente. Cuando el intercambio de gases en los pulmones está alterado y la $PFECO_2$ es menor que la PCO_2 arterial, sigue siendo posible controlar los cambios en la PCO_2 al final de la espiración como una medida de los cambios en la PCO_2 arterial. Ésta se medirá simultáneamente a la PCO_2 del final de la espiración para establecer el gradiente $PaCO_2$ - $PFECO_2$. Este gradiente debe seguir siendo el mismo en tanto que ningún otro proceso altere el intercambio de gases en los pulmones. Cualquier cambio en los parámetros del ventilador afectará al gradiente $PaCO_2$ - $PFECO_2$ (32), de modo que tras cada cambio debe medirse la PCO_2 arterial para establecer el nuevo gradiente.

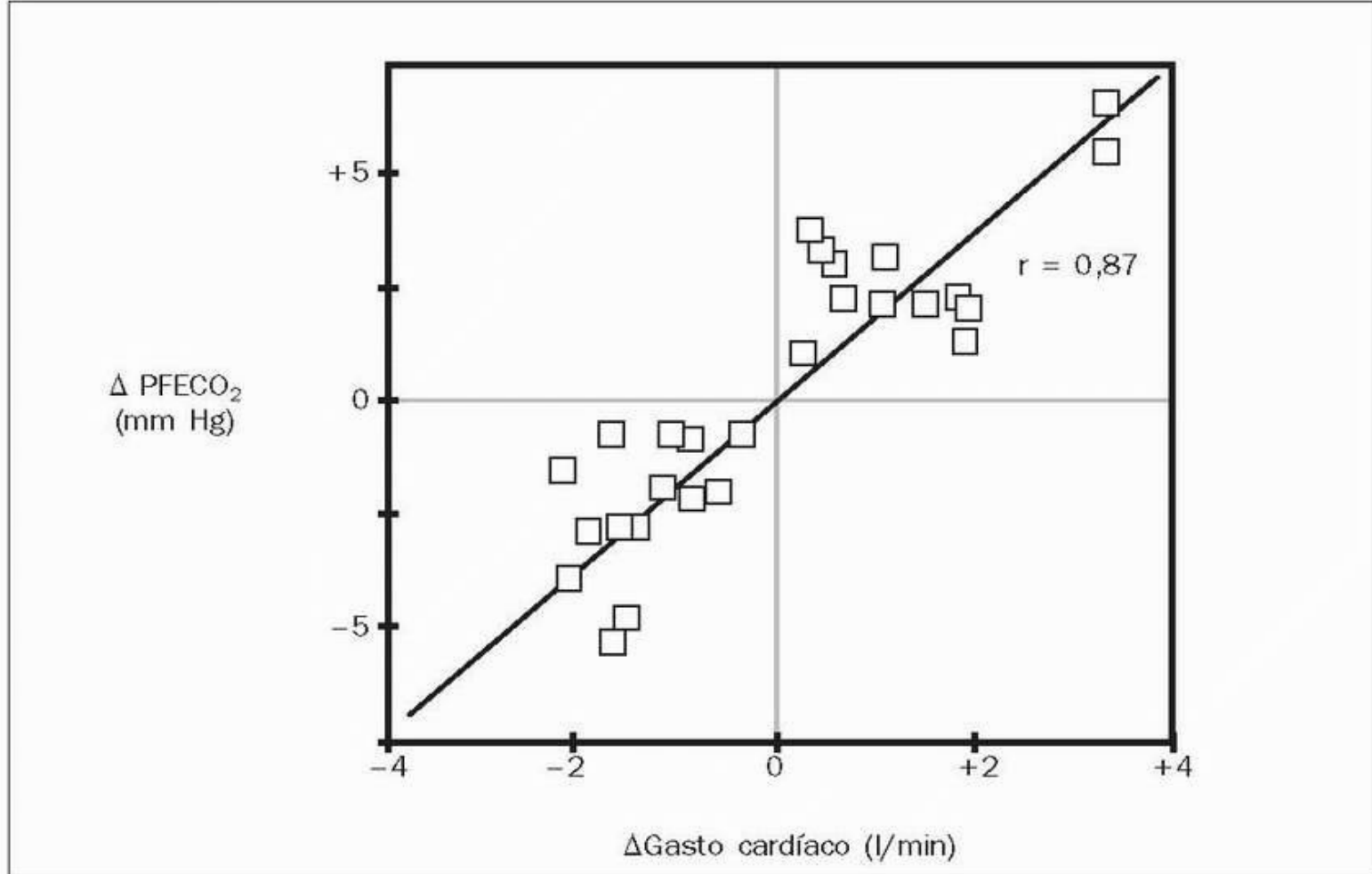


FIGURA 20-7 Relación entre los cambios en la PCO_2 al final de la espiración ($PFECO_2$) y los cambios en el gasto cardíaco en un grupo de pacientes en posoperatorio. La r es el coeficiente de correlación. (De [33].)

Herramientas de imágenes

Gasto cardíaco

Existe una estrecha relación entre los cambios en la $PFECO_2$ y los cambios en el gasto cardíaco, como ilustra la figura 20-7 (33). Ésta es la base para el uso de la PCO_2 del final de la espiración en la evaluación de la eficacia de la compresión torácica durante la reanimación cardiopulmonar, como se describe en el capítulo 15 (v. fig. 15-5). Esta relación también puede utilizarse para detectar cambios en el gasto cardíaco debidos a una diuresis enérgica o una carga de volumen a corto plazo.

Detección precoz de trastornos nosocomiales

Un descenso de la $PFECO_2$ acompañado de un aumento del gradiente $PaCO_2$ - $PFECO_2$ puede ser una manifestación precoz de las siguientes afecciones:

- Hiperdistensión alveolar por volúmenes corrientes o presión teleespiratoria (al final de la espiración) positiva (PEEP) elevadas.
- Migración de un tubo endotraqueal a un bronquio principal (34).
- Embolia pulmonar aguda (35).
- Neumonía.
- Edema pulmonar.

Un aumento del gradiente $PaCO_2$ - $PFECO_2$ puede, por tanto, actuar como un signo precoz de alarma en cualquiera de estas afecciones. El uso de este gradiente para detectar hiperdistensión alveolar puede ser particularmente útil a la vista del descubrimiento de que los volúmenes corrientes elevados, que son habituales durante la ventilación mecánica, pueden dañar los pulmones (v. caps. 22 y 24 para información sobre la lesión pulmonar inducida por el ventilador).

La PCO_2 del final de la espiración se ha convertido en un parámetro de medición muy popular para la evaluación de la presunta embolia pulmonar. Se puede decir que un gradiente $PaCO_2$ - $PFECO_2$ normal, combinado con un análisis normal del dímero D, excluye el diagnóstico de embolia pulmonar (35). No está claro el valor de este método en la UCI, donde los pacientes presentan con frecuencia un gradiente $PaCO_2$ - $PFECO_2$ elevado.

Retirada del ventilador

Durante la retirada de la ventilación mecánica, la monitorización del CO_2 corriente del final de la espiración puede servir para varios fines (36). En

la retirada normal (p. ej., tras la cirugía), actúa como medida no invasiva de la PaCO₂. En caso de retirada difícil o complicada, puede ayudar a determinar el éxito o el fracaso del intento de retirada. Por ejemplo, una elevación progresiva de la PFECO₂ puede indicar un aumento del trabajo respiratorio, lo cual es un signo de fracaso de la retirada, mientras que una disminución de la PFECO₂ con un aumento del gradiente PaCO₂-PFECO₂ puede indicar debilidad de la musculatura respiratoria con respiración superficial, otro signo de fracaso de la retirada.

Hiperventilación controlada

Cuando se utiliza la hiperventilación inducida para reducir la presión intracraneal (p. ej., en pacientes con lesiones craneales cerradas), es útil monitorizar el CO₂ al final de la espiración para mantener la PaCO₂ en el nivel deseado, que suele ser de 25 mm Hg. En este contexto, debe comprobarse periódicamente el gradiente PaCO₂-PFECO₂ para mantener la PFECO₂ en el nivel que corresponde a la PaCO₂ objetivo.

Volver al principio

PCO₂ TRANSCUTÁNEA

Lo más reciente en monitorización no invasiva de la CO₂ es la colocación de un electrodo cutáneo en el lóbulo de la oreja que mide la PCO₂ en las arteriolas subyacentes. El electrodo, que se combina con un sensor de pulsioximetría, calienta la piel subyacente a 42 °C para dilatar las arteriolas superficiales y promover la difusión de CO₂. Un estudio de este dispositivo realizado en pacientes de la UCI demostró que existía una buena relación entre la PCO₂ transcutánea y la PCO₂ arterial en un amplio espectro de valores de PCO₂ arterial (25-100 mm Hg) (37). Si se demuestra que es un valor fiable, la PCO₂ transcutánea debiera ser más exacta que la PCO₂ del final de la espiración para monitorizar la PCO₂ arterial en pacientes con una alteración del intercambio de gases en los pulmones, en los que la PCO₂ del final de la espiración es menor que la PCO₂ arterial.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

La pulsioximetría es una técnica de monitorización más útil y sencilla de las introducidas en mis 25 años de servicio en la medicina de cuidados intensivos. Además de ser inocua, barata, fácil de usar y notablemente fiable, la determinación de la SpO₂ es importante porque proporciona información sobre el estado de oxigenación arterial, lo que no hace la PaO₂. De hecho, si se combina la SpO₂ con una determinación de la concentración de la hemoglobina en sangre, es posible calcular la concentración de oxígeno en sangre arterial (v. cap. 2 , ecuación 2.5), que es el parámetro que *debe* usarse para evaluar el estado de la oxigenación arterial, en lugar de la PaO₂ o la SaO₂.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones generales

1. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996;17:453-473. Citado aquí
 2. Soubani AO. Noninvasive monitoring of oxygen and carbon dioxide. Am J Emerg Med 2001;19:141-146. Citado aquí
- #### Pulsioximetría
3. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. Lancet 1994;344:1339-1342. Citado aquí
 4. Wahr JA, Tremper KK. Noninvasive oxygen monitoring techniques. Crit Care Clin 1995;11:199-217. Citado aquí
 5. Severinghaus JW, Kelleher JF. Recent developments in pulse oximetry. Anesthesiology 1992;76:1018-1038. Citado aquí
 6. Hess D, Agarwal NN. Variability of blood gases, pulse oximeter saturation, and end-tidal carbon dioxide pressure in stable, mechanically ventilated trauma patients. J Clin Monit 1992;8:111-115. Citado aquí
 7. Bozeman WP, Myers RAM, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 1997;30:608-611. Citado aquí
 8. Barker SJ, Kemper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. Anesthesiology 1989;70:112-117. Citado aquí
 9. Severinghaus JW, Spellman MJ. Pulse oximeter failure thresholds in hypotension and vasoconstriction. Anesthesiology 1990;73:532-537. Citado aquí
 10. Morris RW, Nairn M, Beaudoin M. Does the radial arterial line degrade the performance of a pulse oximeter? Anesth Intensive Care 1990;18:107-109. Citado aquí
 11. Bebout DE, Mannheimer PD, Wun CC. Site-dependent differences in the time to detect changes in saturation during low perfusion. Crit Care Med 2001;29:A115. Citado aquí
 12. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. Ann Emerg Med 1994;24:32-35. Citado aquí

13. Ries AL, Prewitt LM, Johnson JJ. Skin color and ear oximetry. *Chest* 1989;96:287-290. Citado aquí
14. Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW. Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturations. *Anesthesiology* 2005;102:715-719. Citado aquí
15. Chan ED. What is the effect of fingernail polish on pulse oximetry? *Chest* 2003;123: 2163-2164. Citado aquí
16. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, et al. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. *Chest* 2004;126:1552-1558. Citado aquí
Oximetría venosa
17. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:204-211. Citado aquí
18. Armaganidis A, Dhinaut JF, Billard JL, et al. Accuracy assessment for three fiberoptic pulmonary artery catheters for SvO₂ monitoring. *Intensive Care Med* 1994;20:484-488. Citado aquí
19. Noll ML, Fountain RL, Duncan CA, et al. Fluctuation in mixed venous oxygen saturation in critically ill medical patients: a pilot study. *Am J Crit Care* 1992;3:102-106. Citado aquí
20. Krafft P, Steltzer H, Heismay M, et al. Mixed venous oxygen saturation in critically ill septic shock patients. *Chest* 1993;103:900-906. Citado aquí
21. Dueck MH, Kilmek M, Appenrodt S, et al. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103:249-257. Citado aquí
22. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858-873. Citado aquí
23. Bongard FS, Leighton TA. Continuous dual oximetry in surgical critical care. *Ann Surg* 1992;216:60-68. Citado aquí
Detección colorimétrica de CO₂
24. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, handsized, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21: 518-523. Citado aquí
25. Deem S, Bishop MJ. Evaluation and management of the difficult airway. *Crit Care Clin* 1995;11:1-27. Citado aquí
26. Mizutani AR, Ozake G, Benumoff JL, et al. Auscultation cannot distinguish esophageal from tracheal passage of tube. *J Clin Monit* 1991;7:232-236. Citado aquí
27. Preza-Araujo CE, Melhado ME, Guitierrez FJ, et al. Use of capnometry to verify feeding tube placement. *Crit Care Med* 2002;30:2255-2259. Citado aquí
Capnografía por infrarrojos
28. Stock MC. Capnography for adults. *Crit Care Clin* 1995;11:219-232. Citado aquí
29. Gravenstein JS, Paulus DA, Hayes TJ. Capnography in clinical practice. Boston: Butterworth-Heinemann, 1989:11. Citado aquí
30. Moorthy SS, Losasso AM, Wilcox J. End-tidal PCO₂ greater than PaCO₂. *Crit Care Med* 1984;12:534-535. Citado aquí
31. Roy J, McNulty SE, Torjman MC. An improved nasal prong apparatus for end-tidal carbon dioxide monitoring in awake, sedated patients. *J Clin Monit* 1991;7:249-252. Citado aquí
32. Hoffman RA, Kreiger PB, Kramer MR, et al. End-tidal carbon dioxide in critically ill patients during changes in mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1265-1268. Citado aquí
33. Shibutani K, Shirasaki S, Braatz T, et al. Changes in cardiac output affect PETCO₂, CO₂ transport, and O₂ uptake during unsteady state in humans. *J Clin Monit* 1992; 8:175-176. Citado aquí
34. Gandhi S, Munshi CA, Bardeen-Henschel A. Capnography for detection of endobronchial migration of an endotracheal tube. *J Clin Monit* 1991;7:35-38. Citado aquí
35. Rodger MA, Gwynne J, Rasuli P. Steady-state end-tidal alveolar dead space fraction and D-dimer: Bedside tests to exclude pulmonary embolism. *Chest* 2001;120: 115-119. Citado aquí
36. Healey CJ, Fedullo AJ, Swinburne AJ, et al. Comparison of noninvasive measurements of carbon dioxide tension during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1987;15:764-767. Citado aquí
PCO₂ transcutánea
37. Bendjelid K, Schutz N, Stotz M, et al. Transcutaneous PCO₂ monitoring in critically ill adults: clinical evaluation of a new sensor. *Crit Care Med* 2005; 33: 2203-2206. Citado aquí

Igual que una vela se extingue mucho más rápido en aire sin comburente que en aire corriente, nosotros podríamos, como si dijésemos, vivir demasiado rápido... en este tipo puro de aire.

--Joseph Priestley

Una de las raras imágenes en cualquier UCI es la de un paciente que *no* está recibiendo oxígeno complementario para respirar. El uso entusiasta del oxígeno carece, con frecuencia, de justificación (no hay signos de alteración de la oxigenación tisular), e incluso con mayor frecuencia no tiene en cuenta los efectos tóxicos del oxígeno. Este capítulo se inicia destacando los errores en las indicaciones y los criterios de valoración de la administración complementaria de oxígeno. A continuación, se ofrece una breve descripción de los métodos usados para proporcionar oxígeno complementario. La sección final del capítulo se centra en el «lado oscuro» del oxígeno, es decir, su tendencia a producir una lesión celular diseminada y mortal.

NECESIDAD DE OXÍGENO COMPLEMENTARIO

La inhalación de oxígeno debe utilizarse para evitar o corregir la hipoxia tisular, pero en la mayor parte de los casos parece ser una respuesta refleja ante la mera presencia de una enfermedad grave. Así lo sostiene un estudio que muestra que más del 50% de los pacientes hospitalizados recibía oxígeno complementario sin que existiera ninguna orden de prescripción escrita (1). En esta sección, se examina brevemente la necesidad de administrar oxígeno complementario.

Los tejidos están normalmente hipóxicos

En los cuidados de los pacientes en estado grave ejerce mucha presión el temor a la hipoxia tisular. Sin embargo, los tejidos del cuerpo humano suelen funcionar normalmente en un entorno con escaso oxígeno. Como se describe en el capítulo 2 , el oxígeno no se disuelve fácilmente en el agua, motivo por el que necesitamos que la hemoglobina lo transporte a los tejidos. La concentración de oxígeno (disuelto) en los tejidos está determinada por su PO_2 y el coeficiente de solubilidad del oxígeno en el agua, tal como se deduce de la siguiente ecuación (similar a la ecuación 2.2 del cap. 2):

TABLA 21-1 Volumen total de oxígeno en los tejidos

	Líquido intersticial	Líquido intracelular
PO_2	15 mm Hg	5 mm Hg
Contenido de O_2 ^a	0,45 ml/l	0,15 ml/l
Volumen total ^b	16 l	23 l
Volumen de O_2	9,6 l	3,5 l

^a Basado en el coeficiente de solubilidad para el O_2 en agua a $37\text{ }^\circ\text{C} = 0,03\text{ ml/l/mm Hg}$.

^b El volumen se calcula según el agua corporal total (ACT) = 42 l; volumen intracelular = 55% del ACT y volumen intersticial = 0,38% del ACT.

Aquí, 0,003 es el coeficiente de solubilidad del O_2 en el agua (expresado en ml de O_2 por 100 ml de sangre y por mm Hg de PO_2) a una temperatura corporal de $37\text{ }^\circ\text{C}$. Las observaciones experimentales muestran que la PO_2 intracelular es de unos 5 mm Hg (1), y que la PO_2 tisular (intersticial) es de unos 15 mm Hg (2). Estos valores corresponden a una concentración de O_2 de 0,15 ml/l en el interior de las células, y de 0,45 ml/l en el líquido intersticial. A partir del volumen calculado de los compartimientos de líquidos corporales que se indica en la tabla 21-1 , el volumen total de oxígeno en los tejidos del cuerpo humano es sólo de unos 13 ml. Esto demuestra que nuestros tejidos funcionan normalmente en un entorno con déficit de oxígeno.

Tolerancia a la hipoxemia arterial

Las indicaciones habituales de la administración de oxígeno complementario son una PO_2 arterial (PaO) menor de 60 mm Hg o una saturación arterial de O_2 (SaO_2) menor del 90% (4). Sin embargo, las observaciones clínicas muestran que se toleran niveles graves de hipoxemia sin que se observen signos de oxigenación tisular inadecuada (5 , 6 , 7). Esto se muestra en la tabla 21-2 , donde hay datos de la PO_2 arterial y el nivel de lactato en sangre correspondiente en siete pacientes con hipoxemia grave ($PaO_2 < 40\text{ mm Hg}$) debida a la reagudización de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (5). No hay indicios de que los niveles normales de lactato en sangre ($< 4\text{ mmol/l}$) se desplacen hacia el metabolismo anaeróbico en ningún paciente con hipoxemia grave, incluso si los niveles arteriales de PO_2 son tan sólo de 22 mm Hg. Esta observación se ha corroborado en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (6).

Las evidencias disponibles quedan mejor establecidas en el estudio cuyos datos recoge la tabla 21-2 . *En el paciente en reposo, incluso la hipoxemia clínica más grave debida a insuficiencia pulmonar no conduce, por sí misma, a una anaerobiosis tisular generalizada* (5).
Conviene recordar esta afirmación cuando se considere el uso de oxígeno complementario basándose en las mediciones de la oxigenación arterial.

Volver al principio

CRITERIO DE VALORACIÓN DE LA INHALACIÓN DE OXÍGENO

El criterio de valoración habitual de la inhalación de oxígeno complementario es un aumento satisfactorio de la PaO₂ o la SaO₂, aunque lo que es satisfactorio parece variar según cada médico. La figura 21-1 ilustra el problema que tiene este método. Los gráficos de esta figura muestran las discrepancias entre los cambios en la PO₂ arterial y los cambios en el transporte de oxígeno sistémico durante la administración de oxígeno complementario (8). Obsérvese que la PO₂ arterial aumenta de 61 mm Hg a 83 mm Hg (cambio del 36%, p < 0,01), mientras que el índice de transporte de oxígeno disminuye de 12,8 ml/min/kg a 12,1 ml/min/kg (cambio del 5%, no significativo). Un aumento de la PO₂ arterial durante la inhalación de oxígeno no debe usarse, por lo tanto, como prueba de un aumento de la disponibilidad de oxígeno tisular (8 , 9). Esta afirmación es compatible con la observación de que la inhalación de oxígeno no protege frente a la isquemia miocárdica (10).

TABLA 21-2 Hipoxemia grave sin indicios de metabolismo anaerobio

Paciente PO₂ arterial (mm Hg) Lactato en sangre (mmol/l)

1	22	0,90
2	30	0,25
3	32	0,86
4	33	1,57
5	34	2,03
6	37	2,08
7	39	1,12

(Datos de [5].)

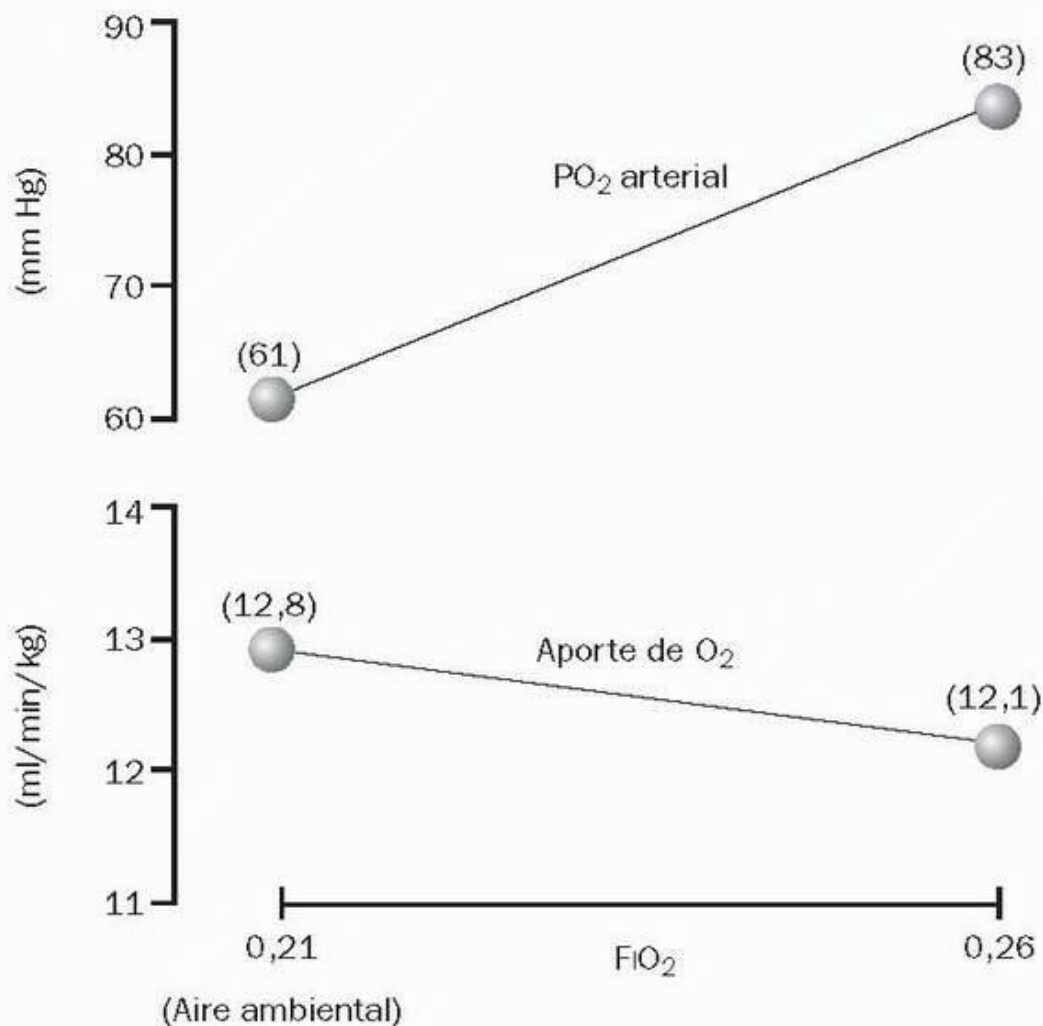


FIGURA 21-1 Efectos de la inhalación de oxígeno (FIO₂ = 0,26) sobre la oxigenación arterial y el transporte sistémico de oxígeno. Los puntos de la gráfica representan valores medios del grupo de pacientes estudiados. (Datos de DeGaulte JP y cols. Oxygen delivery in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Effects of controlled oxygen therapy. Am Rev Respir Dis 1981;124:26.)

Herramientas de imágenes

Oxígeno y flujo sanguíneo sistémico

El hecho de que el transporte sistémico de oxígeno no mejora durante la inhalación de oxígeno se explica por la tendencia del oxígeno a reducir el flujo sanguíneo sistémico. Dos son los mecanismos descritos para este efecto. En primer lugar, el oxígeno actúa como un vasoconstrictor en todos los lechos vasculares, salvo en la circulación pulmonar (donde actúa como vasodilatador) (11 , 12). En segundo lugar, la inhalación de oxígeno se asocia, a menudo, a un descenso del gasto cardíaco (8 , 9 , 13). Aunque esto está causado, en parte, por la inversión de los efectos estimuladores cardíacos de la hipoxemia, el oxígeno tiene también efectos inotrópicos negativos sobre el corazón, y la inhalación de oxígeno puede reducir el gasto cardíaco en ausencia de hipoxemia (13). La capacidad del oxígeno para reducir el flujo sanguíneo sistémico da mayor importancia a la necesidad de adoptar otras medidas, además de la PaO₂ y la SaO₂, para evaluar el éxito de la inhalación de oxígeno.

Volver al principio

MÉTODOS DE INHALACIÓN DE OXÍGENO

Los sistemas de distribución de oxígeno se clasifican en sistemas de bajo flujo y sistemas de flujo elevado (14). Los primeros, entre ellos las gafas nasales, las mascarillas faciales y las mascarillas con ambús, proporcionan un depósito de oxígeno para que el paciente inhale. Cuando la ventilación minuto del paciente supera las tasas de flujo de estos dispositivos, se drena la reserva de oxígeno y se inhala aire ambiental para responder a las necesidades adicionales del paciente. La concentración final de oxígeno inhalado (FIO₂) se determina a partir del tamaño del depósito de oxígeno, la velocidad a la que se ha llenado el depósito y las demandas ventilatorias del paciente. A diferencia de la FIO₂ propia de sistemas de bajo flujo, que es variable, los sistemas de distribución de oxígeno de flujo elevado proporcionan una FIO₂ constante. Esto se consigue proporcionando oxígeno con unos índices de flujo que superan el índice de flujo inspiratorio máximo del paciente, o usando dispositivos que contienen una proporción fija de aire ambiental.

Gafas nasales

Las gafas nasales proporcionan un flujo constante de oxígeno a la nasofaringe y la bucofaringe, que actúa como un depósito de oxígeno (capacidad promedio = 50 ml, o alrededor de un tercio del espacio muerto anatómico) (15). En la tabla 21-3 se muestra la relación entre el índice de

flujo de oxígeno y la FIO₂ en personas normales (15). A medida que el índice de flujo de oxígeno aumenta de 1 l/min a 6 l/min, la FIO₂ aumenta de 0,24 a 0,46. Esta relación varía con los cambios de la ventilación minuto de los pacientes: cuando la ventilación minuto aumenta y supera el índice de flujo de O₂, el exceso de ventilación del aire ambiental se retira y la FIO₂ empieza a descender, tal como indican los datos recogidos a continuación, que ponen de manifiesto la relación entre la ventilación minuto (VE) y la FIO₂ con un índice constante de flujo a través de las gafas nasales (16).

TABLA 21-3 Sistemas de inhalación de bajo flujo de oxígeno

Dispositivo	Capacidad del depósito	Flujo de oxígeno (l/min)	Aproximado (FIO ₂) ^a
Cánula nasal	50 ml	1	0,21-0,24
		2	0,24-0,28
		3	0,28-0,34
		4	0,34-0,38
		5	0,38-0,42
		6	0,42-0,46
Mascarilla facial de oxígeno	150-250 ml	5-10	0,40-0,60
Mascarilla con ambú:	750-1.250 ml		
Reinspirador parcial		5-7	0,35-0,75
Sin reinspirador		5-10	0,40-1,0

^a Valor calculado según un volumen corriente de 500 ml, una frecuencia respiratoria de 20 respiraciones/min y una proporción tiempo inspiratorio:espiratorio de 1:2.

(De [14].)

Flujo de O ₂	V _E	FIO ₂
6 l/min	5 l/min	0,60
6 l/min	10 l/min	0,44
6 l/min	20 l/min	0,32

En este caso, un aumento cuádruple de la ventilación minuto por encima del índice de flujo de O₂ proporcionado por la cánula nasal produjo una reducción del 48% de la FIO₂. Esto demuestra las limitaciones del aporte de O₂ a través de las gafas nasales en pacientes con demandas ventilatorias importantes.

Ventajas e inconvenientes

Las gafas nasales son fáciles de usar, y la mayoría de los pacientes las toleran bien. El principal inconveniente es la incapacidad de alcanzar altas concentraciones de O₂ inhalado en pacientes con una ventilación minuto elevada.

Mascarillas de bajo flujo de oxígeno

El dispositivo modificado de la figura 21-3 es un sistema sin reinspiración del aire espirado. Tiene una valva unidireccional que evita que el aire espirado regrese a la bolsa. Los dispositivos de este tipo permiten la inhalación de oxígeno puro ($FIO_2 = 1$).

Ventajas e inconvenientes

La principal ventaja de las bolsas de depósito es su gran capacidad para controlar la composición del gas inhalado. Sin embargo, como las mascarillas deben quedar selladas sobre el rostro, no es posible alimentar a los pacientes por vía oral ni mediante sonda nasogástrica cuando se utilizan estos dispositivos. Tampoco puede administrarse ningún tratamiento broncodilatador en aerosol con los dispositivos que llevan estas bolsas.

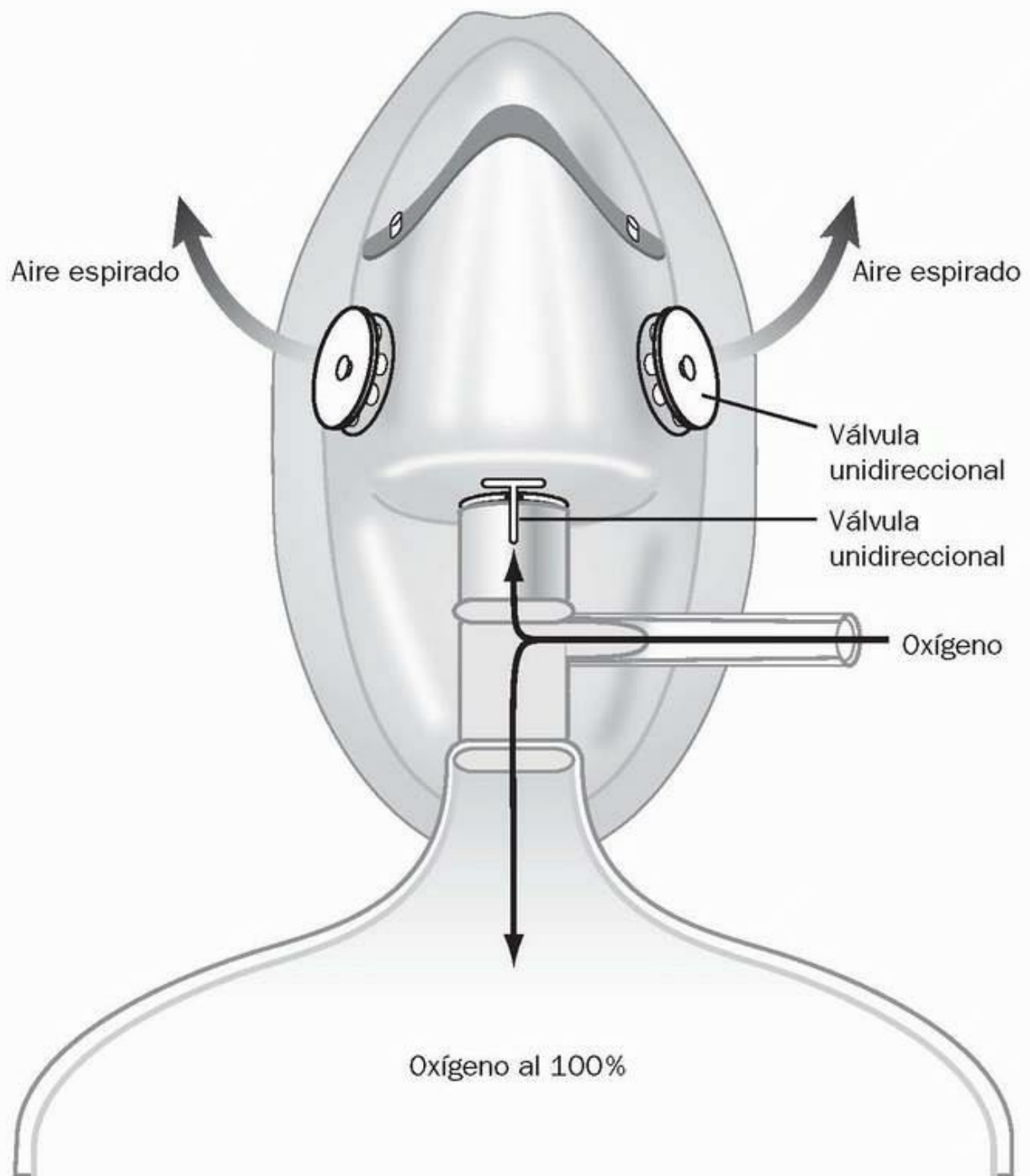


FIGURA 21-3 Sistema sin reinspiración. Una válvula unidireccional impide que el aire espirado regrese a la bolsa.
Herramientas de imágenes

Mascarillas con flujo elevado de oxígeno

Los dispositivos de inhalación de flujo elevado de oxígeno proporcionan un control completo de la mezcla de aire inhalada y una FIO_2 constante, independientemente de los cambios del patrón ventilatorio. En la figura 21-4 se ilustra el funcionamiento de una mascarilla de flujo elevado de oxígeno (17). El oxígeno llega a la mascarilla con bajo flujo, pero al pasar a través de un orificio estrecho, a la entrada de la mascarilla, se crea un chorro de aire de gran velocidad, un efecto análogo al generado por una boquilla en una manguera de jardín. Este chorro genera una fuerza de cizalla, denominada «arrastre viscoso», que introduce aire ambiental en la mascarilla. El volumen de aire ambiental que entra en la mascarilla, que determina la FIO_2 , se puede modificar variando el tamaño de las aberturas, denominadas puertos de entrada. Estas mascarillas pueden aumentar la FIO_2 a un máximo de 0,50. Para cualquier FIO_2 determinada, la proporción de aire inhalado proporcionada por el aire ambiental que entra permanece

constante, es decir, la FIO_2 permanece fija independientemente de los cambios que experimente el índice de flujo de oxígeno o el índice de flujo inspiratorio.

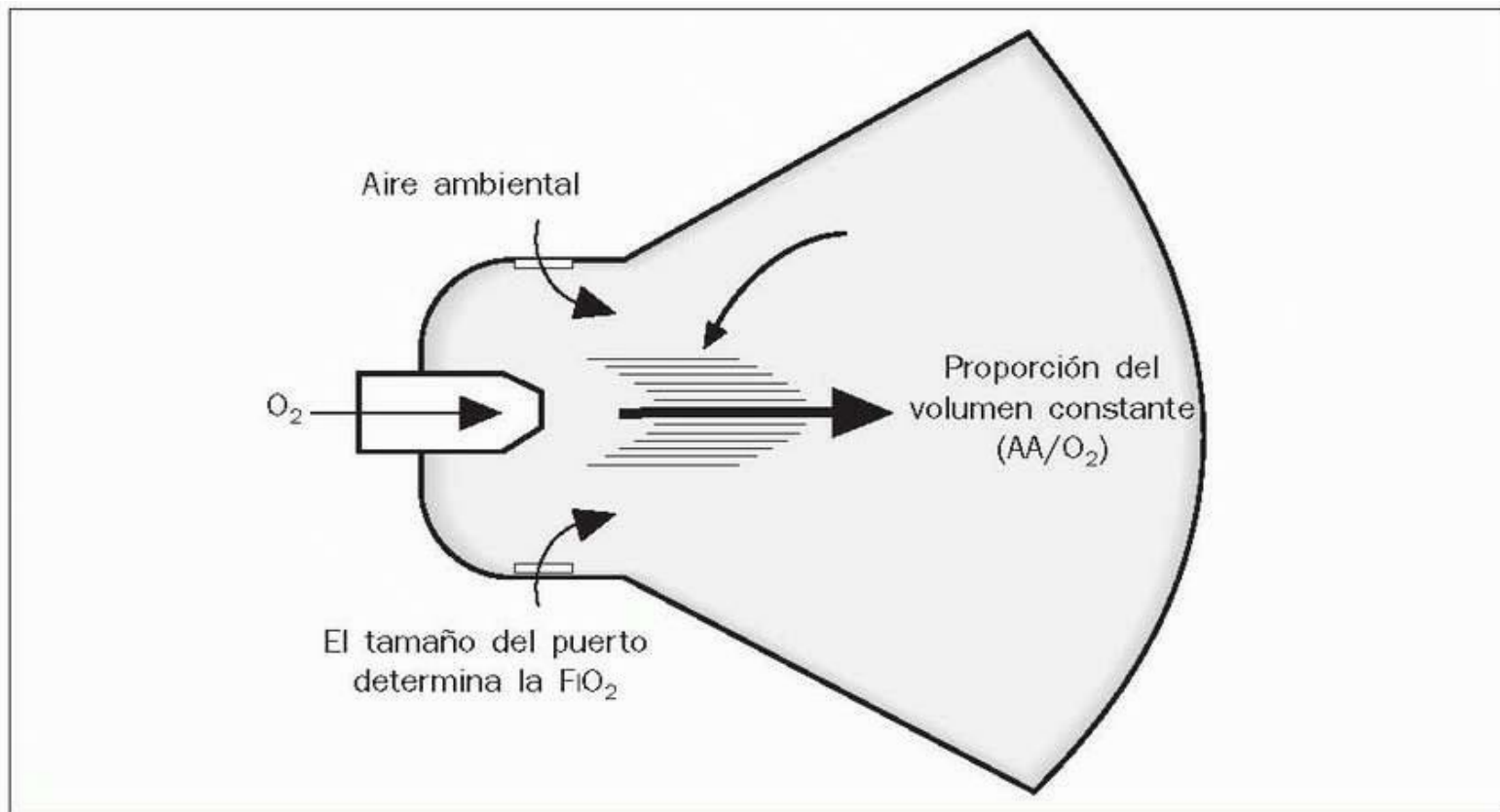


FIGURA 21-4 Dispositivo de inhalación de flujo elevado de oxígeno. AA, aire ambiental.

Herramientas de imágenes

Ventajas e inconvenientes

La principal ventaja de las mascarillas de oxígeno de flujo elevado es su capacidad para proporcionar una FIO_2 constante. Esta característica es deseable en pacientes con hipercapnia crónica, porque un aumento inadvertido de la FIO_2 en estos pacientes puede causar una ulterior retención de CO_2 . El principal inconveniente de estas mascarillas es que no pueden proporcionar concentraciones elevadas de O_2 inhalado.

Volver al principio

EL LADO OSCURO DEL OXÍGENO

El uso excesivamente entusiasta y no regulado del oxígeno complementario debe limitarse a la vista de su capacidad de actuar como una toxina potente e incluso mortal (18). De hecho, a la idea de que el oxígeno protege a las células de las lesiones se oponen los datos acumulados, que sugieren que el oxígeno —a través de la producción de metabolitos tóxicos— es responsable de gran parte de las lesiones celulares en pacientes graves. A continuación se describe brevemente este «lado oscuro» (tóxico) del oxígeno.

Metabolitos tóxicos del oxígeno

El metabolismo del oxígeno tiene lugar al final de la cadena de transporte de electrones, en las mitocondrias, donde los electrones que se acumulan como resultado de la producción de ATP se eliminan usándolos para reducir oxígeno a agua. La figura 21-5 ilustra la secuencia de reacciones de este proceso. El oxígeno molecular tiene dos electrones independientes (no aparejados) en sus orbitales externos, lo que lo califica como un radical libre. Un radical libre es un átomo o molécula con uno o más electrones independientes (no aparejados) en sus orbitales externos. Aunque la mayor parte de los radicales libres son muy reactivos, el oxígeno sólo lo es de manera lenta, porque los electrones independientes (no aparejados) de sus orbitales externos tienen la misma rotación direccional.

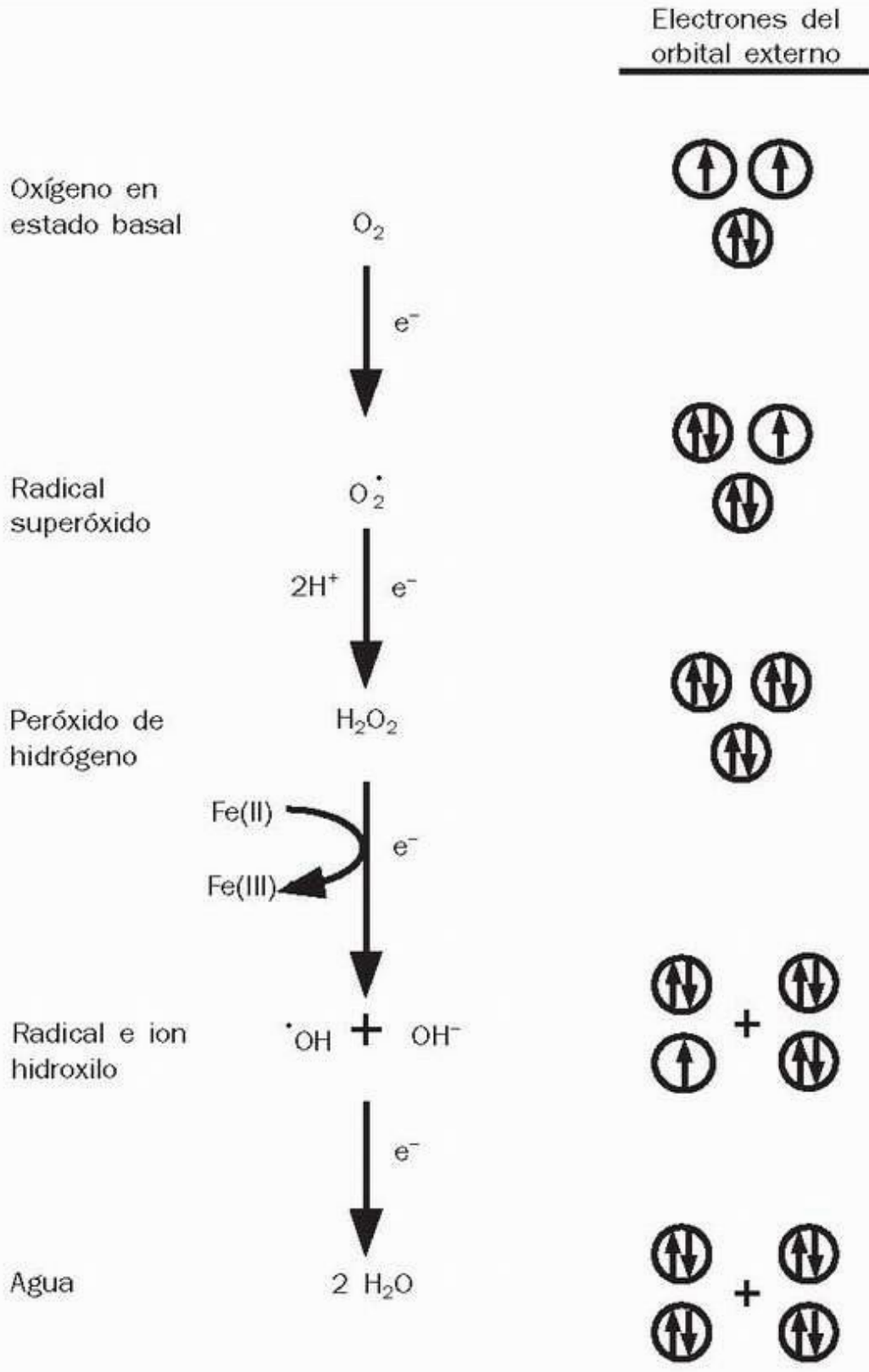


FIGURA 21-5 Metabolismo del oxígeno molecular hasta llegar a agua; consiste en una serie de cuatro reacciones de reducción de un solo electrón. Los esquemas de orbitales de la parte derecha de la figura muestran la configuración electrónica (flechas) en los orbitales externos de cada reactante.

Herramientas de imágenes

Según el Principio de exclusión de Pauli, propuesto por el físico austríaco Wolfgang Pauli, ningún par de electrones puede ocupar el mismo orbital si tienen la misma rotación direccional. Esto significa que no es posible añadir un par de electrones al oxígeno y reducirlo a agua en una reacción de un solo paso, porque un orbital tendría dos electrones con la misma rotación direccional, y esto es una imposibilidad cuántica. Esta *restricción de rotación* limita el metabolismo del oxígeno a una serie de reacciones de reducción de un solo electrón, y este proceso produce una serie de productos intermedios muy reactivos.

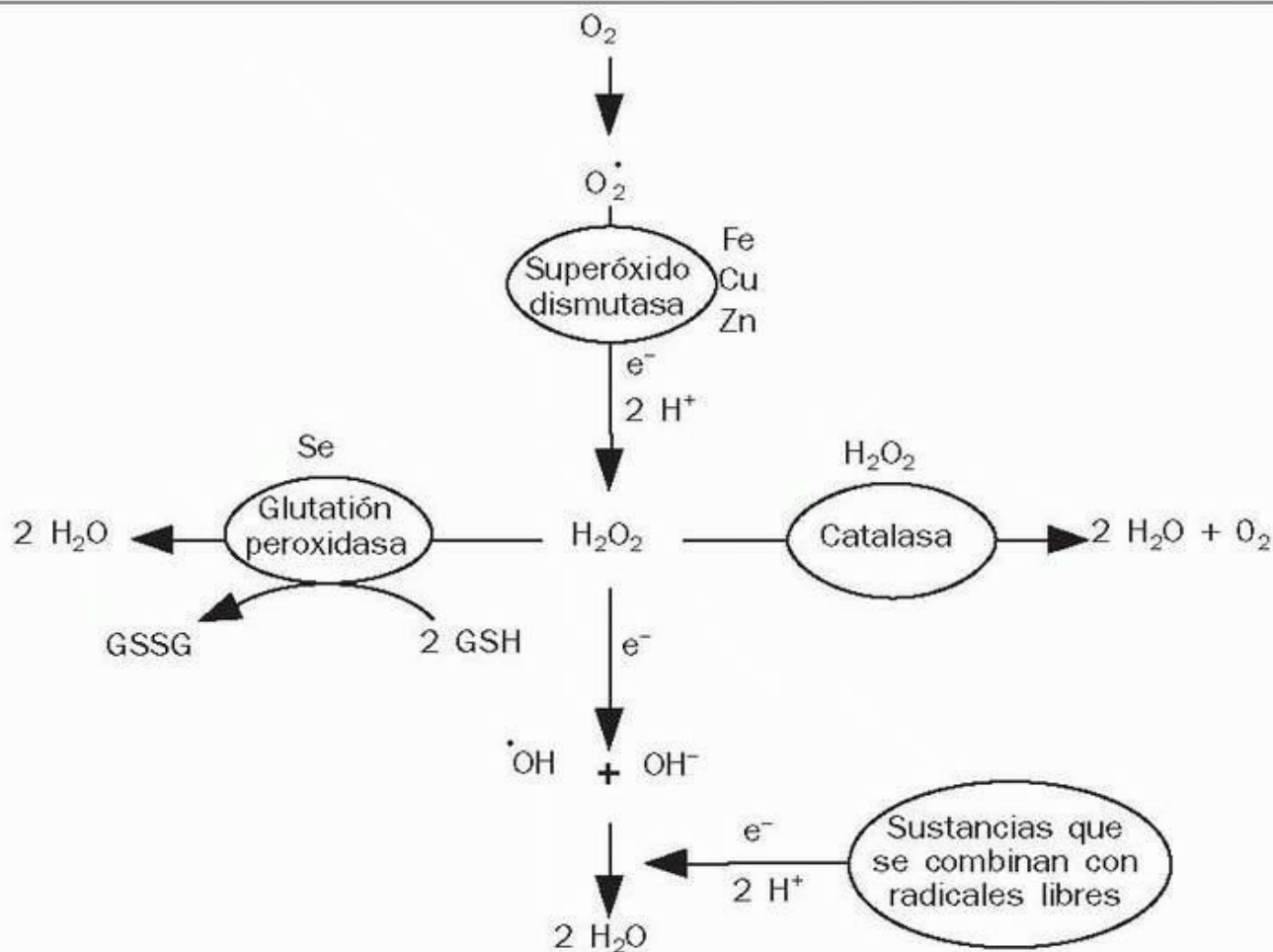


FIGURA 21-6 Acciones de las enzimas antioxidantes y las sustancias que se combinan con radicales libres. Los cofactores para la superóxido dismutasa pueden ser el hierro (Fe), el cinc (Zn) o el cobre (Cu). El cofactor para la glutatión peroxidasa es el selenio (Se). GSH, glutatión reducido; GSSG, glutatión oxidado, que es un dipéptido conectado por un puente disulfuro.

Herramientas de imágenes

Los productos intermedios del metabolismo del oxígeno, que se muestran en la figura 21-5, son el radical superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo. Todos son potentes *oxidantes* capaces de dañar las membranas celulares, desnaturalizar proteínas y escindir ADN en cadenas o filamentos. El radical hidroxilo es la molécula más reactiva conocida en bioquímica, y suele entrar en una reacción en un margen de distancia de tres diámetros moleculares de su punto de origen (18).

Activación de los granulocitos

La activación de los granulocitos como parte de la respuesta inflamatoria conlleva un importante aumento del consumo de oxígeno, de hasta 20 veces (19). Es lo que se conoce como *estallido respiratorio*, y su objetivo es producir metabolitos tóxicos de oxígeno que se depositan en gránulos citoplásmicos. Estos metabolitos se liberan como parte de la respuesta inflamatoria y pueden lesionar y destruir microorganismos invasores. También pueden dañar y destruir los tejidos del huésped si éste no dispone de una protección *antioxidante* adecuada (v. más adelante). Los metabolitos tóxicos del oxígeno intervienen en la lesión celular de mediación inflamatoria que se produce en el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) y en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (v. cap. 40) (20 , 21).

Protección antioxidante

La lesión oxidativa (relacionada con el oxígeno) es controlada por una amplia serie de antioxidantes endógenos (22). Un antioxidante es una sustancia que retrasa o reduce la oxidación de un sustrato adecuado. A continuación se describen algunos de los antioxidantes más importantes.

Antioxidantes enzimáticos

Normalmente, alrededor del 98% del oxígeno de las mitocondrias se reduce completamente para formar agua, y menos del 2% de los metabolitos tóxicos escapa hacia el citoplasma (23). Éste es el tributo a las acciones de algunas enzimas que se destacan en la figura 21-6 .

La superóxido dismutasa promueve la conversión del radical superóxido a peróxido de hidrógeno. Aunque se considera un antioxidante, la superóxido dismutasa promueve la producción de otro metabolito tóxico del oxígeno, el peróxido de hidrógeno, y si los mecanismos de depuración del peróxido de hidrógeno fallan, la enzima puede actuar como un prooxidante (24).

La catalasa es una proteína hemo que contiene hierro y que reduce el peróxido de hidrógeno para formar agua. Se encuentra en la mayor parte de las células, aunque en las células cardíacas y las neuronas su concentración es menor. La inhibición de esta enzima no aumenta la toxicidad del peróxido de hidrógeno en las células endoteliales (25), por lo que la catalasa puede tener una función limitada en la prevención de la lesión oxidativa celular.

La glutatión peroxidasa fomenta la reducción del peróxido de hidrógeno en agua, eliminando primero electrones del glutatión en su forma reducida

y donando después electrones al peróxido de hidrógeno. El glutatión oxidado (GSSG) regresa a continuación a su estado reducido (GSH) por la acción de una enzima reductasa que transfiere los equivalentes de reducción del NADPH. La reacción completa puede escribirse así:

Reacción de la peroxidasa: $\text{H}_2\text{O}_2 + 2 \text{GSH} \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{GSSG}$

Reacción de la reductasa: $\text{NADPH} + \text{H}^+ + \text{GSSG} \rightarrow 2 \text{GSH} + \text{NADP}$

En los seres humanos, la actividad de la enzima glutatión peroxidasa depende de un oligoelemento, el selenio, que es un nutriente esencial a una dosis diaria recomendada (DDR) de 70 μg para los varones y 55 μg para las mujeres (26). La ausencia de selenio en la dieta produce diferencias mensurables en la actividad de la glutatión peroxidasa al cabo de 1 semana (27). Los niveles de selenio pueden controlarse a partir de los niveles de selenio en sangre, cuyos límites normales son de 0,5-2,5 mg/l. Si es necesario, el selenio puede administrarse por vía intravenosa en forma de selenito sódico (28). La dosis mayor que se considera inocua es de 200 μg , que pueden administrarse en dosis fraccionadas de 50 μg por vía intravenosa cada 6 h.

El glutatión es un tripéptido que contiene azufre y uno de los principales antioxidantes del cuerpo humano; se encuentra en concentraciones *molares* (0,5-10 mM/l) en la mayor parte de las células (29 , 30) y en todos los órganos, pero sobre todo en los pulmones, el hígado, el endotelio y la mucosa intestinal. Se sintetiza *de novo* en el interior de las células y permanece secuestrado en ellas. Los niveles plasmáticos del glutatión son tres órdenes de magnitud menores que los niveles intracelulares, y la administración de glutatión exógeno tiene escaso efecto sobre los niveles intracelulares (31). La *N*-acetilcisteína, un popular mucolítico, es un análogo del glutatión capaz de atravesar membranas celulares y estimular la actividad del glutatión intracelular. Éste es el mecanismo por el que la *N*-acetilcisteína tiene efectos beneficiosos en la intoxicación por paracetamol (v. cap. 53).

Otros antioxidantes

La vitamina E (α -tocoferol) es una vitamina liposoluble que se encuentra en la mayor parte de las membranas celulares y contribuye a bloquear la lesión oxidativa en las membranas celulares. Está considerado el principal antioxidante liposoluble del cuerpo humano. La concentración plasmática normal de esta vitamina es de 1 mg/dl, y un nivel inferior a 0,5 mg/dl se considera un signo de déficit (32). En los pacientes graves es frecuente un déficit de vitamina E (33), por lo que parece prudente comprobar su situación en pacientes que presentan riesgo de sufrir una lesión relacionada con el oxígeno (v. más adelante).

La vitamina C (ácido ascórbico) es un antioxidante hidrosoluble que actúa fundamentalmente en el espacio extracelular. Se encuentra en abundancia en los pulmones, donde parece desempeñar un papel protector en la inactivación de contaminantes que entran en las vías respiratorias.

La ceruloplasmina y la transferrina son responsables de la mayor parte de la actividad antioxidante en el plasma (34). La actividad antioxidante de ambas proteínas está relacionada con sus acciones como limitante del hierro libre en plasma. La ceruloplasmina oxida hierro de la valencia Fe(II) a Fe(III), y la transferrina fija hierro en estado oxidado, o Fe(III). El hierro libre puede promover las lesiones celulares oxidantes estimulando la formación de radicales hidroxilo (v. fig. 21-5) (35), y esta tendencia puede ser un motivo por el que la mayor parte del hierro del organismo está secuestrado y sólo una cantidad muy pequeña discurre libre en el plasma.

Estrés oxidante

El riesgo de lesión tisular de inducción oxidante (inducida por el oxígeno) viene determinado por el equilibrio entre las actividades oxidante y antioxidante. Cuando la actividad oxidante supera la capacidad neutralizante de los antioxidantes, el exceso que no encuentra oposición puede producir lesión tisular. Esta situación de oxidación biológica sin oposición se denomina *estrés oxidante*.

Toxicidad pulmonar del oxígeno

El O_2 inhalado puede dañar los pulmones a cualquier concentración, pero éstos suelen estar bien provistos de actividad antioxidante, sobre todo del glutatión y la vitamina C, que los protege de la toxicidad del O_2 a las concentraciones habituales de O_2 inhalado. Cuando el O_2 inhalado supera la capacidad protectora de los antioxidantes endógenos en los pulmones, el resultado es una forma progresiva y posiblemente mortal de lesión pulmonar inflamatoria que no puede distinguirse clínicamente del síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), que se describe en el siguiente capítulo.

Diferencias entre especies

La tendencia a sufrir toxicidad pulmonar por oxígeno varía entre las diferentes especies. Por ejemplo, las ratas de laboratorio morirán por insuficiencia respiratoria tras 5-7 días de respirar O_2 puro, mientras que las tortugas marinas pueden respirar oxígeno puro indefinidamente sin que les produzca lesión alguna (36). Este efecto específico de especie es importante, porque prácticamente sólo se han realizado estudios experimentales de toxicidad pulmonar por oxígeno con ratas de laboratorio. Poco se sabe, pues, acerca de la susceptibilidad del ser humano a experimentar este tipo de toxicidad por oxígeno. En voluntarios sanos, la inhalación de oxígeno al 100% durante cortos períodos de tiempo (6 a 12 h) produce traqueobronquitis y una disminución de la capacidad vital probablemente debidas a atelectasias de absorción (37). Se conocen otros casos de exposición más prolongada a oxígeno al 100% en seres humanos; se trata de cinco pacientes en coma irreversible (3 a 4 días) y un voluntario sano (4,5 días) (38 , 39). En todos estos casos, la exposición prolongada al oxígeno causó un síndrome pulmonar muy parecido al síndrome de distress respiratorio agudo.

¿Qué FIO_2 es tóxica?

A partir de la observación de que la inhalación de oxígeno reduce la capacidad vital cuando la FIO_2 es de 0,60 o mayor (37), el nivel tóxico de FIO_2 se estableció en 0,60. El consenso establece que la exposición a una FIO_2 superior a 0,60 durante más de 48 h constituye una exposición tóxica al oxígeno. El problema de adoptar una FIO_2 que se aplique a todos los pacientes es que deja a un lado la contribución de los antioxidantes

endógenos al riesgo de sufrir toxicidad por oxígeno. Si se vacían los depósitos antioxidantes de los pulmones se producirá toxicidad por oxígeno a una FIO_2 que es muy inferior a 0,60. La depleción de antioxidantes puede ser frecuente en los pacientes de la UCI (40 , 41), lo que significa que una FIO_2 inferior a 0,60 siempre es inocua en estos pacientes. Así pues, es más razonable suponer que toda FIO_2 por encima de 0,21 (aire ambiental) puede representar una exposición tóxica al oxígeno en los pacientes de la UCI. Lo mejor es reducir la FIO_2 al menor nivel tolerable en todos los pacientes ingresados en la UCI. Cabe recordar que, aun cuando una FIO_2 de 0,4 pueda parecer segura, es unas dos veces la dosis normal de un posible gas tóxico.

Promoción de la protección antioxidante

Se ha prestado escasa atención a la protección antioxidante para limitar el riesgo de toxicidad pulmonar por oxígeno. Aunque aún no es posible evaluar la idoneidad de la protección antioxidante en pacientes concretos, hay dos medidas que pueden resultar útiles. La primera es mantener el aporte diario recomendado de selenio (70 $\mu\text{g}/\text{día}$ en varones y 55 $\mu\text{g}/\text{día}$ en mujeres), y la segunda consiste en controlar y corregir los déficit de depósitos de vitamina E. Es necesaria establecer una medida fiable del estrés oxidante en el aire espirado para evaluar el riesgo de toxicidad pulmonar por oxígeno en pacientes concretos.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Existen pocas dudas acerca de que el uso de oxígeno en la UCI es excesivo y peligroso. El uso sistemático de oxígeno debiera abandonarse, y además deben sustituirse la PaO_2 y la SaO_2 como marcadores de la necesidad de oxígeno, porque no están relacionadas con la integridad de la oxigenación tisular. La SvO_2 y la $(SaO_2 - SvO_2)$ serían posibles sustitutos: cuando el gasto cardíaco y la hemoglobina sérica son adecuados, está indicada la administración de oxígeno inhalado para una SvO_2 menor o igual al 50% o una $(SaO_2 - SvO_2)$ mayor o igual al 50% (en el cap. 11 se describen estas mediciones). Finalmente, debe prestarse más atención a la situación antioxidante de los pacientes para valorar el riesgo de que sufran toxicidad pulmonar por oxígeno.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Necesidad de oxígeno complementario

1. Small D, Duha A, Wieskopf B, et al. Uses and misuses of oxygen in hospitalized patients. *Am J Med* 1992;92:591-595. Citado aquí
 2. Whalen WJ, Riley J. A microelectrode for measurement of intracellular PO_2 . *J Appl Physiol* 1967;23:798-801. Citado aquí
 3. Sair M, Etherington PJ, Winlove CP, Evans TW. Tissue oxygenation and perfusion in patients with systemic sepsis. *Crit Care Med* 2001;29:1343-1349.
 4. Kallstrom TJ. AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility: 2002 revision & update. *Respir Care* 2002;47:717-720. Citado aquí
 5. Eldridge FE. Blood lactate and pyruvate in pulmonary insufficiency. *N Engl J Med* 1966;274:878-883. Citado aquí
 6. Lundt T, Koller M, Kofstad J. Severe hypoxemia without evidence of tissue hypoxia in the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1984;12:75-76. Citado aquí
 7. Abdelsalam M. Permissive hypoxemia: Is it time to change our approach? *Chest* 2006;129:210-211. Citado aquí
- #### Criterio de valoración de la inhalación de oxígeno
8. Corriveau ML, Rosen BJ, Dolan GF. Oxygen transport and oxygen consumption during supplemental oxygen administration in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1989;87:633-636. Citado aquí
 9. Lejeune P, Mols P, Naeije R, et al. Acute hemodynamic effects of controlled oxygen therapy in decompensated chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1984;12:1032-1035. Citado aquí
 10. Kavanaugh PB, Cheng DCH, Sandler AN, et al. Supplemental oxygen does not reduce myocardial ischemia in premedicated patients with critical coronary artery disease. *Anesth Analg* 1993;76:950-956. Citado aquí
 11. Packer M, Lee WH, Medina N, Yushak M. Systemic vasoconstrictor effects of oxygen administration in obliterative pulmonary vascular disorders. *Am J Cardiol* 1986; 57:853-858. Citado aquí
 12. Bongard O, Bounameaux H, Fagrell B. Effects of oxygen on skin microcirculation in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation* 1992; 86:878-886. Citado aquí
 13. Daly WJ, Bondurant S. Effects of oxygen breathing on the heart rate, blood pressure and cardiac index of normal men—resting, with reactive hyperemia, and after atropine. *J Clin Invest* 1962;41:126-132. Citado aquí
- #### Métodos de inhalación de oxígeno
14. Vines DL, Shelledy DC, Peters J. Current respiratory care: Oxygen therapy, oximetry, bronchial hygiene. *J Crit Illness* 2000;15:507-515. Citado aquí
 15. Shapiro BA, Kacmarek RM, Cane RD, et al. Clinical application of respiratory care. 4th ed. St. Louis: CV Mosby, 1991:123-134. Citado aquí

16. O'Connor BS, Vender JS. Oxygen therapy. *Crit Care Clin* 1995;11:67-78. Citado aquí
17. Scacci R. Air entrainment masks: jet mixing is how they work. The Bernoulli and Venturi principles is how they don't. *Respir Care* 1979;24:928-931. Citado aquí
El «lado oscuro» del oxígeno
18. Halliwell B, Gutteridge JMC. Oxygen is a toxic gas: an introduction to oxygen toxicity and reactive oxygen species. In: *Free radicals in biology and medicine*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 1999:1-104. Citado aquí
19. Anderson BO, Brown JM, Harken A. Mechanisms of neutrophil-mediated tissue injury. *J Surg Res* 1991;51:170-179. Citado aquí
20. Fink M. Role of reactive oxygen and nitrogen species in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:6-11. Citado aquí
21. Alonso de Vega JM, Diaz J, Serrano E, Carbonell LF. Oxidative stress in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2002;30: 1782-1788. Citado aquí
22. Halliwell B, Gutteridge JMC. Antioxidant defenses. In: *Free radicals in biology and medicine*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 1999:105-245. Citado aquí
23. Liochev SI, Fridovich I. The role of O₂• in the production of HO• in vitro and in vivo. *Free Radic Biol Med* 1994;16:29-33. Citado aquí
24. Michiels C, Raes M, Toussant O, et al. Importance of Se-glutathione, peroxidase, catalase, and CU/ZN-SOD for cell survival against oxidative stress. *Free Rad Biol Med* 1994;17:235-248. Citado aquí
25. Suttorp N, Toepfer W, Roka L. Antioxidant defense mechanisms of endothelial cells: glutathione redox cycle versus catalase. *Am J Physiol* 1986;251:C671-C680. Citado aquí
26. National Research Council. Subcommittee. On the tenth edition of the RDAs. 10th ed. Washington, DC: Academic Press, 1989:220. Citado aquí
27. Sando K, Hoki M, Nezu R, et al. Platelet glutathione peroxidase activity in long-term total parenteral nutrition with and without selenium supplementation. *J Parent Enteral Nutr* 1992;16:54-58. Citado aquí
28. World Health Organization. Selenium. *Environmental Health Criteria* 58. Geneva, Switzerland, 1987. Citado aquí
29. Meister A. On the antioxidant effects of ascorbic acid and glutathione. *Biochem Pharmacol* 1992;44:1905-1915. Citado aquí
30. Cantin AM, Begin R. Glutathione and inflammatory disorders of the lung. *Lung* 1991;169:123-138. Citado aquí
31. Robinson M, Ahn MS, Rounds JD, et al. Parenteral glutathione monoester enhances tissue antioxidant stores. *J Parent Enteral Nutr* 1992;16:413-418. Citado aquí
32. Meydani M. Vitamin E. *Lancet* 1995;345:170-176. Citado aquí
33. Pincemail J, Bertrand Y, Hanique G, et al. Evaluation of vitamin E deficiency in patients with adult respiratory distress syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1989; 570:498-500. Citado aquí
34. Halliwell B, Gutteridge JMC. Role of free radicals and catalytic metal ions in human disease. *Methods Enzymol* 1990;186:1-85. Citado aquí
35. Herbert V, Shaw S, Jayatilleke E, et al. Most free-radical injury is iron-related: it is promoted by iron, hemin, haloferritin and vitamin C, and inhibited by desferrioxamine and apoferritin. *Stem Cells* 1994;12:289-303. Citado aquí
36. Fanburg BL. Oxygen toxicity: why can't a human be more like a turtle? *Intensive Care Med* 1988;3:134-136. Citado aquí
37. Lodato RF. Oxygen toxicity. *Crit Care Clin* 1990;6:749-765. Citado aquí
38. Barber RE, Hamilton WK. Oxygen toxicity in man. *N Engl J Med* 1970;283: 1478-1483. Citado aquí
39. Winter PM, Smith G. The toxicity of oxygen. *Anesthesiology* 1972;37:210-212. Citado aquí
40. Hawker FH, Stewart PM, Switch PJ. Effects of acute illness on selenium homeostasis. *Crit Care Med* 1990;18:442-446. Citado aquí
41. Pincemail J, Bertrand Y, Hanique G, et al. Evaluation of vitamin E deficiency in patients with adult respiratory distress syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1989; 570: 498-500. Citado aquí

Los médicos piensan que hacen mucho por un paciente cuando le dan un nombre a su enfermedad

--Immanuel Kant

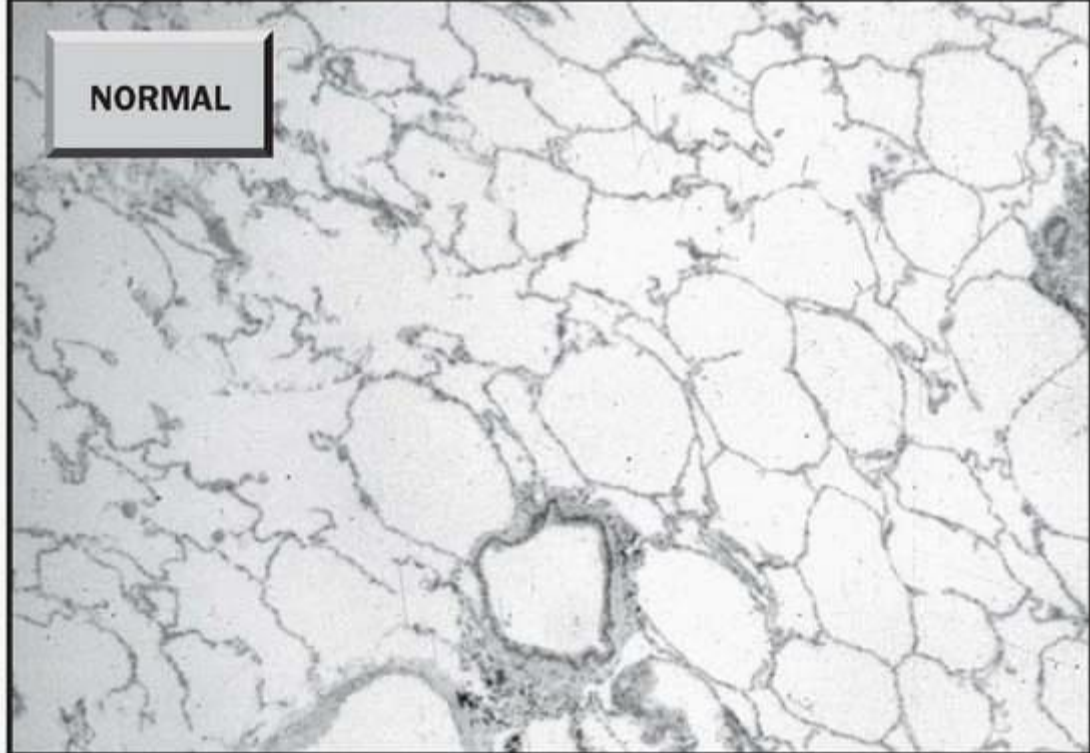
La afección descrita en este capítulo ha recibido diversos nombres a lo largo de los años, entre ellos *pulmón de shock*, *edema pulmonar no cardiogénico*, *síndrome de dificultad respiratoria del adulto*, *lesión pulmonar aguda* y, más recientemente, *síndrome de distress respiratorio agudo* o *SDRA*. Ninguno de estos nombres proporciona información útil sobre la afección, que es un tipo de lesión pulmonar inflamatoria que no es una enfermedad primaria ni una única entidad. Más bien, se trata de la expresión de otras muchas enfermedades que causan inflamación pulmonar, a menudo acompañada de lesión inflamatoria de otros órganos (1 , 2 , 3). También es la causa principal de insuficiencia respiratoria aguda en Estados Unidos.

PATOGENIA

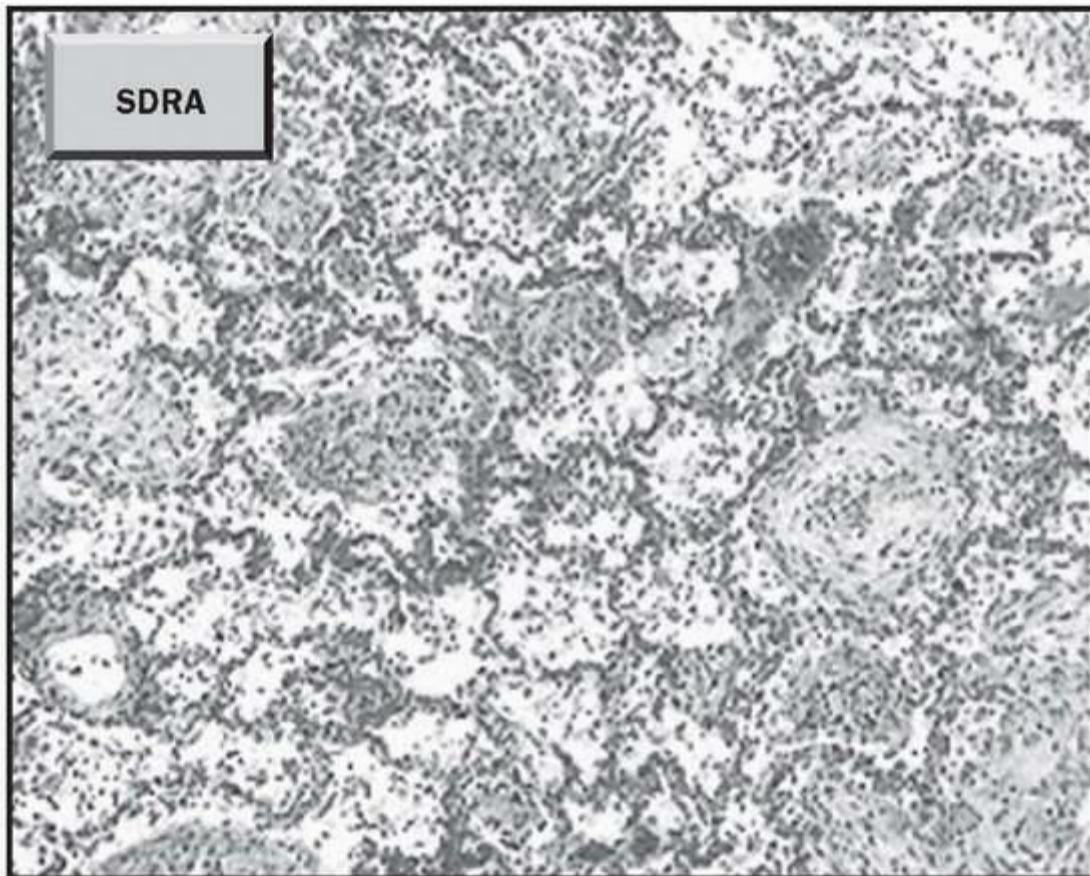
El principal informe clínico sobre el SDRA incluía a 12 pacientes con infiltrados difusos en la radiografía de tórax e hipoxemia, y que no respondían a la administración complementaria de oxígeno (4). Siete pacientes fallecieron (mortalidad = 60 %), y los datos de la necropsia mostraron un infiltrado denso de los pulmones con leucocitos y material proteináceo, similar al de la microfotografía de la figura 22-1 . No había signos de infección, lo que indicaba que el SDRA es, principalmente, una afección inflamatoria.

Lesión inflamatoria

La anatomía patológica básica del SDRA es un proceso inflamatorio difuso que afecta a ambos pulmones. Se cree que la consolidación pulmonar del SDRA se origina por la activación sistémica de neutrófilos circulantes (5). Los neutrófilos activados se vuelven adherentes y se adhieren al endotelio vascular en los capilares pulmonares, donde liberan el contenido de sus gránulos citoplásmicos (enzimas proteolíticas y metabolitos tóxicos del oxígeno), que lesiona el endotelio y causa una exudación del tipo de filtración capilar en el parénquima pulmonar. Los neutrófilos y el material proteináceo llegan al parénquima pulmonar y llenan los espacios aéreos alveolares, como se muestra en la figura 22-1 . La inflamación pulmonar en el SDRA es, con frecuencia, destructiva, y la lesión pulmonar resultante estimula la aparición de nueva inflamación, creando un círculo vicioso que produce una insuficiencia respiratoria progresiva.



NORMAL



SDRA

FIGURA 22-1 Imágenes microscópicas de un pulmón normal y un pulmón con SDRA avanzado. Obsérvese el denso infiltrado de células inflamatorias en el SDRA y la obliteración de los espacios aéreos. (Microfotografía de SDRA cortesía de Martha L Warnock, MD, University of California at San Francisco, San Francisco, CA. Imagen retocada digitalmente.)

Herramientas de imágenes

El depósito de fibrina en los pulmones es otra característica del SDRA. Esta fibrina puede sufrir un remodelado y causar fibrosis pulmonar, por un proceso similar al que tiene lugar en la cicatrización de las heridas (6). La fuente de fibrina es un estado procoagulante desencadenado por la liberación de factor tisular en los pulmones (6). La afectación del sistema de coagulación tiene implicaciones importantes en el posible papel de la anticoagulación y el tratamiento fibrinolítico en el SDRA (v. más adelante).

Así pues, el SDRA se debe a una lesión inflamatoria pulmonar. Aunque a menudo se alude a él como un tipo de edema pulmonar (p. ej., edema de filtración capilar o edema pulmonar no cardiogénico), esta afirmación es engañosa, porque los pulmones están llenos de un exudado inflamatorio y no del líquido acuoso del edema. Esto tiene importantes implicaciones en el papel que desempeña el tratamiento diurético en el SDRA (v. más adelante).

Afecciones predisponentes

Diversos trastornos clínicos pueden predisponer al SDRA; los más frecuentes se enumeran en el mapa corporal de la figura 22-2. La característica que comparten todas estas afecciones es su capacidad para desencadenar una respuesta inflamatoria. La tabla 22-1 contiene datos sobre la incidencia del SDRA en algunas afecciones de riesgo elevado (7). En general, uno de cada cuatro pacientes con una afección predisponente sufrirá SDRA (v. parte inferior de la tabla), y el SDRA es más frecuente en pacientes con síndrome de sepsis (definida como una infección asociada a fiebre y leucocitosis). Obsérvese el efecto negativo del SDRA sobre la supervivencia.

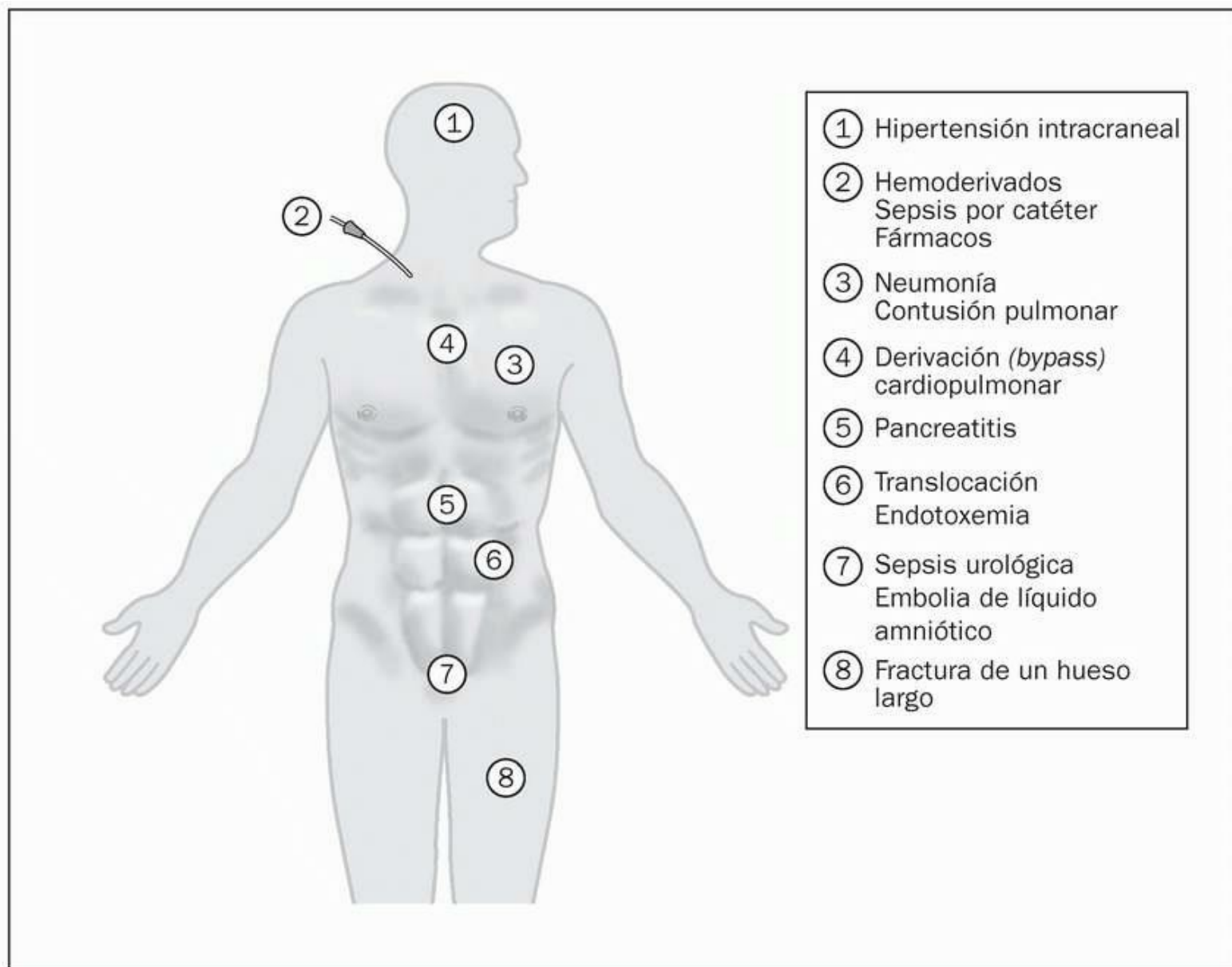


FIGURA 22-2 Afecciones clínicas que predisponen al SDRA.

Herramientas de imágenes

TABLA 22-1 Factores predisponentes y mortalidad en el SDRA

Factor predisponente	Incidencia de SDRA (%)		Mortalidad (%)
	SDRA	Sin SDRA	
Síndrome de sepsis	41	69	50
Transfusiones múltiples	36	70	35
Contusión pulmonar	22	49	12
Aspiración de contenido gástrico	22	48	21
Fracturas múltiples	11	49	9

Sobredosis de fármacos	9	35	4
Todas las situaciones de riesgo elevado	26	62	19

(Datos de Hudson LD y cols. [7].)

Volver al principio

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los primeros signos clínicos del SDRA son la taquipnea y la hipoxemia progresiva, que a menudo no responde al tratamiento con oxígeno complementario. Puede que la radiografía de tórax no muestre nada en las primeras horas de la enfermedad, pero en las primeras 24 h empezará a mostrar infiltrados pulmonares bilaterales (fig. 22-3). En las primeras 48 h de la enfermedad se observa a menudo hipoxemia progresiva que precisa ventilación mecánica.

Criterios diagnósticos

En 1994, una conferencia de consenso de expertos europeos y estadounidenses publicó una serie de criterios diagnósticos del SDRA que se resumen en la tabla 22-2 (1). Las características del SDRA son: presencia de infiltrados bilaterales, hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ mm Hg), presencia de una afección predisponente y ausencia de signos de insuficiencia cardíaca izquierda, clínicamente o midiendo una presión de oclusión de la arteria pulmonar que sea ≤ 18 mm Hg. Obsérvese que estos criterios incluyen también una afección conocida como *lesión pulmonar aguda*, que es una forma menos grave del SDRA y que se distingue de él en la proporción de $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$.

Ausencia de especificidad

Según los criterios clínicos de la tabla 22-2 , el diagnóstico de SDRA puede ser problemático, porque comparte muchas de sus manifestaciones clínicas con otras causas de insuficiencia respiratoria aguda (8). Esto se demuestra en la tabla 22-3 , que compara las características diagnósticas del SDRA con las manifestaciones clínicas de la neumonía grave, la embolia pulmonar aguda y el edema pulmonar cardiogénico. Obsérvese la perfecta concordancia entre el SDRA y la neumonía grave, y la casi perfecta coincidencia entre el SDRA y la embolia pulmonar aguda.

SDRA y edema cardiogénico

En los pacientes que acuden con infiltrados pulmonares bilaterales, el principal problema es distinguir entre SDRA y edema pulmonar cardiogénico, aunque también hay que tener en cuenta la neumonía bilateral. El aspecto de la radiografía de tórax suele tener escaso o ningún valor. Un infiltrado homogéneo y la ausencia de derrames pleurales es más característico del SDRA (figura 22-3), mientras que los infiltrados irregulares que surgen del hilio y los derrames pleurales importantes son más característicos del edema pulmonar cardiogénico. No obstante, estas características se superponen considerablemente (p. ej., en el SDRA pueden aparecer derrames pleurales), y la opinión consensuada es que las radiografías de tórax no son fiables para diferenciar entre el SDRA y el edema pulmonar cardiogénico (1 , 9 , 10).

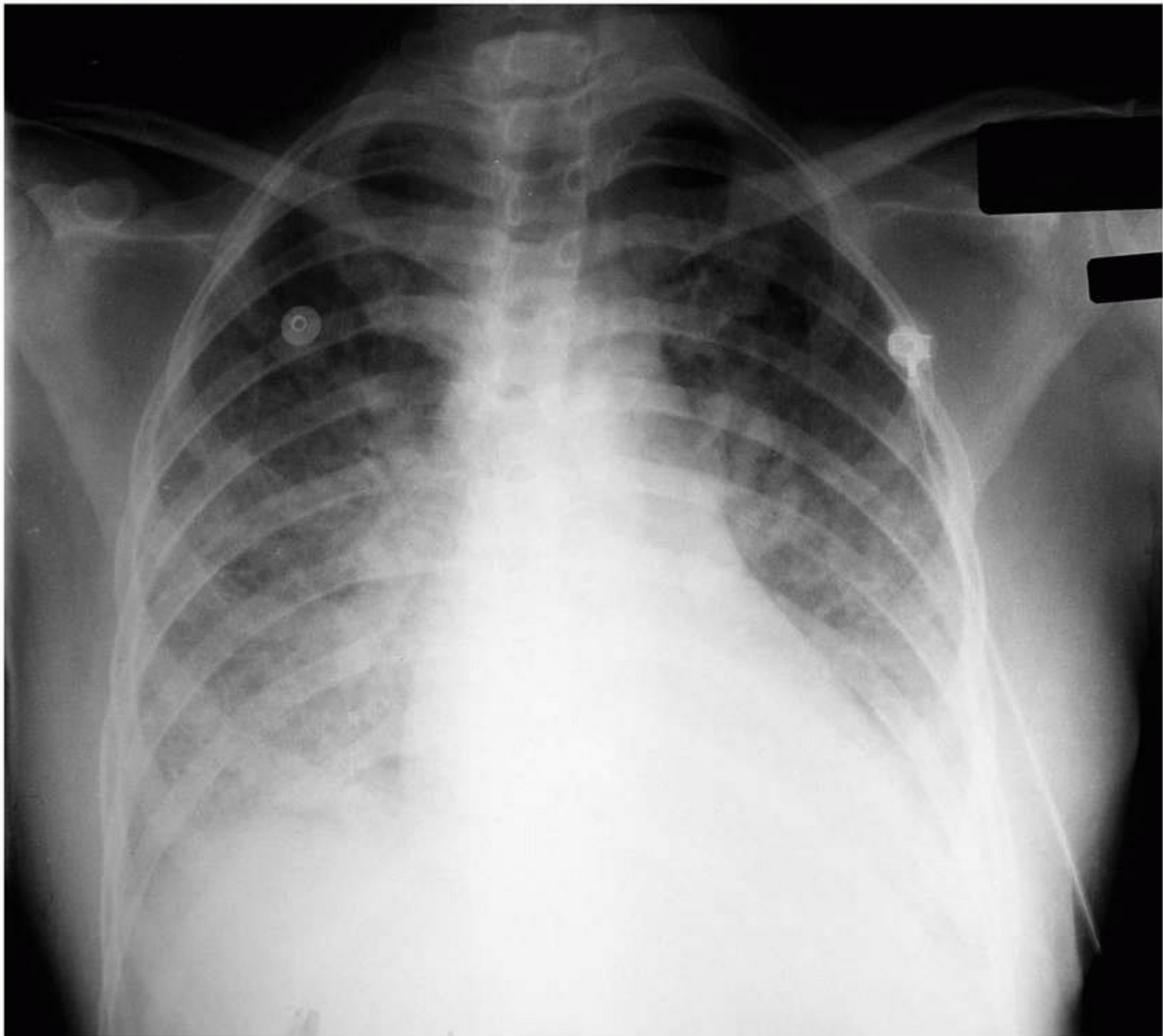


FIGURA 22-3 Radiografía portátil de tórax en un paciente en bipedestación con SDRA. El infiltrado parece ser homogéneo o se distribuye por igual en ambos campos pulmonares inferiores. En la figura 22-4 se muestra la localización real de los infiltrados en el SDRA.
Herramientas de imágenes

TABLA 22-2 Criterios diagnósticos de LPA y SDRA

1. Inicio agudo
2. Presencia de una afección predisponente
3. Infiltrados bilaterales en la radiografía frontal de tórax
4. $PaO_2/FIO_2 < 200$ mm Hg en el SDRA, < 300 mm Hg en la LPA
5. Presión de oclusión de la arteria pulmonar ≤ 18 mm Hg o sin signos clínicos de hipertensión arterial izquierda

LPA, lesión pulmonar aguda; SDRA, síndrome de distress respiratorio agudo.

^a(Del informe de la conferencia de consenso de [8].)

TABLA 22-3 Características compartidas por el SDRA y otras causas de insuficiencia respiratoria aguda

Característica	SDRA	Neumonía grave	Embolia pulmonar	Edema pulmonar cardiogénico
----------------	------	----------------	------------------	-----------------------------

Inicio agudo	✓	✓	✓	✓
Fiebre, leucocitosis	✓	✓	✓	Si IM agudo
Infiltrados bilaterales	✓	✓		✓
PaO ₂ /FIO ₂ < 200 mm Hg	✓	✓	✓	
PAOP ≤ 18 mm Hg	✓	✓	✓	

Gravedad de la hipoxemia

La gravedad de la hipoxemia puede ayudar, en ocasiones, a diferenciar el SDRA del edema pulmonar cardiogénico. En las primeras etapas del SDRA, la hipoxemia es, con frecuencia, más pronunciada que las alteraciones en la radiografía de tórax, mientras que en las primeras etapas del edema pulmonar cardiogénico sucede al revés. Sin embargo, hay excepciones, y en el edema pulmonar cardiogénico puede producirse hipoxemia grave si la presión venosa mixta de oxígeno (PO₂) se reduce a causa de un gasto cardíaco bajo (v. fig. 19-4).

Trampas de la presión de enclavamiento

Como se indica en la tabla 22-2, se considera que la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) es una determinación valiosa para diferenciar el SDRA del edema pulmonar cardiogénico. El problema es que la presión de enclavamiento no es una medida de la presión hidrostática capilar, como se explica en el capítulo 10. La presión de enclavamiento capilar pulmonar es una medida de presión en la aurícula izquierda y se obtiene en ausencia de flujo; la presión en la aurícula izquierda no puede ser la misma que la presión capilar pulmonar en presencia de flujo. Es decir, si la presión de enclavamiento (auricular izquierda) fuera equivalente a la presión en los capilares pulmonares, no existiría gradiente de presión para el flujo en las venas pulmonares. Así, la presión hidrostática capilar debe ser superior a la presión de enclavamiento.

La presión de enclavamiento infravalorará, por tanto, la presión hidrostática capilar. Esta diferencia es pequeña en el pulmón normal, pero en el SDRA grave la presión hidrostática capilar puede doblar la presión de enclavamiento, como se explica en el capítulo 10. Si es así, una presión de enclavamiento capilar pulmonar de 15 mm Hg podría indicar un edema pulmonar cardiogénico, porque la presión hidrostática capilar puede ser el doble o bien de 30 mm Hg. Debido a esta discrepancia, debe abandonarse la presión de enclavamiento como criterio diagnóstico de SDRA.

Lavado broncoalveolar

El método más fiable para confirmar o excluir el diagnóstico de SDRA es el *lavado broncoalveolar*. Este procedimiento puede realizarse junto al enfermo usando un broncoscopio flexible de fibra óptica, que se introduce en uno de los segmentos pulmonares afectados. Una vez colocado, se lava el segmento pulmonar con solución salina isotónica y a continuación se analiza la densidad de neutrófilos y la concentración de proteínas en el líquido de lavado, como se describe a continuación (11).

Neutrófilos

En las personas normales, los neutrófilos constituyen menos del 5% de las células recuperadas en el líquido de lavado pulmonar, mientras que en los pacientes con SDRA hasta el 80% de las células recuperadas son neutrófilos (11). Puede usarse el dato de un bajo recuento de neutrófilos en el líquido de lavado pulmonar para descartar el diagnóstico de SDRA, mientras que un recuento elevado de neutrófilos se considera un signo de SDRA, aun cuando la neumonía puede producir resultados similares.

Proteínas totales

Debido a que los exudados inflamatorios contienen abundante material proteináceo, el líquido de lavado alveolar, que presenta una abundancia de proteínas similar, puede usarse como signo de inflamación pulmonar. Si la concentración de proteínas en el líquido de lavado pulmonar se expresa como una fracción de la concentración total de proteínas, pueden aplicarse los siguientes criterios (12):

Proteínas (lavado/suero) < 0,5 = edema hidrostático

Proteínas (lavado/suero) > 0,7 = inflamación pulmonar

Así, se espera que la inflamación pulmonar produzca una concentración de proteínas que supere el 70% de la concentración sérica de proteínas. Aunque un resultado positivo no es específico de SDRA, puede utilizarse como prueba de esta afección si se descartan otras causas de inflamación pulmonar (p. ej., neumonía) en entornos clínicos.

El lavado broncoalveolar no ha logrado una amplia aceptación como herramienta diagnóstica del SDRA, probablemente debido a que la mayoría de los médicos de la UCI usan los criterios diagnósticos de la tabla 22-2 para evaluar posibles casos de este síndrome. Teniendo en cuenta la naturaleza inespecífica de estos criterios diagnósticos (que se evidencia en la tabla 22-3), es probable que se estén infrutilizando métodos diagnósticos más fiables, como el propio lavado broncoalveolar.

Volver al principio

TRATAMIENTO DEL SDRA

En los 40 años transcurridos desde que se describió por primera vez el SDRA, tan sólo se ha demostrado la eficacia de una intervención terapéutica en la mejora de la supervivencia del SDRA: el uso de ventilación mecánica con bajo volumen corriente. No se trata realmente de un tratamiento específico para el SDRA, sino de una reducción de los efectos nocivos de la ventilación mecánica sobre los pulmones. Uno de los descubrimientos más importantes de la medicina de UCI en el último cuarto de siglo es que se ha comprendido que la ventilación mecánica convencional lesiona los pulmones.

Ventilación con protección pulmonar

Desde la introducción de la ventilación mecánica con presión positiva se han usado grandes volúmenes de insuflación (volúmenes corrientes) para reducir la supuesta tendencia a las atelectasias durante la ventilación mecánica. Los volúmenes corrientes habituales son de 10 ml/kg a 15 ml/kg, lo que supone el doble de los volúmenes corrientes usados durante la respiración tranquila (6 ml/kg a 7 ml/kg). En los pacientes con SDRA, estos grandes volúmenes de insuflación van a parar a unos pulmones que presentan una importante disminución del volumen funcional, disminución que resulta evidente en las imágenes de TC de la figura 22-4. Obsérvese la densa consolidación pulmonar en las regiones pulmonares posteriores o declives, y la pequeña región pulmonar no afectada en el tercio anterior del tórax.

Las radiografías torácicas convencionales en el SDRA muestran lo que parece ser un patrón homogéneo de infiltración pulmonar; sin embargo, la imágenes de TC muestran que el infiltrado pulmonar no se disemina uniformemente por los pulmones, sino que más bien queda confinado a regiones pulmonares declive (13). El área restante de pulmón no afectada es la porción funcional de los pulmones en el SDRA. El volumen pulmonar funcional en el SDRA está, pues, notablemente reducido, de modo que los grandes volúmenes de insuflación proporcionados por la ventilación mecánica causan hiperdistensión y rotura de los espacios aéreos distales. Esta afección es lo que se conoce como *lesión pulmonar inducida por el ventilador*.

Lesión pulmonar inducida por el ventilador

La hiperdistensión y rotura de los espacios aéreos durante la ventilación mecánica es una lesión, denominada *traumatismo volumétrico*, que está relacionada con el volumen, y no con la presión (14). La lesión pulmonar relacionada con la presión se denomina *barotraumatismo*. Los volúmenes de insuflación excesivos producen fracturas por tensión en la superficie de contacto alveolocapilar, lo que causa infiltración de los espacios aéreos distales con células inflamatorias y material proteináceo. La afección clínica resultante, conocida como «lesión pulmonar inducida por el ventilador» (LPIV), es muy similar al SDRA (14).

Puede ocurrir que la lesión orgánica por ventilación mecánica no quede confinada a los pulmones. Los estudios de lavado broncoalveolar han demostrado que el traumatismo volumétrico va acompañado de la liberación de citocinas inflamatorias de los neutrófilos que infiltran los pulmones (15). Este efecto no se explica por fuerzas mecánicas (volumen y presión), y se denomina *biotraumatismo*. Algunos han sugerido que las citocinas liberadas en los pulmones entran en la circulación sistémica y se desplazan a órganos distantes para producir una lesión inflamatoria extensa y un fallo multiorgánico (16). Esto indicaría que la ventilación mecánica es tan letal como la sepsis grave y otras causas de fallo multiorgánico.

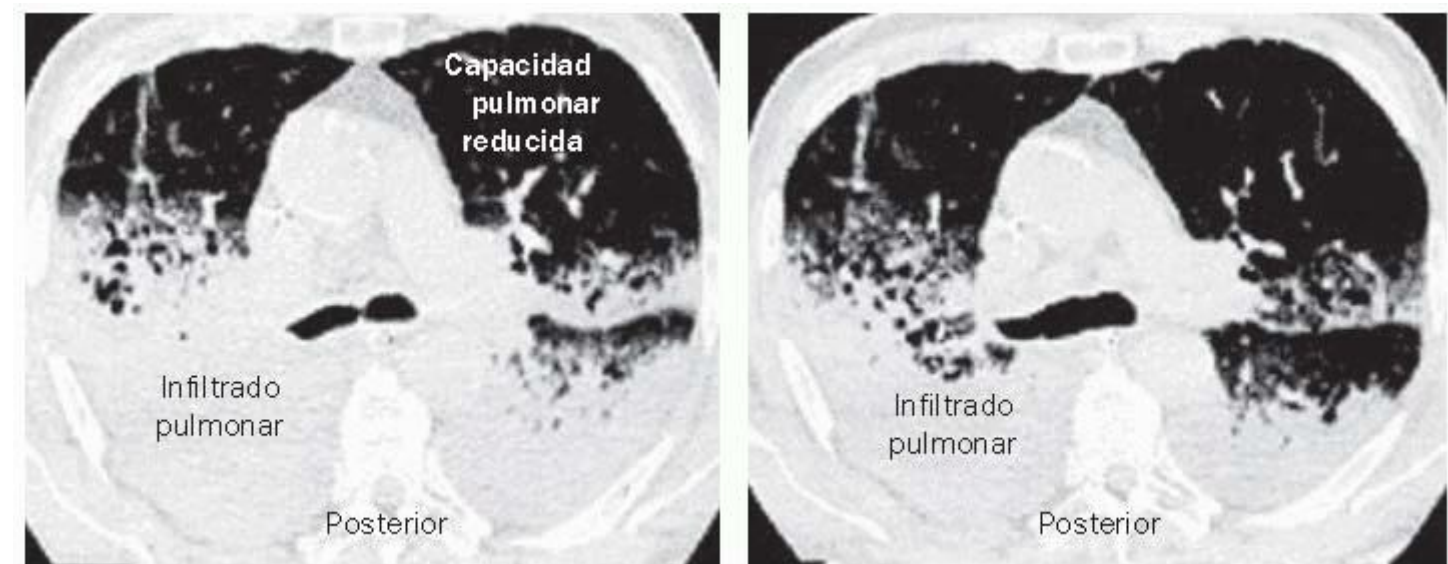


FIGURA 22-4 Imágenes de tomografía computarizada (TC) de cortes pulmonares en la región hiliar en un paciente con SDRA. La consolidación pulmonar no es homogénea, pero está confinada a las regiones pulmonares posteriores o declives. La zona pulmonar no afectada, en el tercio anterior del tórax, representa la porción funcional pulmonar en el SDRA. (Imágenes de TC retocadas digitalmente a partir de Rouby J-J y cols. Crit Care Med 2003;31[suppl]:S285-S295.)

Herramientas de imágenes

Ventilación con bajo volumen

Un total de cinco ensayos clínicos han comparado la ventilación mecánica con volúmenes corrientes bajos (generalmente, 6 ml/kg) y volúmenes corrientes convencionales (generalmente, 12 ml/kg) en pacientes con SDRA. En dos de los ensayos, los volúmenes corrientes bajos se asociaron a un menor número de fallecimientos, y en los otros tres ensayos no se observó beneficio alguno en la supervivencia en asociación con estos volúmenes (17). Los resultados agrupados de los cinco ensayos sugieren que los volúmenes corrientes bajos aportan algún tipo de beneficio, sobre todo cuando la presión en meseta teleinspiratoria, que se relaciona con el riesgo de traumatismo volumétrico, es superior a 30 cm H₂O. (En el cap. 4 se explica esta presión.)

El ensayo realizado por la ARDS Clinical Network, una red creada por organismos sanitarios gubernamentales para realizar ensayos clínicos multicéntricos de tratamientos del SDRA, fue el que obtuvo más éxito con la ventilación con un volumen corriente bajo. En este estudio intervinieron más de 800 pacientes con SDRA, y se comparó la ventilación con volúmenes corrientes de 6 ml/kg y 12 ml/kg usando el *peso corporal previsto*, que es el peso en el que los volúmenes pulmonares son normales. La ventilación con volúmenes corrientes bajos se asoció a una disminución (absoluta) del 9 % de la mortalidad cuando la presión de meseta teleinspiratoria era de menos de 30 cm H₂O (18).

En la tabla 22-4 se presenta un protocolo para la ventilación con volumen bajo recomendado por la ARDS Clinical Network. Este protocolo está diseñado para lograr tres objetivos: 1) mantener un volumen corriente de 6 ml/kg usando el peso corporal previsto; 2) mantener la presión de meseta teleinspiratoria por debajo de 30 cm H₂O, y 3) evitar la acidosis respiratoria grave.

Hipercapnia permisiva

Una de las consecuencias de la ventilación con bajo volumen es una reducción en la eliminación de CO₂ a través de los pulmones, que causa hipercapnia y acidosis respiratoria. Permitir que persista la hipercapnia para mantener la ventilación de bajo volumen que protege los pulmones es lo que se conoce como «hipercapnia permisiva» (19). Los límites de la tolerancia a la hipercapnia y la acidosis respiratoria no están claros, pero informes individuales muestran que niveles de PaCO₂ de 375 mm Hg y niveles de pH de tan sólo 6,6 no se asocian a efectos secundarios graves mientras la oxigenación tisular sea adecuada (20). Uno de los efectos secundarios más problemáticos de la hipercapnia es la estimulación respiratoria del tronco encefálico, con la subsiguiente hiperventilación, lo que a menudo requiere un bloqueo neuromuscular que evite la asincronía ventilatoria.

Hay escasas directrices que identifiquen un nivel seguro y adecuado de acidosis hipercápnica. Sin embargo, los datos de ensayos clínicos de hipercapnia permisiva muestran que niveles de PCO₂ arterial de 60-70 mm Hg y niveles de pH arteriales de 7,2 a 7,25 son inocuos para la mayor parte de los pacientes (21). A menudo, el riesgo percibido de acidosis hipercápnica en determinados pacientes se determina a partir del beneficio percibido en el mantenimiento de la ventilación a bajo volumen para proteger a los pulmones del traumatismo volumétrico.

TABLA 22-4 Protocolo para la ventilación con bajo volumen en el SDRA

Objetivo: VC = 6 ml/kg, Pm < 30 cm H₂O, pH = 7,30-7,45

I. Primera etapa:

1. Calcular el peso corporal previsto del paciente (PCP) ^b

Varones: $PCP = 50 + [2,3 \times (\text{altura en pulgadas} - 60)]$

Mujeres: $PCP = 45,5 + [2,3 \times (\text{altura en pulgadas} - 60)]$

2. Establecer un volumen corriente (VC) inicial de 8 ml/kg de PCP
3. Añadir presión teleinspiratoria positiva (PEEP) de 5-7 cm H₂O
4. Reducir el VC en 1 ml/kg cada 2 h hasta que el VC = 6 ml/kg de PCP

II. Segunda etapa:

1. Cuando el VC descienda a 6 ml/kg, medir la presión de meseta (Pm)
 1. Pm objetivo < 30 cm H₂O
 2. Si Pm > 30 cm H₂O, disminuir el VC por etapas de 1 ml/kg hasta que la Pm descienda por debajo de 30 cm H₂O o el VC descienda a 4 ml/kg

III. Tercera etapa:

1. Controlar la gasometría arterial por si aparece acidosis respiratoria
 1. pH objetivo = 7,30-7,45
 2. Si pH = 7,15-7,30, aumentar la frecuencia respiratoria (FR) hasta que el pH > 7,30 o la FR = 35 rpm

3. pH < 7,15, aumentar la FR hasta 35 rpm. Si el pH sigue siendo < 7,15, aumentar el VC en incrementos de 1 ml/kg hasta que el pH > 7,15

^a (Protocolo de la página web de ARDS Clinical Network [www.ardsnet.org].)

^b El peso corporal previsto es el peso que se corresponde con volúmenes pulmonares normales.

Presión teleespiratoria positiva

En el capítulo 25 se describe de forma completa esta presión. La ventilación con bajo volumen puede ir acompañada del colapso de las vías respiratorias terminales al final de la espiración y la reapertura de las mismas durante la insuflación pulmonar. Esta abertura y cierre reiterados de las vías respiratorias terminales puede ser, por sí misma, una causa de lesión pulmonar, posiblemente por la creación de fuerzas de cizalla que lesionan el epitelio de las vías respiratorias (22). La presión teleespiratoria positiva (PEEP) puede mitigar este problema actuando como una endoprótesis para mantener abiertas las pequeñas vías respiratorias al final de la espiración. Por este motivo, la adición de presión teleespiratoria positiva de escaso nivel (5-7 cm H₂O) se ha convertido en una práctica habitual durante la ventilación con bajo volumen. No se registra ningún beneficio añadido con el uso de niveles superiores de presión teleespiratoria positiva en esta afección (23).

También se utiliza la presión teleespiratoria positiva como ayuda para la oxigenación arterial en el SDRA. La hipoxemia de esta afección no siempre responde al aumento (y posible toxicidad) de las concentraciones de oxígeno inhalado, y la adición de presión teleespiratoria positiva permite reducir, con frecuencia, la concentración fraccional del oxígeno inhalado (FIO₂) a niveles más seguros. La tabla 22-5 incluye la combinación recomendada de presión teleespiratoria positiva y FIO₂ para promover la oxigenación arterial en el SDRA. Estas combinaciones representan las opiniones consensuadas de los miembros del SRDS Clinical Network.

Es importante destacar que el uso de presión teleespiratoria positiva para promover la oxigenación arterial es una práctica imperfecta, porque esta presión puede hacer disminuir el gasto cardíaco, y este efecto contrarrestará el aumento de la oxigenación arterial inducido por la presión teleespiratoria positiva. En el capítulo 25 se describen con más detalle los efectos de la presión teleespiratoria positiva.

Control de líquidos

En el SDRA, el control de líquidos suele tener por objetivo la reducción del agua extravascular en los pulmones mediante diuréticos. Aunque se ha demostrado que este método produce ciertos beneficios en las determinaciones clínicas, como distensibilidad pulmonar, intercambio de gases y duración del uso del ventilador, hay pocas pruebas de que produzca un beneficio constante en la supervivencia (24 , 25). A continuación se detallan algunos de los problemas que surgen con el tratamiento diurético en el SDRA y que merecen atención.

Trampas del tratamiento diurético en el SDRA

El primer problema asociado al uso del tratamiento diurético en el SDRA es la naturaleza de la infiltración pulmonar. Aunque los diuréticos pueden eliminar el líquido acuoso del edema que se forma a causa de la insuficiencia cardíaca, la infiltración pulmonar del SDRA es un proceso inflamatorio, y los diuréticos no reducen la inflamación. La microfotografía del SDRA de la figura 22-1 muestra un denso infiltrado pulmonar con células inflamatorias que ilustra por qué el tratamiento diurético tiene escaso éxito en el tratamiento del SDRA (26).

El segundo problema del tratamiento diurético en el SDRA es el riesgo de compromiso hemodinámico. La mayoría de los pacientes con SDRA son tratados con ventilación mecánica con presión positiva, y las presiones venosas deben ser lo suficientemente elevadas para superar la presión intratorácica positiva y mantener el retorno venoso al corazón. El tratamiento diurético agresivo puede reducir las presiones venosas y comprometer el retorno venoso al corazón, lo que, finalmente, afectará al transporte sistémico de oxígeno (a través de una disminución del gasto cardíaco), que es el parámetro más importante que debe mantenerse en la insuficiencia respiratoria aguda.

Los riesgos hemodinámicos del tratamiento diurético en el SDRA pueden reducirse al mínimo mediante la monitorización de las presiones de llenado cardíaco y el gasto cardíaco con un catéter de arteria pulmonar. A continuación puede ajustarse el tratamiento diurético para alcanzar las menores presiones de llenado cardíaco posibles que no afecten al gasto cardíaco ni al transporte sistémico de oxígeno. Aunque la popularidad de los catéteres de arteria pulmonar está descendiendo rápidamente, ésta es una situación en la que la información proporcionada por este catéter desempeñaría un papel importante en el tratamiento.

TABLA 22-5 FIO

Objetivo: PaO₂ = 55-80 mm Hg o SpO₂ = 88-95%

FIO₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12
FIO₂	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0
PEEP	14	14	14	16	18	20	22	24

^a (De la página web de ARDS Clinical Network [www.ardsnet.org].)

Promoción del transporte de oxígeno

El objetivo final del tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica es el mantenimiento del aporte de oxígeno a los órganos vitales. En el capítulo 2 se describen con detalle los parámetros del transporte de oxígeno, y en la ecuación siguiente aparecen los determinantes del aporte sistémico de oxígeno (AO^2):

Q es el gasto cardíaco, Hb es la concentración de hemoglobina en sangre y SaO_2 es la saturación arterial de oxihemoglobina. El aporte sistémico de oxígeno debe mantenerse en valores normales, entre 900 ml/min y 1.100 ml/min o entre 520 ml/min/m² a 600 ml/min/m² cuando se ajusta por el tamaño corporal (v. en la tabla 2-3 los valores normales de los parámetros del transporte de oxígeno). Así se consigue promover el aporte sistémico de oxígeno proporcionando sostén a cada una de las variables identificadas en la ecuación 22.1. El sostén de la SaO_2 ya se ha descrito en el apartado sobre el tratamiento con ventilador. En los apartados siguientes se describe brevemente cómo mantener los otros dos componentes del aporte de O^2 (gasto cardíaco y hemoglobina).

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco debe mantenerse en 5-6 l/min/m² o 3-4 l/min/m² cuando se ajusta para el tamaño corporal. Si el gasto cardíaco es inferior a estos valores normales, debe comprobarse la presión venosa central o la presión de enclavamiento. Si estas presiones no están elevadas, estará indicada la infusión de volumen. A pesar del temor de que los líquidos infundidos se desplacen a los pulmones, esta tendencia al desplazamiento es la misma en el SDRA y la neumonía, y en cambio no hay temor a la infusión de volumen en la neumonía. Si no está indicada la infusión de volumen, para aumentar el gasto cardíaco es preferible la dobutamina a los vasodilatadores (26), porque éstos aumentarán el cortocircuito intrapulmonar, que se añadirá a la alteración del intercambio de gases en el SDRA. (La tabla 16-2 contiene las dosis de dobutamina.) Debe evitarse la dopamina en el SDRA porque produce constricción de las venas pulmonares, y esto causará una elevación exagerada de la presión hidrostática capilar pulmonar.

Hemoglobina

Con frecuencia se recomiendan las transfusiones para mantener la Hb por encima de 10 g/dl, aunque esta práctica carece de base científica o beneficio documentado, incluso en los pacientes dependientes de un ventilador (27). Teniendo en cuenta que las transfusiones de sangre pueden causar SDRA, y que esta complicación puede ser mucho más frecuente de lo que actualmente se reconoce (28), es prudente evitar transfundir hemoderivados a los pacientes con SDRA. Si no hay signos de disoxia tisular ni disoxia inminente (p. ej., una proporción de extracción de oxígeno $\geq 50\%$), no es necesario corregir la anemia con transfusiones de sangre.

Farmacoterapia

A pesar de los casi 40 años de investigación activa, el SDRA sigue siendo una afección sin tratamiento. La falta de un tratamiento eficaz para este síndrome puede ser un reflejo del hecho de que el SDRA no es una entidad independiente, sino que tan sólo existe como expresión de otra entidad patológica.

Esteroides

El tratamiento con dosis elevadas de esteroides carece de efecto sobre el SDRA cuando se administra en las 24 h posteriores al inicio de la enfermedad (29, 30). Sin embargo, cuando se administran esteroides en un momento más avanzado de la enfermedad, durante la fase fibrinoproliferativa, que empieza 7-14 días después del inicio de la afección, estos fármacos consiguen una mejora clara de la supervivencia (31). En una de las pautas terapéuticas eficaces se incluye una dosis de 2-3 mg/kg/día de metilprednisolona. El beneficio de los esteroides en el SDRA avanzado puede explicarse a partir de su capacidad para fomentar la rotura del colágeno e inhibir la fibrosis (25).

Las víctimas

La bibliografía médica está llena de tratamientos fallidos del SDRA. Algunos de los fracasos más notables han sido el surfactante (en adultos), el óxido nítrico, la pentoxifilina, la lisofilina, el ibuprofeno, la prostaglandina E1, el ketoconazol (inhibe el tromboxano) y la N-acetilcisteína (un antioxidante) (24, 25).

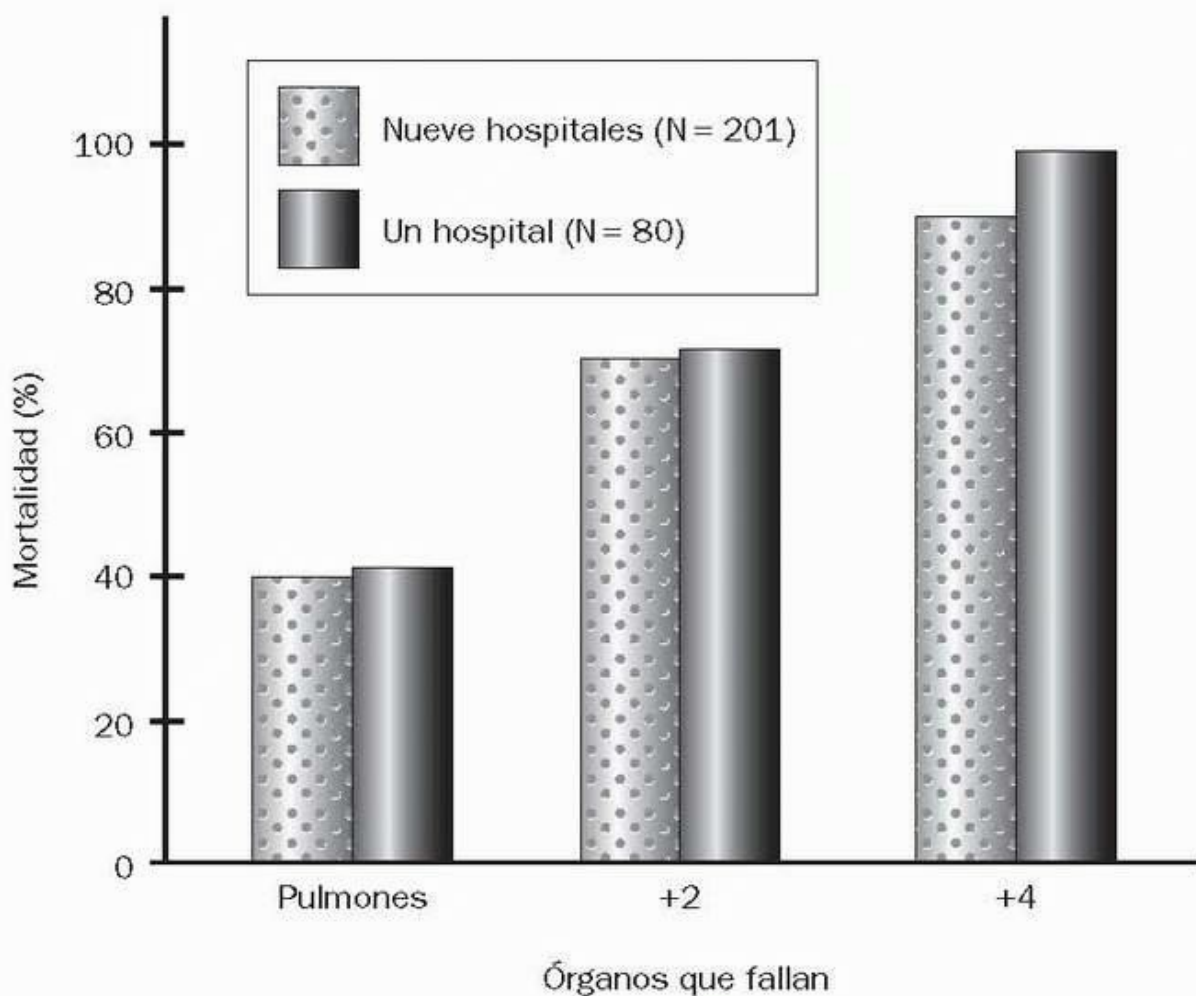


FIGURA 22-5 Fracaso multiorgánico y supervivencia en el SDRA. (Resultados del estudio multicéntrico de [33] y resultados del estudio en un solo centro de [34].)

Herramientas de imágenes

¿Una dirección equivocada?

Aunque el tratamiento del SDRA se ha centrado en los pulmones, la mayor parte de los fallecimientos por SDRA no se deben a insuficiencia respiratoria. Menos del 40% de los fallecimientos en pacientes con SDRA se debe a insuficiencia respiratoria (32 , 33 , 34 , 35 , 36), y la mayor parte se atribuyen a fracaso multiorgánico. La edad es también un factor importante, ya que la mortalidad es hasta cinco veces mayor en los pacientes de más de 60 años de edad (37).

La figura 22-5 ilustra la influencia del fracaso multiorgánico en la supervivencia en el SDRA. En este gráfico se incluyen los resultados de un estudio multicéntrico (33) y los resultados de un estudio realizado en un solo hospital (34). Ambos muestran una elevación uniforme en la mortalidad a medida que van fallando órganos, además de la insuficiencia cardíaca. Esto demuestra que a menudo el SDRA tan sólo es una parte de la afección multiorgánica, y esto pone de relieve las limitaciones de las estrategias de tratamiento que se centran fundamentalmente en los pulmones.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Desde que se describió por primera vez, en 1967, el SDRA ha constituido un problema importante. A continuación se enumeran algunas de las dificultades asociadas más notables:

- El nombre «síndrome de distress respiratorio agudo» es problemático porque describe una entidad patológica a partir de la sintomatología. (Imagine una infección de las vías respiratorias superiores que se denominara «síndrome de tos aguda».)
- El diagnóstico del SDRA es problemático porque los criterios diagnósticos son inespecíficos (p. ej., inicio repentino) o imperfectos (usar la presión de enclavamiento como la presión hidrostática).
- No existe tratamiento para el SDRA. La única intervención beneficiosa (ventilación con volumen bajo) no es realmente un tratamiento, aunque suponga una reducción de los efectos nocivos de la ventilación mecánica.
- Puede que nunca haya un tratamiento para el SDRA porque no se trata de una sola entidad, sino que es una expresión de varias afecciones distintas.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1349. Citado aquí
 2. Abraham E, Matthay MA, Dinarello C, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000;28:232-235. Citado aquí
 3. The Fourth Margaux Conference on Critical Illness. Acute lung injury: understanding mechanisms of injury and repair. *Crit Care Med* 2003;31(suppl):S183-S337. Citado aquí
- ### Patogenia
4. Petty TL. The acute respiratory distress syndrome: historical perspective. *Chest* 1994;105(suppl):44S-46S. Citado aquí
 5. Abraham E. Neutrophils and acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31(suppl): S195-S199. Citado aquí
 6. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31(suppl):S213-S220. Citado aquí
 7. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, et al. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1995;151:293-301. Citado aquí
- ### Manifestaciones clínicas
8. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824. Citado aquí
 9. Aberle DR, Brown K. Radiologic considerations in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;11:737-754. Citado aquí
 10. Weiner- Kronish JP, Matthay MA. Pleural effusions associated with hydrostatic and increased permeability pulmonary edema. *Chest* 1988;93:852-858. Citado aquí
 11. Idell S, Cohen AB. Bronchoalveolar lavage in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1985;6:459-471. Citado aquí
 12. Sprung CL, Long WM, Marcial EH, et al. Distribution of proteins in pulmonary edema: the value of fractional concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:957-963. Citado aquí
- ### Ventilación con protección pulmonar
13. Rouby J-J, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 2003;31(suppl):S285-S295. Citado aquí
 14. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323. Citado aquí
 15. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61. Citado aquí
 16. Ranieri VM, Giunta F, Suter P, et al. Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2000;284:43-44. Citado aquí
 17. Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilator management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2005;294:2889-2896. Citado aquí
 18. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308. Citado aquí
 19. Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ, et al. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA* 1994;272:957-962. Citado aquí
 20. Potkin RT, Swenson ER. Resuscitation from severe acute hypercapnia: determinants of tolerance and survival. *Chest* 1992;102:1742-1745. Citado aquí
 21. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, et al. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994;22:1568-1578. Citado aquí
 22. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1327-1334. Citado aquí
 23. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-336. Citado aquí

Control de líquidos

24. Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, et al. Treatment of ARDS. *Chest* 2001; 120:1347-1367. Citado aquí
25. McIntyre RC Jr, Pulido EJ, Bensard DD, et al. Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000;28:3314-

3331. Citado aquí

Promoción del transporte de oxígeno

26. Broaddus VC, Berthiaume Y, Biondi JW, et al. Hemodynamic management of the adult respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med* 1987;2:190-213. Citado aquí

27. Hebert PC, Blajchman MA, Cook DJ, et al. Do blood transfusions improve outcomes related to mechanical ventilation? *Chest* 2001;119:1850-1857. Citado aquí

28. Goodnough LT. Risks of blood transfusion. *Crit Care Med* 2003;31 (suppl): S678-S686. Citado aquí

Farmacoterapia

29. Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, et al. High-dose corticosteroids in patients with adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1987;317:1565-1570. Citado aquí

30. Bone RC, Fischer CJ Jr, Clemmer TP, et al. Early methylprednisolone treatment for septic syndrome and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1987;92:1032-1036. Citado aquí

31. Meduri GU, Chinn A. Fibrinoproliferation in late adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994;105(suppl):127S-129S. Citado aquí

¿Una dirección equivocada?

32. Montgomery AB, Stager MA, Carrico J, et al. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:485-489. Citado aquí

33. Bartlett RH, Morris AH, Fairley B, et al. A prospective study of acute hypoxic respiratory failure. *Chest* 1986;89:684-689. Citado aquí

34. Gillespie DJ, Marsh HMM, Divertie MB, et al. Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (>24 hours) mechanical ventilation. *Chest* 1986;90:364-369. Citado aquí

35. Suchyta MR, Clemmer TP, Elliott CG, et al. The adult respiratory distress syndrome: a report of survival and modifying factors. *Chest* 1992;101:1074-1079. Citado aquí

36. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-1693. Citado aquí

En este capítulo se describe el tratamiento inmediato de los pacientes con obstrucción grave del flujo respiratorio causada por asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El eje central es aquí el uso de fármacos broncodilatadores y corticoides para aliviar la obstrucción del flujo respiratorio (1 , 2). En la siguiente sección de este libro se describe el uso de la ventilación mecánica en estos trastornos.

MONITORIZACIÓN JUNTO AL PACIENTE

La exploración clínica es notoriamente inexacta en la valoración de la presencia y la gravedad de una obstrucción del flujo respiratorio (3). Se necesitan medidas objetivas de obstrucción del flujo aéreo para ayudar en la evaluación y el tratamiento de enfermedades que afectan a las vías respiratorias. El índice habitual (de referencia) de obstrucción de flujo aéreo precisa la determinación del volumen espiratorio forzado (máximo) en 1 s (FEV_1 , *forced expiratory volume in one second*) y la capacidad vital forzada (FVC, *forced vital capacity*): la proporción FEV_1/FVC se usa como medida de obstrucción del flujo aéreo; por ejemplo, una proporción FEV_1/FVC inferior a 0,7 indica la presencia de obstrucción del flujo aéreo. Desgraciadamente, se trata de mediciones que no se obtienen fácilmente a la cabecera del paciente. A continuación se presentan varias determinaciones que sí se realizan fácilmente junto a la cama del paciente y que pueden usarse como medidas alternativas de la obstrucción del flujo aéreo.

Flujo espiratorio máximo

El *flujo espiratorio máximo* (PEFR, *peak expiratory flow rate*) es la mayor velocidad de flujo que puede obtenerse durante una espiración forzada que empieza con los pulmones totalmente inflados. El flujo espiratorio máximo puede medirse con un aparato manual como el de la figura 23-1 . Este aparato tiene unos 15 cm de longitud y unos 90 g de peso. El paciente sostiene el aparato en posición horizontal, cerca de la boca, e inhala la mayor cantidad de aire posible (hasta la capacidad pulmonar total). A continuación, exhala tanto aire como le sea posible en la boquilla del aparato. El flujo de aire exhalado sigue una curva como la de la figura 23-1 , en la que se observa que el flujo máximo se produce al principio de la espiración, cuando la retracción elástica de los pulmones es máxima y el calibre de las vías respiratorias es máximo también. El flujo de aire exhalado desplaza un pistón con un muelle o resorte en el aparato, y un indicador fijado al pistón registra el desplazamiento en una escala calibrada grabada en la superficie externa del aparato. El indicador permanece en el punto de máximo desplazamiento, que es el flujo espiratorio máximo en litros por minuto (l/min). Se repite esta maniobra dos veces y la mayor de las tres determinaciones se registra como el flujo espiratorio máximo en ese momento (1).

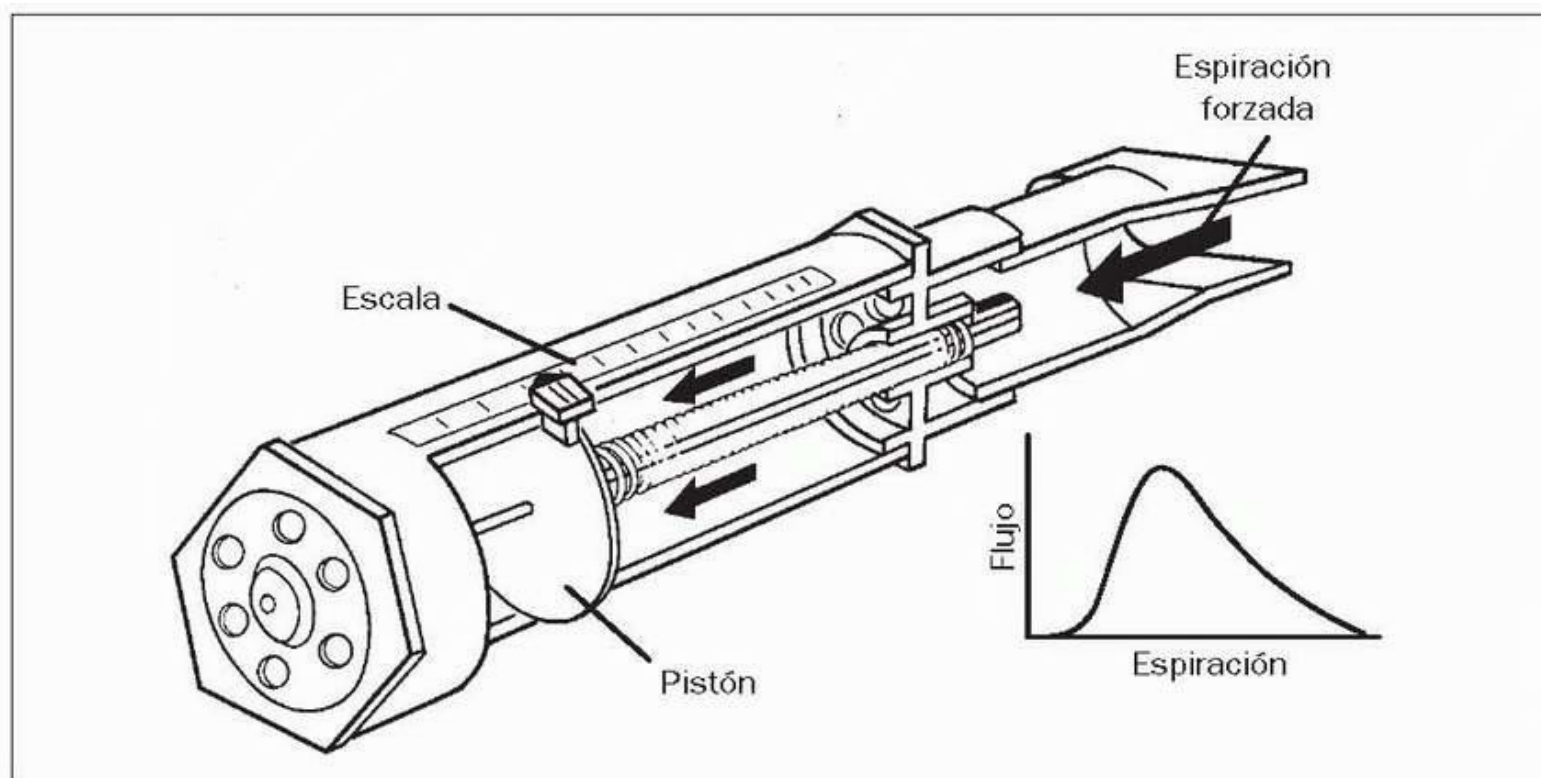


FIGURA 23-1 Aparato manual para medir el flujo espiratorio máximo (punto más alto de la curva de flujo espiratorio).

Herramientas de imágenes

El flujo espiratorio máximo es una medida que depende del esfuerzo, y sólo es fiable cuando el esfuerzo espiratorio es máximo (4). Es importante observar al paciente durante esta maniobra para determinar si está realizando el máximo esfuerzo. Si no es así, la medición no es fiable y debe descartarse.

Flujo espiratorio máximo normal

El flujo espiratorio máximo varía con la edad, el sexo, la raza y la altura (5 , 6), por lo que es necesario recurrir a tablas de referencia para interpretarlo en cada paciente (estas tablas se incluyen en el apéndice al final del libro). Hay también fórmulas de predicción (6), pero su uso es tedioso. He aquí algunas de las observaciones generales más importantes acerca del flujo espiratorio máximo normal o esperado:

- El intervalo normal de valores del flujo espiratorio máximo es de 500 l/min a 700 l/min en los varones y de 380 l/min a 500 l/min en las mujeres (5 , 6). Para cualquier edad determinada, el flujo espiratorio máximo en un varón de tamaño promedio es, al menos, un 50 % mayor que el flujo espiratorio máximo en una mujer de tamaño promedio.

- En ambos sexos, el flujo espiratorio máximo es entre un 15% y un 20% menor a los 70 años de edad que a los 20 (5).
- El flujo espiratorio máximo tiene una variación diurna del 10 % al 20%, con el nadir a primeras horas de la mañana (7 , 8). Se desconoce la importancia que esto tiene en los pacientes hospitalizados (que pueden haber perdido los ritmos diurnos).

TABLA 23-1 Aplicaciones del flujo espiratorio máximo

I. Gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias

PEFR (% previsto)	Interpretación
> 70	Obstrucción leve
50-70	Obstrucción moderada
< 50	Obstrucción grave
< 30	Insuficiencia respiratoria

II. Sensibilidad a los broncodilatadores

PEFR (% previsto)	Interpretación
> 15	Respuesta favorable
10-15	Respuesta dudosa
< 10	Mala respuesta

PEFR, flujo espiratorio máximo.

Una alternativa al flujo espiratorio máximo normal es el *mejor flujo espiratorio máximo personal*, que se obtiene cuando el paciente no presenta síntomas. Esto elimina las múltiples variables que hay que tener en cuenta cuando se identifica el flujo espiratorio máximo normal.

Aplicaciones clínicas

El flujo espiratorio máximo puede utilizarse para evaluar la intensidad de la obstrucción del flujo aéreo y la respuesta al tratamiento broncodilatador usando los criterios que se muestran en la tabla 23-1 (1). El diagrama de flujo de la figura 23-2 es un ejemplo de cómo pueden aplicarse estos criterios.

Necesidad de broncodilatación

Los broncodilatadores de inhalación se prescriben a menudo de forma sistemática a los pacientes hospitalizados y con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), sin determinar si un paciente concreto responde favorablemente a estos fármacos. Esta práctica no parece justificada, porque los pacientes con EPOC responden mal a los broncodilatadores inhalados (es una característica que distingue la EPOC del asma). El flujo espiratorio máximo puede ser útil para proporcionar una prueba a la cabecera del paciente de la respuesta broncodilatadora (v. tabla 23-1); puede determinarse inmediatamente antes del tratamiento broncodilatador en aerosol, y de nuevo 20 min después (el departamento de terapia respiratoria realizará las determinaciones de flujo máximo a demanda). Si el flujo espiratorio máximo aumenta un 15% o más tras el tratamiento (lo que indica una respuesta favorable), se puede continuar con el tratamiento con aerosoles broncodilatadores. Si el flujo espiratorio máximo no cambia o aumenta menos del 10 % tras la administración del broncodilatador (lo que indica una mala respuesta), no está justificado el tratamiento con broncodilatadores inhalados. Esta prueba puede realizarse más de una vez para añadir validez a los resultados.

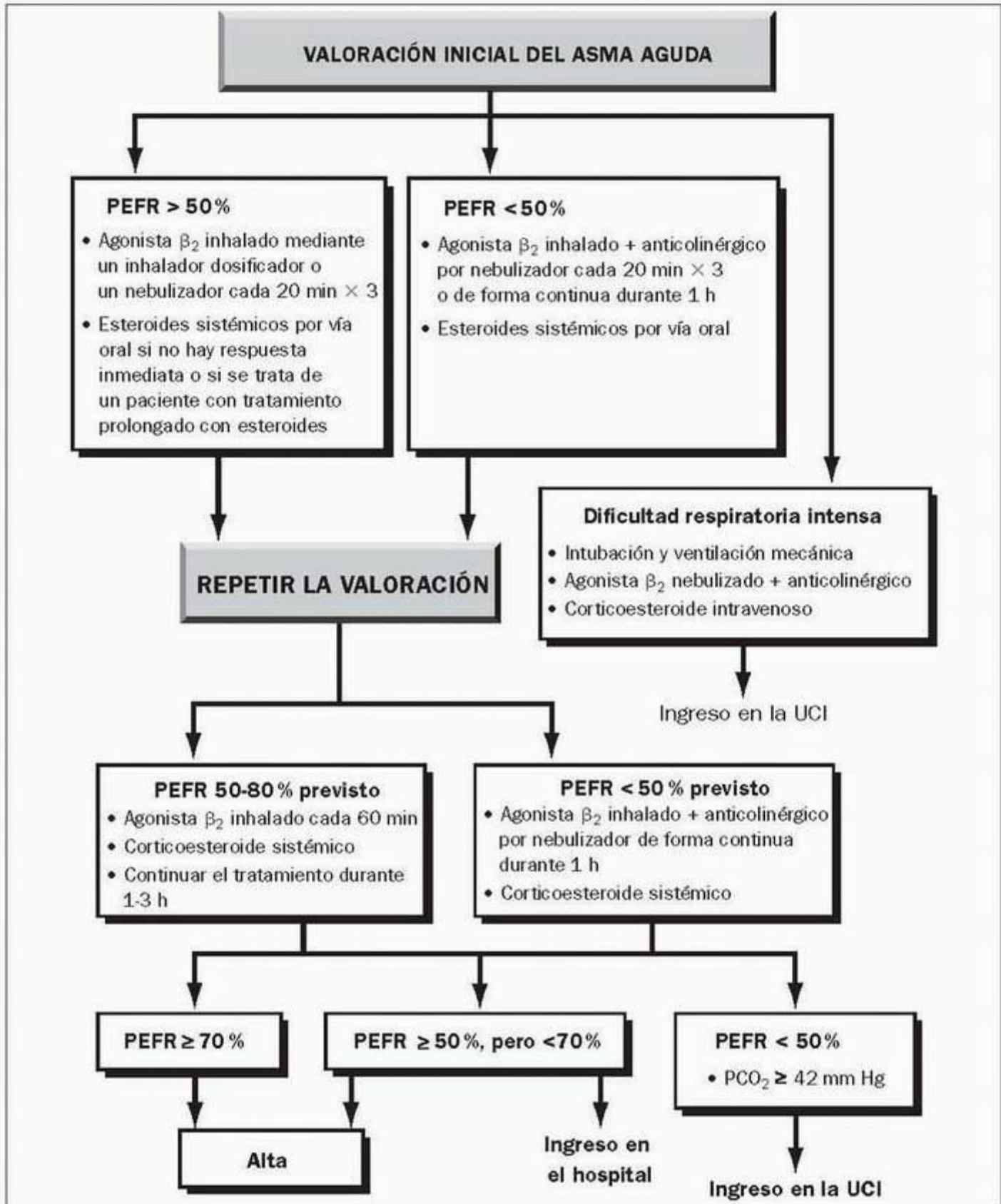


FIGURA 23-2 Protocolo para el tratamiento precoz del asma aguda en el servicio de urgencias. PEFR, flujo espiratorio máximo. (Adaptado del National Asthma Education Program, Expert panel Report 2 [1].)

Herramientas de imágenes

Presión inspiratoria máxima

Los tratamientos broncodilatadores en aerosol se administran de forma sistemática a los pacientes que dependen de un ventilador, a menudo sin necesidad ni beneficio documentados. Un método para valorar la respuesta broncodilatadora durante la ventilación mecánica con presión positiva es monitorizar los cambios de la presión inspiratoria máxima (PIP, *peak inspiratory pressure*), que es la presión en las vías respiratorias proximales al final de cada insuflación pulmonar. Esta presión varía en la misma dirección que los cambios del volumen corriente y los cambios en la resistencia al flujo en el tubo endotraqueal y las vías respiratorias, y varía en dirección opuesta a los cambios de distensibilidad pulmonar. Si un tratamiento broncodilatador ha disminuido eficazmente la resistencia de las vías respiratorias, la presión inspiratoria máxima también disminuirá. Por lo tanto, suponiendo que las otras variables son constantes, puede usarse una disminución de la presión inspiratoria máxima tras el tratamiento broncodilatador en aerosol como prueba de la respuesta al broncodilatador (9). En el capítulo 24 se describe una técnica para calcular la resistencia de las vías respiratorias a partir de las presiones de las vías respiratorias proximales.

Presión teleespiratoria positiva intrínseca

Cuando aumenta la resistencia al flujo en las vías respiratorias, el aire exhalado no escapa totalmente de los pulmones, y el aire que permanece en los espacios aéreos distales al final de la espiración crea una presión positiva con respecto a la presión atmosférica. Es el mismo proceso que produce la hiperinsuflación de los pulmones en pacientes con asma grave o enfermedad pulmonar obstructiva. La *presión teleespiratoria positiva* (PEEP) en esta situación se denomina presión teleespiratoria positiva intrínseca o *auto-PEEP*, y es una medida indirecta de la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias. (Cuanto mayor es la obstrucción al flujo aéreo, mayor es la presión teleespiratoria positiva intrínseca). Una buena respuesta a los broncodilatadores debe ir acompañada de una disminución del nivel de la presión teleespiratoria positiva intrínseca, cuya medición se describe en el capítulo 26.

Volver al principio

FARMACOTERAPIA EN AEROSOL

El tratamiento de los pacientes con una obstrucción importante del flujo aéreo suele requerir la administración de fármacos directamente en las vías respiratorias. Esto se consigue creando aerosoles de soluciones farmacológicas que pueden inhalarse directamente en las vías respiratorias. A continuación, se describen brevemente los diferentes métodos de terapia con aerosoles.

Generadores de aerosoles

La figura 23-3 muestra los dos dispositivos que se usan para generar aerosoles broncodilatadores (en la referencia bibliográfica 10 se describen de forma detallada los generadores de aerosoles).

Nebulizador a presión

Este nebulizador actúa por el mismo principio que la mascarilla de flujo elevado de oxígeno de la figura 21-4. El extremo de un tubo capilar estrecho se sumerge en la solución farmacológica y por el otro extremo del tubo se pasa un chorro de aire que fluye rápidamente. Este chorro de aire crea un arrastre viscoso que extrae la solución farmacológica por el tubo capilar y, cuando la solución llega al chorro de aire, se pulveriza para formar el aerosol, que llega hasta el paciente con el flujo de aire inspirado. Los pulverizadores (nebulizadores) a presión de pequeños volúmenes usan un depósito de entre 3 ml y 6 ml (solución farmacológica más diluyente salino) y pueden nebulizar totalmente el volumen del depósito en menos de 10 min.

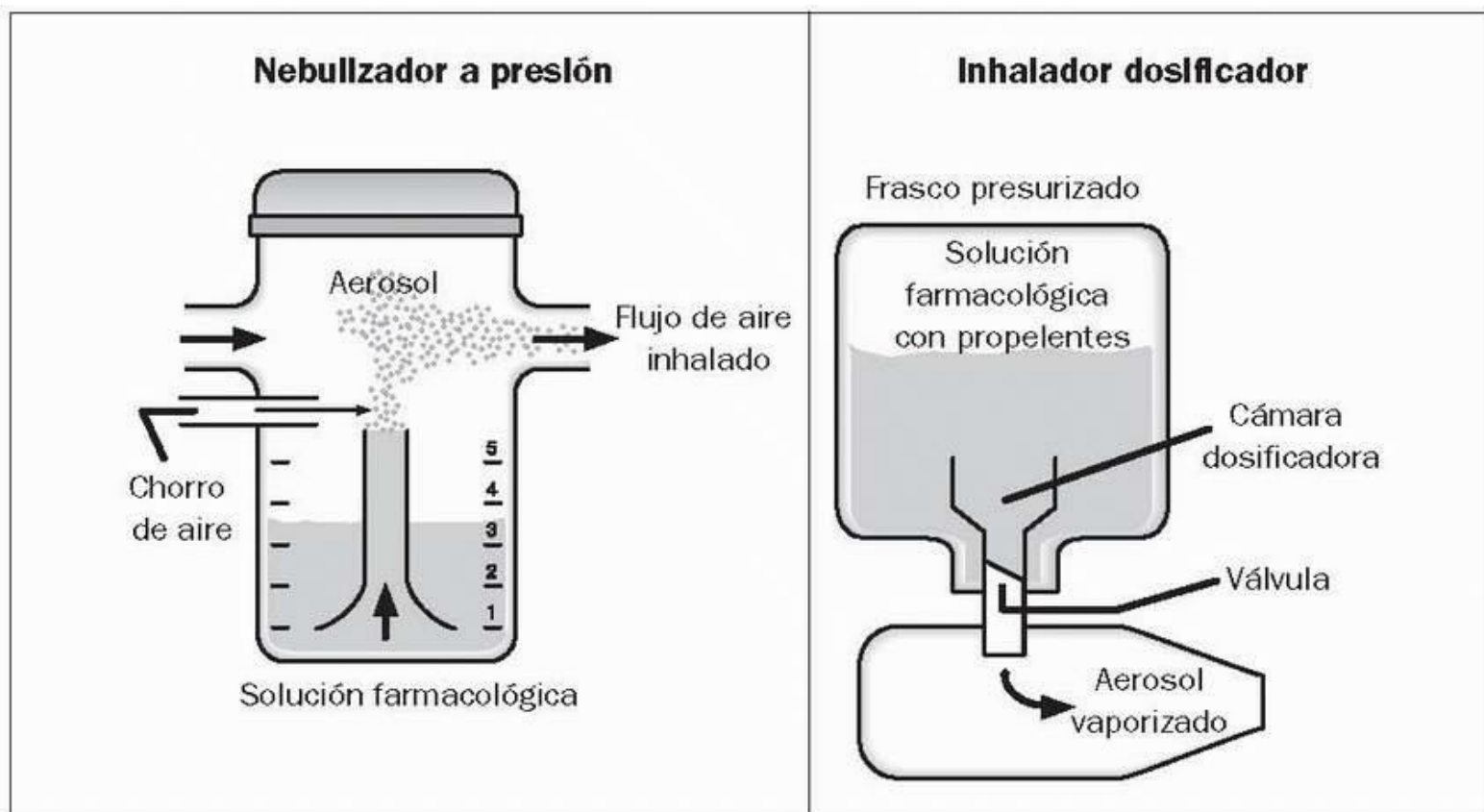


FIGURA 23-3 Generadores de aerosoles de pequeño tamaño.

Herramientas de imágenes

Inhalador dosificador

Este inhalador (MDI, *metered dose inhaler*) actúa prácticamente igual que un frasco de laca para el pelo. El dispositivo cuenta con un envase presurizado que contiene una solución farmacológica con un punto de ebullición inferior a la temperatura ambiente. Cuando se aprieta el frasco entre el pulgar y los demás dedos, se abre una válvula que libera un volumen fijo de la solución farmacológica. El líquido se evapora inmediatamente cuando sale del frasco, y un propelente líquido en solución crea un aerosol de gran velocidad. El aerosol que sale del frasco puede alcanzar una velocidad de más de 30 m/s (más de 100 km/h) (11). Debido a la gran velocidad del aerosol que sale, cuando se coloca un inhalador dosificador en la boca, la mayor parte del aerosol impacta en la pared posterior de la bucofaringe y no se inhala. Se reduce este *impacto por*

inercia usando un separador que aumente la distancia entre el inhalador dosificador y la boca (reduce la velocidad del aerosol que llega a la boca). Los separadores, que suelen ser cámaras que sostienen varios aerosoles de un inhalador dosificador, se usan actualmente de forma sistemática para mejorar el depósito pulmonar de los aerosoles de dichos inhaladores.

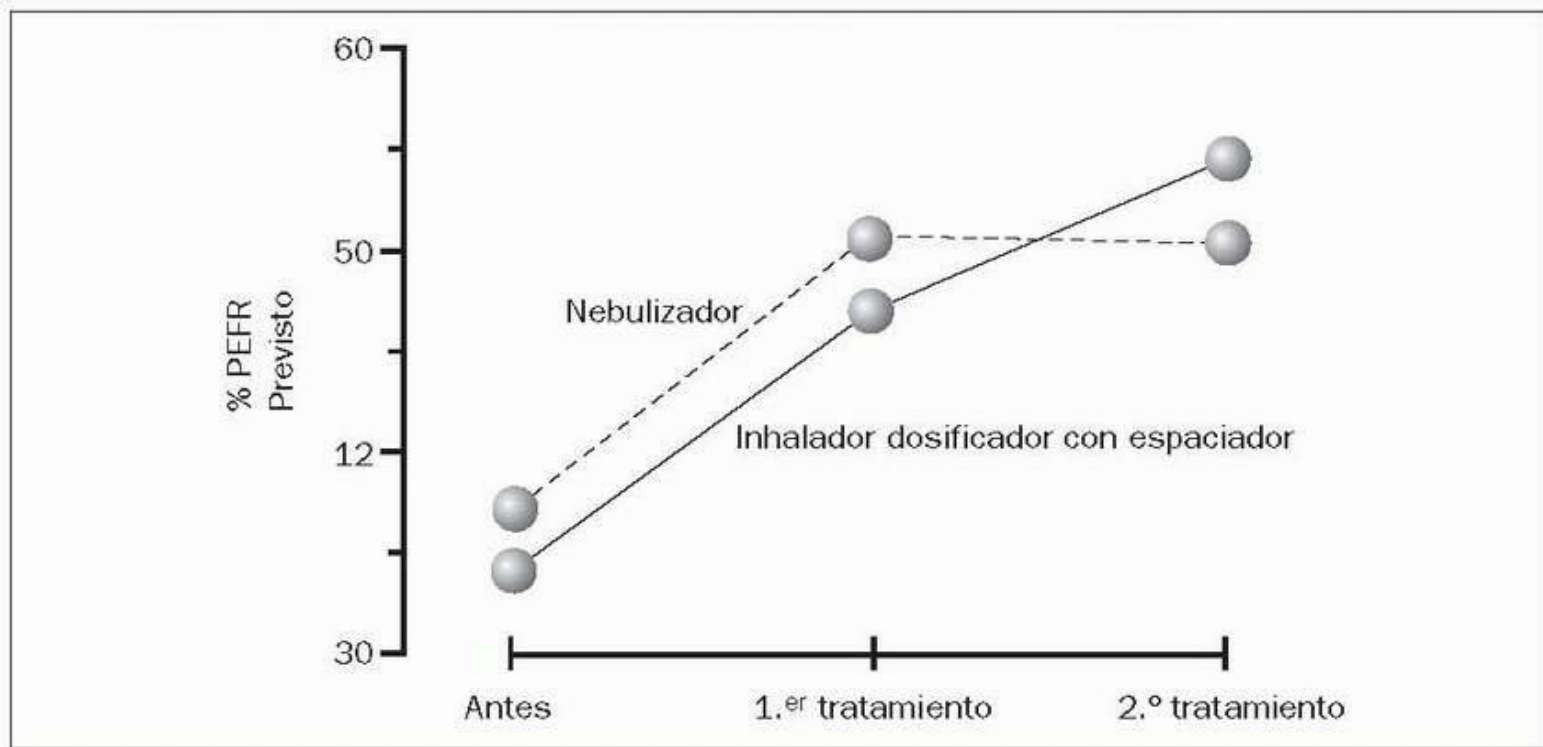


FIGURA 23-4 Respuestas broncodilatadoras al salbutamol administrado por un nebulizador (2,5 mg por tratamiento) y un inhalador dosificador (MDI) (0,4 mg por tratamiento) en pacientes con exacerbación aguda del asma. PEFR, flujo espiratorio máximo. (Datos de Idris AH y cols. Emergency department treatment of severe asthma. Chest 1993;103:665-672.)

Herramientas de imágenes

Inhaladores de polvo seco

La preocupación por los riesgos ambientales de los propelentes líquidos (clorofluorocarbonos) que se usan en los inhaladores dosificadores ha hecho que se desarrollen otros inhaladores que producen partículas micronizadas de preparaciones farmacológicas en polvo. Estos *inhaladores de polvo seco* necesitan que los pacientes produzcan flujos inspiratorios elevados (≥ 60 l/min) para asegurar un depósito farmacológico adecuado en las vías respiratorias (12). Como es posible que los pacientes con obstrucciones graves del flujo aéreo no puedan lograr flujos inspiratorios elevados, no se recomiendan los inhaladores de polvo seco en este tipo de pacientes.

Nebulizadores e inhaladores dosificadores

La dosis de broncodilatadores proporcionada por nebulizadores es mucho mayor que la dosis proporcionada por los inhaladores dosificadores (tabla 23-2), pero la respuesta al broncodilatador suele ser la misma con ambos dispositivos. Esto se demuestra en la figura 23-4, que compara la respuesta a un broncodilatador administrado habitualmente con un nebulizador manual (2,5 mg de salbutamol por tratamiento) e inhaladores dosificadores con separador (cuatro bocanadas o 0,36 mg de salbutamol por tratamiento) en un grupo de pacientes con asma grave (13). Tras dos tratamientos con cada tipo de dispositivo de aerosol, el aumento del flujo espiratorio máximo es equivalente. Así, a pesar de una diferencia de casi diez veces en la dosis total del fármaco (5 mg a través del nebulizador frente a 0,7 a través del inhalador dosificador), la respuesta al broncodilatador es la misma. Esta discrepancia en las dosis del fármaco se explica, en parte, porque con los nebulizadores a presión se produce una gran pérdida por condensación.

Ventilación mecánica

Para proporcionar tratamientos eficaces con broncodilatadores a pacientes que dependen de un ventilador, pueden usarse tanto nebulizadores como inhaladores dosificadores (14, 15). El depósito de aerosol en los pulmones con uno u otro dispositivo disminuye en los pacientes intubados, ventilados mecánicamente, en comparación con las personas no intubadas, que respiran de forma espontánea (15), por lo que puede ser necesario aumentar la dosis de broncodilatador en aerosol en los pacientes que dependen de un ventilador. La respuesta a los inhaladores dosificadores es mejor si se utiliza un separador (15): éste se conecta al brazo inspiratorio del tubo de ventilación a través de un conector en Y; después se realizan cinco bocanadas en el separador y se inhalan durante las siguientes insuflaciones pulmonares. Independientemente del tipo de dispositivo de aerosol usado, se puede aumentar la provisión de fármaco en las vías respiratorias (16): a) apagando el humidificador, b) disminuyendo el flujo inspiratorio y c) aumentando el tiempo de inspiración.

Resumen

Se han documentado respuestas broncodilatadoras equivalentes en los nebulizadores y los aerosoles dosificadores tanto en pacientes que respiran espontáneamente como en pacientes que dependen de un ventilador (14, 15, 16, 17). Los inhaladores dosificadores utilizan dosis menores, de modo que proporcionan un método menos costoso de tratamiento broncodilatador en aerosol que los tratamientos farmacológicos con nebulizador. Gracias a estos beneficios en cuanto a coste y esfuerzo, debería favorecerse que los inhaladores dosificadores sean el método preferido para el tratamiento broncodilatador en aerosol en el marco hospitalario.

Volver al principio

TRATAMIENTO AGUDO DEL ASMA

En la tabla 23-2 y en la figura 23-2 se presenta el tratamiento de pacientes adultos con una exacerbación aguda del asma.

TABLA 23-2 Tratamiento farmacológico de la reagudización del asma

Preparación farmacológica	Dosis	Comentario
Agonista de receptor β_2 de acción corta		
Solución de salbutamol en nebulizador (5 mg/ml)	2,5-5 mg cada 20 min \times 3 dosis, o 10-15 mg/h continuamente, luego 2,5-10 mg cada 1-4 h, según se precise	Diluir la solución del nebulizador hasta 5 ml y administrar con flujos de aire de 6-8 l/min
Salbutamol mediante MDI (90 μ g/bocanada)	4-8 bocanadas cada 20 min hasta 4 h, luego cada 1-4 h, según se precise	Tan eficaz como el tratamiento en nebulizador si los pacientes pueden colaborar
Anticolinérgico		
Solución para nebulizador de bromuro de ipratropio (0,25 mg/ml)	0,5 mg cada 20 min \times 3 dosis, luego cada 2-4 h, según se precise	Puede mezclarse en el mismo nebulizador con el salbutamol. No debe usarse como tratamiento de primera línea
Bromuro de ipratropio para MDI (18 μ g/bocanada)	4-8 bocanadas, según se precise	No se ha estudiado la administración en MDI en el asma aguda
Corticoesteroides		
Metilprednisolona (i.v.), prednisolona (oral) o prednisona (oral)	120-180 mg/día en 3 o 4 dosis durante 48 h, luego 60-80 mg/día hasta que el PEFR alcanza el 70 % de lo previsto	No hay diferencia en cuanto a eficacia entre la administración de fármaco oral o intravenoso. El efecto tarda horas en ser evidente

MDI, inhalador dosificador; PEFR, flujo espiratorio máximo.

(De [1].) Las dosis de los fármacos son sólo para adultos.

Agonistas de receptores β_2

Los broncodilatadores preferidos para tratar el asma son fármacos que estimulan los receptores β -adrenérgicos en la musculatura lisa bronquial (subtipo β_2) y así promueven la relajación muscular lisa (12). La liberación de estos *agonistas* β_2 en aerosol es el modo preferido de tratamiento, porque es más eficaz que el tratamiento farmacológico oral (18) o intravenoso (19) y tiene menos efectos secundarios. Para el tratamiento del asma aguda son preferibles los agonistas β_2 de acción corta, porque son fármacos que pueden administrarse en rápida sucesión con menos riesgo de acumulación del fármaco en el organismo. El agonista β_2 de acción corta más usado es el salbutamol, que tiene un inicio de acción rápido (menos de 5 min) cuando se inhala y un efecto broncodilatador que dura 2-5 h (12). Otros agonistas β_2 de acción corta disponibles para tratar el asma aguda son el metaproterenol, el bitolterol, el pibuterol y el levalbuterol, pero ninguno de ellos se ha estudiado tan ampliamente como el salbutamol en el asma aguda. Por este motivo, la descripción del tratamiento con agonistas β_2 en el asma aguda se centrará tan sólo en el salbutamol.

Tratamiento intermitente versus continuo con aerosol

Hay dos pautas recomendadas de tratamiento en aerosol con salbutamol para la reagudización del asma (1 , 2). La primera de ellas consiste en una serie de tratamientos reiterados de 20 min con un nebulizador (dosis de salbutamol de 2,5-5 mg por tratamiento) o un inhalador dosificador (4-8 bocanadas por tratamiento, con una dosis de 90 μ g de salbutamol por bocanada). La segunda pauta consiste en tratamientos con nebulizador más continuos, de 1 h, usando 10-15 mg de salbutamol por tratamiento. Los estudios de estas dos pautas terapéuticas han revelado lo siguiente:

- Cuando se administran tratamientos repetitivos con aerosol cada 20 min, una dosis de salbutamol mayor de 2,5 mg por tratamiento no

consigue mejores resultados (20 , 21).

- La mayor parte de los estudios no muestran diferencias en cuanto a la eficacia entre las pautas continua y repetitiva con aerosol en el asma aguda (20 , 22).

Muchos prefieren el tratamiento continuo con aerosol porque es más fácil de administrar que los tratamientos repetitivos.

Tratamiento parenteral

En el paciente asmático poco habitual que no tolera los aerosoles de broncodilatadores, generalmente por tos excesiva, puede administrarse el tratamiento parenteral con adrenalina subcutánea (0,3-0,5 mg cada 20 min en tres dosis) o terbutalina subcutánea (0,25 mg cada 20 min en tres dosis) (1). Es importante recordar que el tratamiento parenteral con agonistas β , incluido el tratamiento intravenoso, no ofrece ventaja alguna sobre el tratamiento inhalado, y se asocia a una mayor probabilidad de efectos secundarios adversos (19 , 23).

Efectos secundarios

El tratamiento en aerosol de dosis elevadas de agonistas β_2 puede producir diversos efectos secundarios, entre ellos taquicardia, temblores (por estimulación de receptores β_2 en la musculatura esquelética), hiperglucemia y un descenso de los niveles de potasio, magnesio y fosfato séricos (12 , 24 , 25). Se ha comunicado la presencia de isquemia cardíaca, aunque es poco frecuente (24). La disminución del potasio sérico se debe al desplazamiento del potasio al interior de las células, que es mediado por receptores β . Este efecto es particularmente importante porque pueden usarse dosis elevadas de agonistas β_2 inhalados (p. ej., 20 mg de salbutamol) para el tratamiento inmediato de la hiperpotasemia (26).

Anticolinérgicos

A pesar de los resultados conflictivos de los ensayos clínicos, para el tratamiento del asma aguda se recomiendan los anticolinérgicos en aerosol combinados con agonistas β_2 (1 , 27). El único anticolinérgico aprobado en Estados Unidos para uso clínico es el bromuro de ipratropio, un derivado de la atropina que bloquea los receptores muscarínicos en las vías respiratorias; la dosis recomendada de aerosol en el asma aguda es de 0,5 mg cada 20 min en tres dosis (que puede mezclarse con salbutamol en el nebulizador) y a continuación cada 2-4 h según sea necesario, o 4-8 bocanadas (18 μ g por bocanada) con un inhalador dosificador (1). La absorción sistémica es mínima, así como los efectos secundarios de los anticolinérgicos (taquicardia, boca seca, visión borrosa, retención urinaria). El ipratropio no es un broncodilatador de primera línea en el tratamiento del asma, y se recomienda su uso combinado con el tratamiento broncodilatador con agonistas β_2 .

Corticoesteroides

Los corticoesteroides han reinado durante 50 años y han gozado de popularidad en el tratamiento del asma. El motivo de esta popularidad son sus efectos antiinflamatorios. En el asma aguda, el broncoespasmo es una manifestación precoz, pero dura sólo de 30-60 min. De 3-8 h después se produce un segundo episodio de obstrucción de las vías respiratorias causado por la inflamación y el edema de las paredes de las pequeñas vías respiratorias (28). Así, parece que los broncodilatadores son eficaces en los primeros estadios del asma aguda, mientras que los antiinflamatorios, como los corticoesteroides, lo son en estadios más avanzados. Esto explicaría por qué los efectos de los esteroides pueden no manifestarse en las 12 h siguientes al inicio del tratamiento (29).

La tabla 23-3 incluye las potencias relativas de los diferentes corticoesteroides terapéuticos. Obsérvese que la dexametasona es el corticoesteroide antiinflamatorio más potente. Si la eficacia de los esteroides en el asma se debe a sus acciones antiinflamatorias, ¿por qué casi nunca se administra dexametasona para tratar el asma? Pensemos en la respuesta a esta pregunta.

TABLA 23-3 Comparación de corticoesteroides terapéuticos

Corticoesteroide	Dosis equivalente (mg)	AAIR	RSR
Hidrocortisona	20	1	20
Prednisona	5	3,5	1
Metilprednisolona	4	5	0,5
Dexametasona	0,75	30-40	0

AAIR, actividad antiinflamatoria relativa; RSR, retención de sodio relativa.

(De Zeis CR. Intense pharmacotherapy. Chest 1992;101(suppl):407S.)

Esteroides en el asma aguda

Según el National Asthma Education Program (1 , 2), se recomienda la administración de esteroides en prácticamente *todos* los pacientes con

asma aguda (v. figura 23-2), incluso los que responden favorablemente a los broncodilatadores (en éstos, los esteroides se usan para evitar la recidiva). Las preparaciones esteroideas que se usan con mayor frecuencia para tratar el asma aguda son la metilprednisolona (en tratamiento intravenoso) y la prednisona (en tratamiento oral), y la dosis recomendada de ambos es de 30 mg a 40 mg cada 6 h (120 mg a 160 mg diarios) en las primeras 48 h, y luego entre 60 mg y 80 mg diarios hasta que se normaliza el flujo espiratorio máximo o alcanza los niveles basales. Vale la pena destacar algunos aspectos del tratamiento esteroideo en el asma aguda:

- No hay diferencia en cuanto a eficacia entre los esteroides orales y los intravenosos (29).
- Puede que los efectos beneficiosos de los esteroides no sean evidentes hasta 12 h después de iniciado el tratamiento (29). Por lo tanto, no debe esperarse que el tratamiento esteroideo influya en la evolución clínica del asma en el servicio de urgencias.
- No existe curva dosis-respuesta claramente definida para los esteroides, lo que indica que dosis superiores de estos fármacos no obtienen mejores resultados que dosis inferiores (29).
- Puede interrumpirse bruscamente una pauta de 10 días de esteroides sin necesidad de descender paulatinamente la dosis (30).
- Algunos estudios clínicos *no* muestran beneficio alguno del tratamiento esteroideo en el asma aguda (31 , 32 , 33).

A pesar de la popularidad abrumadora de los esteroides para tratar el asma aguda, los estudios clínicos muestran con frecuencia una escasa o nula respuesta a estos fármacos en el marco de la asistencia inmediata, lo que concuerda con la continua pero injustificada popularidad de los esteroides en otras afecciones inflamatorias como el shock séptico y el síndrome de distress respiratorio agudo.

Miopatía esteroidea

Se ha comunicado la presencia de miopatía en pacientes asmáticos dependientes de un ventilador y tratados con esteroides en dosis elevadas y bloqueantes neuromusculares (34). A diferencia de la tradicional miopatía esteroidea, que se caracteriza por debilidad muscular proximal, la miopatía de los pacientes asmáticos que dependen de un ventilador afecta tanto a los músculos proximales como a los distales, y se asocia con frecuencia a rabdomiólisis. Se desconoce la etiología de esta miopatía destructiva, pero la combinación de esteroides y fármacos paralizantes interviene de algún modo. La debilidad muscular puede ser prolongada e impedir la retirada de la ventilación mecánica. Una vez que se sospecha el trastorno, se aconseja un descenso rápido y paulatino de ambos tipos de fármacos. Éste suele ser un trastorno reversible. El capítulo 51 contiene más información sobre los síndromes de debilidad muscular en los pacientes que dependen de un ventilador.

Otras medidas

A continuación se incluyen algunas recomendaciones adicionales para el tratamiento del asma aguda:

- La presencia de sibilancias no siempre significa la presencia de asma. Otras causas de sibilancias son la insuficiencia cardíaca izquierda (asma cardíaca), la obstrucción de las vías respiratorias superiores (las sibilancias pueden ser inspiratorias), la bronconeumonía (las sibilancias pueden estar localizadas) y la anafilaxia.
- No está justificada la administración de oxígeno complementario (oxigenoterapia) si la saturación arterial de O₂ medida mediante pulsioximetría es del 92 % o superior.
- No es necesario realizar radiografías de tórax salvo que se sospeche la existencia de una neumonía (p. ej., fiebre y esputo purulento), edema pulmonar agudo o algún otro problema intratorácico.
- No es necesaria la gasometría arterial salvo que el paciente se encuentre *in extremis*, esté cianótico o no responda al tratamiento broncodilatador inicial.
- No se precisan antibióticos salvo que existan signos específicos de una infección *tratable*.

El asma no es una entidad patológica única, lo que significa que su evaluación y tratamiento deben adaptarse al paciente concreto, no a la afección. La heterogeneidad del asma puede explicar por qué algunos pacientes responden rápidamente al tratamiento (con broncodilatadores y esteroides) y otros no.

Volver al principio

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el término que se utiliza para describir a los pacientes con obstrucción constante del flujo aéreo ($FEV_1/FVC < 70\%$) por bronquitis crónica o enfisema. Esta afección se diferencia del asma por su limitada respuesta al tratamiento broncodilatador y por la naturaleza constante o crónica de la sintomatología (entre otros, la disnea). Los pacientes con EPOC sufren uno o dos episodios al año en los que durante unos días se produce un empeoramiento de la disnea, acompañado a menudo de un aumento de la cantidad o la calidad de producción de esputo. Estas *reagudizaciones* de la EPOC son las responsables de alrededor de medio millón de ingresos hospitalarios anuales en Estados Unidos, y la mitad de estos ingresos necesitan asistencia en una UCI (35).

Tratamiento broncodilatador

A pesar de la limitada respuesta a los broncodilatadores que caracteriza la EPOC, estos fármacos se usan de forma sistemática en los pacientes que sufren esta enfermedad (a menudo, sin signos objetivos de beneficio). En las reagudizaciones de la EPOC se recomiendan los mismos broncodilatadores en aerosol que se usan en el tratamiento agudo del asma (salbutamol e ipratropio), aunque no se aconseja aquí un uso tan agresivo de broncodilatadores como el que se aplica en el asma aguda (v. fig. 23-2). La EPOC difiere también del asma en que aquí los efectos

broncodilatadores del ipratropio son iguales a los de los agonistas β_2 como el salbutamol, y el ipratropio puede usarse en solitario como broncodilatador en las exacerbaciones agudas de la EPOC (36 , 37). La práctica habitual consiste en combinar agonistas β_2 e ipratropio, aunque hay al menos tres estudios clínicos que no apoyan este protocolo (37).

Corticoesteroides

En todos los pacientes con una reagudización de la EPOC se recomienda una pauta corta (2 semanas) de tratamiento con corticoesteroides (35 , 36 , 37). A continuación se presenta un ejemplo de una pauta esteroidea eficaz de 2 semanas de duración (38).

- Metilprednisolona: 125 mg por vía intravenosa cada 6 h los días 1-3.

Y a continuación:

- Prednisona: 60 mg una vez al día los días 4-7.

40 mg una vez al día los días 8-11.

20 mg una vez al día los días 12-15.

Esta pauta se usó en el mayor ensayo clínico sobre el tratamiento esteroideo en las reagudizaciones de la EPOC (38), cuyos resultados se presentan en la figura 23-5 ; el área sombreada destaca la diferencia entre los pacientes que fueron tratados con esteroides y los pacientes a los que se administró un placebo. Los pacientes tratados con esteroides muestran un mayor aumento del FEV₁ el primer día del tratamiento (aunque la diferencia del FEV₁ sólo es de unos 120 ml, que no es clínicamente significativa), y este efecto dura al menos 3 días. El efecto se pierde en 2 semanas, momento en que, habitualmente, se interrumpen los esteroides. El único efecto secundario significativo de este protocolo de tratamiento esteroideo es la hiperglucemia, que aparece fundamentalmente en pacientes diabéticos (38).

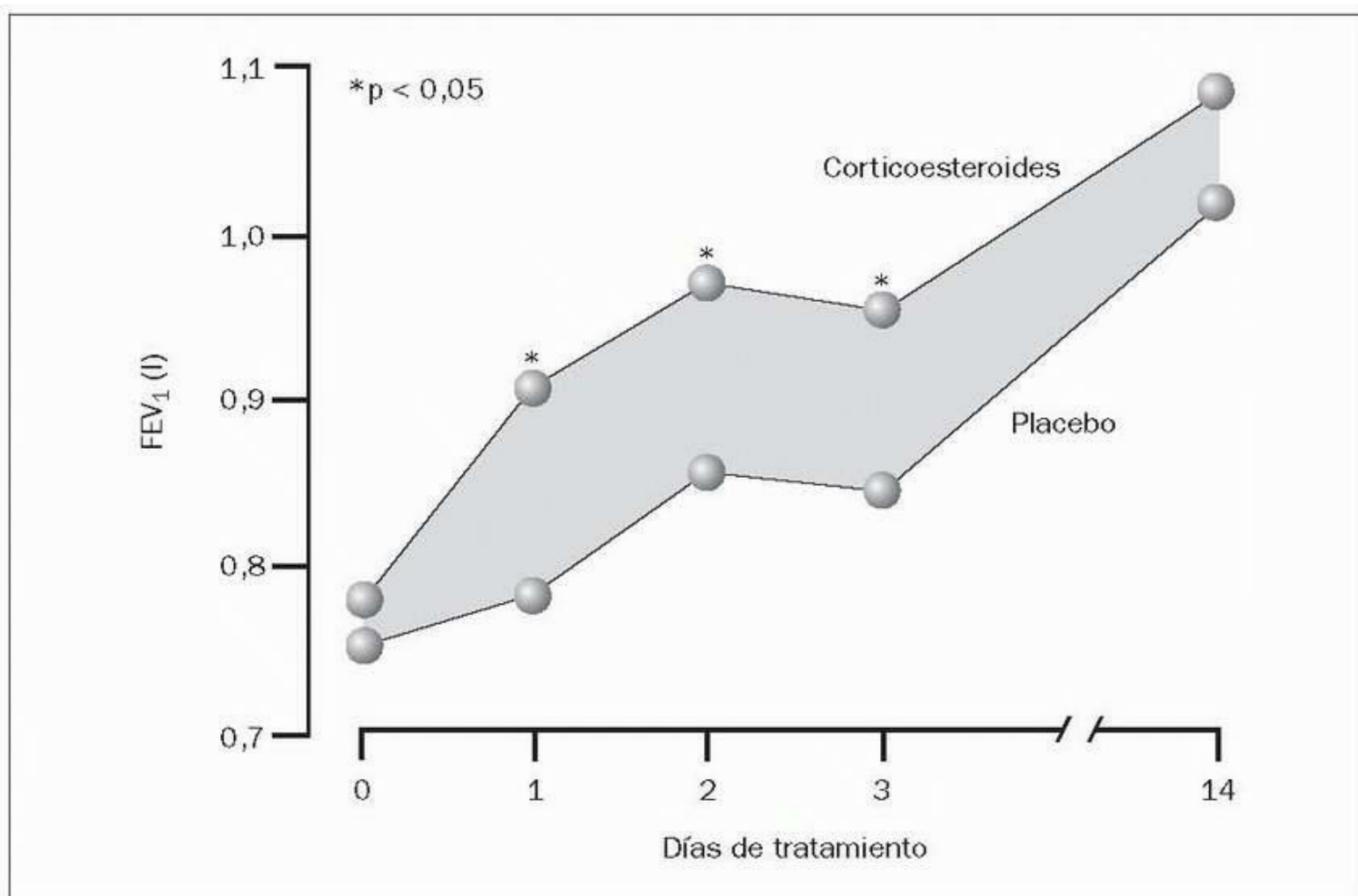


FIGURA 23-5 Efectos de una pauta de 2 semanas de tratamiento con corticoesteroides sobre la función respiratoria en pacientes con exacerbación aguda de EPOC. FEV₁ es el volumen espiratorio forzado en 1 s. Los asteriscos indican una diferencia importante entre los pacientes tratados con corticoesteroides y los tratados con un placebo. (De [38].)

Herramientas de imágenes

Antibióticos

Se cree que la infección de las vías respiratorias superiores es la responsable del 80 % de los casos de reagudización de la EPOC, y en el 50 % al 60

% de los casos se aíslan bacterias (39). Las infecciones suelen ser polimicrobianas y las cepas más frecuentes que pueden tratarse con antimicrobianos son: *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* (39).

A pesar de que la infección de las vías respiratorias es frecuente, se ha discutido durante años el beneficio del tratamiento antimicrobiano en la exacerbación aguda de la EPOC. El principal problema es que el uso reiterado de antibióticos en estos pacientes ha causado la aparición de resistencia antimicrobiana en muchas de las cepas (37 , 39). La prueba más reciente, con datos recogidos de 11 ensayos clínicos, indica que está justificado el tratamiento antimicrobiano en pacientes con reagudizaciones graves y con un mayor riesgo de una mala evolución, ya que se consiguen mayores incrementos del flujo aéreo y una resolución más rápida de los síntomas (37). No son necesarios los cultivos de esputo, y la selección del antibiótico se basa en la probabilidad de una mala evolución. En la tabla 23-4 se presenta un protocolo para la selección del antibiótico según una valoración del riesgo. Se desconoce cuál es la duración óptima del tratamiento antimicrobiano: la práctica habitual consiste en continuar el tratamiento durante, al menos, 7 días.

Inhalación de oxígeno

En los pacientes con EPOC grave e hipercapnia crónica, el uso no regulado de oxígeno inhalado puede causar aumentos adicionales en la PCO₂ arterial. Este fenómeno se describió por primera vez en 1967 (40), y entonces la elevación de la PCO₂ se atribuyó a la hipoventilación relativa por pérdida de la estimulación ventilatoria hipóxica. Actualmente se considera que ésta no es la explicación para este fenómeno, porque la elevación de la PCO₂ inducida por el oxígeno no va acompañada de una disminución de la estimulación ventilatoria (41). (Puede que un aumento de la ventilación del espacio muerto desempeñe algún papel en este fenómeno.) Independientemente de cuál sea el mecanismo, es importante evitar la utilización no regulada del oxígeno inhalado en pacientes con EPOC hipercápnica para impedir que se produzcan aumentos no deseados de la PCO₂ arterial. Lo mejor será monitorizar la saturación arterial de oxihemoglobina (SaO₂) con pulsioximetría y mantenerla alrededor del 90%, pero *no más elevada*. No hay datos que indiquen que la elevación de la SaO₂ por encima del 90% vaya a aumentar la oxigenación tisular, por lo que la práctica habitual, consistente en mantener la SaO₂ en el 95% o más, carece de base científica.

TABLA 23-4 Selección de antibióticos para tratar la exacerbación aguda de la EPOC según la valoración de los riesgos

I. Valoración del riesgo	
Responder a las siguientes preguntas:	Sí No
1. ¿Es el FEV ₁ inferior al 50 % del previsto?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2. ¿Tiene el paciente una cardiopatía u otras afecciones importantes?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3. ¿Ha sufrido el paciente 3 o más exacerbaciones en los últimos 12 meses?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Si se responde Sí a una de estas preguntas como mínimo, se considera que el paciente tiene un riesgo elevado de presentar una evolución desfavorable.	
II. Selección de antibióticos	
Pacientes con riesgo elevado: amoxicilina-ácido clavulánico o una fluoroquinolona reciente (gatifloxacino, levofloxacino o moxifloxacino).	
Pacientes con escaso riesgo: doxiciclina, una cefalosporina de segunda generación (p. ej., cefuroxima) o un macrólido más reciente (azitromicina o claritromicina).	

(De Sethi S. Acute exacerbation of COPD: a «multipronged» approach. J Respir Dis 2002;23:217-225.)

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El tratamiento inmediato (agudo) del asma y la EPOC puede reducirse al siguiente esquema sencillo: *administrar broncodilatadores y corticoesteroides y esperar a ver qué sucede* (añadir antibióticos al esquema en la EPOC). Se trata del mismo esquema que se ha venido utilizando en los últimos 30 a 40 años; tan sólo los fármacos cambian con el tiempo.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices para la práctica clínica

1. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 2. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. NIH Publication No. 97-4051, July, 1997. (Available at www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma) Citado aquí
2. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Update on selected topics, 2002. NIH Publication No. 02-5074, June, 2003. (Available at www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma) Citado aquí
- Monitorización junto al paciente
3. Shim CS, Williams MH. Evaluation of the severity of asthma: patients versus physicians. *Am J Med* 1980;68:11-13. Citado aquí
4. Tantucci C. The best peak expiratory flow is flow-limited and effort-independent in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1304-1308. Citado aquí
5. Leiner GC. Expiratory peak flow rate: Standard values from normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1963;88:644. Citado aquí
6. Hankinson J, Odencrantz J, Ferdan K. Spirometric reference values from a sample of the general U.S. population. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1999; 159:179-187. Citado aquí
7. Quackenboss JJ, Lebowitz MD, Kryzyzanowski M. The normal range of diurnal changes in peak expiratory flow rate. *Am Rev Respir Dis* 1991;143: 323-330. Citado aquí
8. Jain P, Kavuru MS, Emerman CL, et al. Utility of peak expiratory flow monitoring. *Chest* 1998;114:861-876. Citado aquí
9. Gay PC, Rodarte JR, Tayyab M, et al. Evaluation of bronchodilator responsiveness in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:880-885. Citado aquí
- Farmacoterapia en aerosol
10. Kacmarek RM. Humidity and aerosol therapy. In: Pierson DJ, Kacmarek RM, eds. *Foundations of respiratory care*. New York: Churchill Livingstone, 1992: 793-824.
11. Clarke SW, Newman SP. Differences between pressurized aerosol and stable dust particles. *Chest* 1981;80(suppl):907-908. Citado aquí
12. Dutta EJ, Li JTC. -agonists. *Med Clin North Am* 2002;86:991-1008. Citado aquí
13. Idris AH, McDermott MF, Raucci JC, et al. Emergency department treatment of severe asthma: metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. *Chest* 1993;103:665-672. Citado aquí
14. Dhand R, Tobin MJ. Pulmonary perspective: inhaled bronchodilator therapy in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156: 3-10. Citado aquí
15. AARC Clinical Practice Guideline. Selection of device, administration of bronchodilator, and evaluation of response to therapy in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 1999;44:105-113. Citado aquí
16. Mantous CA, Hall JB. Update on using therapeutic aerosols in mechanically ventilated patients. *J Crit Illness* 1996;11:457-468. Citado aquí
17. Smalldone GC. Aerosolized bronchodilators in the intensive care unit. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1999;159:1029-1030. Citado aquí
- Tratamiento agudo del asma
18. Shim C, Williams MH. Bronchial response to oral versus aerosol metaproterenol in asthma. *Ann Intern Med* 1980;93:428-431. Citado aquí
19. Salmeron S, Brochard L, Mal H, et al. Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1466- 1470. Citado aquí
20. Rubenfeld JMF, Georgas SN. The treatment of acute severe asthma in the adult: an overview. *Formulary* 2003;38:538-544. Citado aquí
21. Emerman CL, Cydulka RK, McFadden ER. Comparison of 2.5 vs 7.5 mg of inhaled albuterol in the treatment of acute asthma. *Chest* 1999;115:92-96. Citado aquí
22. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Continuous vs. intermittent beta-agonists in the treatment of acute adult asthma: a systematic review with meta-analyses. *Chest* 2002;122: 1982-1987. Citado aquí
23. Travers AH, Rowe BH, Barker S, et al. The effectiveness of IV beta-agonists in treating patients with acute asthma in the emergency department: a metaanalysis. *Chest* 2002;122:1200-1207. Citado aquí
24. Truwit JD. Toxic effect of bronchodilators. *Crit Care Clin* 1991;7:639-657. Citado aquí
25. Bodenhamer J, Bergstrom R, Brown D, et al. Frequently nebulized beta agonists for asthma: effects on serum electrolytes. *Ann Emerg Med* 1992;21:1337- 1342. Citado aquí
26. Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 1989;110:426-429. Citado aquí

27. Rodrigo G, Rodrigo C. The role of anticholinergics in acute asthma treatment: an evidence-based evaluation. *Chest* 2002;121:1977-1987. Citado aquí
28. Kay AB. Asthma and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:893-945. Citado aquí
29. Rodrigo G, Rodrigo C. Corticosteroids in the emergency department therapy of acute adult asthma: an evidence-based evaluation. *Chest* 1999;116:285-295. Citado aquí
30. Cydulka RK, Emerman CL. A pilot study of steroid therapy after emergency department treatment of acute asthma: is a taper needed? *J Emerg Med* 1998; 16:15-19. Citado aquí
31. Stein LM, Cole RP. Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of asthma. *Ann Intern Med* 1990;112:822-827. Citado aquí
32. Bowler SD, Mitchell CA, Armstrong JG. Corticosteroids in acute severe asthma: effectiveness of low doses. *Thorax* 1992;47:584-587. Citado aquí
33. Morrell F, Orriols R, de Gracia J, et al. Controlled trial of intravenous corticosteroids in severe acute asthma. *Thorax* 1992;47:588-591. Citado aquí
34. Griffin D, Fairman N, Coursin D, et al. Acute myopathy during treatment of status asthmaticus with corticosteroids and steroidal muscle relaxants. *Chest* 1992;102: 510-514. Citado aquí
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
35. Stoller JK. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002;346:988-994. Citado aquí
36. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C, for the Joint Expert Panel on COPD of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. The evidence base for management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2001;119:1185-1189. Citado aquí
37. McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, et al. Management of acute exacerbations of COPD: a summary and appraisal of published evidence. *Chest* 2001; 119:1190-1209. Citado aquí
38. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;340: 1941-1947. Citado aquí
39. Sethi S. Acute exacerbations of COPD: a “multipronged” approach. *J Respir Dis* 2002;23:217-225. Citado aquí
40. Campbell EJM. The J. Burns Amberson Lecture: The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967;96: 626-639. Citado aquí
41. Aubier M, Murciano D, Fournier M, et al. Central respiratory drive in acute respiratory failure or patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:191-199. Citado aquí

“... debe intentarse una abertura en el cuerpo de la tráquea, en la que debe introducirse un tubo de junco o caña; soplará usted después en él, de modo que el pulmón pueda elevarse de nuevo... y el corazón se fortalezca...”

--Andreas Vesalius (1555)

Se atribuye a Vesalio la primera descripción de la ventilación con presión positiva, pero se tardó 400 años en aplicar este concepto a la asistencia de los pacientes. La ocasión se presentó con la epidemia de poliomielitis de 1955, donde la demanda de ventilación asistida creció más que la provisión de ventiladores con tanque de presión positiva (conocidos como *pulmón de acero*). En Suecia se cerraron todas las facultades de medicina, y los estudiantes trabajaron en turnos de 8 h como ventiladores humanos, insuflando manualmente los pulmones de los pacientes afectados. En Boston, la cercana Emerson Company sacó un prototipo de aparato de insuflación pulmonar con presión positiva, que se empezó a usar en el Massachusetts General Hospital y obtuvo un éxito instantáneo. Así se inició la era de la ventilación mecánica con presión positiva, y la era de la medicina de cuidados intensivos.

VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

Los primeros ventiladores con presión positiva se diseñaron para inflar los pulmones hasta alcanzar una presión preestablecida. Este tipo de ventilación *con ciclo de presión* perdió aceptación porque el volumen de insuflación variaba con los cambios de las propiedades mecánicas de los pulmones. Por el contrario, la ventilación *con ciclo de volumen*, que infla los pulmones hasta un volumen predeterminado, proporciona un volumen alveolar constante a pesar de los cambios en las propiedades mecánicas de los pulmones. Por este motivo, este último tipo de ventilación se ha convertido en el método habitual de ventilación mecánica con presión positiva (1, 2, 3).

Presiones de insuflación

En la figura 24-1 se muestran las formas de onda producidas por la ventilación con ciclo de volumen. Los pulmones se inflan con un flujo constante, lo que produce un aumento constante del volumen pulmonar. La presión en las vías respiratorias proximales (P_{prox}) muestra una brusca elevación inicial, seguida por una elevación más gradual durante el resto de la insuflación pulmonar. La presión en los alvéolos (P_{ALV}), en cambio, sólo muestra una elevación gradual durante la insuflación pulmonar.

La elevación inicial y brusca de la presión en las vías respiratorias proximales refleja la resistencia al flujo en estas vías. Un incremento de esta resistencia aumenta la elevación inicial de la presión en las vías respiratorias proximales, mientras que la presión alveolar al final de la insuflación pulmonar no varía. Cuando aumenta la resistencia en las vías respiratorias, se requieren mayores presiones de insuflación para proporcionar el volumen de insuflación, aunque los alvéolos no están expuestos a estas mayores presiones de insuflación. No sucede así cuando disminuye la distensibilidad de los pulmones, pues en este caso existe un aumento tanto de la presión en las vías respiratorias proximales como de la presión alveolar. Por tanto, cuando disminuye la distensibilidad pulmonar, las mayores presiones de insuflación que se necesitan para proporcionar el volumen de insuflación se transmiten a los alvéolos. El aumento de la presión alveolar en pulmones no distensibles puede causar lesión pulmonar inducida por la presión (v. más adelante, en este mismo capítulo).

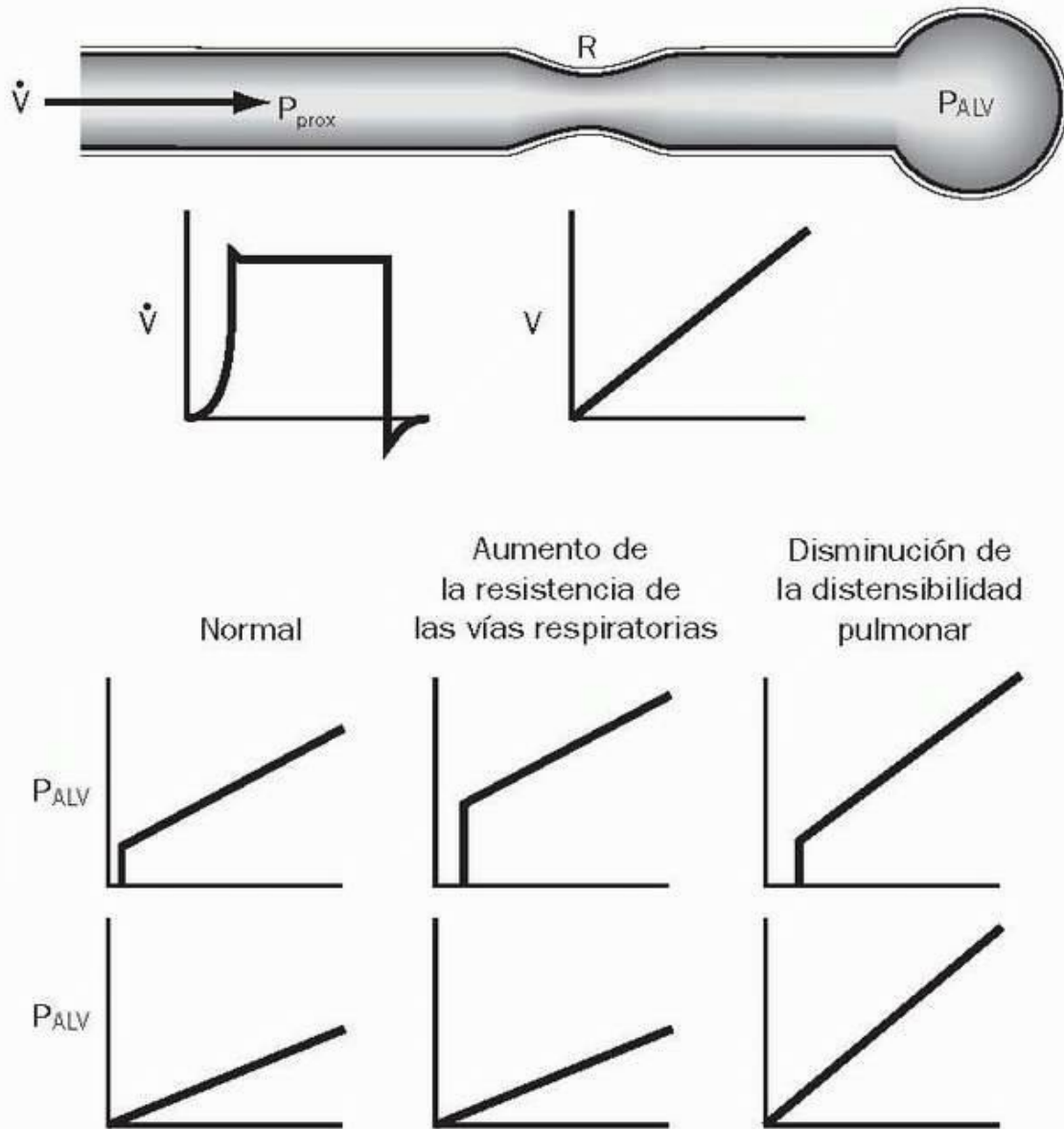


FIGURA 24-1 Formas de onda producidas por ventilación con ciclo de volumen con flujo constante. P_{ALV} , presión alveolar; P_{prox} , presión de las vías respiratorias proximales; R , resistencia al flujo en las vías respiratorias; \dot{V} , flujo inspiratorio; V , volumen inspiratorio.

Herramientas de imágenes

[Volver al principio](#)

RENDIMIENTO CARDÍACO

La influencia de la ventilación con presión positiva sobre el rendimiento cardíaco es compleja y conlleva cambios en la precarga y la poscarga de ambos lados del corazón (4). Para describir estos cambios, es importante revisar la influencia de la presión intratorácica en la presión transmural, que es la presión que determina el llenado ventricular (precarga) y la resistencia al vaciado ventricular (poscarga).

Presión transmural

En el capítulo 10 se describe brevemente la transmisión de la presión intratorácica a la luz de los vasos sanguíneos intratorácicos (v. fig. 10-1). En la figura 24-2 se ilustra la influencia de la mecánica pulmonar sobre la transmisión de esta presión. La parte izquierda de la figura muestra lo que sucede cuando se infla un pulmón normal con 700 ml a partir de una fuente de presión positiva. En esta situación, el aumento de la presión alveolar se transmite completamente a los capilares pulmonares y no hay ningún cambio en la presión transmural (P_{tm}) a través de los capilares. Sin embargo, cuando se produce la misma insuflación pulmonar en pulmones que no se distienden fácilmente (parte derecha de la figura), el aumento de la presión alveolar no se transmite completamente a los capilares, y la presión transmural aumenta. Este aumento de la presión transmural comprime los capilares. Por lo tanto, en situaciones asociadas a una disminución de la distensibilidad pulmonar (p. ej., edema pulmonar, neumonía), la insuflación pulmonar con presión positiva tiende a comprimir el corazón y los vasos sanguíneos intratorácicos (5, 6, 7). Esta compresión puede ser beneficiosa o perjudicial, como se describe a continuación.

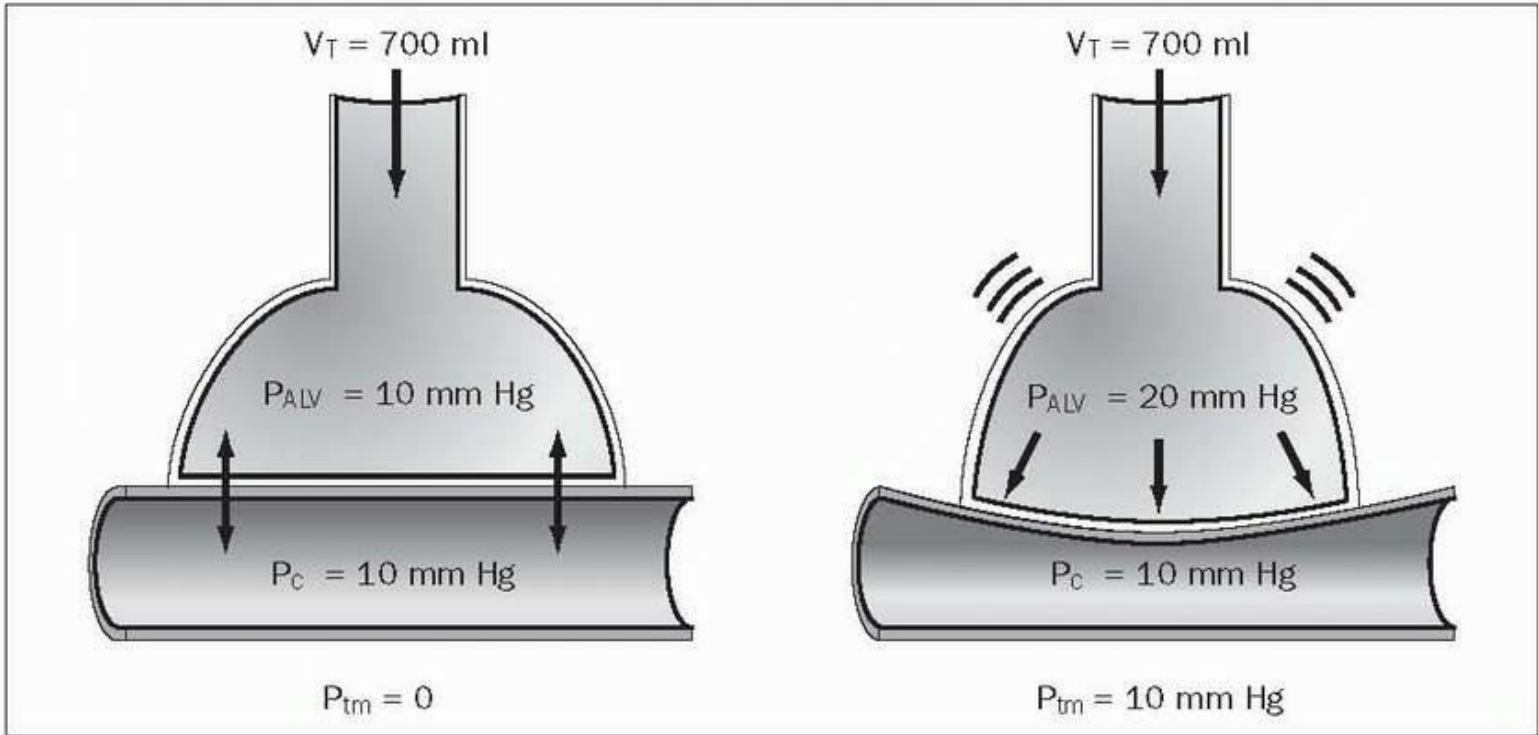


FIGURA 24-2 Unidades alveolocapilares que muestran la transmisión de presión alveolar (P_{ALV}) a los capilares pulmonares en pulmones normales y no distensibles (rígidos). P_C , presión hidrostática capilar; P_{tm} , presión transmural a través de la pared capilar; V_T , volumen corriente proporcionado por el ventilador.

Herramientas de imágenes

Precarga

La insuflación pulmonar con presión positiva puede reducir el llenado ventricular de varias formas, como indica la figura 24-3. En primer lugar, la presión intratorácica positiva disminuye el gradiente de presión del flujo de entrada venoso en el tórax, aunque las insuflaciones pulmonares con presión positiva también aumentan la presión intraabdominal, y esto tiende a mantener el flujo de entrada venoso en el tórax. En segundo lugar, la presión positiva ejercida sobre la superficie externa del corazón reduce la distensibilidad cardíaca, y esto puede reducir el llenado ventricular durante la diástole. Finalmente, la compresión de los vasos sanguíneos pulmonares puede elevar la resistencia vascular pulmonar e impedir el volumen sistólico del ventrículo derecho. En esta situación, el ventrículo derecho se dilata y empuja el tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, lo que reduce el tamaño de la cavidad ventricular izquierda y el llenado de este ventrículo. Este fenómeno, conocido como *interdependencia ventricular*, es uno de los mecanismos por los que la insuficiencia cardíaca derecha puede alterar el rendimiento del lado izquierdo del corazón (v. fig. 14-4).

Poscarga

Mientras que la compresión del corazón por la presión intratorácica positiva impide el llenado ventricular durante la diástole, esta misma compresión *facilita* el vaciado ventricular durante la sístole. Este último efecto es fácil de visualizar (como una mano que aprieta los ventrículos durante la diástole) y también puede explicarse en la poscarga ventricular. Es decir, la poscarga ventricular, o la impedancia al vaciado ventricular, está en función de la máxima presión sistólica *transmural* (v. fig. 1-4). La transmisión incompleta de la presión intratorácica positiva en las cámaras ventriculares disminuirá la presión transmural a través de los ventrículos durante la sístole, lo que disminuye la poscarga ventricular.

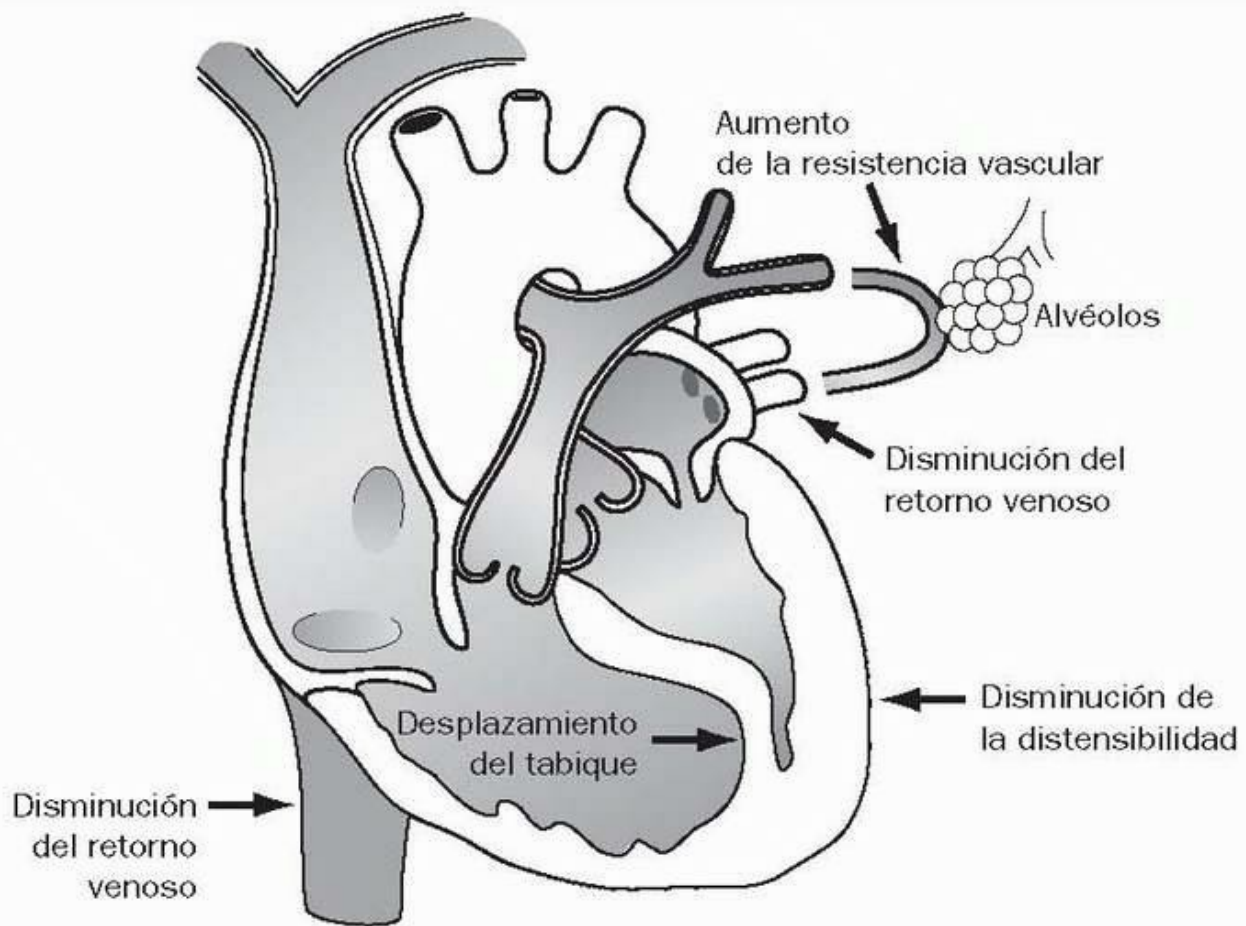


FIGURA 24-3 Mecanismos por los que la ventilación con presión positiva puede disminuir el llenado ventricular (precarga).
Herramientas de imágenes

Gasto cardíaco

La insuflación pulmonar con presión positiva tiende a reducir el llenado ventricular durante la diástole, pero estimula el vaciado ventricular durante la sístole. El efecto global de la ventilación con presión positiva sobre el gasto cardíaco depende de si predomina el efecto sobre la precarga o sobre la poscarga. Cuando el volumen intravascular es normal y las presiones intratorácicas no son excesivas, predomina el efecto sobre la reducción de la poscarga, y la ventilación con presión positiva aumenta el volumen sistólico cardíaco. El aumento del volumen sistólico causa un aumento de la presión sistólica durante la insuflación pulmonar; un fenómeno que se conoce como *pulso paradójico inverso*. Esto se demuestra en la figura 1-5. La influencia favorable de la presión intratorácica positiva sobre el gasto cardíaco es un mecanismo que puede explicar la capacidad de las compresiones torácicas de aumentar el gasto cardíaco durante la parada cardíaca (v. cap. 15).

Las ventajas de la ventilación con presión positiva sobre el gasto cardíaco se invierten por la hipovolemia. Cuando disminuye el volumen intravascular, el efecto predominante de la presión intratorácica positiva consiste en reducir la poscarga ventricular y, en este contexto, la ventilación con presión positiva disminuye el volumen sistólico cardíaco. Esto destaca más aún la importancia que tiene evitar la hipovolemia en el tratamiento de los pacientes dependientes del ventilador.

Volver al principio

INDICACIONES PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Siempre ha parecido que la decisión de intubar e iniciar la ventilación mecánica es más complicada de lo que debiera. En lugar de presentar la habitual lista de indicaciones clínicas y fisiológicas para la ventilación mecánica, deberían bastar las siguientes normas sencillas.

Norma 1. La indicación para la intubación y la ventilación mecánica es pensar en ello.

Existe una tendencia a retrasar la intubación y la ventilación mecánica lo más posible, con la esperanza de que no vaya a ser necesario. Sin embargo, la intubación electiva conlleva bastantes menos peligros que la intubación urgente y, por tanto, los retrasos en realizarla causan peligros innecesarios al paciente. Si la afección del paciente es lo suficientemente grave para considerar la intubación y la ventilación mecánica, debe hacerse sin demora.

Norma 2. La intubación no es un acto de debilidad personal.

El personal del hospital tiende a disculparse en las sesiones de la mañana cuando han intubado a un paciente por la noche; es casi como si pensarán que la intubación ha sido un acto de debilidad por su parte. Todo lo contrario, la intubación implica una sólida convicción, y no puede culparse a nadie por querer lograr el control de las vías respiratorias en un paciente inestable.

Norma 3. Iniciar la ventilación mecánica no es el “beso de la muerte”.

La percepción de que “una vez que se conecta a alguien a un ventilador, estará siempre conectado a él” es una falacia que nunca debe influir en la decisión de iniciar la ventilación mecánica. Estar conectado a un ventilador no crea una dependencia del mismo; si la crea tener enfermedades cardiopulmonares o neuromusculares graves.

Volver al principio

UNA NUEVA ESTRATEGIA PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA

En los primeros días de la ventilación mecánica con presión positiva se recomendaba la inhalación de grandes volúmenes para evitar el colapso alveolar (8). Así, mientras que el volumen corriente durante la respiración espontánea es, normalmente, de 5 ml/kg a 7 ml/kg (peso corporal ideal), los volúmenes de insuflación habituales durante la ventilación con ciclo de volumen han sido el doble, de 10 ml/kg a 15 ml/kg. Esta discrepancia de volumen es incluso mayor con la adición de *suspiros* mecánicos, que son de 1,5 a 2 veces superiores que los volúmenes de insuflación habituales (o de 15 ml/kg a 30 ml/kg) y se administran de 6 a 12 veces por hora.

Los grandes volúmenes de insuflación que se usan en la ventilación mecánica convencional pueden dañar los pulmones (3) e incluso fomentar la lesión en órganos distantes mediante la liberación de citocinas inflamatorias (9). El descubrimiento de *lesiones pulmonares inducidas por el ventilador* está cambiando espectacularmente la forma de proporcionar la ventilación mecánica. Este tema se ha descrito en el capítulo 22 y se revisará aquí brevemente.

Lesión pulmonar inducida por el ventilador

En las enfermedades pulmonares que precisan ventilación mecánica con mayor frecuencia (p. ej., síndrome de distress respiratorio agudo [SDRA] o neumonía), los cambios anatomopatológicos no se distribuyen uniformemente por los pulmones. Éste es incluso el caso de afecciones pulmonares, como el síndrome de distress respiratorio agudo, que parece distribuirse homogéneamente por los pulmones en la radiografía de tórax (v. fig. 22-4) (10). Dado que los volúmenes de insuflación se distribuyen preferentemente hacia regiones con función pulmonar normal, los volúmenes de insuflación tienden a hiperdistender las regiones normales de pulmones enfermos. Esta tendencia es exagerada cuando se usan grandes volúmenes de insuflación.

La hiperinsuflación de regiones pulmonares normales durante la ventilación mecánica puede producir fracturas por tensión de la superficie de contacto alveolocapilar (11 , 12). En la figura 24-3 se muestra un ejemplo de este tipo de fracturas (12). Las microfotografías electrónicas de esta figura corresponden a los pulmones de un paciente con síndrome de distress respiratorio agudo que precisó presiones ventilatorias excesivamente elevadas para mantener una oxigenación arterial adecuada. Estas fracturas pueden deberse a presiones alveolares excesivas (*barotraumatismo*) o a volúmenes alveolares excesivos (*traumatismo por volumen*) (13). Una rotura alveolar como la de la figura 24-4 puede tener tres consecuencias adversas. La primera es la acumulación de aire alveolar en el parénquima pulmonar (enfisema pulmonar intersticial), el mediastino (neumomediastino) o la cavidad pleural (neumotórax). La segunda consecuencia adversa es una inflamación pulmonar que no puede distinguirse del síndrome de distress respiratorio agudo (14). La tercera consecuencia, y posiblemente la peor, es la lesión multiorgánica por liberación de mediadores inflamatorios al torrente circulatorio (9). Este último proceso es lo que se denomina *biotraumatismo*.

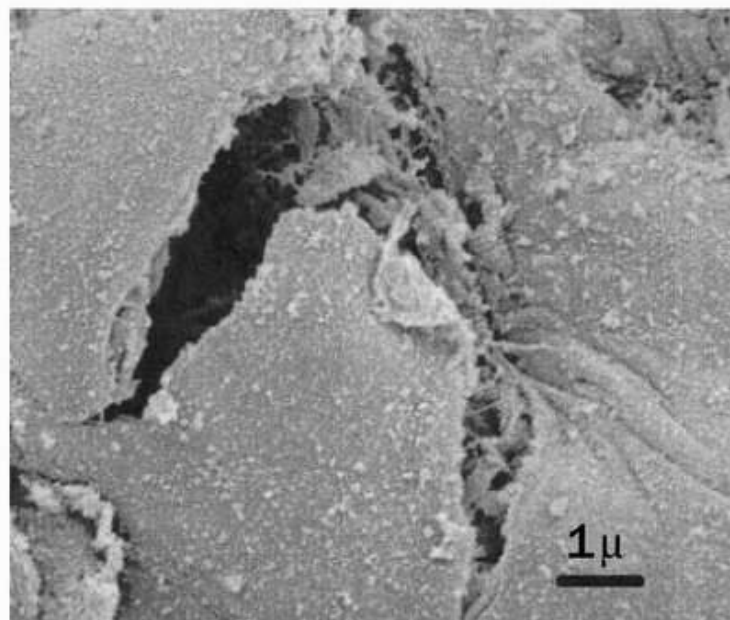
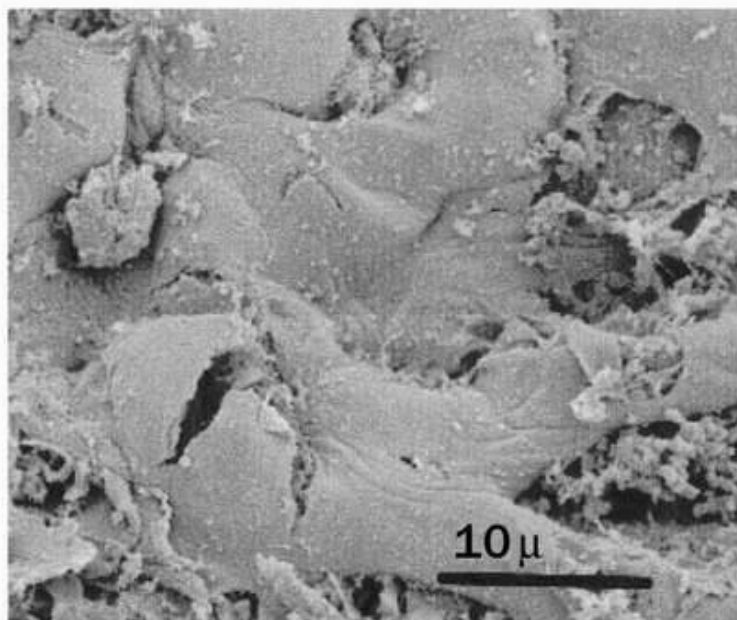


FIGURA 24-4 Microfotografía electrónica que muestra un desgarro en la interfaz alveolocapilar en una muestra post mórtem de un paciente con síndrome de distress respiratorio agudo. En la parte inferior derecha de cada imagen aparece la escala. (De Hotchkiss JR, Simonson DA, Marek DJ y cols. Pulmonary microvascular fracture in a patient with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2002;30:2368-2370.) Imagen retocada digitalmente.

Herramientas de imágenes

Ventilación de protección pulmonar

El riesgo de causar una lesión con grandes volúmenes de insuflación ha motivado la realización de estudios clínicos para valorar la administración de volúmenes corrientes menores para la ventilación con presión positiva. El mayor estudio realizado hasta la fecha incluyó más de 800 pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (15), y comparó la ventilación con volúmenes corrientes de 6 ml/kg y 12 ml/kg usando el *peso corporal previsto* (que es el peso en el que los volúmenes pulmonares son normales). La ventilación con volúmenes corrientes bajos se asoció a

una reducción del 9 % (absoluta) de la mortalidad cuando la «presión en meseta» teleespiratoria era inferior a 30 cm H₂O (esta presión se describe más adelante, en este capítulo).

Actualmente se recomienda la ventilación con volumen bajo o *ventilación de protección pulmonar* para todos los pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo, aunque existen pruebas de que la lesión pulmonar inducida por el ventilador también se produce en afecciones distintas a este síndrome (16). La ventilación de protección pulmonar con bajos volúmenes corrientes se considera una estrategia beneficiosa para todos los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. En la tabla 24-1 se presenta un protocolo para la ventilación con volumen bajo, protocolo adaptado a partir del protocolo para la ventilación de protección pulmonar en el síndrome de distress respiratorio agudo, que se muestra en la tabla 22-4. Esta estrategia va destinada a alcanzar y mantener un volumen corriente de 6 ml/kg (usando el peso corporal previsto del paciente).

Presión teleespiratoria positiva

Los volúmenes corrientes bajos pueden causar colapso de las vías respiratorias, sobre todo al final de la espiración. La abertura y el cierre reiterados de las vías respiratorias en ese momento puede ser causa de lesión pulmonar, posiblemente porque generan excesivas fuerzas de cizalla que pueden dañar el epitelio de las vías respiratorias (17). El colapso de las vías respiratorias puede aliviarse añadiendo presión teleespiratoria positiva (PEEP). Esta presión (que se describe en el siguiente capítulo) actúa como una endoprótesis que mantiene abiertas las pequeñas vías respiratorias al final de la espiración.

TABLA 24-1 Protocolo para la ventilación con protección pulmonar

1. Seleccionar modo con control asistida y FIO₂ = 100%.
 2. Establecer el volumen corriente inicial (V_T) en 8 ml/kg usando el *peso corporal previsto* (PCP).

Varones: PCP = 50 + [2,3 3 (altura en pulgadas - 60)]

Mujeres: PCP = 45,5 + [2,3 3 (altura en pulgadas - 60)]
 3. Seleccionar la frecuencia respiratoria (FR) para alcanzar una ventilación minuto antes del ventilador, aunque no superior a una FR = 35 rpm/min.
 4. Añadir presión teleespiratoria positiva (PEEP) a 5-7 cm H₂O.
 5. Reducir V_T, 1 ml/kg cada 2 h hasta que V_T = 6 ml/kg.
 6. Ajustar la FIO₂ y la PEEP para mantener la PaO₂ > 55 mm Hg o la SaO₂ > 88%.
 7. Cuando V desciende hasta 6 ml/kg, medir:
 - a) Presión en meseta (P_{meseta})
 - b) PCO₂ y pH arteriales
- Si P_{meseta} > 30 cm H₂O o pH < 7,30, seguir las recomendaciones de la tabla 22-4.

(Protocolo de la página web de la ARDS Clinical Network [www.ardsnet.org].)

Hipercapnia permisiva

Otra consecuencia de la ventilación con volumen bajo es una reducción de la eliminación de CO₂ a través de los pulmones, que puede causar hipercapnia y acidosis respiratoria. Permitir que persista la hipercapnia para mantener la ventilación con bajo volumen es lo que se conoce como *hipercapnia permisiva* (18), y se describe en el capítulo 22 .

Volver al principio

Durante la respiración espontánea pueden controlarse las propiedades mecánicas de los pulmones (retracción elástica de los pulmones y resistencia al flujo en las vías respiratorias) con pruebas de función pulmonar. Sin embargo, estas pruebas no se realizan fácilmente durante la ventilación mecánica. Para valorar la función pulmonar, pueden usarse las presiones de las vías respiratorias proximales (1, 19, 20).

Presiones en las vías respiratorias proximales

Los ventiladores mecánicos con presión positiva tienen un indicador de presión que monitoriza la presión de las vías respiratorias proximales durante cada ciclo respiratorio. Los componentes de esta presión se ilustran en la figura 24-5.

Presión teleinspiratoria máxima

La presión máxima al final de la inspiración ($P_{m\acute{a}x}$) es una función del volumen de insuflación, la resistencia al flujo en las vías respiratorias, y la fuerza de retracción elástica de los pulmones y la pared torácica. Con un volumen de insuflación constante, la presión máxima varía directamente con los cambios de la resistencia al flujo aéreo y la fuerza de retracción elástica (elastancia) de los pulmones y la pared torácica.

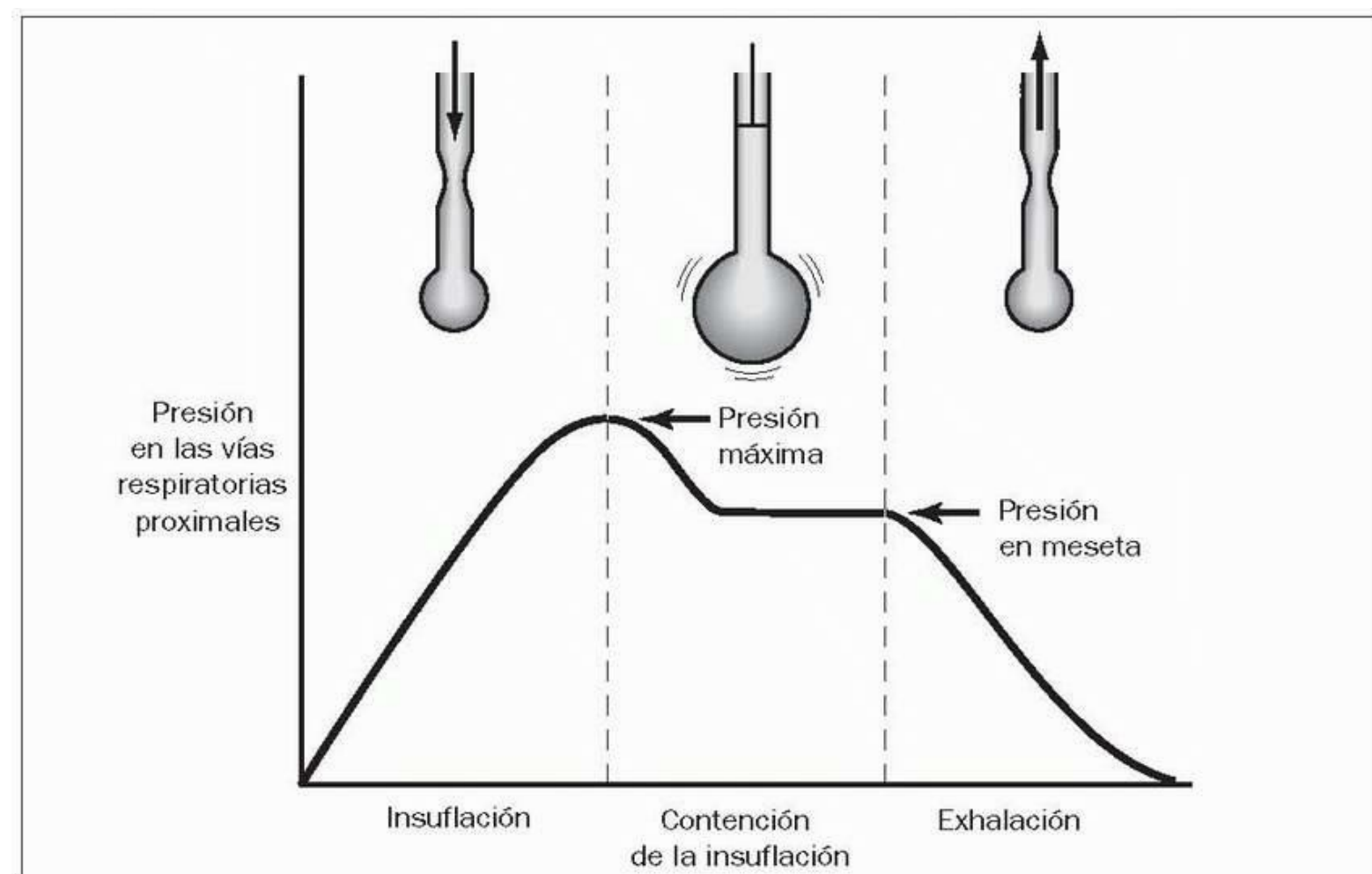


FIGURA 24-5 Presión en las vías respiratorias proximales al final de una insuflación pulmonar con presión positiva (presión máxima) y durante una maniobra con contención de la insuflación (presión en meseta), que se realiza ocluyendo el lado espiratorio del circuito del ventilador para evitar que se desinflen los pulmones. Estas presiones pueden utilizarse para evaluar las propiedades mecánicas de los pulmones (v. fig. 24-6).

Herramientas de imágenes

Por lo tanto, cuando el volumen de insuflación es constante, un aumento de la presión inspiratoria máxima indica que existe un aumento de la resistencia en las vías respiratorias o un aumento de la fuerza de contracción elástica de los pulmones (o ambas cosas).

Presión teleinspiratoria en meseta

La contribución de la resistencia y la elastancia a la presión inspiratoria máxima puede distinguirse mediante la oclusión del tubo espiratorio al final de la inspiración, como se muestra en la figura 24-5. Cuando se mantiene el volumen de insuflación en los pulmones, la presión en las vías respiratorias proximales disminuye en un principio y luego alcanza un nivel estable, que se denomina *presión teleinspiratoria en meseta*. Debido a que no existe flujo aéreo cuando se crea la presión en meseta, la presión no está en función de la resistencia al flujo en las vías respiratorias. En su lugar, la presión en meseta (P_{meseta}) está directamente relacionada con la fuerza de retracción elástica (elastancia) de los pulmones y la pared torácica.

La diferencia entre las presiones teleinspiratoria máxima y en meseta es proporcional a la resistencia al flujo en las vías respiratorias.

Un escenario habitual en cualquier UCI es el de un paciente conectado a un ventilador que presenta un empeoramiento repentino de su situación cardiopulmonar (que puede conllevar hipotensión, hipoxemia o dificultad respiratoria). El diagrama de flujo de la figura 24-6 demuestra cómo pueden usarse las presiones de las vías respiratorias proximales para evaluar rápidamente a estos pacientes.

- Si aumenta la presión máxima pero no se altera la presión en meseta, el problema está en un aumento de la resistencia de las vías respiratorias. En esta situación, las principales preocupaciones son la obstrucción del tubo traqueal, la obstrucción de las vías respiratorias por secreciones y el broncoespasmo agudo. Por lo tanto, estará indicada la succión de las vías respiratorias para limpiar las secreciones, seguida de un tratamiento broncodilatador en aerosol, si es necesario.
- Si existe un aumento tanto de la presión máxima como de la presión en meseta, el problema será una disminución de la distensibilidad de los pulmones y de la pared torácica. En esta situación, las principales preocupaciones son el neumotórax, la atelectasia lobar, el edema pulmonar agudo, y el empeoramiento de una neumonía o un síndrome de distress respiratorio agudo. La contracción activa de la pared torácica y el aumento de la presión abdominal también pueden hacer disminuir la distensibilidad torácica. Finalmente, un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva que presenta taquipnea puede desarrollar presión teleespiratoria positiva intrínseca, lo que aumenta también las presiones máxima y en meseta (v. cap. 26).
- Si la presión máxima disminuye, el problema puede ser una fuga de aire del sistema (p. ej., desconexión del tubo, fuga del manguito). En esta situación, deben inflarse manualmente los pulmones y prestar atención por si se escucha una fuga del manguito. Una disminución de la presión máxima también puede deberse a hiperventilación, en la que el paciente está generando suficiente presión intratorácica negativa como para “empujar” aire al interior de los pulmones.
- Si la presión máxima no sufre ningún cambio, esto no tiene por qué significar necesariamente que no se ha producido cambio alguno en la mecánica pulmonar. Se desconoce la sensibilidad de las presiones de las vías respiratorias proximales para detectar cambios en la mecánica pulmonar. Cuando las presiones no varían, se realiza la evaluación del mismo modo que se haría sin la ayuda de las presiones de las vías respiratorias proximales.

Respuesta a los broncodilatadores

Los pacientes que dependen de un ventilador reciben, con frecuencia, tratamiento broncodilatador en aerosol sin que exista necesidad o beneficio documentados. Las presiones de las vías respiratorias proximales pueden usarse para evaluar la respuesta a los broncodilatadores durante la ventilación mecánica. La broncodilatación representa un descenso de la resistencia de las vías respiratorias, por lo que una respuesta broncodilatadora positiva debe ir acompañada de un descenso de la presión inspiratoria máxima, suponiendo que la elastancia pulmonar sigue siendo la misma. Si un tratamiento broncodilatador en aerosol no va acompañado de una disminución de la presión inspiratoria máxima, existe poca justificación para continuar los tratamientos con aerosoles.

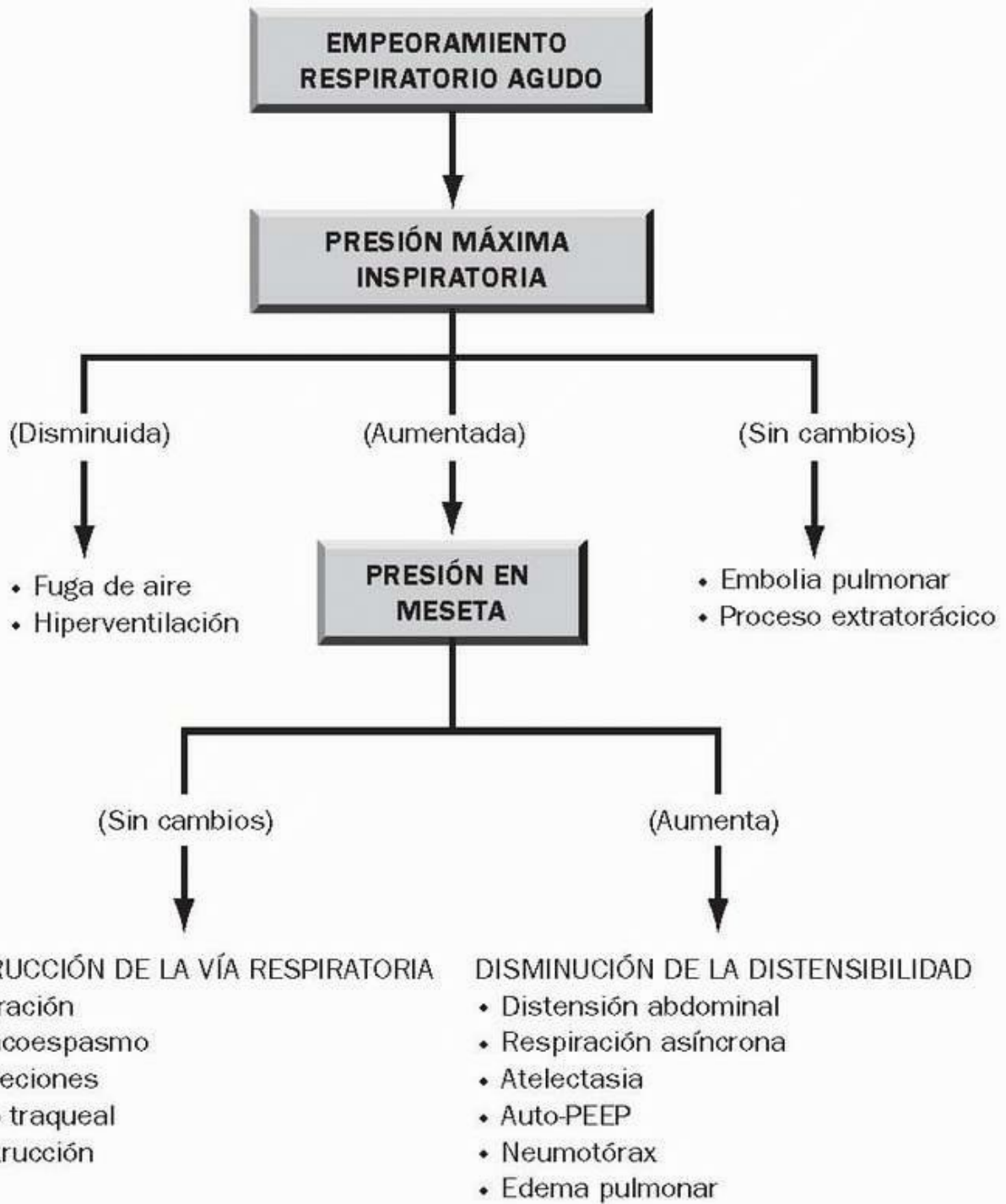


FIGURA 24-6 Uso de las presiones de las vías respiratorias proximales para evaluar a un paciente con descompensación respiratoria aguda. Herramientas de imágenes

Distensibilidad torácica

La distensibilidad es el recíproco de la elastancia. La distensibilidad de los pulmones y de la pared torácica puede determinarse cuantitativamente usando la proporción entre el volumen corriente (V_T) y la presión de retracción elástica (presión en meseta). Como la presión en meseta se mide en ausencia de flujo aéreo, la distensibilidad resultante se denomina distensibilidad “estática”. La distensibilidad estática ($C_{estát}$) del tórax será:

Para un volumen corriente (V_T) de 500 ml y una presión en meseta (P_{meseta}) de 10 cm H_2O , la distensibilidad estática ($C_{estát}$) del tórax será:

En pacientes intubados y sin neumopatía conocida, la distensibilidad torácica estática es de 0,05 l/cm H_2O a 0,08 l/cm H_2O (o de 50 ml/cm H_2O a 80 ml/cm H_2O) (19). En pacientes con rigidez pulmonar, la distensibilidad torácica es muy inferior a 0,01-0,02 l/cm H_2O (21). Así, la determinación de la distensibilidad proporciona una medida objetiva de la gravedad de la enfermedad en las afecciones pulmonares asociadas a un cambio de la distensibilidad pulmonar (p. ej., edema pulmonar y síndrome de distress respiratorio agudo).

Consideraciones

En la determinación de la distensibilidad estática influyen los siguientes factores:

- La presión telespiratoria positiva aumenta la presión en meseta. Por lo tanto, para la determinación de la distensibilidad, el nivel de presión telespiratoria positiva (ya sea aplicada externamente o intrínseca) debe restarse de la presión en meseta.
- El tubo conector entre el ventilador y el paciente se expande durante las insuflaciones pulmonares con presión positiva, y la pérdida de volumen en esta expansión reduce el volumen de insuflación que logra el paciente. La pérdida de volumen es función de la presión máxima de insuflación y de la distensibilidad inherente del tubo. La distensibilidad habitual del tubo conector es de 3 ml/cm H₂O, lo cual significa que se pierden 3 ml de volumen por cada cm de H₂O de aumento de la presión de insuflación. Si el volumen de insuflación del ventilador es de 700 ml y la presión inspiratoria máxima es de 40 cm H₂O, se perderán 120 ml (33, 40) en la expansión del tubo del ventilador, y el volumen de insuflación que alcanzará el paciente será de 580 (700 - 120) ml. Debido a esta discrepancia, para el cálculo de la distensibilidad no debe usarse como volumen de insuflación el volumen predeterminado establecido en el ventilador. En su lugar, deberá usarse el volumen exhalado, que suele registrarse digitalmente en el panel del ventilador.
- Las presiones de las vías respiratorias proximales son presiones transtorácicas (medidas con respecto a la presión atmosférica) y no presiones transpulmonares (medidas con respecto a la presión intrapleurales), de modo que la determinación de la distensibilidad incluye la pared torácica y los pulmones. Como la contracción de los músculos de la pared torácica puede reducir la distensibilidad de la misma, la determinación de la distensibilidad sólo debe realizarse durante la ventilación pasiva. Sin embargo, durante la ventilación pasiva la pared torácica puede ser responsable del 35 % de la distensibilidad torácica total (20, 21).

Resistencia de las vías respiratorias

La resistencia al flujo aéreo durante la inspiración (R_{insp}) puede determinarse a partir de la relación entre el gradiente de presión necesario para superar la resistencia de las vías respiratorias ($P_{\text{máx}} - P_{\text{meseta}}$) y el flujo inspiratorio (V_{insp}):

Esta resistencia representa las distancias sumadas del tubo conector, el tubo traqueal y las vías respiratorias. La resistencia del tubo conector y del tubo traqueal debe permanecer constante (suponiendo que el tubo traqueal está libre de secreciones), y por tanto los cambios de la R_{insp} deben representar cambios en la resistencia de las vías respiratorias.

A continuación se presenta un cálculo de muestra de la resistencia inspiratoria usando un flujo inspiratorio de 60 l/min (1 l/s), una presión máxima de 20 cm H₂O y una presión en meseta de 10 cm H₂O.

La resistencia mínima al flujo en tubos endotraqueales de gran calibre es de 3 cm H₂O/l/s a 7 cm H₂O/l/s (22), por lo que los elementos resistivos no pulmonares pueden contribuir a una fracción considerable de la resistencia inspiratoria total.

Limitaciones

Las principales limitaciones de la determinación de la resistencia inspiratoria son las contribuciones de elementos resistivos no pulmonares y la relativa insensibilidad de la resistencia medida durante la inspiración. La obstrucción del flujo aéreo suele medirse durante la espiración, cuando las vías respiratorias tienen mayor tendencia a colapsarse. Las presiones de distensión proporcionadas por el ventilador durante la insuflación pulmonar mantienen abiertas las vías respiratorias, y así la resistencia al flujo durante la inspiración no mide la tendencia al colapso de las vías respiratorias durante la espiración (20).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Tras la introducción de la ventilación mecánica en la práctica clínica, surgió un enorme interés por el desarrollo de nuevas formas de ventilación que beneficiaran a los pacientes con insuficiencia respiratoria. Este tipo de enfoque de “más es mejor” se basaba en una percepción de que la ventilación mecánica es un tipo de tratamiento para pacientes con insuficiencia respiratoria; un ejemplo de esta percepción son las afirmaciones de que la presión telespiratoria positiva puede extraer agua de los pulmones en pacientes con edema pulmonar. Sin embargo, no hay nada terapéutico en la ventilación mecánica. De hecho, el descubrimiento más importante que se ha realizado sobre ella desde que se introdujo por vez primera es que daña los pulmones (e indirectamente daña también otros órganos).

La ventilación mecánica es la técnica que se opone a la fisiología normal de la ventilación creando presión positiva en lugar de presión negativa para ventilar los pulmones. En este sentido, no sorprende que sea problemática. La tendencia actual de usar menores volúmenes corrientes durante la ventilación mecánica es un paso en la dirección correcta, porque una estrategia de “menos es mejor” es la única que da sentido a una técnica tan poco fisiológica.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

1. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 2001;344:1986-1996. Citado aquí

2. Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. JAMA 2005;294:2889-

2896. Citado aquí

3. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323. Citado aquí
Principios de la ventilación mecánica

4. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005;128:592S-597S. Citado aquí

5. Versprille A. The pulmonary circulation during mechanical ventilation. *Acta Anesthesiol Scand* 1990;34 (suppl):51-62. Citado aquí

6. Venus B, Cohen LE, Smith RA. Hemodynamics and intrathoracic pressure transmission during controlled mechanical ventilation and positive endexpiratory pressure in normal and low compliant lungs. *Crit Care Med* 1988;16:686-690. Citado aquí

7. Kiiski R, Takala J, Kari A, et al. Effect of tidal volume on gas exchange and oxygen transport in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1131-1135. Citado aquí

Ventilación mecánica convencional

8. Bendixen HH, Egbert LD, Hedley-White J, et al. *Respiratory care*. St. Louis: Mosby, 1965:137-153. Citado aquí

9. Ranieri VM, Giunta F, Suter P, et al. Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2000;284:43-44. Citado aquí

10. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, et al. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 1701-1711. Citado aquí

11. Costello ML, Mathieu- Costello OA, West JB. Stress failure of alveolar epithelial cells studied by scanning electron microscopy. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1446-1455. Citado aquí

12. Hotchkiss JR, Simonson DA, Marek DJ, et al. Pulmonary microvascular fracture in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002;30: 2368-2370. Citado aquí

13. Bray JC, Cane RD. Mechanical ventilatory support and pulmonary parenchymal injury: positive airway pressure or alveolar hyperinflation? *Intensive Crit Care Digest* 1993;12:33-36. Citado aquí

14. Timby J, Reed C, Zeilander S, et al. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98:973-979. Citado aquí

15. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308. Citado aquí

16. Gajic O, Dara S, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004;32:1817-1824. Citado aquí

17. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149: 1327-1334. Citado aquí

18. O'Croinin D, Ni Chonghaile M, Higgins B, et al. Bench-to-bedside review: permissive hypercapnia. *Crit Care* 2005;9:51-59. Citado aquí
Indicaciones para la ventilación mecánica

19. Tobin MJ. Respiratory monitoring. *JAMA* 1990;264:244-251. Citado aquí

20. Marini JJ. Lung mechanics determinations at the bedside: instrumentation and clinical application. *Respir Care* 1990;35:669-696. Citado aquí

21. Katz JA, Zinn SE, Ozanne GM, et al. Pulmonary, chest wall, and lung-thorax elastances in acute respiratory failure. *Chest* 1981;80:304-311. Citado aquí

22. Marini JJ. Strategies to minimize breathing effort during mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990;6:635-662. Citado aquí

El desarrollo en la mayor parte de los campos de la medicina parece producirse según principios científicos bien fundados. Sin embargo, pueden hallarse excepciones, y el desarrollo del soporte de la ventilación mecánica es una de ellas.

--J. Rasanen

En el medio siglo transcurrido desde que apareció por primera vez la ventilación con presión positiva se han introducido al menos 15 modos diferentes de ventilación, y cada uno con la promesa de mejorar el intercambio de gases, evitar complicaciones o reducir el trabajo respiratorio durante la ventilación mecánica (1 , 2 , 3). La mayor parte de estos modos ventilatorios no han logrado que la ventilación mecánica sea más eficaz, segura o tolerable para los pacientes. En cambio, han complicado la ventilación con presión positiva más de lo necesario.

VENTILACIÓN ASISTIDA CONTROLADA

Como se describe en el capítulo anterior, el método más popular de insuflación pulmonar con presión positiva se asocia el uso de un volumen de insuflación constante, en lugar de a una presión de insuflación constante. Este método, que se denomina *ventilación con ciclo de volumen*, permite que el paciente inicie o «desencadene» cada respiración mecánica (ventilación asistida), pero también puede proporcionar un nivel de ventilación por minuto preestablecido si el paciente no puede desencadenar la actividad del ventilador (ventilación controlada). Esta combinación es lo que se llama *ventilación asistida controlada*.

Patrón ventilatorio

La parte superior de la figura 25-1 muestra los cambios producidos en la presión de las vías respiratorias por la ventilación asistida controlada (ACV, *assistcontrol ventilation*). El trazado empieza con una desviación de presión negativa que se debe a un esfuerzo inspiratorio espontáneo por parte del paciente. Cuando la presión negativa alcanza un determinado nivel, que suele establecerse de $-2 \text{ cm H}_2\text{O}$ a $-3 \text{ cm H}_2\text{O}$, se abre en el ventilador una válvula activada por presión que proporciona al paciente una respiración con presión positiva. La segunda respiración de la máquina en el trazado es idéntica a la primera, pero no va precedida por un esfuerzo ventilatorio espontáneo. La primera respiración es un ejemplo de *ventilación asistida*, y la segunda es un ejemplo de *ventilación controlada*.

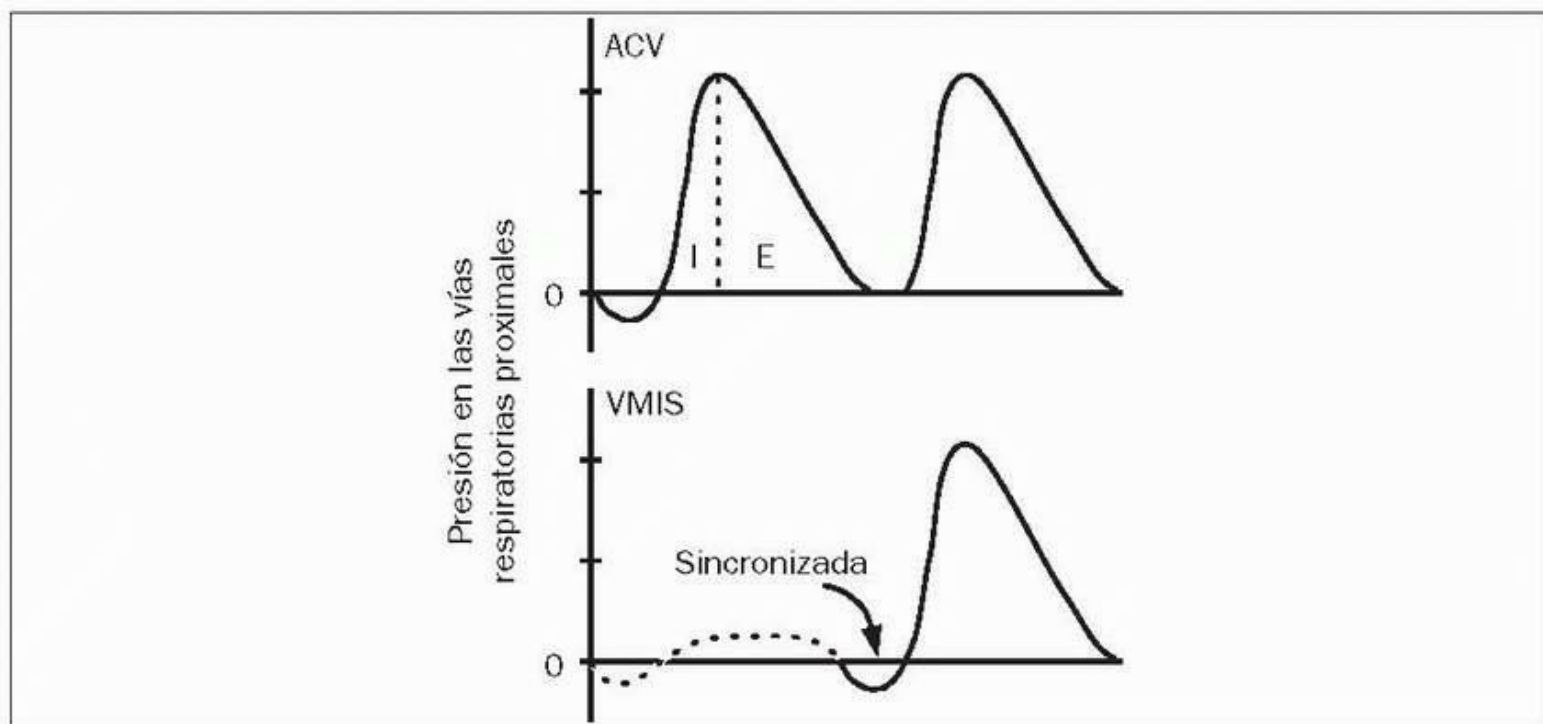


FIGURA 25-1 Patrones de presión de las vías respiratorias en la ventilación asistida controlada (ACV) y la ventilación mecánica intermitente sincronizada (VMIS). Las respiraciones espontáneas se indican mediante líneas de puntos y las respiraciones mecánicas se indican mediante líneas continuas. La respiración mecánica en la parte superior de la figura indica el período de insuflación (I) y desinflado (E) pulmonar.

Herramientas de imágenes

Cronología del ciclo respiratorio

Como se menciona en el capítulo 24, la ventilación con ciclo de volumen ha utilizado, tradicionalmente, grandes volúmenes de insuflación (de 10 ml/kg a 15 ml/kg o alrededor del doble del volumen corriente normal durante la respiración espontánea). Para dar a los pacientes tiempo suficiente para exhalar pasivamente estos grandes volúmenes, el tiempo permitido para la espiración debe doblar, al menos, el tiempo permitido para la insuflación pulmonar (fig. 25-1). La proporción entre tiempo inspiratorio y tiempo espiratorio, que se denomina proporción I:E, debe por tanto mantenerse en 1:2 o más (1), y esto se logra usando un flujo inspiratorio que sea, al menos, el doble del flujo espiratorio. Con una frecuencia respiratoria normal, un flujo inspiratorio de 60 l/min insuflará los pulmones con la rapidez suficiente como para permitir el tiempo necesario para exhalar el volumen de insuflación. Sin embargo, cuando un paciente sufre una enfermedad pulmonar obstructiva y no puede exhalar rápidamente, la proporción I:E puede ser inferior a 1:2 y será necesario aumentar el flujo inspiratorio para lograr la proporción I:E adecuada.

Trabajo respiratorio

La insuficiencia respiratoria aguda va acompañada, con frecuencia, de un importante aumento del trabajo respiratorio, y a los pacientes que hacen grandes esfuerzos para respirar se les proporciona ventilación mecánica para que los músculos respiratorios descansen y el trabajo respiratorio disminuya. Sin embargo, no es correcto suponer que el diafragma descansa durante la ventilación mecánica, ya que el diafragma es un músculo de movimiento involuntario que nunca descansa. La contracción del diafragma viene dictada por la actividad de las neuronas respiratorias de la parte inferior del tronco encefálico, y estas células se disparan automáticamente y no son silenciadas por la ventilación mecánica. Tan sólo la muerte puede silenciar los centros respiratorios del tronco encefálico, y el diafragma sigue dispuesto. Esto significa que este músculo no se relaja cuando se activa el ventilador y proporciona respiración mecánica, sino que continúa contrayéndose en la inspiración. Debido a esta continua contracción del diafragma, el efecto de la ventilación mecánica sobre el trabajo respiratorio puede ser escaso (4).

Impulso ventilatorio

La actividad del diafragma viene dictada fundamentalmente por los impulsos de las neuronas respiratorias del tronco encefálico, y estos impulsos, que a menudo se denominan *impulso ventilatorio*, aumentan hasta tres o cuatro veces por encima de lo normal en caso de insuficiencia respiratoria aguda (por un mecanismo desconocido) (1 , 5). La medida adecuada para disminuir la carga de trabajo de los músculos respiratorios consiste en reducir el impulso ventilatorio. Se puede contribuir a esta reducción y promover el bienestar del paciente con sedación (6). También puede ser útil, como se describe a continuación, la alteración del mecanismo de activación del ventilador.

Mecanismo desencadenante de la actividad

El método tradicional de ventilación asistida usa una reducción de la presión de las vías respiratorias generada por el paciente para abrir una válvula sensible a la presión e iniciar la respiración con el ventilador. La presión umbral suele establecerse en un nivel bajo, de $-1 \text{ cm H}_2\text{O}$ a $-3 \text{ cm H}_2\text{O}$. Aunque esto no parece excesivo, muchos pacientes conectados a un ventilador tienen presión teleespiratoria positiva (PEEP), y ésta se añade a la presión que debe generarse para desencadenar la actividad del ventilador. Por ejemplo, si un paciente tiene una presión teleespiratoria positiva de $+5 \text{ cm H}_2\text{O}$ y la presión desencadenante es de $-2 \text{ cm H}_2\text{O}$, deberá generarse una presión de $7 \text{ cm H}_2\text{O}$ para desencadenar una respiración del ventilador. Puede que no parezca mucho, pero el diafragma sólo genera de $2 \text{ cm H}_2\text{O}$ a $3 \text{ cm H}_2\text{O}$ durante una respiración tranquila en adultos sanos, por lo que para generar una presión de $7 \text{ cm H}_2\text{O}$ se necesitará más del doble del esfuerzo normal en el diafragma. El aumento del esfuerzo necesario para alcanzar la presión desencadenante explicaría por qué alrededor de un tercio de los esfuerzos inspiratorios en los pacientes conectados a un ventilador no consiguen desencadenar su actividad (7).

El flujo inspiratorio presenta ventajas sobre la presión inspiratoria como mecanismo desencadenante, porque el flujo desencadenante (generalmente, 2 l/min) no requiere un descenso de la presión en la vía respiratoria y, por lo tanto, precisa menos esfuerzo. Los estudios que comparan el flujo y la presión como desencadenantes no son constantes, salvo en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en los que el trabajo respiratorio es menor con el flujo desencadenante (8). Algunos ventiladores tienen la opción de flujo desencadenante, pero no hay que esperar mucho de ellos.

Inconvenientes

Basándose en el temor infundado de que la ventilación mecánica va acompañada de atelectasias progresivas, se han empleado grandes volúmenes corrientes en la ventilación con ciclo de volumen. Estos volúmenes doblan más o menos los volúmenes corrientes en los adultos (de 12 ml/kg a 15 ml/kg frente a 6 ml/kg a 8 ml/kg , respectivamente). En los últimos años, esta práctica ha variado y se han reducido los volúmenes corrientes utilizados a la mitad, hasta unos valores de 6 ml/kg a 8 ml/kg . Se describen a continuación las causas de este cambio.

Lesión pulmonar inducida por el ventilador

En los capítulos 22 y 24 se describe la lesión pulmonar inducida por el ventilador (LPIV), y aquí se mencionará tan sólo brevemente. Los volúmenes de insuflación elevados distienden excesivamente los alvéolos y promueven la rotura alveolar (v. fig. 24-4). Este proceso se conoce como *traumatismo volumétrico*, e induce una respuesta inflamatoria en los pulmones que puede causar una lesión inflamatoria pulmonar similar al síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) (9). Los mediadores inflamatorios de los pulmones pueden liberarse a la circulación general y causar una lesión inflamatoria en órganos distantes (10). Esta situación de lesión multiorgánica por lesión local en los pulmones es lo que se conoce como *biotraumatismo*.

El descubrimiento del traumatismo volumétrico fomentó la realización de estudios que comparaban la ventilación con volúmenes corrientes convencionales (de 12 ml/kg a 15 ml/kg) y volúmenes corrientes reducidos (6 ml/kg). Algunos de estos estudios obtuvieron mejores resultados asociados a la *ventilación de protección pulmonar* con bajo volumen (11). Los volúmenes de insuflación recomendados para la ventilación con ciclo de volumen se han reducido a la mitad, hasta niveles de 6 ml/kg a 8 ml/kg (v. tablas 22-4 y 24-1).

La aparición de lesión pulmonar inducida por el ventilador se ha descrito casi exclusivamente en pacientes con síndrome por distress respiratorio agudo, pero hay datos de que esta afección puede producirse en cualquier paciente con una neumopatía subyacente (12). Así pues, la recomendación de una ventilación con bajo volumen se está aplicando a todos los pacientes conectados a un ventilador.

Presión teleespiratoria positiva intrínseca

La ventilación asistida controlada puede causar problemas en pacientes que respiran rápidamente o que presentan una reducción del flujo espiratorio por falta de tiempo suficiente para exhalar los grandes volúmenes corrientes. El aire que permanece en los alvéolos al final de la espiración crea una presión teleespiratoria positiva intrínseca que se conoce como *auto-PEEP*. Esta presión puede alterar el gasto cardíaco y también aumentar el riesgo de sufrir barotraumatismo pulmonar (lesión inducida por la presión). Los menores volúmenes corrientes que están siendo aplicados actualmente para la ventilación con ciclo de volumen reducirán el riesgo de auto-PEEP, pero no eliminarán el problema. Los efectos nocivos de la presión teleespiratoria positiva se describen más adelante, en este capítulo, y la afección de la presión teleespiratoria positiva intrínseca o auto-PEEP se describe en el capítulo 26 .

Volver al principio

VENTILACIÓN MECÁNICA (OBLIGATORIA) INTERMITENTE

El problema del vaciado incompleto de los pulmones con la respiración rápida durante la ventilación asistida controlada condujo a la introducción de la *ventilación mecánica intermitente* (VMI). Este modo de ventilación se introdujo, en 1971, para ventilar neonatos con síndrome de distress respiratorio que presentaban, típicamente, frecuencias respiratorias de más de 40 respiraciones/min. La ventilación mecánica intermitente está diseñada para proporcionar sólo apoyo ventilatorio parcial: combina períodos de ventilación asistida controlada con períodos en los que se permite a los pacientes respirar espontáneamente. Los períodos de respiración espontánea ayudan a evitar una hiperinsuflación pulmonar progresiva y la presión teleespiratoria positiva intrínseca en pacientes que respiran rápidamente, y también pretendían evitar la atrofia de la musculatura respiratoria por períodos prolongados de ventilación mecánica.

Patrón ventilatorio

La parte inferior de la figura 25-1 muestra el patrón de ventilación asociado a la ventilación mecánica intermitente. La desviación inicial negativa y positiva del trazado representa una respiración espontánea (línea de puntos). La segunda respiración espontánea desencadena una respiración asistida por el ventilador (línea continua). Así pues, la ventilación mecánica intermitente combina ventilación asistida con respiración espontánea. El patrón ventilatorio de la figura 25-1 se denomina ventilación mecánica intermitente *sincronizada*, porque las respiraciones asistidas están sincronizadas para coincidir con esfuerzos inspiratorios espontáneos.

Cuando se establece por primera vez la ventilación mecánica intermitente a un paciente, la frecuencia de las insuflaciones pulmonares asistidas se establece en 10 respiraciones/min. Esta frecuencia puede ajustarse después al alza o a la baja, según sea necesario, hasta que la respiración del paciente sea cómoda y el intercambio gaseoso el adecuado. Los pacientes toleran mal el período de respiración espontánea y, actualmente, usar ventilación con soporte de presión (que se describe más adelante, en este capítulo) a 10 cm H₂O durante los períodos de respiración espontánea es una práctica habitual. Se ha demostrado que la adición de respiración apoyada por presión disminuye el trabajo respiratorio durante la ventilación mecánica intermitente (7), lo que ha mejorado la tolerancia del paciente. Sin embargo, cuando la ventilación mecánica intermitente utiliza tanto ventilación con ciclo de volumen como ventilación apoyada por presión, ya no proporciona apoyo ventilatorio parcial y funciona más bien como ventilación asistida controlada que como ventilación mecánica intermitente.

Inconvenientes

Los principales inconvenientes de la ventilación mecánica intermitente son el aumento del trabajo respiratorio y la disminución del gasto cardíaco.

Trabajo respiratorio

La respiración espontánea durante la ventilación mecánica intermitente se produce a través de un circuito de elevada resistencia (el tubo traqueal y el tubo del ventilador), lo que puede aumentar el trabajo inspiratorio de la respiración. La adición de respiración espontánea apoyada por presión ha sido eficaz para reducir al mínimo este problema, como se describió anteriormente (13). El aumento del trabajo respiratorio atribuido al desencadenante basado en la presión, que se describió anteriormente en la ventilación asistida controlada, también puede causar problemas con la ventilación mecánica intermitente, y se ha demostrado que el uso de flujo aéreo inspiratorio para desencadenar las respiraciones del ventilador reduce el trabajo respiratorio durante la ventilación mecánica intermitente (7).

Gasto cardíaco

Como se describe en el capítulo 24 , la ventilación con presión positiva puede reducir el gasto cardíaco al disminuir la precarga ventricular, o puede aumentar el gasto cardíaco al reducir la poscarga ventricular. En los pacientes con un volumen intravascular normal predomina el efecto de la poscarga, y la ventilación con presión positiva suele aumentar el gasto cardíaco (14). Este efecto es particularmente evidente en los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, en los que la ventilación con presión positiva puede actuar como un aparato de ayuda ventricular (15). La ventilación mecánica intermitente tiene el efecto contrario y disminuye el gasto cardíaco en los pacientes con alteración de la función del ventrículo izquierdo (15).

Resumen

En resumen, la ventilación mecánica intermitente proporciona escasos beneficios sobre la ventilación asistida controlada. El principal beneficio de la ventilación mecánica intermitente es para el paciente que respira rápidamente, porque la ventilación con ciclo de volumen (asistida controlada) para estos pacientes genera un riesgo de sufrir hiperinsuflación, presión teleespiratoria positiva intrínseca y traumatismo volumétrico. El riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador puede ser menor con la ventilación mecánica intermitente que con la ventilación mecánica intermitente, aunque esto no se ha demostrado. Finalmente, debe evitarse la ventilación mecánica intermitente en los pacientes con debilidad de la musculatura respiratoria o disfunción ventricular izquierda.

Volver al principio

VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN

La ventilación controlada por presión (VCP) usa una presión constante para insuflar los pulmones. Este modo de ventilación fue desaprobado porque los volúmenes de insuflación pueden ser variables (se explica más adelante). Sin embargo, se ha producido un resurgir del interés por la ventilación controlada por presión porque el riesgo de lesión pulmonar causada por el ventilador puede ser menor con este tipo de ventilación, como se explica en el siguiente apartado.

En la figura 25-2 se describe el patrón de ventilación asociado a la ventilación controlada por presión. Esta ventilación está totalmente controlada por el ventilador, y no existe participación del paciente (similar al modo de control de la ventilación asistida controlada).

Beneficios y riesgos

La idea de que la lesión pulmonar inducida por el ventilador puede asociarse a un riesgo menor con la ventilación controlada por presión se basa en el hecho de que durante la ventilación controlada por presión se observa una tendencia hacia menores volúmenes de insuflación y menores presiones de las vías respiratorias. Sin embargo, no hay datos que apoyen esta idea y, de hecho, en el grupo de pacientes con mayor probabilidad de presentar lesión pulmonar inducida por el ventilador (los que sufren síndrome de distress respiratorio agudo), puede ocurrir que la ventilación controlada por presión no proporcione una ventilación adecuada.

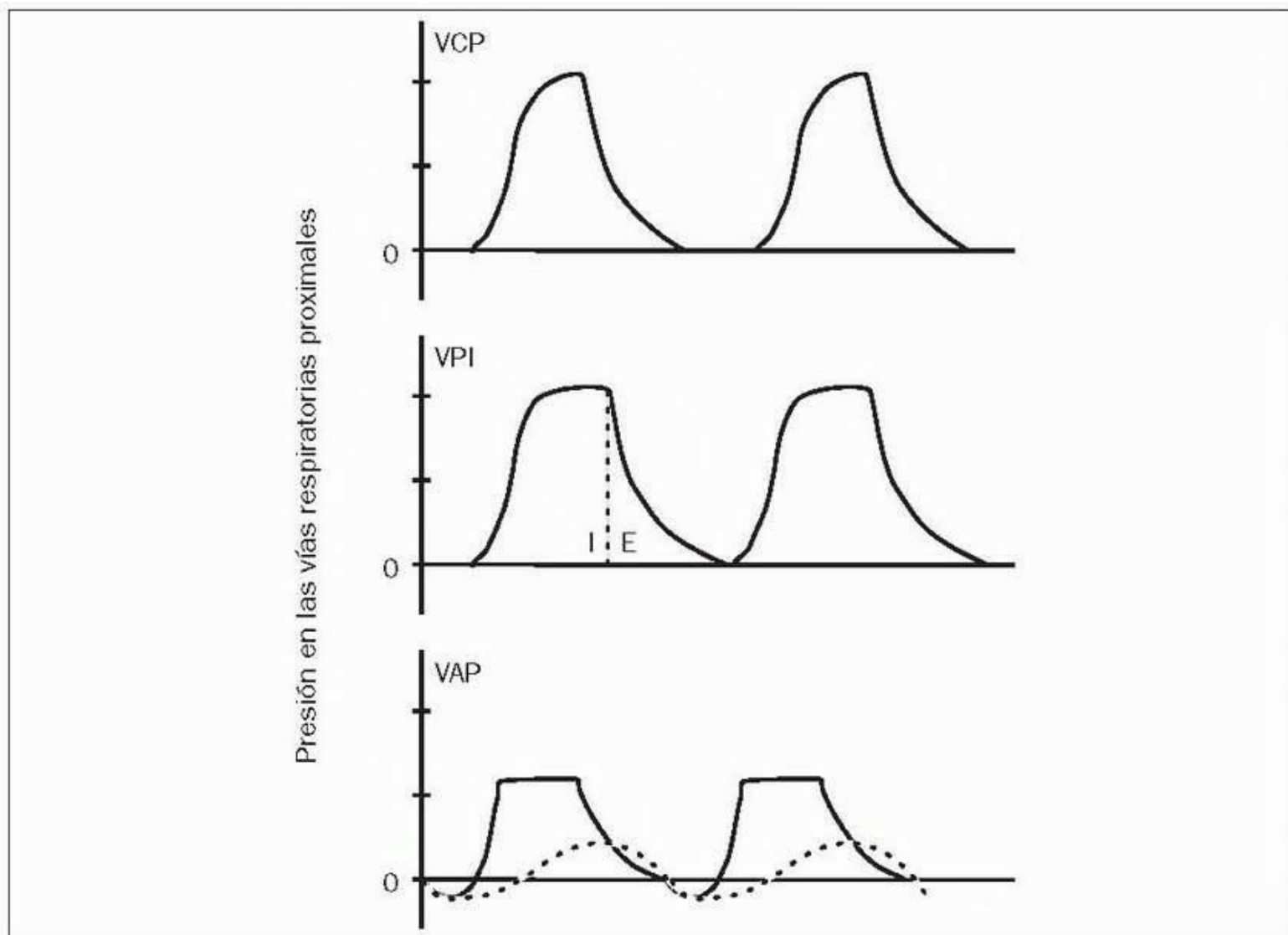


FIGURA 25-2 Patrones de presión en las vías respiratorias en la ventilación controlada por presión (VCP), la ventilación con proporción inversa (VPI) y la ventilación con apoyo de presión (VAP). Las respiraciones espontáneas y del ventilador están indicadas por líneas de puntos y líneas continuas, respectivamente.

Herramientas de imágenes

La principal ventaja de la ventilación controlada por presión es el patrón de flujo inspiratorio descelerante. En la ventilación con ciclo de volumen, el flujo inspiratorio es constante durante la insuflación pulmonar, mientras que en la ventilación controlada por presión el flujo inspiratorio disminuye exponencialmente durante la insuflación pulmonar para mantener la presión de las vías respiratorias en el valor preseleccionado. Este patrón de flujo descelerante reduce las presiones máximas de las vías respiratorias y puede mejorar el intercambio de gases (16 , 17 , 18).

El principal inconveniente de la ventilación controlada por presión es la tendencia a que los volúmenes de insuflación varíen con los cambios en las propiedades mecánicas de los pulmones, tal como se ilustra en la figura 25-3 . El volumen de insuflación aumenta a medida que lo hace la presión máxima de insuflación (líneas de puntos). Sin embargo, con una presión máxima de insuflación constante, el volumen de insuflación disminuye a medida que aumenta la resistencia de las vías respiratorias o disminuye la distensibilidad pulmonar. Todo cambio de la mecánica pulmonar durante la ventilación controlada por presión puede causar un cambio de los volúmenes de insuflación. La influencia de la mecánica pulmonar sobre los volúmenes de insuflación durante la ventilación controlada por presión hace que este método de ventilación sea más adecuado para pacientes con enfermedades neuromusculares (y mecánica pulmonar normal).

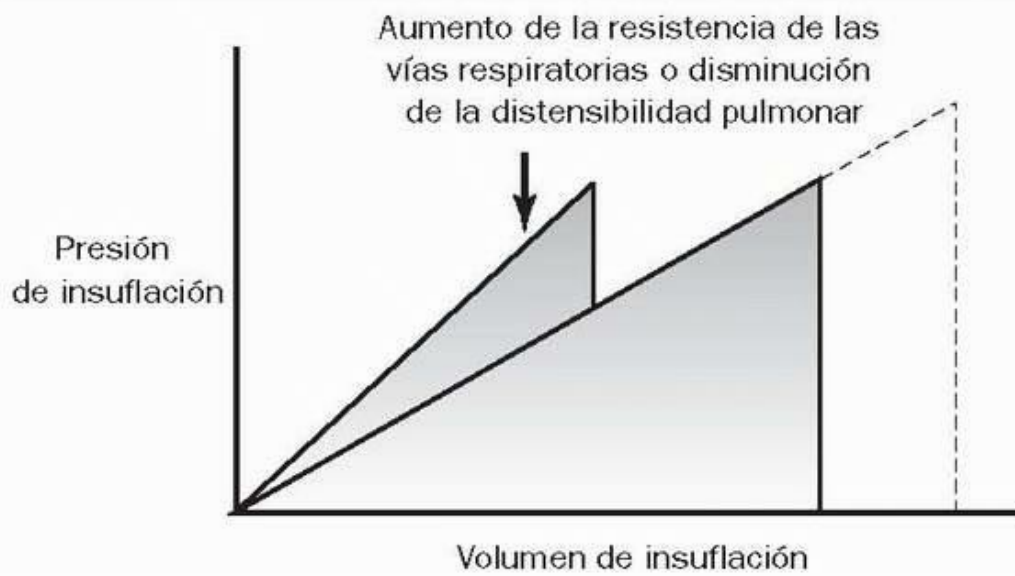


FIGURA 25-3 Factores determinantes del volumen de insuflación durante la ventilación con ciclo de presión.

Herramientas de imágenes

Ventilación con proporción inversa

Cuando la ventilación controlada por presión se combina con un tiempo de insuflación prolongado, el resultado es una *ventilación con proporción inversa* (VPI) (19, 20). La parte media de la figura 25-2 muestra el patrón ventilatorio producido por la ventilación con proporción inversa. Para prolongar el tiempo de insuflación pulmonar se usa un descenso del flujo inspiratorio, y la proporción I:E habitual de 1:2 se invierte a una proporción de 2:1. El tiempo de insuflación prolongado puede contribuir a evitar el colapso pulmonar. Sin embargo, los tiempos de insuflación prolongados también aumentan la tendencia a un vaciado inadecuado de los pulmones, lo que puede causar hiperinsuflación y presión teleespiratoria positiva intrínseca o auto-PEEP. La tendencia a producir presión teleespiratoria positiva intrínseca puede conducir a un descenso del gasto cardíaco durante la ventilación con proporción inversa (21), lo que supone un importante inconveniente. La principal indicación de este tipo de ventilación es para los pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo que presentan hipoxemia o hipercapnia resistentes a los modos convencionales de ventilación mecánica (22).

[Volver al principio](#)

VENTILACIÓN APOYADA POR PRESIÓN

La respiración con aumento de la presión que permite que el paciente determine el volumen de insuflación y la duración del ciclo respiratorio se denomina *ventilación apoyada por presión* (VAP) (23), y es un método de ventilación que se usa para aumentar la respiración espontánea, no para proporcionar un soporte ventilatorio completo.

Patrón ventilatorio

La parte inferior de la figura 25-2 muestra el patrón ventilatorio producido por la ventilación apoyada por presión. Al principio de cada respiración espontánea, la presión negativa generada por el paciente abre una válvula que proporciona el aire inspirado a una presión preseleccionada (generalmente, de 5 cm H₂O a 10 cm H₂O). El ventilador ajusta el flujo inspiratorio del paciente según sea necesario para mantener constante la presión de insuflación, y cuando este flujo inspiratorio desciende por debajo del 25% del flujo inspiratorio máximo, finaliza la respiración aumentada. Al reconocer el flujo inspiratorio inherente del paciente, la ventilación apoyada por presión permite que sea el paciente quien dicte la duración de la insuflación pulmonar y el volumen de insuflación. Esto debe proporcionar un método de insuflación pulmonar con presión positiva más aceptable fisiológicamente.

Usos clínicos

La ventilación apoyada por presión puede usarse para aumentar los volúmenes de insuflación durante la respiración espontánea o para solventar la resistencia de la respiración a través de los circuitos del ventilador. Esta última aplicación es la más popular, y se utiliza para limitar el trabajo respiratorio al retirar la ventilación mecánica. El objetivo de la ventilación apoyada por presión no es aumentar el volumen corriente, sino simplemente proporcionar suficiente presión para superar la resistencia creada por los tubos traqueales y los tubos del ventilador. Para este fin, son adecuadas presiones de insuflación de 5 cm H₂O a 10 cm H₂O. La ventilación apoyada por presión ha tenido también aceptación como método no invasivo de ventilación mecánica (24, 25). En este contexto, la ventilación apoyada por presión se administra a través de mascarillas faciales o mascarillas nasales especializadas, con presiones de insuflación de 20 cm H₂O.

[Volver al principio](#)

PRESIÓN TELEESPIRATORIA POSITIVA

Es frecuente que en los pacientes conectados a un ventilador se produzca el colapso de los espacios aéreos distales al final de la espiración; la atelectasia resultante altera el intercambio gaseoso y se añade a la gravedad de la insuficiencia respiratoria. La fuerza impulsora de esta atelectasia es un descenso de la distensibilidad pulmonar, que es una consecuencia de los trastornos pulmonares frecuentes en los pacientes conectados a

un ventilador (síndrome de distress respiratorio agudo y neumonía). Para contrarrestar la tendencia al colapso alveolar al final de la espiración se crea una presión positiva en las vías respiratorias al final de la espiración. Esta *presión teleespiratoria positiva* (PEEP) se ha convertido en la determinación de referencia en el tratamiento de los pacientes que dependen de un ventilador.

La presión teleespiratoria positiva se genera colocando una válvula de alivio de presión en el lado espiratorio del circuito del ventilador y estableciendo una presión umbral en la válvula que se corresponda con la presión teleespiratoria positiva deseada. La válvula permite la exhalación hasta que la presión espiratoria desciende hasta la presión preseleccionada en la válvula. En este momento, cesará el flujo aéreo (porque ya no existe gradiente de presión a través de la válvula) y, si no existe flujo aéreo, la presión de la válvula es equivalente a la presión alveolar, que es la presión teleespiratoria positiva.

Perfil de presión en las vías respiratorias

En la figura 25-4 se muestra el perfil de presión con la presión teleespiratoria positiva. Obsérvese que toda la onda de presión se desplaza hacia arriba, produciendo un aumento de la presión máxima de las vías respiratorias y de la presión media en ellas. A continuación se resume la relación entre la presión teleespiratoria positiva, la presión máxima intratorácica y la presión intratorácica media.

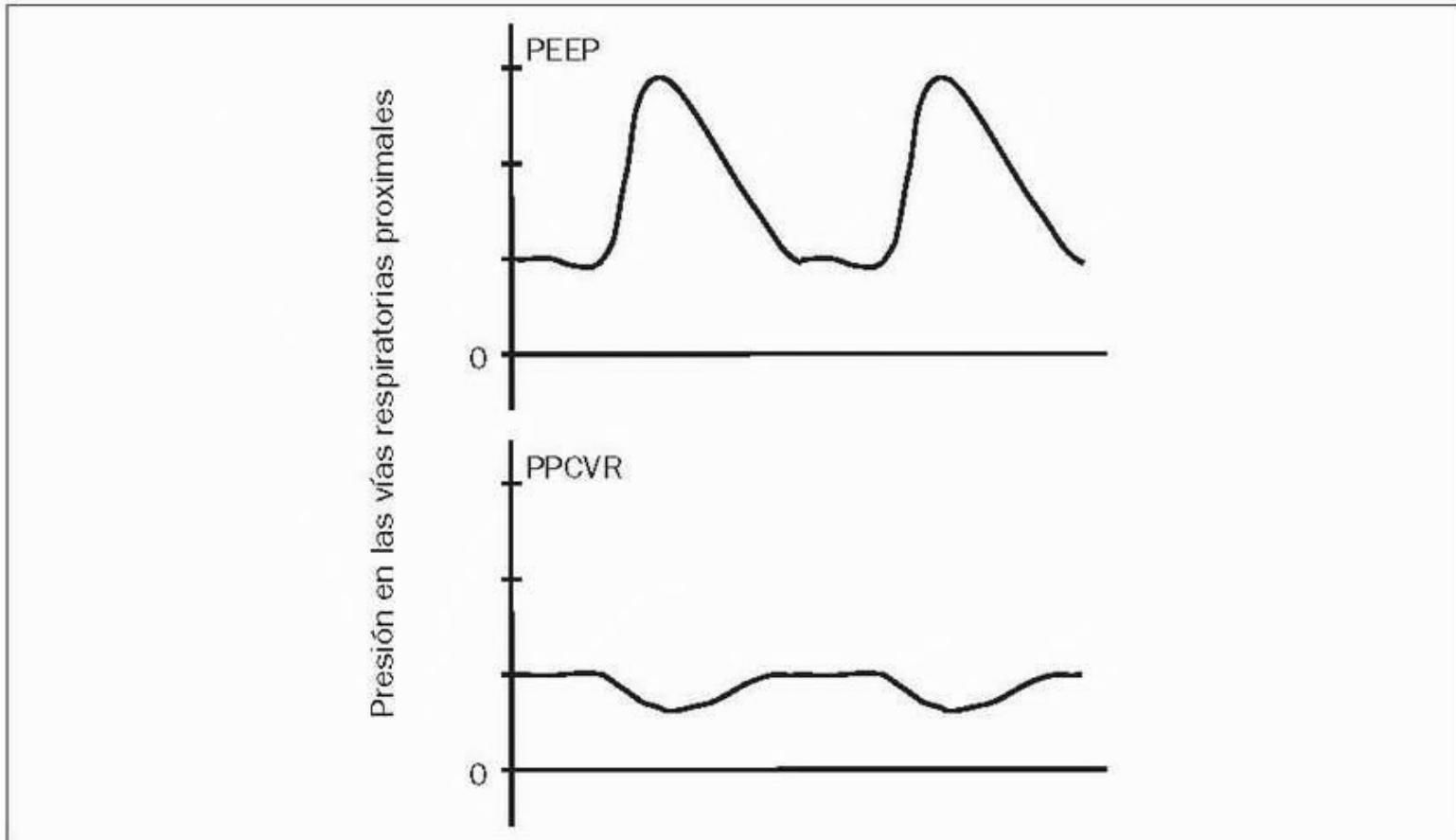


FIGURA 25-4 Patrones de presión en las vías respiratorias en la ventilación con ciclo de volumen con presión teleespiratoria positiva (PEEP) y en la respiración espontánea con presión positiva continua en las vías respiratorias (PPCVR).

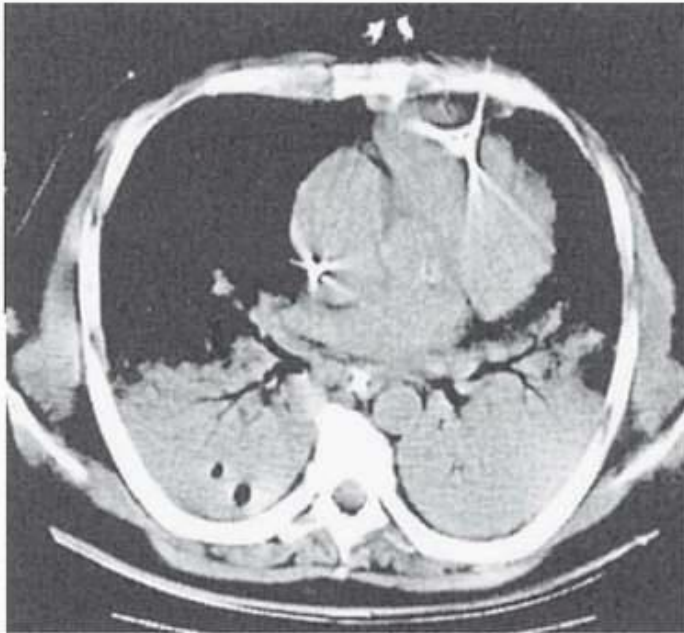
Herramientas de imágenes

- Las complicaciones de la presión teleespiratoria positiva no están directamente relacionadas con el nivel de presión, sino que están determinadas por las presiones máxima y media de las vías respiratorias durante la ventilación con presión teleespiratoria positiva.
- La presión máxima de las vías respiratorias determina el riesgo de barotraumatismo (p. ej., neumotórax).
- La presión media de las vías respiratorias determina la respuesta del gasto cardíaco a la presión teleespiratoria positiva.
- Cuando se evalúa la mecánica pulmonar a partir de las presiones de las vías respiratorias (v. figs. 24-5 y 24-6), debe restarse el nivel de presión teleespiratoria positiva de las presiones.

Reclutamiento pulmonar

La presión teleespiratoria positiva actúa como una endoprótesis en los espacios aéreos distales y contrarresta la fuerza de compresión generada por la retracción elástica de los pulmones. Además de evitar las atelectasias, la presión teleespiratoria positiva también puede abrir alvéolos colapsados e invertir las atelectasias, efecto que se muestra en la figura 25-5 (6). La imagen izquierda de la TC torácica muestra una consolidación en las regiones posteriores (declives) de ambos pulmones que desaparece tras la aplicación de presión teleespiratoria positiva. Esta presión ha restablecido la aireación en el área de atelectasia. Este efecto se conoce como *reclutamiento pulmonar*, y aumenta la superficie disponible en los pulmones para el intercambio de gases (26, 27).

PEEP = 0 cm H₂O



PEEP = 19 cm H₂O

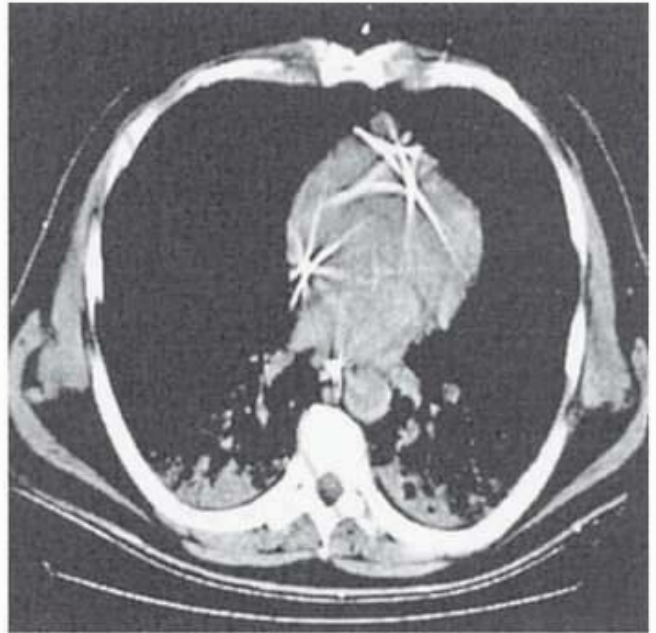


FIGURA 25-5 Imágenes de TC torácica de un paciente con síndrome de distress respiratorio agudo que muestran la resolución de atelectasias (reclutamiento) en respuesta a la presión teleespiratoria positiva. (Imágenes de Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. Crit care Med 2003;31[suppl]:S265-S271.)

Herramientas de imágenes

Pulmón reclutable

El efecto de la presión teleespiratoria positiva que se muestra en la figura 25-5 hará que mejore el intercambio de gases en los pulmones, pero esta presión no siempre tiene este efecto beneficioso, sino que puede ser perjudicial. De hecho, puede causar una hiperdistensión de las regiones pulmonares normales, lo que puede dañarlas de un modo similar a la lesión pulmonar inducida por un ventilador. La variable más importante para determinar si la presión teleespiratoria positiva tendrá una respuesta favorable o desfavorable es el volumen relativo de «pulmón reclutable» (áreas de atelectasia que pueden airearse). Si existe pulmón reclutable, la presión teleespiratoria positiva tendrá un efecto favorable y mejorará el intercambio gaseoso en los pulmones. Sin embargo, si no hay pulmón reclutable, dicha presión puede distender excesivamente los pulmones (porque el volumen pulmonar es menor si las áreas de atelectasia no pueden airearse) y causar una lesión similar a la lesión inducida por un ventilador.

Los estudios previos del síndrome de distress respiratorio agudo muestran que el volumen de pulmón reclutable varía ampliamente (del 2% al 25% del volumen pulmonar total) según los pacientes (27). Aunque no es posible medir estos volúmenes de un modo fiable, el aspecto de la atelectasia en las imágenes de la TC puede ser útil a veces. La probabilidad de que las áreas de atelectasia que contienen bolsas de aireación representen áreas reclutables es mayor, mientras que esta probabilidad desaparece en las áreas de atelectasia carentes de aire (27).

Proporción PaO₂/FIO₂

Los efectos de la presión teleespiratoria positiva sobre el reclutamiento pulmonar pueden controlarse con la proporción PaO₂/FIO₂, que es una medida de la eficacia del intercambio de oxígeno a través de los pulmones. Esta proporción suele ser inferior a 300 en la insuficiencia respiratoria aguda, e inferior a 200 en casos de síndrome de distress respiratorio agudo. Si la presión teleespiratoria positiva tiene un efecto favorable y convierte áreas de atelectasia en unidades alveolocapilares funcionales, se observará un aumento de la proporción PaO₂/FIO₂. Sin embargo, si esta presión es nociva porque distiende excesivamente los pulmones, esta proporción disminuirá. En la figura 25-6 se muestra un ejemplo de una respuesta favorable en la proporción PaO₂/FIO₂.

Rendimiento cardíaco

La presión teleespiratoria positiva tiene la misma influencia sobre los determinantes del rendimiento cardíaco que la ventilación con presión positiva (descrita en el cap. 24), pero la capacidad de disminuir la precarga ventricular es más notable con la primera, que puede reducir el gasto cardíaco a través de varios mecanismos, entre ellos la reducción del retorno venoso, la reducción de la distensibilidad ventricular, el aumento de la impedancia de salida del ventrículo derecho y la constricción ventricular externa por los pulmones hiperinsuflados (28, 29). La disminución del gasto cardíaco por la presión teleespiratoria positiva es importante sobre todo en los pacientes hipovolémicos. Esta presión también puede aumentar el gasto cardíaco reduciendo la poscarga ventricular izquierda, aunque la importancia de esta respuesta no está clara.

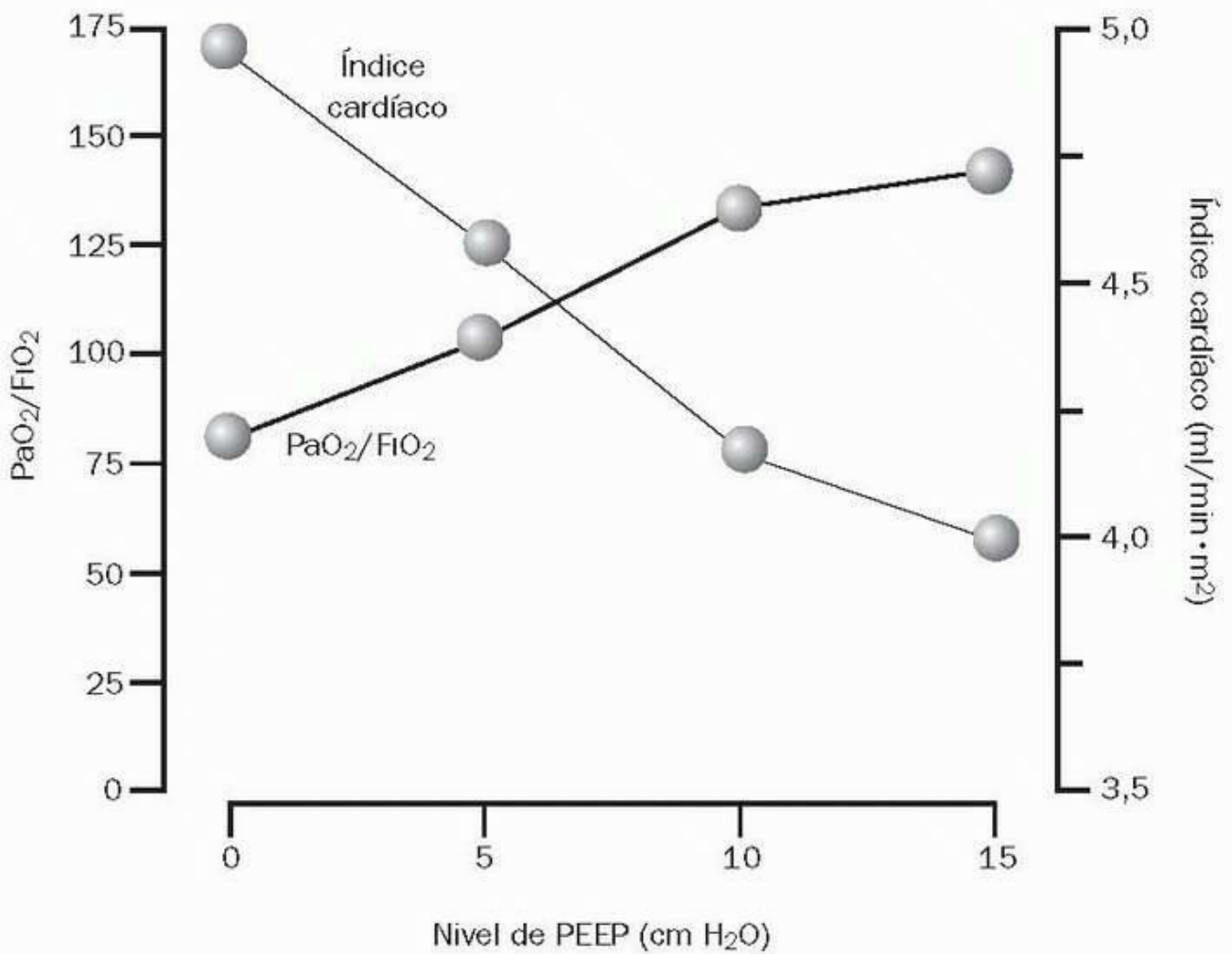


FIGURA 25-6 Efectos de la presión telespiratoria positiva (PEEP) sobre la oxigenación arterial (PaO₂/FIO₂) y el gasto cardíaco en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo. (De Gaïnnier M, Michelet P, Thirion X y cols. Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2003;31:2719-2726.)

Herramientas de imágenes

Transporte de oxígeno

La tendencia de la presión telespiratoria positiva a reducir el gasto cardíaco es una consideración importante porque los efectos beneficiosos de esta presión sobre el reclutamiento pulmonar y el intercambio gaseoso en los pulmones pueden desaparecer como consecuencia de los efectos cardiodepresores. La importancia del gasto cardíaco en la respuesta global a la presión telespiratoria positiva se pone de manifiesto a partir de la ecuación para el aporte de oxígeno sistémico (AO):

$$AO_2 = Q \cdot (CaO_2 - CvO_2)$$

La presión telespiratoria positiva puede mejorar la oxigenación arterial (SaO₂), pero esto no mejorará la oxigenación sistémica (AO₂) si el gasto cardíaco (Q) disminuye. Esta situación se muestra en la figura 25-6, que procede de un estudio de pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (30). En este estudio, la presión telespiratoria positiva incremental se asociaba a un aumento constante de la proporción PaO₂/FIO₂, que indica una respuesta favorable en el intercambio gaseoso de los pulmones, pero también existía una disminución constante del gasto cardíaco, lo que significa que la mejora de la oxigenación arterial no se asociaba a la mejora de la oxigenación sistémica; los órganos no comparten el beneficio de la presión telespiratoria positiva.

Uso de la presión telespiratoria positiva

En los pacientes que dependen de un ventilador, el uso de presión telespiratoria positiva es casi universal, probablemente como medida preventiva ante la atelectasia. Esta práctica no ha sido totalmente demostrada y requiere un esfuerzo innecesario para desencadenar la respiración del ventilador (como se describió anteriormente). A continuación se presentan las escasas situaciones en las que está indicada la presión telespiratoria positiva:

- Cuando la radiografía de tórax muestra infiltrados difusos (p. ej., síndrome de distress respiratorio agudo) y el paciente precisa niveles tóxicos de oxígeno inhalado para mantener una oxigenación arterial adecuada. En esta situación, la presión telespiratoria positiva puede aumentar la proporción PaO₂/FIO₂ y permitir la reducción de la FIO₂.
- Cuando se usa ventilación con protección pulmonar, con escaso volumen. En esta situación se necesita la presión telespiratoria positiva para evitar la apertura y el cierre reiterados de espacios aéreos distales, ya que esto puede dañar los pulmones y añadirse a la gravedad de las afecciones médicas.

No se recomienda el uso de presión telespiratoria positiva en neumopatías localizadas como la neumonía, ya que la presión aplicada se distribuirá preferentemente por las regiones pulmonares normales y esto puede causar distensión excesiva y rotura de los alvéolos (lesión pulmonar inducida por el ventilador) (31). En la ventilación de protección pulmonar, es adecuado un nivel de presión telespiratoria positiva de 5 cm H₂O a 10 cm H₂O, porque niveles superiores no se asocian a una mejor evolución (32).

Mal uso de la presión telespiratoria positiva

Teniendo en cuenta el uso casi universal de la presión telespiratoria positiva en pacientes conectados a un ventilador, debe ser frecuente su mal uso. Las siguientes consideraciones se basan en observaciones personales de mal uso de la presión telespiratoria positiva:

- No debe usarse la presión telespiratoria positiva de forma sistemática en pacientes intubados, porque no hay una «presión telespiratoria positiva fisiológica» que se genere por el cierre de la glotis. La presión alveolar al final de la espiración tiene un valor de 0 en los adultos sanos. Los neonatos pueden generar presión telespiratoria positiva gruñendo, pero esto es algo que se pierde con la edad adulta.
- No debe usarse la presión telespiratoria positiva para reducir el agua de los pulmones en pacientes con edema pulmonar. De hecho, la presión telespiratoria positiva aumenta el contenido de agua de los pulmones (33 , 34), posiblemente impidiendo el drenaje linfático de este órgano.

Volver al principio

PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS

La respiración espontánea en la que se mantiene una presión positiva a lo largo del ciclo espiratorio se denomina *presión positiva continua en las vías respiratorias* (CPAP). En la figura 25-4 se muestra el patrón de presión en las vías respiratorias con presión positiva continua. Obsérvese que el paciente no tiene que generar una presión negativa en las vías respiratorias para recibir el aire inhalado. Esto es posible gracias a una válvula de inhalación especializada que se abre a una presión superior a la presión atmosférica y con ello se elimina el trabajo extra que conlleva la generación de una presión negativa en las vías respiratorias para inhalar. Debe distinguirse la presión positiva continua en las vías respiratorias de la *presión telespiratoria positiva espontánea*, que precisa una presión negativa en las vías respiratorias para la inhalación. La presión telespiratoria positiva espontánea ha sido sustituida por la presión positiva continua en las vías respiratorias debido al escaso trabajo respiratorio que se asocia a esta última.

Usos clínicos

Los principales usos de la presión positiva continua en las vías respiratorias se asocian a pacientes no intubados. Puede administrarse a través de mascarillas faciales especializadas equipadas con válvulas presurizadas ajustables. Las mascarillas con presión positiva continua en las vías respiratorias se han usado eficazmente para posponer la intubación en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (35 , 36). Sin embargo, estas mascarillas deben ajustarse bien y no pueden retirarse para que el paciente coma, de modo que tan sólo se utilizan como medida temporal. Las gafas nasales especiales se toleran mejor. La presión positiva continua en las vías respiratorias proporcionada a través de gafas nasales especiales (PPCVR nasal) se usa cada vez más en pacientes con apnea obstructiva del sueño (37). En esta situación, dicha presión se usa como una endoprótesis para evitar que las vías respiratorias superiores se colapsen durante la respiración con presión negativa. También se ha demostrado la eficacia de la presión positiva continua nasal en las vías respiratorias en pacientes con exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (38 , 39).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Dado que la ventilación mecánica es una medida de apoyo y no una forma de tratamiento, nada de lo que se haga con un ventilador tendrá un efecto favorable sobre la evolución de la enfermedad primaria. Por otro lado, la ventilación mecánica puede ser perjudicial en los resultados porque causa efectos adversos. Esto significa que el mejor modo de ventilación mecánica es aquel que presente menos efectos adversos, y también significa que, si realmente deseamos mejorar la evolución de los pacientes conectados a un ventilador, debe prestarse menos atención a los mandos del ventilador y más a las enfermedades que crea la dependencia de este aparato.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 2001;344:1986-1996. Citado aquí
 2. Tobin MJ. Patient-ventilator interaction. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:1059-1063. Citado aquí
 3. Branson RD. Functional principles of positive pressure ventilators: implications for patient-ventilator interaction. Respir Care Clin North Am 2005; 11:119-145. Citado aquí
- Ventilación asistida controlada
4. Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. Chest 1985;87:612-618. Citado aquí
 5. Fernandez R, Blanch L, Antigas A. Respiratory center activity during mechanical ventilation. J Crit Care 1991;6:102-111. Citado aquí

6. Izurieta R, Rabatin J. Sedation during mechanical ventilation: a systematic review. *Crit Care Med* 2002;30:2644-2648. Citado aquí
7. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patients' effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155: 1940-1948. Citado aquí
8. Laureen H, Pearl R. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000;28:579-581. Citado aquí
Lesión pulmonar inducida por el ventilador
9. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323. Citado aquí
10. Ranieri VM, Giunta F, Suter P, Slutsky AS. Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2000; 284:43-44. Citado aquí
11. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342: 1301-1308. Citado aquí
12. Gajic O, Dara S, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004;32:1817-1824. Citado aquí
Ventilación mecánica intermitente
13. Sassoon CSH, Del Rosario N, Fei R, et al. Influence of pressure- and flow-triggered synchronous intermittent mandatory ventilation on inspiratory muscle work. *Crit Care Med* 1994;22:1933-1941. Citado aquí
14. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005;128 (suppl): 592S-597S. Citado aquí
15. Mathru M, et al. Hemodynamic responses to changes in ventilatory patterns in patients with normal and poor left ventricular reserve. *Crit Care Med* 1982; 10:423-426. Citado aquí
Ventilación controlada con presión
16. Shelledy DC, Rau JL, Thomas-Goodfellow L. A comparison of the effects of assist-control, SIMV, and SIMV with pressure-support on ventilation, oxygen consumption, and ventilatory equivalent. *Heart Lung* 1995;24:67-75. Citado aquí
17. Rappaport SH, Shipner R, Yoshihara G, et al. Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume controlled ventilation in severe respiratory failure. *Crit Care Med* 1994;22:22-32. Citado aquí
18. Yang SC, Yang SP. Effects of inspiratory waveform on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. *Chest* 2002; 122:2096-2104. Citado aquí
Ventilación con proporción inversa
19. Marcy TW, Marini JJ. Inverse ratio ventilation in ARDS: rationale and implementation. *Chest* 1991;100:494-504. Citado aquí
20. Malarkkan N, Snook NJ, Lumb AB. New aspects of ventilation in acute lung injury. *Anesthesia* 2003;58:647-667. Citado aquí
21. Yanos J, Watling SM, Verhey J. The physiologic effects of inverse ratio ventilation. *Chest* 1998;114:834-838. Citado aquí
22. Wang SH, Wei TS. The outcome of early pressure-controlled inverse ratio ventilation on patients with severe acute respiratory distress syndrome in surgical intensive care unit. *Am J Surg* 2002;183:151-155. Citado aquí
Ventilación con apoyo de presión
23. Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care* 2005;50:166-186. Citado aquí
24. Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004;49:810-829. Citado aquí
25. Caples SM, Gay PC. Noninvasive positive pressure ventilation in the intensive care unit: a concise review. *Crit Care Med* 2005;33:2651-2658. Citado aquí
Presión telespiratoria positiva
26. Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med* 2003;31 (suppl):S265-S271. Citado aquí
27. Gattinoni L, Cairon M, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-1786. Citado aquí
28. Schmitt J-M, Viellard-Baron A, Augarde R, et al. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 2001;29:1154-1158. Citado aquí
29. Takata M, Robotham JL. Ventricular external constraint by the lung and pericardium during positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1991; 43:872-875. Citado aquí
30. Gannier M, Michelet P, Thirion X, et al. Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31: 2719-2726. Citado aquí

31. Hawker FH, Torzillo PJ, Southee AE. PEEP and "reverse mismatch": a case where less PEEP is best. *Chest* 1991;99:1034-1036. Citado aquí
 32. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-336. Citado aquí
 33. Petty TL. The use, abuse, and mystique of positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:475-478. Citado aquí
 34. Saul GM, Freeley TW, Mihm FG. Effect of graded PEEP on lung water in noncardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 1982;10:667-669. Citado aquí
- Presión positiva continua en las vías respiratorias
35. Hess DR. Noninvasive positive-pressure ventilation and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005;50:924-931. Citado aquí
 36. Brochard L, Mancebo J, Elliott MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2002;19:712-721. Citado aquí
 37. Pack AI. Advances in sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:7-15. Citado aquí
 38. de Lucas P, Tarancon C, Puente L, et al. Nasal continuous positive airway pressure in patients with COPD in acute respiratory failure. *Chest* 1993;104: 1694-1697. Citado aquí
 39. Majid A, Hill NS. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:77-81. Citado aquí

En este capítulo se describen las prácticas y los problemas habituales que conlleva la asistencia a los pacientes que dependen de un ventilador. El eje central del capítulo son los asuntos directamente relacionados con las vías aéreas artificiales (tubos endotraqueal y de traqueostomía) y la ventilación con presión positiva. En otros puntos se describen las enfermedades adicionales que pueden aparecer en los pacientes conectados a un ventilador, como las infecciones nosocomiales.

VÍAS AÉREAS ARTIFICIALES

En la ventilación con presión positiva se usan diversos tubos de plástico que se introducen en la tráquea a través de las cuerdas vocales (tubos endotraqueales) o que se insertan directamente en la tráquea (tubos de traqueostomía) (1 , 2 , 3). Estos tubos cuentan con un globo inflable en el extremo distal (denominado manguito) que se usa para sellar la tráquea y evitar que volúmenes de insuflación con presión positiva salgan al exterior a través de la laringe. Las complicaciones que causan estos tubos se relacionan con la vía de entrada a la tráquea, y con la lesión inducida por la presión sobre la mucosa traqueal por los manguitos inflados. En la figura 26-1 se indican las principales complicaciones posibles (2 , 3 , 4).

Intubación endotraqueal

El paciente recientemente intubado tendrá un tubo endotraqueal insertado a través de la nariz o la boca. La longitud de estos tubos varía de 25 cm a 35 cm, y se clasifican por tamaños según su diámetro interno, que varía de 5 mm a 10 mm (p. ej., un tubo endotraqueal de «tamaño 7» tendrá un diámetro interno de 7 mm). La capacidad volumétrica de los tubos endotraqueales es de 35 ml a 45 ml (5), que supone alrededor de la mitad del volumen del espacio muerto anatómico en los adultos (1 ml/kg). Aparentemente, la disminución del espacio muerto asociada a la intubación endotraqueal carece de importancia.

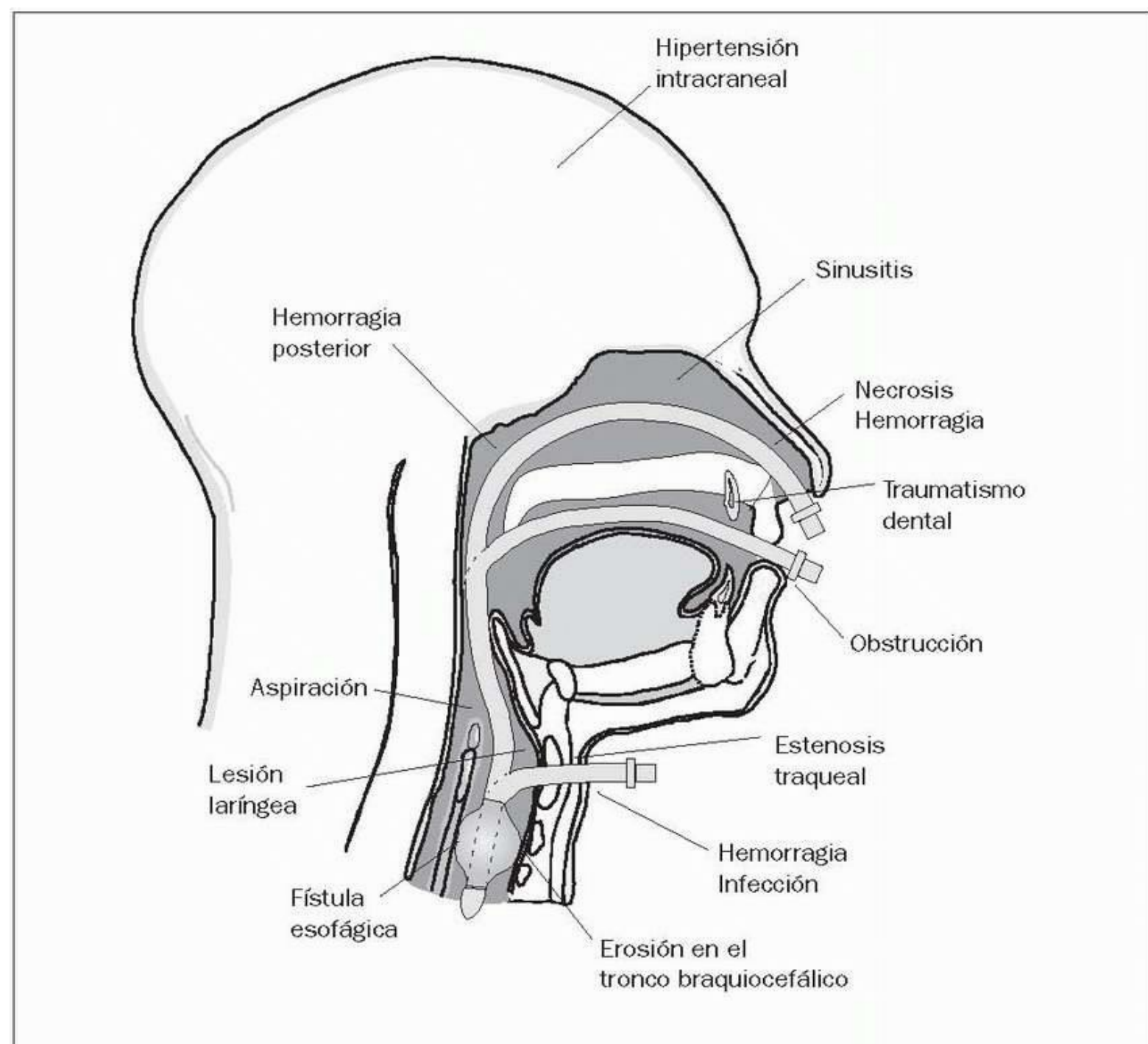


FIGURA 26-1 Complicaciones de la intubación endotraqueal (vías nasal y bucal) y de la traqueostomía.
Herramientas de imágenes

Trabajo respiratorio

Los tubos endotraqueales aumentan la resistencia al flujo aéreo. Esta resistencia está directamente relacionada con la longitud del tubo e inversamente relacionada con su diámetro (p. ej., los tubos más largos y estrechos crearán una resistencia mayor al flujo aéreo). Para asegurar el mismo flujo, un aumento de resistencia al flujo aéreo precisará un mayor gradiente de presión. Durante la respiración espontánea se necesitará mayor presión negativa intratorácica para mantener un flujo inspiratorio constante cuando un paciente está respirando a través de un tubo largo y estrecho, y esto aumenta el trabajo respiratorio. Índices de flujo elevados crean un flujo turbulento, lo que aumenta aún más la resistencia; consecuentemente, podemos decir que cuando los pacientes presentan dificultad respiratoria se eleva el trabajo respiratorio a través de tubos endotraqueales.

El trabajo respiratorio creado por los tubos endotraqueales es importante cuando se retira a los pacientes del ventilador. En general, el diámetro de los tubos endotraqueales debe ser, al menos, de 7 mm, preferiblemente de 8 mm, para limitar la influencia del tubo sobre el trabajo respiratorio. En el siguiente capítulo se describe el proceso de retirar al paciente del ventilador.

Vías para la intubación

Los tubos endotraqueales pueden introducirse por la nariz o por la boca. En los pacientes que están despiertos y colaboran suele preferirse la vía nasal, y se deja la vía bucal para los pacientes con un nivel de conciencia alterado o que no colaboran. En la figura 26-1 se muestran las complicaciones asociadas a cada vía. Las complicaciones de la intubación nasotraqueal son: epistaxis, sinusitis paranasal y necrosis de la mucosa nasal. Las complicaciones de la intubación bucotraqueal son: traumatismos dentales, necrosis por presión de la mucosa del fondo de la boca (donde los tubos se doblan en ángulo agudo y ejercen un movimiento de torsión) y obstrucción de los tubos al morder éstos los pacientes. La lesión laríngea es una complicación de la intubación endotraqueal (translaríngea), que se puede producir con ambas vías de intubación.

Posición correcta del tubo

Tras la intubación, es obligatorio comprobar la posición del tubo endotraqueal, algo que debe repetirse de forma regular hasta que el paciente deje de estar intubado o se le realice una traqueostomía. En la tabla 26-1 se presentan algunas marcas radiográficas útiles para evaluar la posición del tubo endotraqueal. Las cuerdas vocales suelen estar situadas a nivel del espacio entre la quinta y la sexta vértebras cervicales (C5-C6). Si no está visible, en una radiografía portátil de tórax la carina suele situarse sobre el espacio entre la cuarta y la quinta vértebras dorsales (D4-D5). Cuando la cabeza está en posición neutra, la punta del tubo endotraqueal debe ubicarse entre 3 cm y 5 cm por encima de la carina, o en el punto medio entre la carina y las cuerdas vocales. La cabeza está en posición neutra cuando el borde inferior de la mandíbula se proyecta sobre la parte inferior de la columna cervical (C5-C6). Obsérvese que la flexión y la extensión de la cabeza y el cuello causan un desplazamiento de 2 cm de la punta del tubo endotraqueal (6). Un desplazamiento total de 4 cm asociado a los cambios en la posición de la cabeza representa alrededor de un tercio de la longitud de la tráquea.

TABLA 26-1 Evaluación radiográfica de la intubación traqueal

Localización radiográfica

Estructuras anatómicas

Cuerdas vocales Habitualmente, sobre el espacio C4-C5

Carina Habitualmente, sobre el espacio D4-D5

Posición de la cabeza y el cuello

Posición neutra Borde inferior de la mandíbula sobre C5-C6

Flexión Mandíbula sobre D1-D2

Extensión Mandíbula por encima de C4

Posición del tubo traqueal

Cabeza en posición neutra La punta del tubo en el punto medio entre las cuerdas vocales y la carina, o 3-5 cm por encima de la carina

Cabeza flexionada La punta del tubo descenderá 2 cm

Cabeza en extensión La punta del tubo descenderá 2 cm

Migración de los tubos

Los tubos endotraqueales pueden migrar en cualquier dirección a lo largo de la tráquea, por manipulación del tubo durante la aspiración, giros, etc., y cuando los tubos se desplazan distalmente al interior de los pulmones a menudo terminan en el bronquio principal derecho, que sigue un trayecto descendente a continuación de la tráquea. En la figura 26-2 se muestra lo que puede suceder a continuación, es decir, que la ventilación selectiva de un pulmón produce una atelectasia progresiva en el pulmón no ventilado. Al proporcionar todo el volumen corriente a un pulmón, se puede producir también rotura alveolar y neumotórax en el pulmón ventilado (algo que no se observa en la fig. 26-2).

Dos son las medidas que pueden reducir la incidencia de la migración de los tubos endotraqueales al interior de uno de los bronquios principales. En primer lugar, en las intubaciones bucotraqueales no debe permitirse que la punta del tubo endotraqueal avance más de 21 cm desde los dientes, en las mujeres, y 23 cm también desde los dientes, en los varones (7). En segundo lugar, hay que controlar la posición del tubo endotraqueal mediante radiografías de tórax regulares (práctica habitual en los pacientes que dependen de un ventilador), y mantener la punta del tubo al menos 3 cm por encima de la carina, punto en que la tráquea se bifurca para formar los bronquios principales derecho e izquierdo.

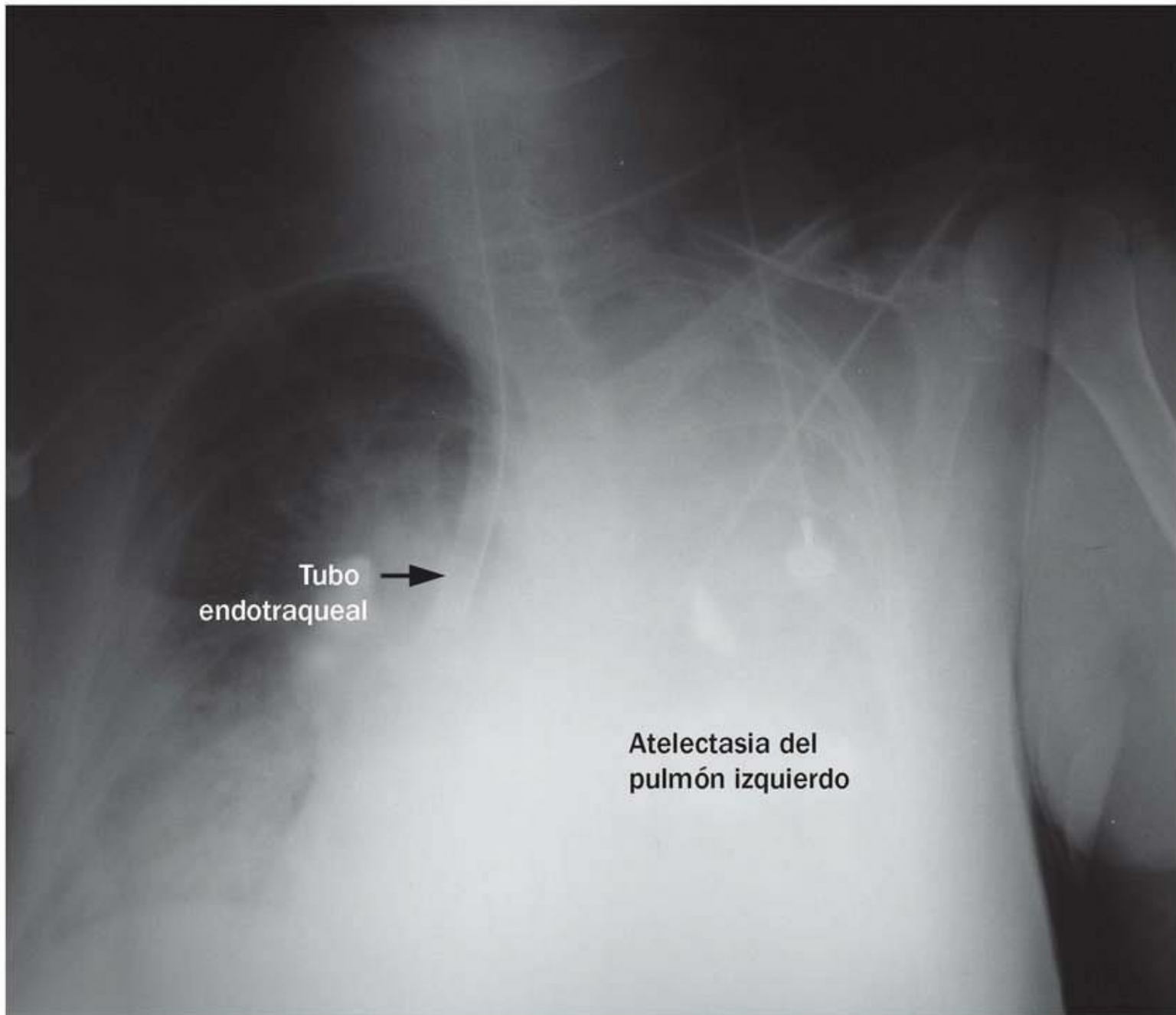


FIGURA 26-2 Radiografía portátil de tórax que muestra la punta de un tubo endotraqueal en el pulmón derecho. La opacidad del hemitórax izquierdo representa atelectasia del pulmón izquierdo. La imagen se ha intensificado digitalmente.

Herramientas de imágenes

Sinusitis paranasal

Los tubos nasotraqueales (y las sondas nasogástricas) pueden obstruir los orificios que drenan los senos paranasales, lo que predispone a la aparición de sinusitis purulenta (8, 9). Los senos maxilares casi siempre resultan afectados (v. fig. 39-3). La presencia de un nivel hidroaéreo en la radiografía de senos sugiere el diagnóstico, pero la confirmación precisa la aspiración de material infectado del seno afectado. No está clara la importancia de la sinusitis paranasal. Puede considerarse cuando se han descartado todas las demás causas de fiebre (9), pero en la evaluación

sistemática de la fiebre en la UCI, no suele evaluarse la sinusitis y no parece que esto cause consecuencias adversas. Esta complicación también se ha observado con los tubos bucotraqueales (9). En el capítulo 39 se ofrece más información sobre las sinusitis en la UCI.

Lesión laríngea

El riesgo de producir una lesión laríngea con los tubos endotraqueales es un problema importante y el principal motivo para la realización de traqueostomías cuando se prevé una intubación prolongada. Son lesiones laríngeas la ulceración, los granulomas, la paresia de las cuerdas vocales y el edema laríngeo. A las 72 h de la intubación translaríngea suele observarse algún tipo de lesión (10), y en un 5% de los casos se comunica edema laríngeo. Afortunadamente, la mayor parte de las lesiones laríngeas no causan una obstrucción importante de la vía respiratoria, y la lesión se resuelve en unas semanas después de la extubación (11). En el capítulo 27 se describe el problema del edema laríngeo tras la retirada de la canulación traqueal.

Traqueostomía

En los pacientes que precisan una ventilación mecánica prolongada es preferible realizar una traqueostomía, procedimiento que presenta varias ventajas, entre ellas una mayor comodidad para el paciente, una mejor limpieza de las secreciones, una menor resistencia a la respiración y un menor riesgo de que se produzca lesión laríngea (12). Los pacientes con una traqueostomía pueden ingerir alimentos por vía oral, e incluso pueden vocalizar usando tubos de traqueostomía especialmente diseñados.

Momento para realizar la traqueostomía

El momento óptimo para realizar una traqueostomía puede variar ampliamente entre los distintos pacientes. Sin embargo, como directriz general puede considerarse la siguiente recomendación (12): tras 5-7 días de intubación endotraqueal, se evaluará la posibilidad de extubación en la siguiente semana: si hay pocas posibilidades, se realizará una traqueostomía. Esta recomendación se basa en la observación de que la evolución clínica en la primera semana puede predecir la evolución final en pacientes con insuficiencia respiratoria conectados a un ventilador (13).

Técnicas

La traqueostomía puede realizarse como procedimiento quirúrgico abierto o mediante la colocación percutánea del tubo de traqueostomía junto a la cama del paciente. Existen tres técnicas percutáneas, y todas conllevan la punción de la pared anterior de la tráquea con una aguja, para pasar a través de ella y hasta el interior de la tráquea, a continuación, un fiador. Después, se utiliza el fiador para introducir el tubo de traqueostomía en la tráquea. La técnica original, *traqueostomía con dilatación percutánea*, usa catéteres de dilatación introducidos por el fiador para crear una vía de acceso para el tubo de traqueostomía (14), de forma similar a la técnica de Seldinger que se usa para insertar catéteres vasculares (v. fig. 6-3). En manos expertas, todas las técnicas percutáneas pueden realizarse de un modo eficaz y seguro (12).

La técnica conocida como *cricotiroidotomía* sólo se usa para un acceso urgente a la vía respiratoria. Se entra en la tráquea a través de la membrana cricotiroidoidea, justo por debajo de la laringe, con una incidencia elevada de lesión laríngea y estenosis subglótica. A los pacientes que sobreviven tras una cricotiroidotomía deberá realizárseles una traqueostomía habitual (quirúrgica o percutánea) tan pronto se establezcan (12).

Complicaciones

En los últimos años, la mortalidad y la morbilidad asociadas a la traqueostomía han disminuido. Combinando la traqueostomía quirúrgica y la percutánea, la mortalidad es inferior al 1%, y se observan acontecimientos adversos en el 5% al 10% de los casos (12). Las complicaciones agudas más preocupantes son la hemorragia y la infección. Una comparación entre la traqueostomía quirúrgica y la percutánea realizada a partir de varios estudios demostró que se producían menos hemorragias y menos infecciones con la técnica percutánea (15). Sin embargo, los resultados de estudios concretos son conflictivos, y es la experiencia con cada procedimiento lo que determinará qué técnica presenta menos complicaciones en cada hospital.

Una complicación inmediata que merece mención es la salida accidental de la cánula. Si el tubo de traqueostomía se desprende antes de que la vía del estoma esté madura (suele tardar alrededor de 1 semana), la vía se cierra rápidamente y la reinserción del tubo a ciegas puede crear trayectos falsos. Para reducir al mínimo el riesgo de una mala evolución en esta situación, debe intubarse de nuevo al paciente por vía oral antes de intentar reinsertar el tubo de traqueostomía.

La complicación más temida de la traqueostomía es la estenosis traqueal, que es una complicación tardía que aparece en los 6 meses siguientes a la retirada del tubo de traqueostomía. La mayor parte de los casos de estenosis traqueal se producen en el punto de la traqueotomía, y se deben a un estrechamiento traqueal tras el cierre del estoma. La incidencia de estenosis traqueal oscila desde el 0% hasta el 15% en comunicaciones individuales (12), pero la mayor parte de los casos son asintomáticas.

Manejo del manguito

Para la ventilación con presión positiva es necesario sellar la tráquea con el fin de evitar que el aire escape por la laringe durante la insuflación pulmonar, y este sellado se logra rodeando las partes distales de los tubos endotraqueales y los tubos de traqueostomía con globos inflables (llamados manguitos). En la figura 26-3 se ilustra un tubo de traqueostomía con un manguito inflado. Éste está fijado a un globo piloto que tiene una válvula unidireccional. Se consigue inflar el manguito colocando una jeringa en el balón piloto e inyectando aire hasta que no se observen signos de fuga alrededor del manguito (no hay diferencia entre los volúmenes inspiratorio y espiratorio). Cuando el manguito se infla, el globo piloto también se inflará. La presión en el manguito, medida con un indicador de presión fijado al globo piloto, no debe ser mayor de 25 mm Hg (35 cm H₂O) (4). Este límite de presión se basa en la suposición de que la presión hidrostática capilar en la pared de la tráquea es de 25 mm Hg y, por tanto, las presiones externas (manguito) superiores a 25 mm Hg pueden comprimir los capilares subyacentes y causar lesión isquémica y necrosis traqueal. Los manguitos son alargados, lo que permite una mayor dispersión de presión; este diseño de elevado volumen y baja presión permite que se selle la tráquea con presiones relativamente bajas.

Tubo de traqueostomía

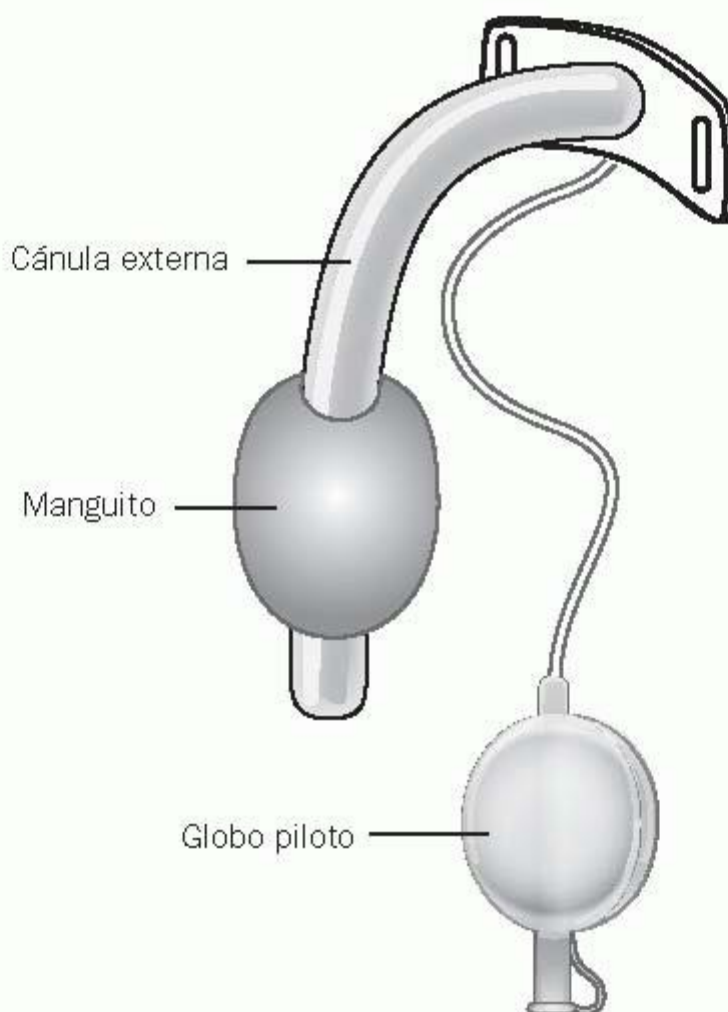


FIGURA 26-3 Ilustración de un tubo de traqueostomía con un manguito inflado.
Herramientas de imágenes

El riesgo de causar una lesión traqueal inducida por la presión puede eliminarse prácticamente usando tubos traqueales que tengan un manguito de goma espuma que se infla normalmente a nivel de la presión atmosférica. Cuando se inserta el tubo, el manguito debe desinflarse manualmente aplicando succión con una jeringa. Una vez en su sitio, se permite que el manguito se infle y selle la tráquea. Este diseño de manguito permite el sellado a presión atmosférica (cero), lo que elimina el riesgo de causar una lesión inducida por la presión en la pared de la tráquea.

Aspiración

En contra de la creencia popular, la insuflación del manguito para sellar la tráquea no evita la aspiración de secreciones bucales y alimentos al interior de la vía respiratoria. La aspiración de saliva y alimentos líquidos de la sonda se ha observado en más del 50% de los pacientes conectados a un ventilador con traqueostomías y, en más del 75% de los casos, la aspiración es clínicamente silente (16). Teniendo en cuenta que cada día suele producirse alrededor de 1 l de saliva (la producción normal de saliva es de 0,6 ml/min) y que cada *microlitro* de saliva contiene aproximadamente 1.000 millones de microorganismos, el peligro asociado a la aspiración de secreciones bucales es considerable (17). Esto incide en el valor de la descontaminación bucal, descrita en el capítulo 4.

Fugas del manguito

Las fugas del manguito suelen detectarse a partir de ruidos generados durante la insuflación pulmonar y creados por el flujo de aire a través de las cuerdas vocales. Cuando se oye una fuga del manguito, puede calcularse su volumen a partir de la diferencia entre el volumen de insuflación deseado y el volumen espirado registrado por el ventilador. La fuga rara vez está causada por una rotura del manguito (18); suele deberse a un contacto no uniforme entre el manguito y la pared de la tráquea.

Si la fuga es evidente, debe separarse al paciente del ventilador e insuflarle los pulmones manualmente con un ambú de anestesia. Si la fuga del manguito afecta a un tubo endotraqueal, éste debe sustituirse, o bien se hace avanzar un fibroscopio a través del tubo para asegurarse que sigue estando en los pulmones. Nunca debe añadirse aire al manguito a ciegas, porque el tubo puede haberse salido de la tráquea y la insuflación del manguito dañará las cuerdas vocales. Si la fuga afecta a un tubo de traqueostomía, puede añadirse aire al manguito para intentar sellar. Si de este modo se elimina la fuga, debe medirse la presión del manguito y, si es superior a 35 cm H₂O o la fuga persiste a pesar de añadir volumen, debe sustituirse el tubo de traqueostomía.

LIMPIEZA DE SECRECIONES

En los cuidados de un paciente intubado, la succión sistemática para limpiar las secreciones es una práctica habitual. Esta sección se centrará en las medidas que se usan para fluidificar las secreciones respiratorias y contribuir a su eliminación.

Propiedades fisicoquímicas

Las secreciones respiratorias crean una película que cubre la mucosa de las vías respiratorias. Esta película tiene una capa hidrófila (hidrosoluble) y una capa hidrófoba (no hidrosoluble). La capa hidrófila mira hacia dentro y mantiene húmeda la superficie de la mucosa. La capa hidrófoba mira hacia fuera, hacia la luz de las vías respiratorias. La capa externa está compuesta por una malla de filamentos de mucoproteínas (hilos de moco) que se mantienen unidos por puentes disulfuro. Esta malla atrapa partículas y restos en las vías respiratorias, y la combinación de la malla de mucoproteínas y los restos atrapados es lo que determina el comportamiento elasticoviscoso de las secreciones respiratorias.

Instilación de solución salina

Con frecuencia se instila solución salina en la tráquea para facilitar la limpieza de las secreciones, aunque esta práctica está poco aconsejada por dos motivos. En primer lugar, según las propiedades fisicoquímicas de las secreciones respiratorias que se acaban de describir, la capa que contribuye a las propiedades elasticoviscosas de las secreciones respiratorias no es hidrosoluble, lo que significa que la solución salina no puede licuar ni reducir la viscosidad de las secreciones respiratorias. Añadir solución salina a las secreciones respiratorias es como derramar agua sobre grasa.

El segundo problema que plantea la instilación de solución salina es el riesgo de infección. Como se menciona en el capítulo 7, las bacterias forman biopelículas sobre las prótesis (v. fig. 7-2), y se ha demostrado la presencia de biopelículas bacterianas sobre la superficie interna de tubos endotraqueales y tubos de traqueostomía (19). Las inyecciones de solución salina en los tubos traqueales pueden desprender estas biopelículas bacterianas. En un estudio que usó tubos endotraqueales de pacientes extubados, los resultados demostraron que la inyección de 5 ml de solución salina puede desprender hasta 300.000 colonias de bacterias viables de la superficie interna de los tubos (20). Por lo tanto, la inyección de solución salina proporciona un vehículo para transportar bacterias al interior de las vías respiratorias inferiores. Esta observación merece mucha más atención de la que recibe.

Tratamiento mucolítico

La acumulación de secreciones persistentes puede causar un cuadro como el que se muestra en la figura 26-4, en la que un «tapón» sin agua obstruye completamente una vía respiratoria importante. En esta situación, un mucolítico como la *N*-acetilcisteína (NAC) puede ayudar a deshacer el tapón y aliviar la obstrucción. La *N*-acetilcisteína es un tripéptido que contiene sulfidril y que se conoce más como antídoto frente a la sobredosis de paracetamol, aunque es fundamentalmente un mucolítico que actúa rompiendo los puentes disulfuro entre los filamentos de mucoproteínas en el esputo (21). El fármaco se encuentra disponible en una preparación líquida (solución al 10% o al 20%) que puede administrarse en aerosol o bien inyectarse directamente en las vías respiratorias (tabla 26-2). Debe evitarse en lo posible la *N*-acetilcisteína aerosolizada, ya que causa irritación de las vías respiratorias y puede producir tos y broncoespasmo, sobre todo en pacientes asmáticos. Es preferible la instilación directa de *N*-acetilcisteína en el tubo traqueal, especialmente cuando existe una obstrucción.

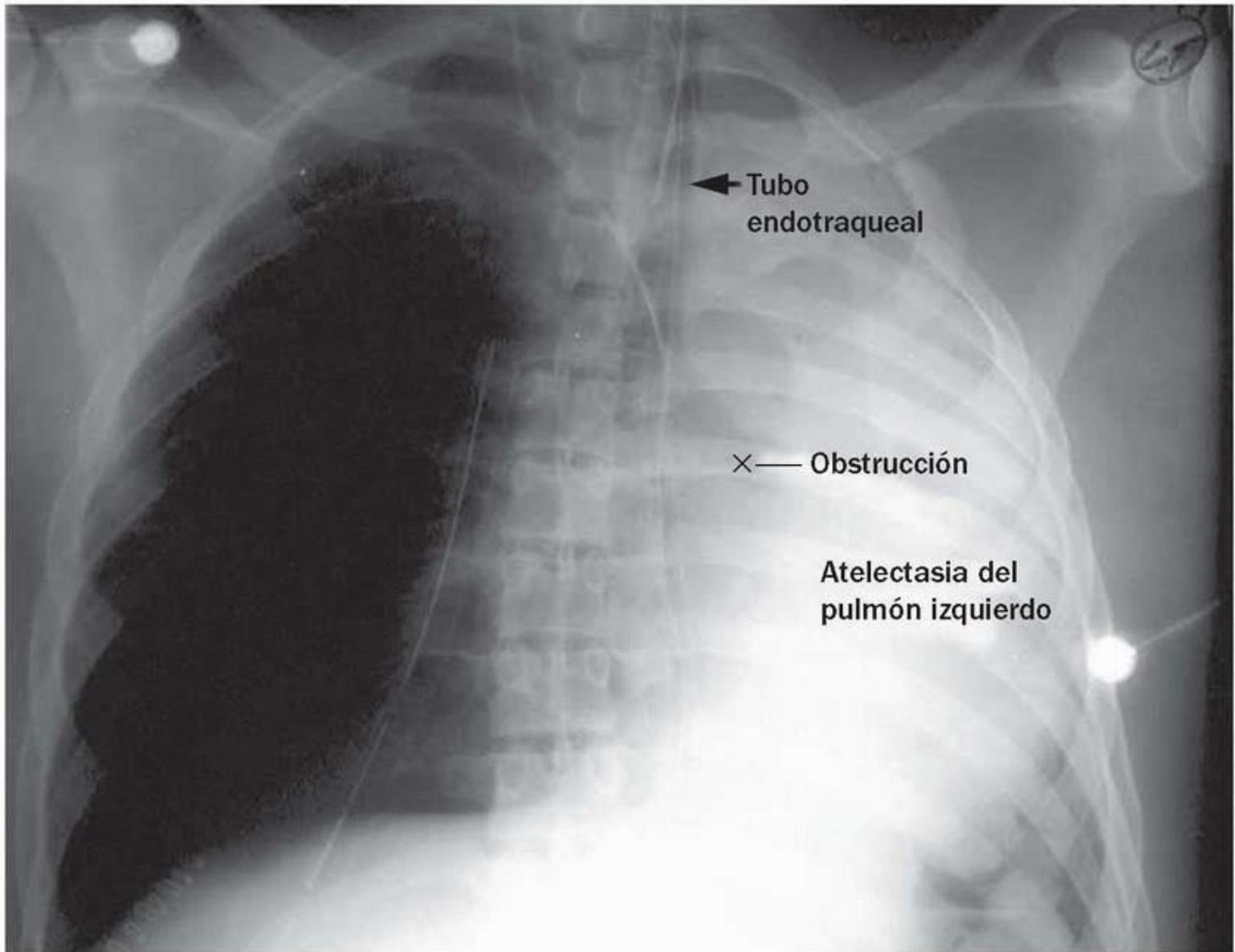


FIGURA 26-4 Radiografía portátil de un paciente intubado que muestra atelectasia del pulmón izquierdo, que suele deberse a un tapón mucoso en el bronquio principal izquierdo.

Herramientas de imágenes

TABLA 26-2 Tratamiento mucolítico con

Tratamiento en aerosol	<ul style="list-style-type: none"> • Usar solución de NAC al 10% • Mezclar 2,5 ml de NAC con 2,5 ml de solución salina y colocar la mezcla en un pulverizador de pequeño volumen para administrar el aerosol • <i>Atención:</i> puede causar broncoespasmo, y no se recomienda en pacientes asmáticos
Inyección traqueal	<ul style="list-style-type: none"> • Usar solución de NAC al 20% • Mezclar 2 ml de NAC con 2 ml de solución salina e inyectar alícuotas de 2 ml en la tráquea • <i>Atención:</i> los volúmenes excesivos pueden causar broncorrea

Si la inyección intratraqueal de *N*-acetilcisteína no alivia la obstrucción, debe realizarse una broncoscopia (el fármaco se aplica directamente al tapón mucoso). Tras el alivio de la obstrucción, puede instilarse el fármaco dos o tres veces al día durante 1 o 2 días. No se aconseja el uso diario de *N*-acetilcisteína porque la solución farmacológica es hipertónica, incluso añadiendo solución salina, y puede causar broncorrea.

Volver al principio

ROTURA ALVEOLAR

El problema de la lesión pulmonar inducida por el ventilador que se describe en los capítulos 22 y 24 se manifiesta finalmente, hasta en el 25% de los pacientes a los que se administra ventilación con presión positiva, en una rotura alveolar clínicamente evidente (22).

Presentación clínica

La salida de gas de los alvéolos puede causar diversas manifestaciones clínicas. El aire alveolar puede diseccionar a lo largo de planos tisulares, y causar *enfisema intersticial pulmonar*, y puede desplazarse al mediastino y causar *neumomediastino*. El aire mediastínico puede desplazarse al cuello y causar *enfisema subcutáneo*, o pasar por debajo del diafragma y causar *neumoperitoneo*. Finalmente, si la rotura afecta a la pleura visceral, el aire se acumulará en el espacio pleural y producirá un *neumotórax*. Cada una de estas afectaciones puede aparecer en solitario o combinada con las demás (22 , 23).

Neumotórax

Entre el 5% y el 15% de los pacientes dependientes de un ventilador presentan signos radiográficos de neumotórax (22 , 23). Los posibles factores de riesgo son los siguientes: presiones y volúmenes de insuflación elevados, una presión telespiratoria positiva (PEEP) y una lesión pulmonar difusa.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas pueden faltar, ser mínimas o ser inespecíficas. El signo clínico de más valor es el enfisema subcutáneo en el cuello y en la parte superior del tórax, que es patognomónico de la rotura alveolar. Los ruidos respiratorios no son fiables en los pacientes conectados a un ventilador, porque pueden confundirse los ruidos transmitidos por los tubos del ventilador con los ruidos de las vías respiratorias.

Detección radiográfica

Detectar radiográficamente el aire pleural en decúbito supino puede ser difícil, porque el aire pleural no se acumula en el vértice pulmonar cuando los pacientes están en esta posición (23 , 24). En la figura 26-5 se ilustra esta dificultad. En este caso de neumotórax traumático, la radiografía de tórax no es reveladora, pero la TC muestra un neumotórax anterior en el lado izquierdo. El aire pleural se acumulará en la región más superior del hemitórax y, en decúbito supino, dicha región está justo por delante de ambas bases pulmonares. Por lo tanto, las acumulaciones de aire basal y subpulmonar son características del neumotórax cuando el paciente está en decúbito supino (24).

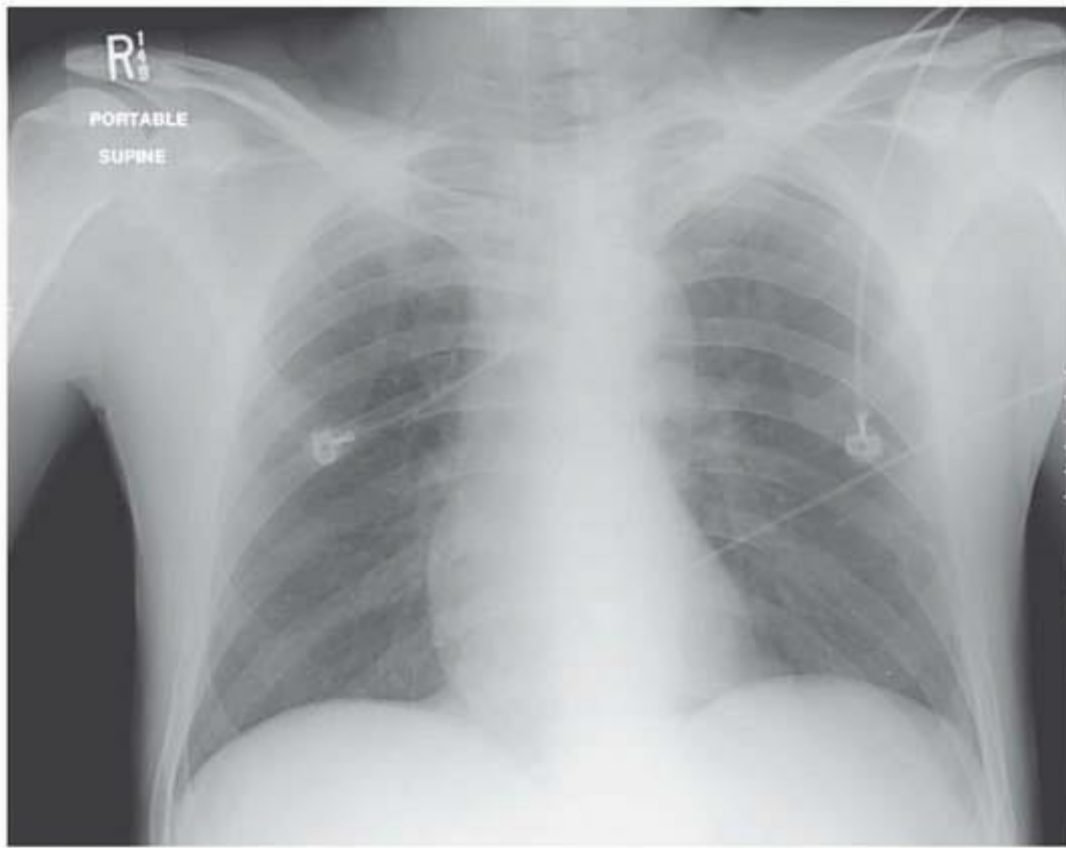


FIGURA 26-5 Radiografía portátil de tórax e imagen de TC torácica en un varón joven con traumatismo torácico. En la imagen de TC se observa un neumotórax anterior (*), aunque no es evidente en la radiografía de tórax.
Herramientas de imágenes

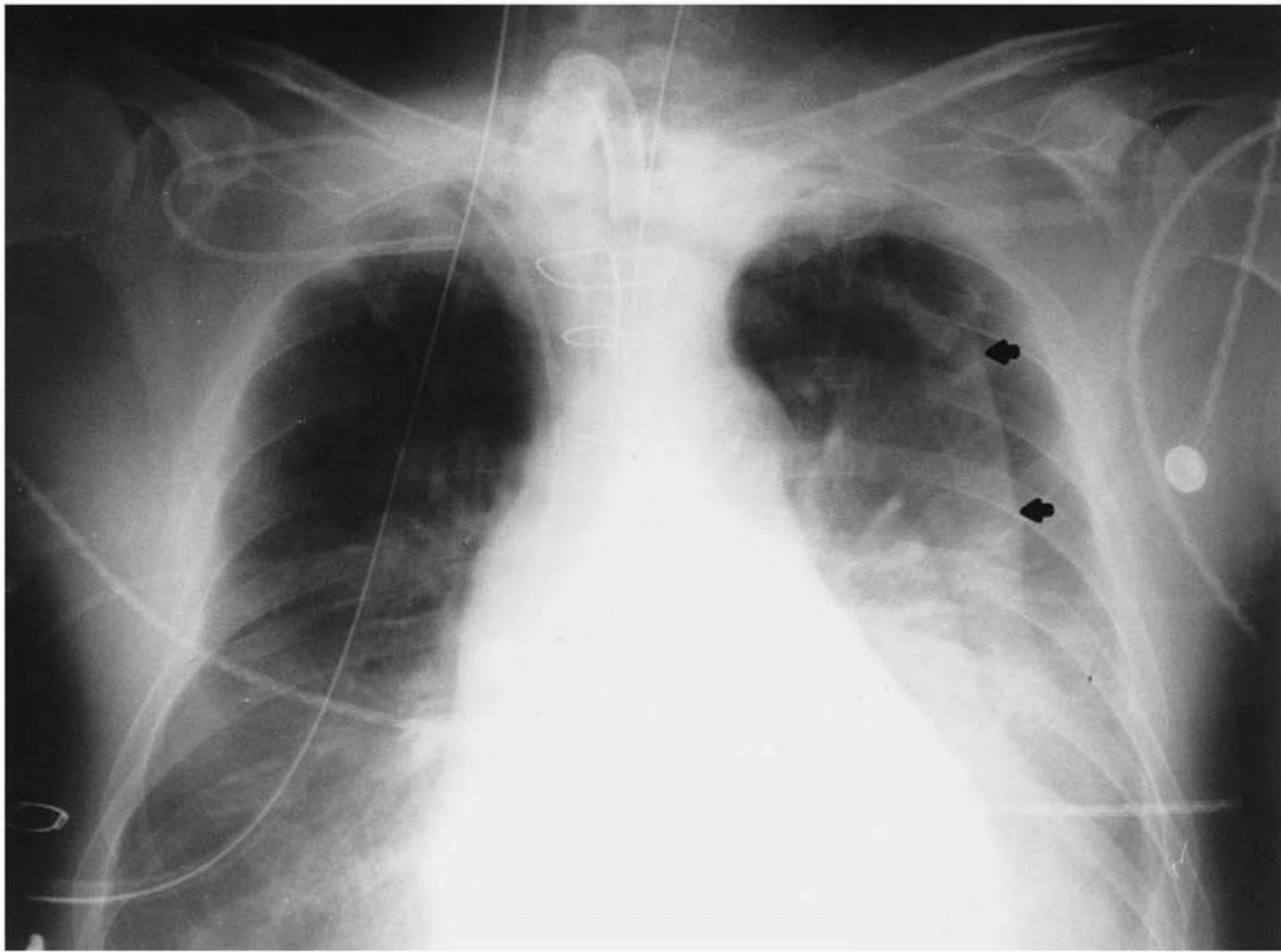


FIGURA 26-6 Radiografía portátil de tórax que muestra una línea ondulada en el hemitórax izquierdo. Esta línea es el borde de un pliegue cutáneo redundante, y no el borde del pulmón.
Herramientas de imágenes

Pliegues cutáneos redundantes

Cuando el cartucho de la placa usado para realizar radiografías de tórax portátiles se coloca bajo el paciente, la piel de la espalda puede formar algún pliegue, cuyo borde cutáneo redundante crea una sombra radiográfica que puede confundirse con un neumotórax. En la figura 26-6 se muestra el aspecto radiográfico de un pliegue cutáneo redundante. Obsérvese que hay un aumento gradual de la radiodensidad, que termina súbitamente como una línea ondulada. El aumento de densidad lo produce la piel que se ha plegado sobre sí misma. Un neumotórax se observaría como una línea blanca nítida con sombras oscuras (aire) a cada lado.

Ante un posible pliegue cutáneo, debe repetirse la radiografía de tórax advirtiéndole al técnico de rayos X que se asegure de colocar bien el cartucho de la placa en la espalda del paciente. Si era debida a un pliegue cutáneo redundante, la sombra debería desaparecer.

Evacuación pleural

Se consigue evacuar el aire pleural insertando un tubo torácico a través del cuarto o quinto espacio intercostal junto a la línea medioaxilar. El tubo debe avanzar en dirección anterior y superior, porque es donde el aire pleural se acumula en el paciente en decúbito supino. El líquido y el aire del espacio pleural se extraen usando un sistema de tres cámaras como el de la figura 26-7 (25).

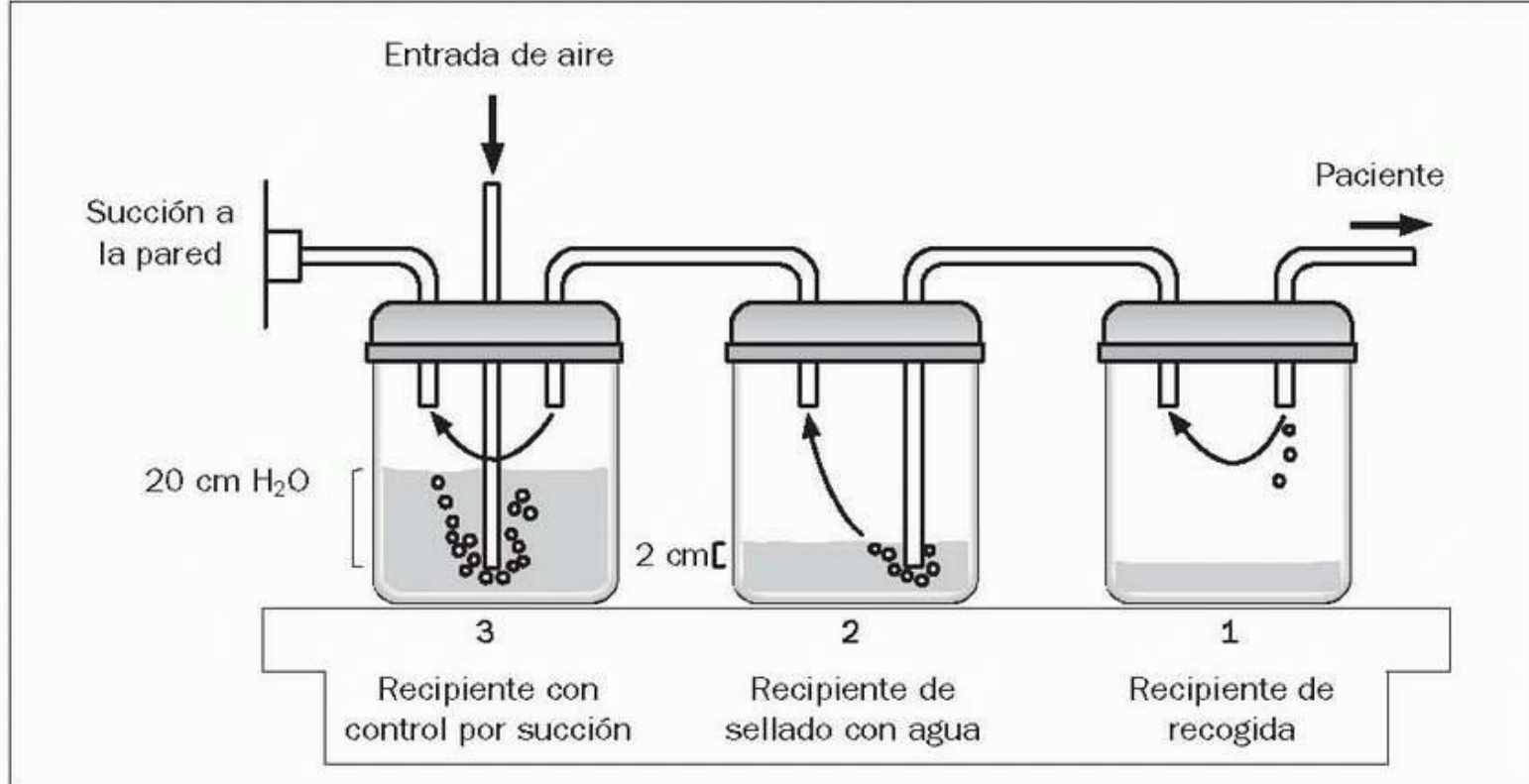


FIGURA 26-7 Sistema de drenaje pleural estándar para la evacuación de aire y líquido del espacio pleural.

Herramientas de imágenes

Cámara de recogida

El primer recipiente del sistema recoge líquido del espacio pleural y permite que el aire pase a través del siguiente recipiente de la serie. Como la entrada de esta cámara no está en contacto directo con el líquido, el líquido pleural que se recoge no impone presión retrógrada alguna en el espacio pleural.

Cámara de sellado con agua

El segundo recipiente actúa como una válvula unidireccional que permite que el aire escape del espacio pleural, pero evita que entre en él. Esta válvula se crea sumergiendo en agua el tubo de entrada; se impone así una presión retrógrada sobre el espacio pleural que es igual a la profundidad a la que se sumerge el tubo. La presión positiva en el espacio pleural evita entonces la entrada de aire atmosférico (a presión cero). Por tanto, el agua «sella» el espacio pleural con respecto a la atmósfera circundante. La presión del sellado con el agua suele ser de 2 cm H₂O.

El aire que sale del espacio pleural pasa a través del agua en el segundo recipiente y forma burbujas. Así, la presencia de burbujas en la cámara de sellado con agua (burbujeo) se usa como prueba de que hay una fuga continua de aire broncopleural.

Cámara con control por succión

El tercer recipiente del sistema se usa para establecer un límite máximo a la presión negativa de succión que se impone al espacio pleural. Esta presión máxima viene determinada por la altura de la columna de agua en el tubo de entrada de aire. La presión negativa (por succión de la pared) extrae el agua bajo el tubo de entrada de aire, y cuando la presión negativa supera la altura de la columna de agua, entra aire de la atmósfera. Por lo tanto, la presión en el recipiente nunca puede llegar a ser más negativa que la altura de la columna de agua en el tubo de entrada de aire.

Se añade agua al recipiente con control por succión para alcanzar un nivel de agua de 20 cm. Se activa luego la succión de la pared y se aumenta lentamente hasta que aparecen burbujas en el agua, que indican que está entrando aire atmosférico y que, por tanto, se ha alcanzado la máxima presión negativa. El burbujeo continuo hace que se evapore agua, por lo que es obligado comprobar periódicamente la altura del agua en esta cámara y, si es necesario, añadir más.

¿Por qué la succión?

La utilización de succión para evacuar aire del espacio pleural es innecesaria y puede ser perjudicial. Aunque existe la creencia de que la succión ayudará a que los pulmones vuelvan a inflarse, éstos lo harán sin necesidad de succión. Además, la creación de una presión negativa en el espacio pleural creará también una mayor presión transpulmonar, que es la diferencia de presión entre los alvéolos y el espacio pleural, y esto aumentará el flujo de aire a través de la fistula broncopleural. Por lo tanto, la aplicación de succión al espacio pleural aumenta las fugas aéreas broncopleurales, y esto puede mantener permeables las fistulas broncopleurales. Si existe una fuga persistente de aire cuando se aplica succión al espacio pleural, ésta deberá interrumpirse. Todo el aire que se acumula en el espacio pleural seguirá evacuándose cuando la presión pleural se vuelva más positiva que la presión de sellado con agua.

Volver al principio

PRESIÓN TELEESPIRATORIA POSITIVA INTRÍNSECA

Como se menciona en el capítulo 25, la ventilación mecánica con elevados volúmenes de insuflación y frecuencias rápidas puede causar, y probablemente causa a menudo, presión telespiratoria positiva debido al vaciado alveolar incompleto durante la espiración (26, 27, 28). La ilustración de la figura 26-8 ayuda a explicar este fenómeno.

Patogenia

En circunstancias normales no hay flujo aéreo al final de la espiración y, por tanto, la presión telespiratoria es la misma en los alvéolos y en las vías respiratorias proximales. Por otro lado, cuando el vaciado alveolar es incompleto durante la espiración, al final existe flujo aéreo, lo que crea una caída de presión desde los alvéolos hasta las vías respiratorias proximales al final de la espiración. En esta situación, por tanto, la presión alveolar será positiva con respecto a la presión atmosférica (0) al final de la espiración (PEEP). Como se muestra en la parte superior de la figura 26-8, la presión alveolar positiva no es evidente en el trazado de presión de las vías respiratorias proximales y, por tanto, se trata de una presión telespiratoria positiva *oculta* (26). Para esta presión existen términos más populares: *PEEP intrínseca*, *auto-PEEP* e *hiperinsuflación dinámica* (27). Este último término suele reservarse para la presión telespiratoria positiva producida por una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias.

Factores predisponentes

Los factores que predisponen a la hiperinsuflación y la presión telespiratoria positiva intrínseca pueden dividirse en factores asociados a la ventilación y factores asociados a la enfermedad. Entre los factores ventilatorios que fomentan la hiperinsuflación se encuentran los volúmenes de insuflación elevados, la respiración rápida y una disminución relativa del tiempo de exhalación con respecto al tiempo de inhalación. El factor asociado a enfermedad y que fomenta la hiperinsuflación es la obstrucción de las vías respiratorias (como sucede con el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]). Los tres factores están presentes en los pacientes dependientes de un ventilador y con enfermedad obstructiva de las vías respiratorias.

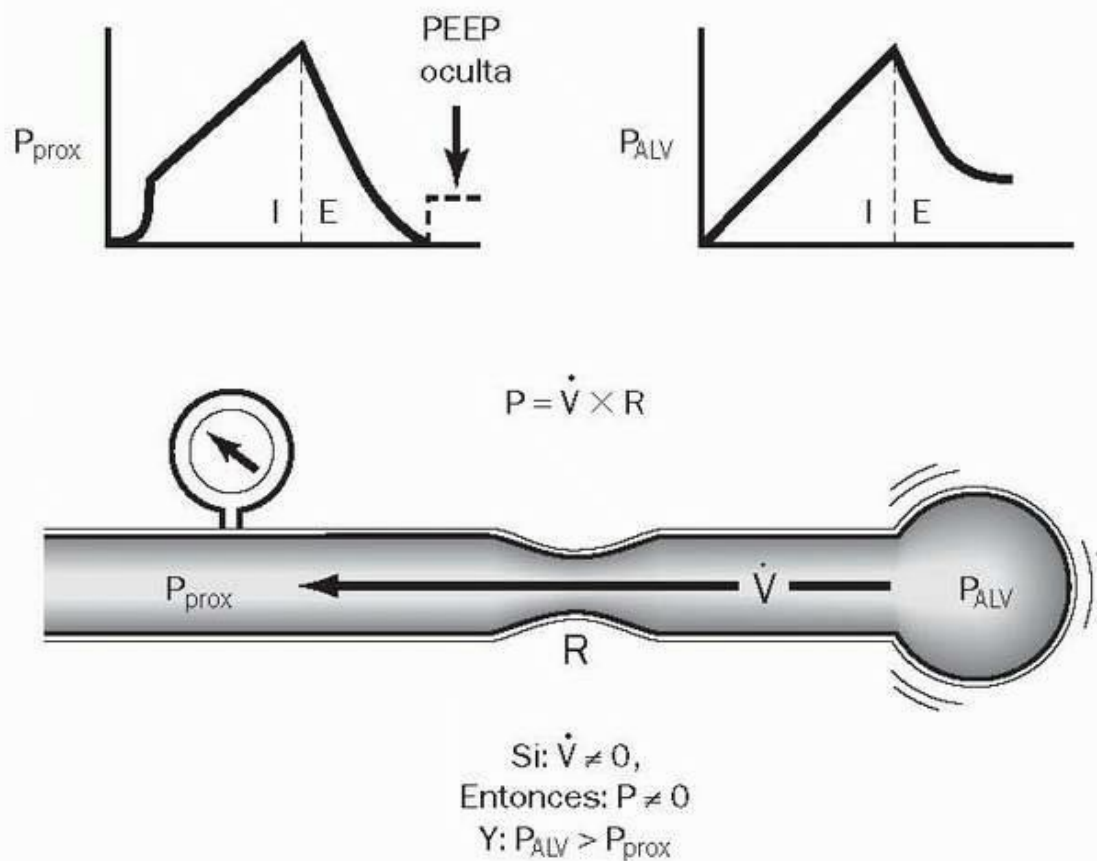


FIGURA 26-8 Características de la presión telespiratoria positiva intrínseca debida a vaciado alveolar incorrecto. La presencia de flujo aéreo al final de la espiración indica una caída de presión desde los alvéolos (P_{ALV}) a las vías respiratorias proximales (P_{prox}). Como se muestra en la parte superior de la figura, la presión de las vías respiratorias proximales regresa a 0 al final de la espiración, mientras que la presión alveolar permanece positiva; de aquí el término *presión telespiratoria positiva oculta*. La parte superior izquierda ilustra el método de oclusión telespiratoria para detectar la presión telespiratoria positiva oculta.

Herramientas de imágenes

En los pacientes con asma y EPOC, la presión telespiratoria positiva es probablemente universal durante la ventilación mecánica con ciclo de volumen (27, 28, 29). También es habitual la presión telespiratoria positiva intrínseca en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo dependientes de un ventilador (30), aunque el nivel absoluto es bajo ($< 3 \text{ cm H}_2\text{O}$).

Consecuencias

Rendimiento cardíaco

La presión telespiratoria positiva extrínseca tiene los mismos efectos sobre el rendimiento cardíaco que la extrínseca, que se han descrito en el

capítulo 25 . Sin embargo, debido a que a menudo se pasa por alto la presión teleespiratoria positiva intrínseca, la supresión cardíaca que ésta produce puede ser potencialmente mortal. La presión teleespiratoria positiva por ventilación excesivamente agresiva se ha considerado una causa oculta de parada cardíaca (31) y de fracaso en la reanimación cardiopulmonar (32).

Rotura alveolar

La presión teleespiratoria positiva intrínseca aumenta las presiones inspiratorias máximas en las vías respiratorias, lo que predispondrá a la rotura alveolar inducida por la presión (barotraumatismo). El neumotórax y la rotura alveolar inducida por la hiperinsuflación son problemas particulares en los pacientes asmáticos dependientes de un ventilador (29).

Trabajo respiratorio

La presión teleespiratoria positiva intrínseca aumenta el trabajo respiratorio de varios modos: aumenta la presión que debe generarse para activar el ventilador; por ejemplo, si la respiración del ventilador se desencadena a una presión de $-2 \text{ cm H}_2\text{O}$ y existe una presión teleespiratoria de $5 \text{ cm H}_2\text{O}$, la presión total que debe generarse para activar el ventilador es de $7 \text{ cm H}_2\text{O}$. Además, la hiperinsuflación coloca a los pulmones en una porción más aplanada de la curva de presión y volumen, por lo que se necesitan presiones superiores para inhalar el volumen corriente. Para apreciar este efecto, se puede respirar profundamente una vez e intentar luego aspirar más. Finalmente, la hiperinsuflación aplanará el diafragma y esto (según la Ley de Laplace; $T = Pr$) aumentará la tensión muscular necesaria para generar un cambio concreto en la presión torácica. La suma de todos estos factores puede causar un aumento considerable del trabajo respiratorio y complicar los intentos de retirada de la ventilación mecánica (v. cap. 27).

Distensibilidad torácica

La presión teleespiratoria positiva aumenta las presiones teleespiratorias en las vías respiratorias proximales, tanto la presión máxima como la presión en meseta. Cuando no se detecta presión teleespiratoria positiva, el aumento de la presión en meseta se malinterpreta como una disminución de la distensibilidad pulmonar de la pared torácica. Por lo tanto, no considerar la presión teleespiratoria positiva intrínseca puede causar una infravaloración de la distensibilidad torácica. Cuando se calcula la distensibilidad torácica (v. cap. 24), el nivel de presión teleespiratoria positiva intrínseca debe restarse de la presión en meseta medida, y luego usar la presión resultante para calcular la distensibilidad torácica.

Presiones de llenado cardíaco

Como se menciona en el capítulo 10 , la presencia de presión teleespiratoria positiva puede causar un falso aumento de las presiones de llenado cardíaco: presión venosa central (PVC) y presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP). Este efecto se debe a la transmisión de presión teleespiratoria positiva a la luz de los vasos intratorácicos, que causa un aumento de la presión intravascular con escaso o ningún aumento de la presión transmural (la presión fisiológicamente importante).

Un método sencillo para corregir la presión venosa central y la presión de oclusión de la arteria pulmonar en presencia de presión teleespiratoria positiva intrínseca consiste en medir el nivel de esta última con el método de oclusión teleespiratoria y restar después esta presión de la presión venosa central o la presión de oclusión de la arteria pulmonar medidas al final de la espiración. Aunque la presión teleespiratoria positiva no siempre se transmite a los vasos (33), es difícil determinar el grado de transmisión de presión teleespiratoria positiva intrínseca a éstos, debido a la naturaleza dinámica de esta presión.

Monitorización de la presión teleespiratoria positiva intrínseca

La presión teleespiratoria positiva intrínseca es fácil de detectar, pero difícil de cuantificar. El método de detección más sencillo es escuchar si existe flujo aéreo al final de la espiración, ya que se ha demostrado que éste es un método sensible pero inespecífico de detección (34). Para detectar la presión teleespiratoria positiva intrínseca también pueden usarse los trazados de flujo espiratorio. El método más exacto para medir la presión teleespiratoria positiva intrínseca consiste en medir la presión intraesofágica (pleural) al final de la espiración, y el método más aceptado para monitorizarla es la oclusión teleespiratoria.

Oclusión teleespiratoria

Durante la ventilación controlada, cuando el paciente es completamente pasivo, puede descubrirse la presión teleespiratoria positiva intrínseca ocluyendo el tubo espiratorio al final de la espiración (27). Esta maniobra bloquea el flujo aéreo y permite que la presión de las vías respiratorias proximales se equilibre con la presión alveolar. Así, una elevación brusca de la presión en las vías respiratorias positivas con oclusión teleespiratoria es una prueba de presión teleespiratoria positiva intrínseca (v. parte superior izquierda de la fig. 26-8). Desgraciadamente, para conseguir la necesaria exactitud es preciso que la oclusión se produzca en el límite final de la espiración, justo antes de la siguiente respiración, porque puede persistir flujo espiratorio hasta el final de la espiración, y esto no es posible de un modo constante cuando la oclusión se realiza manualmente.

Respuesta a la presión teleespiratoria positiva extrínseca

La aplicación de presión teleespiratoria positiva extrínseca aumenta la presión máxima inspiratoria en las vías respiratorias en una magnitud equivalente. Sin embargo, si existe presión teleespiratoria positiva intrínseca, puede que la presión inspiratoria máxima no varíe al aplicar presión teleespiratoria positiva extrínseca (se explica a continuación). Por lo tanto, si la presión teleespiratoria positiva extrínseca no produce un aumento de la presión inspiratoria máxima en las vías respiratorias, estamos ante una evidencia de presión teleespiratoria positiva intrínseca (35 , 36 , 37). Además, el nivel de presión teleespiratoria positiva extrínseca que primero produce una elevación de las presiones inspiratorias máximas puede considerarse como el nivel cuantitativo de presión teleespiratoria positiva oculta (35).

Tratamiento

Todos los métodos usados para evitar o reducir la hiperinsuflación y la presión teleespiratoria positiva oculta van dirigidos a fomentar el vaciado alveolar durante la espiración. La hiperinsuflación inducida por el ventilador puede reducirse al mínimo evitando los volúmenes de insuflación excesivos y optimizando el tiempo permitido para la exhalación, medidas que se describen en los capítulos 24 y 25.

Presión teleespiratoria positiva extrínseca

Cuando la hiperinsuflación se debe a un colapso de las vías respiratorias pequeñas al final de la espiración, como ocurre en pacientes con asma o con EPOC, la aplicación de presión teleespiratoria positiva puede ayudar a mantener abiertas dichas vías. El nivel de presión teleespiratoria positiva debe ser el suficiente para contrarrestar la presión que causa ese colapso (*presión de cierre crítica*), pero no debe superar el nivel de presión teleespiratoria positiva intrínseca, por lo que no se altera el flujo espiratorio, (36). Para lograrlo, el nivel de presión teleespiratoria positiva extrínseca debe emparejarse con el nivel de presión teleespiratoria positiva intrínseca; es difícil determinar el nivel adecuado de la primera debido a las inexactitudes al medir la segunda. Un método alternativo es aplicar presión teleespiratoria positiva externa y medir los cambios en la presión teleespiratoria en meseta. Si esta presión disminuye con la presión teleespiratoria positiva externa, significa que ésta ha disminuido eficazmente la presión teleespiratoria positiva interna (37). No está clara, sin embargo, la importancia clínica de todo esto.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

La evolución clínica del paciente en los primeros días con ventilación mecánica nos proporcionará una indicación bastante exacta de lo que está sucediendo. Si el paciente no mejora, se realizará una traqueostomía tan pronto como pueda realizarse con seguridad. Las traqueostomías son más cómodas para los pacientes, y permiten un cuidado más eficaz de las vías respiratorias. La mayor parte de los tratamientos día a día en la UCI van dirigidos a evitar otros acontecimientos adversos (como el neumotórax) y a permanecer alerta ante su aparición para poder tratarlos o corregirlos rápidamente. En muchos casos, el médico no es, desgraciadamente, el único que controla la evolución de la enfermedad del paciente.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.1: Adjuncts for airway control and ventilation. *Circulation* 2005;112 (Suppl I):IV51-IV57. (Available online @ http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/) Citado aquí
2. Gray AW. Endotracheal tubes. *Crit Care Clin* 2003;24:379-387. Citado aquí
3. Sue RD, Susanto I. Long-term complications of artificial airways. *Clin Chest Med* 2003;24:457-471. Citado aquí
4. Heffner JE, Hess D. Tracheostomy management in the chronically ventilated patient. *Clin Chest Med* 2001;22:561-568. Citado aquí
Intubación endotraqueal
5. Habib MP. Physiologic implications of artificial airways. *Chest* 1989;96:180-184. Citado aquí
6. Goodman LR. Pulmonary support and monitoring apparatus. In: Goodman LR, Putman CE, eds. *Critical care imaging*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992:35-59. Citado aquí
7. Owen RL, Cheney FW. Endotracheal intubation: a preventable complication. *Anesthesiology* 1987;67:255-257. Citado aquí
8. Rouby J-J, Laurent P, Gosnach M, et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:776-783. Citado aquí
9. van Zanten AR, Dixon JM, Nipshagen MD, et al. Hospital-acquired sinusitis is a common cause of fever of unknown origin in orotracheally intubated critically ill patients. *Crit Care* 2005;9:R583-R590. Citado aquí
10. Gallagher TJ. Endotracheal intubation. *Crit Care Clin* 1992;8:665-676. Citado aquí
11. Colice GL. Resolution of laryngeal injury following translaryngeal intubation. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:361-364. Citado aquí
Traqueostomía
12. Tracheotomy: application and timing. *Clin Chest Med* 2003;24:389-398. Citado aquí
13. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002;30: 2450-2456. Citado aquí
14. Ciaglia P. Technique, complications, and improvements in percutaneous dilatational tracheostomy. *Chest* 1999;115:1229-1230. Citado aquí
15. Freeman BD, Isabella K, Lin N, et al. A meta-analysis of prospective trials comparing percutaneous and surgical tracheostomy in critically ill patients. *Chest* 2000;118:1412-1418. Citado aquí
16. Elpern EH, Scott MG, Petro L, et al. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest* 1994;105:563-566. Citado aquí

17. Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-383. Citado aquí
18. Kearn RA, Hooper RG. Massive airway leaks: an analysis of the role of endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1993;21:518-521. Citado aquí
Limpieza de secreciones
19. Adair CG, Gorman SP, Feron BM, et al. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 1999;25:1072-1076. Citado aquí
20. Hagler DA, Traver GA. Endotracheal saline and suction catheters: sources of lower airways contamination. *Am J Crit Care* 1994;3:444-447. Citado aquí
21. Holdiness MR. Clinical pharmacokinetics of N-acetylcysteine. *Clin Pharmacokinet* 1991;20:123-134. Citado aquí
Rotura alveolar
22. Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. *Chest* 1992;102:568-572. Citado aquí
23. Marcy TW. Barotrauma: detection, recognition, and management. *Chest* 1993; 104:578-584. Citado aquí
24. Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. *Am J Radiol* 1985;144:901-905. Citado aquí
25. Kam AC, O'Brien M, Kam PCA. Pleural drainage systems. *Anesthesia* 1993; 48:154-161. Citado aquí
PEEP intrínseca
26. Pepe P, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:166-170. Citado aquí
27. Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005;50:110-123. Citado aquí
28. Mughal MM, Culver DA, Minai OA, et al. Auto-positive end-expiratory pressure: mechanisms and treatment. *Cleve Clin J Med* 2005;72:801-809. Citado aquí
29. Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. *Am J Respir Med* 2002;1:409-416. Citado aquí
30. Hough CL, Kallet RH, Ranieri M, et al. Intrinsic positive end-expiratory pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network subjects. *Crit Care Med* 2005; 33:527-532. Citado aquí
31. Rosengarten PL, Tuxen DV, Scheinkestel C, et al. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anesth Intensive Care* 1991;19:118-121. Citado aquí
32. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, et al. Auto-PEEP during CPR: an "occult" cause of electromechanical dissociation. *Chest* 1991;99:492-493. Citado aquí
33. Teboul J-L, Pinsky MR, Mercat A, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000;28:3631-3636. Citado aquí
34. Kress JP, O'Connor MF, Schmidt GA. Clinical examination reliably detects intrinsic positive end-expiratory pressure in critically ill, mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:290-294. Citado aquí
35. Slutsky AS. Mechanical ventilation. *Chest* 1993;104:1833-1859. Citado aquí
36. Tobin MJ, Lodato RF. PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest* 1989;96:449-451. Citado aquí
37. Caramez MP, Borges JB, Tucci MR, et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med* 2005;33:1519-1528. Citado aquí

La interrupción de la ventilación mecánica es un proceso rápido y sin incidentes para la mayoría de los pacientes, pero en uno de cada cuatro la transición a la respiración espontánea es un proceso prolongado que puede consumir casi la mitad del tiempo total que pasa conectado a un ventilador. En este capítulo, se describe el proceso de interrupción de la ventilación mecánica, así como las principales causas de dificultad en la transición a la respiración espontánea (1 , 2 , 3 , 4).

CRITERIOS DE DISPOSICIÓN FAVORABLE

El tratamiento de los pacientes que necesitan ventilación mecánica precisa una vigilancia constante por si aparecen signos que indiquen que ya no va a ser necesario ese apoyo ventilatorio. Cuando los pacientes empiezan a mostrar signos de mejoría clínica, pueden usarse los criterios que se enumeran en la tabla 27-1 para identificar a los posibles candidatos a la retirada del apoyo ventilatorio. En general, respirando niveles no tóxicos de oxígeno inhalado la oxigenación debe ser adecuada, y los pacientes deben encontrarse hemodinámicamente estables con un mínimo o ningún apoyo vasopresor. Cuando no están sedados, los pacientes deben ser conscientes de su entorno y no presentar ninguna afección reversible (p. ej., sepsis o alteraciones electrolíticas) que pueda añadirse a la dificultad de la retirada del apoyo ventilatorio.

Una vez satisfechos los criterios de la tabla 27-1 , el paciente ha de ser separado brevemente del ventilador para obtener las mediciones que aparecen en la tabla 27-2 , mediciones que se han usado para pronosticar la probabilidad de que el paciente tolere un intento de respiración espontánea. Desgraciadamente, ninguna de estas medidas, cuando se usan por separado, pueden predecir con certeza qué pacientes son los que están preparados para retomar a la respiración espontánea (1 , 5 , 6). Cuando se usan en conjunto, en cambio, sí proporcionan una impresión de la dificultad que tendrá el paciente para volver a respirar espontáneamente. A continuación, se describen dos de las mediciones que tienen un mayor valor de predicción.

TABLA 27-1 Lista de comprobación para identificar a los pacientes que pueden intentar la respiración espontánea

Criterios respiratorios:

$\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mm Hg}$ con $\text{FIO}_2 \leq 40\text{-}50\%$ y $\text{PEEP} \leq 5\text{-}8 \text{ cm H}_2\text{O}$

PaCO_2 normal o basal (excepto en la hipercapnia permisiva)

El paciente puede iniciar un esfuerzo inspiratorio

Criterios cardiovasculares:

Sin signos de isquemia miocárdica

Frecuencia cardíaca $\leq 140 \text{ lat/min}$

Tensión arterial normal sin vasopresores o con un mínimo apoyo vasopresor (p. ej., dopamina $< 5 \mu\text{g/kg/min}$)

Estado mental adecuado:

El paciente puede despertarse, o puntuación del coma de Glasgow ≥ 13

Ausencia de afecciones corregibles concomitantes:



Paciente afebril



Sin alteraciones electrolíticas importantes

PEEP, presión teleespiratoria positiva.
(De [1].)

Índice de taquipnea superficial

Los pacientes que no toleran la respiración espontánea suelen presentar taquipnea superficial (6). La proporción entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (FR/VT) ofrece un índice de este tipo de respiración, que también se denomina *índice de taquipnea superficial*. Esta proporción suele ser de 40/l a 50/l, y con frecuencia está por encima de 100/l en los pacientes que no toleran la respiración espontánea.

Valor pronóstico

En la figura 27-1 se muestra el estudio original sobre el valor pronóstico de la proporción FR/V_T (6). Cuando esta proporción se encontraba por encima de 105/l, fracasó el 95% de los intentos de retirar la ventilación mecánica. Sin embargo, cuando la proporción era inferior a 105/l, se tuvo éxito en el 80% de los intentos. Los resultados de este estudio establecen una proporción FR/VT umbral de alrededor de 100/l para pronosticar el éxito o el fracaso en el regreso a la respiración espontánea.

TABLA 27-2 Mediciones usadas para identificar pacientes que tolerarán un intento de respiración espontánea (IRE)

Medición ^a	Valores de referencia en adultos	Umbral para IRE con éxito ^b
Volumen corriente (V _T)	5-7 ml/kg	4-6 ml/kg
Frecuencia respiratoria (FR)	10-18 rpm	30-38 rpm
Ventilación total (V _E)	5-6 l/min	10-15 l/min
Proporción FR/V _T	40-50/l	60-105/l
Presión inspiratoria máxima (P _{Imáx})	-90 a -120 cm H ₂ O	de -15 cm H ₂ O a -30 cm H ₂ O

^a Todas las mediciones deben realizarse durante la respiración espontánea.

^b (De [1].)

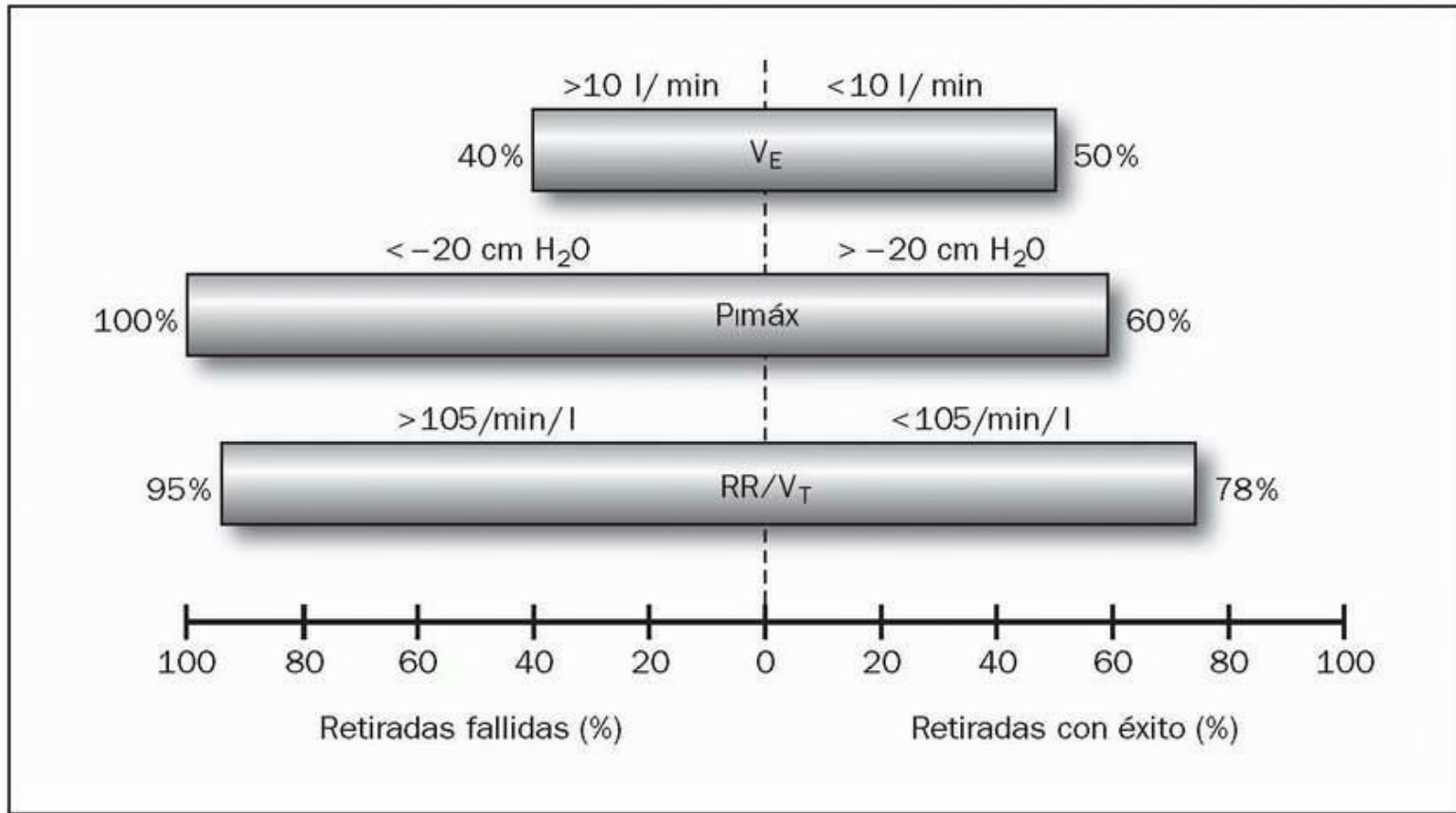


FIGURA 27-1 Valor pronóstico de determinadas medidas obtenidas durante la respiración espontánea. FR/V_T , proporción entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente; P_{Imax} , presión inspiratoria máxima; V_E , ventilación por minuto. (Datos de Yang K, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of weaning from mechanical ventilation. N Engl J Med 1991;324:1445-1450.)
Herramientas de imágenes

Otros estudios han demostrado que la proporción FR/VT umbral puede ser distinta en grupos específicos de pacientes (2) y que las determinaciones seriadas de la proporción durante un intento de respiración espontánea pueden tener más valor pronóstico que las mediciones obtenidas al principio del intento (7). Sin embargo, la proporción FR/VT umbral de 100/l sigue siendo útil porque puede identificar a los pacientes que podrían presentar dificultades durante el intento de respiración espontánea.

Presión inspiratoria máxima

Puede evaluarse la potencia del diafragma y de otros músculos inspiratorios haciendo que el paciente espire hasta el volumen pulmonar residual e inspire, a continuación, todo lo que pueda contra una válvula cerrada (8). La presión en la vía respiratoria generada por esta maniobra se denomina *presión inspiratoria máxima* (P_{Imax}). Los adultos sanos pueden generar una P_{Imax} negativa de 90 $\text{cm H}_2\text{O}$ a 120 $\text{cm H}_2\text{O}$ (v. tabla 27-2), y los varones generan presiones superiores a las de las mujeres. La P_{Imax} umbral para predecir el regreso a la respiración espontánea es de 20 $\text{cm H}_2\text{O}$ a 30 $\text{cm H}_2\text{O}$ (presión negativa). Los pacientes ingresados en la UCI pueden tener dificultades al realizar la maniobra necesaria para medir esta P_{Imax} de modo fiable, y esto limita la utilidad de la determinación.

Valor pronóstico

En la figura 27-1 se ilustra el valor pronóstico de la P_{Imax} observado en un gran estudio (6). Cuando la P_{Imax} era menos negativa que 20 $\text{cm H}_2\text{O}$, ningún paciente pudo retirarse del ventilador, y el 40% de los pacientes con una P_{Imax} más negativa que 20 $\text{cm H}_2\text{O}$ tampoco lo consiguió. Por lo tanto, una P_{Imax} por debajo del umbral permite identificar a los pacientes que no tolerarán la respiración espontánea, pero si está por encima del umbral, tiene escaso valor pronóstico.

Volver al principio

INTENTO DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Puede realizarse el intento de respiración espontánea (IRE) con el paciente todavía conectado al circuito del ventilador, o también con el paciente completamente retirado del mismo y respirando de una fuente independiente de oxígeno. Esta última técnica suele denominarse *intento con un circuito (tubo) en T*, porque el circuito de respiración tiene forma de T (v. fig. 27-3). A continuación, se describirán las ventajas y los inconvenientes de cada método. No hay datos acerca de si un método es superior al otro para poder retirar permanentemente a los pacientes del ventilador (1).

Respiración a través del ventilador

Los intentos de respiración espontánea suelen realizarse mientras el paciente está conectado al ventilador. La ventaja de este método es que permite monitorizar el volumen corriente y la frecuencia respiratoria durante la respiración espontánea para detectar la taquipnea superficial, que a menudo indica que no puede sostenerse la respiración espontánea. El inconveniente de este método es el aumento del trabajo respiratorio, que se debe a: 1) la presión negativa que debe generarse para abrir una válvula en el ventilador y recibir la mezcla de oxígeno inhalado, y 2) la resistencia

creada por el tubo del ventilador entre el paciente y el aparato. Para contrarrestar este aumento del trabajo respiratorio se usa de forma sistemática la ventilación con apoyo de presión (descrita en el cap. 25) durante los intentos de respiración espontánea.

Ventilación con apoyo de presión

El objetivo de la ventilación con apoyo de presión (VAP) durante un intento de respiración espontánea es añadir suficiente presión inspiratoria para reducir el trabajo respiratorio a través del tubo endotraqueal y del circuito del ventilador, sin aumentar el volumen corriente espontáneo. Con este fin, suele utilizarse una presión positiva de 5-7 cm H₂O. En la figura 27-2 se ilustra el efecto de esta práctica. En este grupo de pacientes, que toleraba la respiración espontánea, el uso de ventilación con apoyo de presión a 5 cm H₂O se asociaba a una disminución pequeña, pero significativa, del trabajo respiratorio. Obsérvese también que el trabajo respiratorio es mucho mayor tras la retirada de los tubos endotraqueales. Al final del capítulo se comenta de nuevo esta observación.

La gráfica de la figura 27-2 indica que: 1) no es necesario el apoyo de la presión inspiratoria durante los intentos de respiración espontánea, y 2) la respiración a través de los tubos endotraqueales y los circuitos del ventilador no se asocia a un aumento del trabajo respiratorio, al menos en comparación con los primeros momentos tras la extubación. Estas conclusiones sólo se refieren a los pacientes que pueden mantener la respiración espontánea (como los que participaron en el estudio de la fig. 27-2), aunque también puedan aplicarse a todos los pacientes.

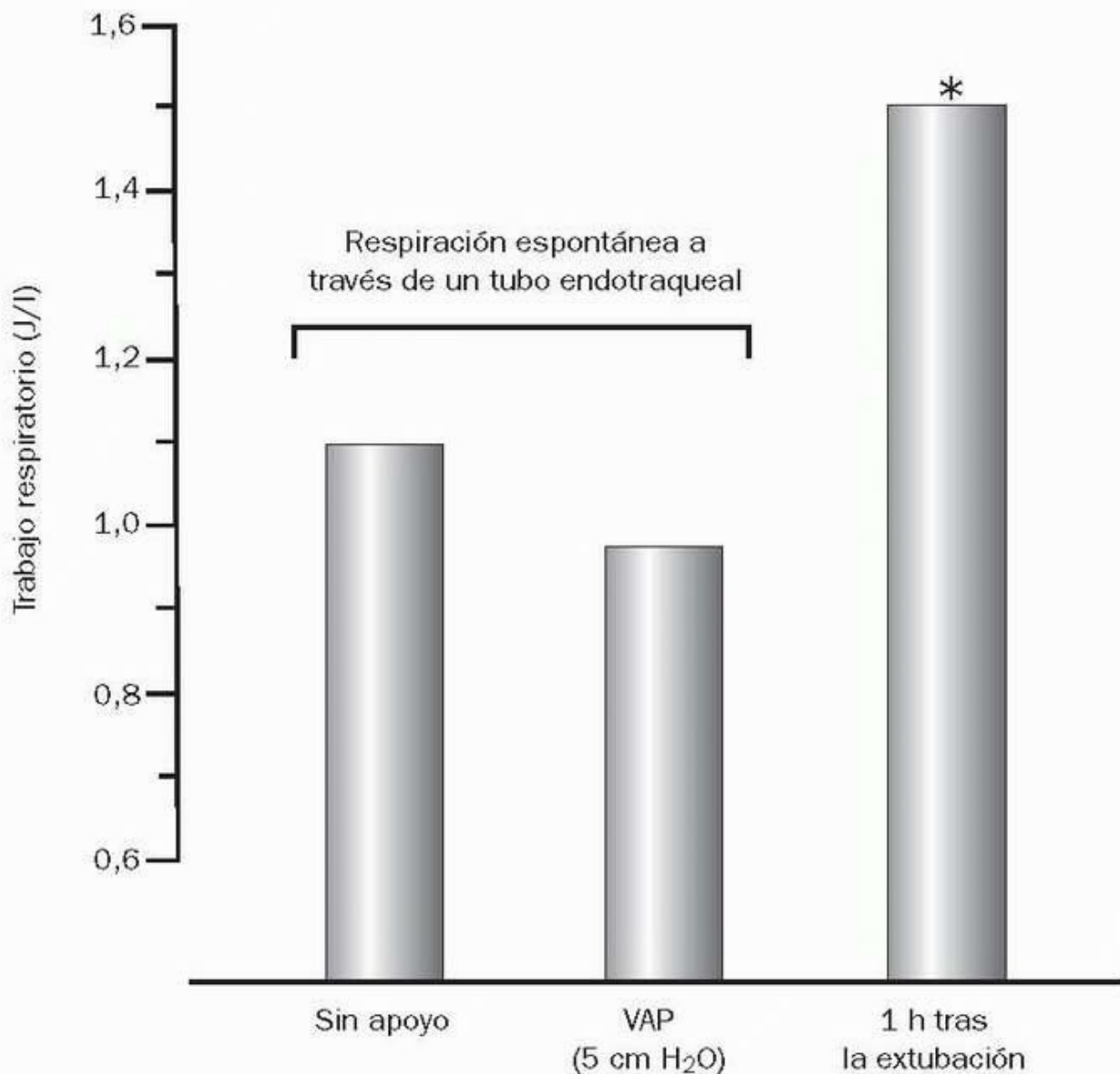


FIGURA 27-2 Trabajo respiratorio durante intentos de respiración espontánea realizados con y sin la ayuda de ventilación con apoyo de presión (VAP) a 5 cm H₂O y 1 h después de la extubación. El trabajo se expresa en julios por litro (J/l). El asterisco indica una diferencia importante respecto a otras situaciones ($p < 0,05$). Todos los pacientes de este estudio se retiraron del soporte ventilatorio sin incidentes. (Adaptado de Mehta S, Nelson DL, Klinger JR y cols. Prediction of post-extubation work of breathing. Crit Care Med 2000;28:1341-1346, con autorización.)

Herramientas de imágenes

Respiración a través del circuito (tubo) en T

Pueden realizarse intentos de respiración espontánea con el paciente desconectado del ventilador usando el diseño de circuito en forma de T que muestra la figura 27-3. El aire inhalado se proporciona con flujo elevado (mayor que el flujo inspiratorio del paciente) a través del brazo superior del aparato. El flujo elevado tiene dos propósitos. En primer lugar, crea un «efecto de succión» que extrae el aire exhalado del aparato y evita que el aire exhalado vuelva a inhalarse. En segundo lugar, evita que el paciente inhale aire ambiental del lado de exhalación del aparato.

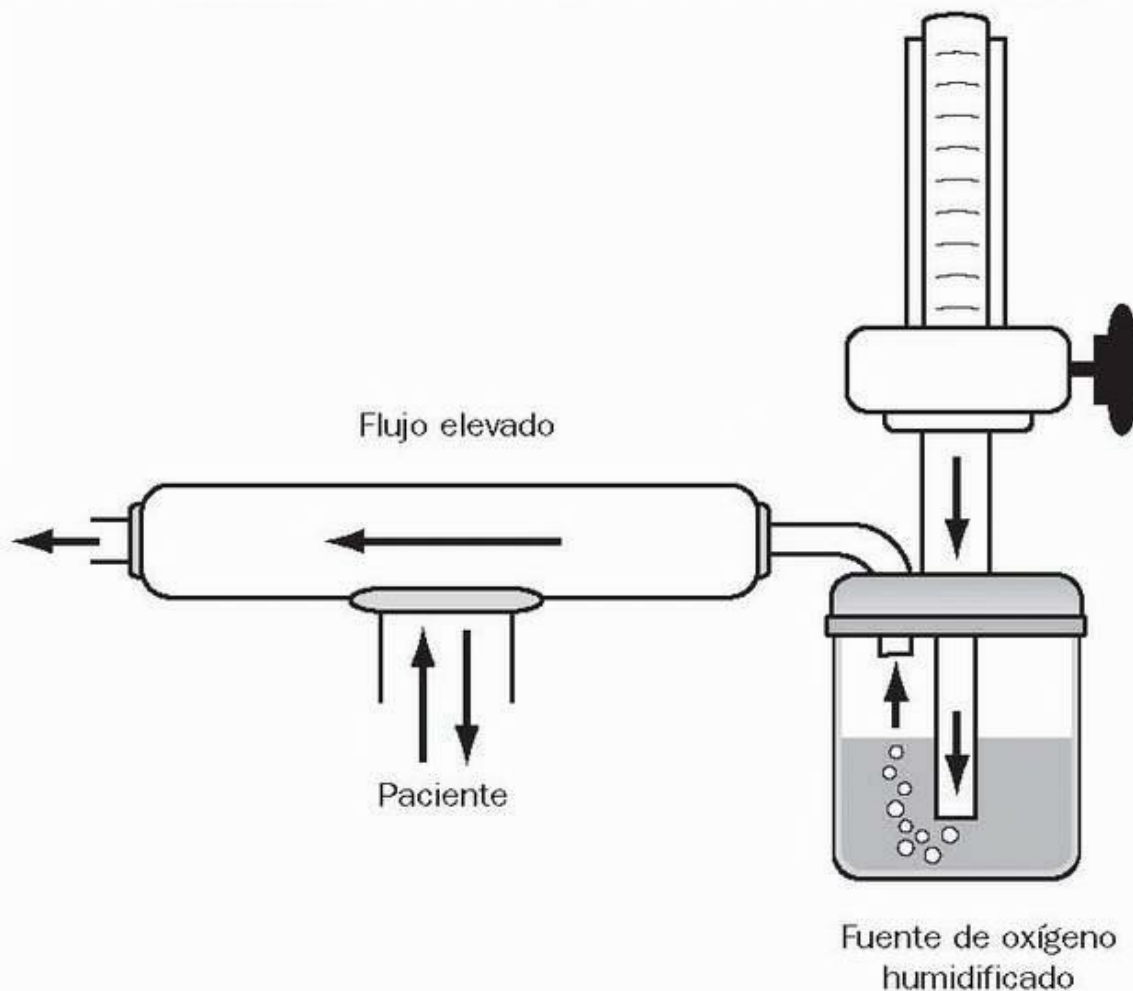


FIGURA 27-3 Esquema de un circuito (tubo) en T usado para realizar intentos de respiración espontánea cuando el paciente se desconecta del ventilador.

Herramientas de imágenes

El inconveniente de los intentos con el circuito en T es que no se puede monitorizar el volumen corriente y la frecuencia respiratoria espontáneos del paciente. La supuesta ventaja es que el trabajo respiratorio es mejor si se compara con la respiración espontánea mientras está conectado al ventilador. A menudo, es preferible realizar intentos con este circuito en T en pacientes que respiran rápidamente o que presentan una elevada ventilación por minuto.

Protocolo

El protocolo recomendado es permitir que el primer intento de respiración espontánea dure de 30 min a 120 min (1). Aunque no se mencione, es prudente aumentar la FIO₂ en un 10% en el período de respiración espontánea. Se juzgará el éxito o el fracaso a partir de una combinación del aspecto del paciente (cómodo o respirando trabajosamente), el patrón respiratorio (presencia o ausencia de taquipnea superficial) y el intercambio de gases (capacidad de mantener la SaO₂ ≥ 90%, y una PCO₂ al final de la espiración normal o constante durante el intento).

Alrededor del 80% de los pacientes que toleran de 30 min a 120 min de respiración espontánea puede retirarse permanentemente del ventilador (1). En los pacientes con breves períodos de soporte ventilatorio (p. ej., pacientes tras cirugía cardíaca), un período eficaz de 1 h de respiración espontánea es suficiente para considerar la extubación. En los pacientes conectados de forma prolongada a la ventilación mecánica (1 semana o más), se sugieren períodos más largos de respiración espontánea antes de considerar la extubación. Nuestra práctica con pacientes que han estado conectados a un ventilador durante 1 semana o más es permitir al menos 8 h (y, a veces, hasta 24 h) de respiración espontánea antes de decidir retirar el ventilador de la habitación.

Un método para enfocar la taquipnea

Los pacientes a los que se está retirando el soporte ventilatorio sufren, con frecuencia, ansiedad y una sensación de disnea, y a menudo respiran rápidamente incluso aunque estén ventilando de forma adecuada (9, 10). Por lo tanto, en los pacientes que empiezan a respirar rápidamente durante los intentos de respiración espontánea, es importante distinguir la ansiedad de la insuficiencia ventilatoria que precisa una ventilación mecánica continua. El diagrama de flujo de la figura 27-4 plantea un enfoque sencillo de este problema que usa el volumen corriente espontáneo del paciente. La ansiedad va acompañada de hiperventilación, que suele asociarse a un aumento del volumen corriente, mientras que la insuficiencia ventilatoria suele acompañarse de una disminución del volumen corriente (taquipnea superficial). Por lo tanto, un incremento del volumen corriente sugiere la presencia de ansiedad, mientras que una disminución del volumen corriente sugiere que se necesita apoyo ventilatorio continuado. Cuando el volumen corriente no varía o aumenta, la PCO₂ arterial también puede ser útil; es decir, un descenso de la PCO₂ arterial indica que la ventilación es adecuada, y sugiere que el problema es la ansiedad. En este caso, deberá considerarse el uso juicioso de la sedación. Por otro lado, si la PCO₂ arterial es normal o ha aumentado, el paciente debe volver inmediatamente a la ventilación mecánica. Recordemos que una PCO₂ arterial normal, a pesar de una elevada ventilación por minuto, es un signo de insuficiencia ventilatoria.

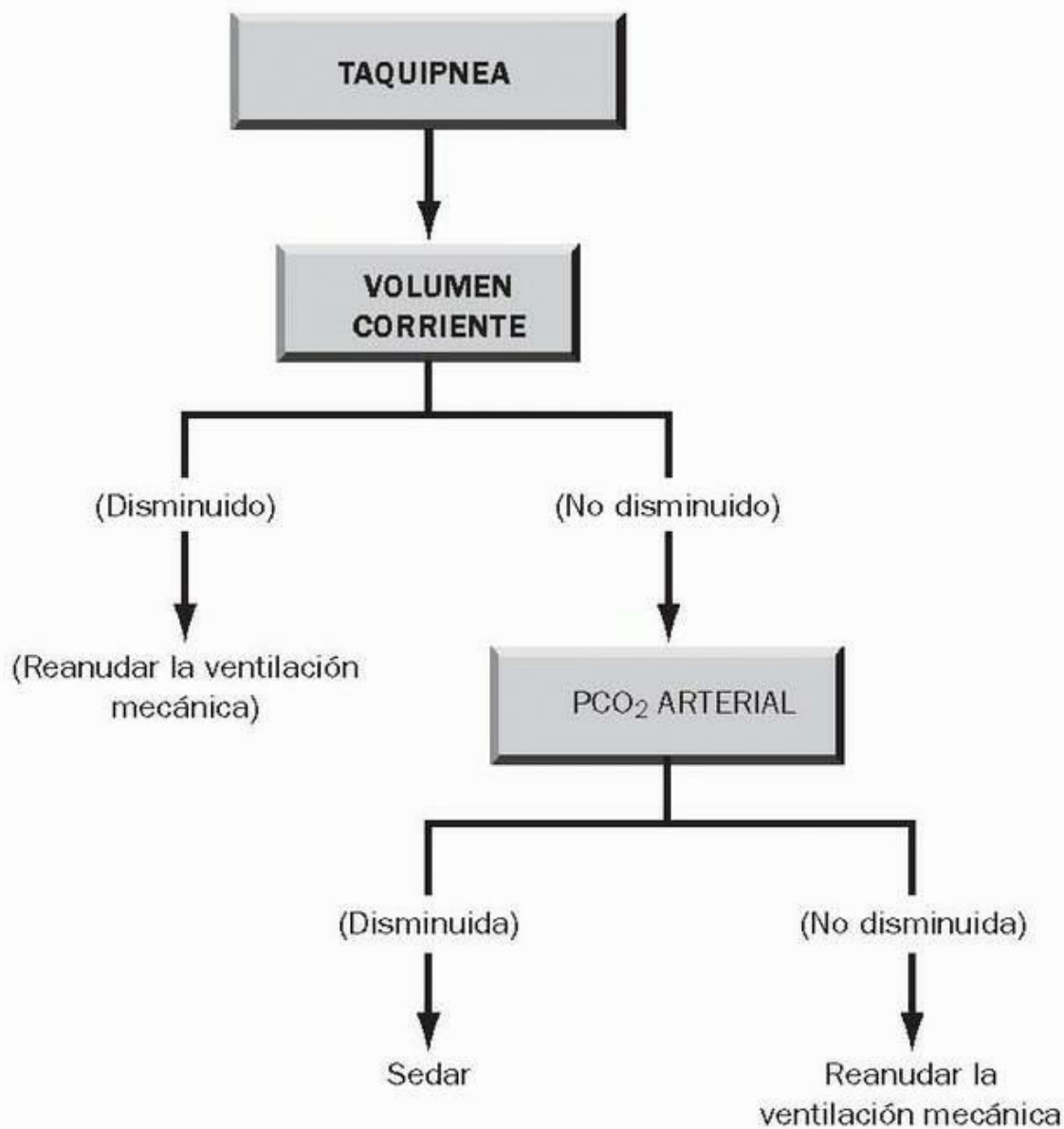


FIGURA 27-4 Enfoque del paciente con taquipnea durante un intento de respiración espontánea.

Herramientas de imágenes

Motilidad abdominal paradójica

Los movimientos respiratorios del abdomen pueden ser un signo útil de si el paciente tolera o no la respiración espontánea. Normalmente, los movimientos abdominales durante la respiración proporcionan información sobre la integridad funcional del diafragma (11). Cuando el diafragma se contrae, desciende y aumenta la presión intraabdominal, que empuja hacia fuera la pared anterior del abdomen. Sin embargo, cuando el diafragma está débil, la presión intratorácica negativa creada por los músculos respiratorios accesorios empuja al diafragma hacia arriba, en el tórax. Esto disminuye la presión intraabdominal y causa un desplazamiento paradójico hacia el interior del abdomen durante la inspiración. Este fenómeno se denomina *motilidad abdominal paradójica*, y es un signo de debilidad diafragmática si sucede durante una respiración reposada.

Durante una respiración trabajosa, la contracción de los músculos accesorios de la inspiración puede superar la fuerza contráctil del diafragma y empujarlo hacia arriba en el tórax durante la inspiración. Esto causa motilidad abdominal paradójica, a pesar de que existe un diafragma que se contrae activamente. La aparición de motilidad abdominal paradójica durante la retirada de la ventilación no es necesariamente un signo de debilidad del diafragma, debido a que durante un intento de respiración espontánea puede ser infrecuente una respiración tranquila. Sin embargo, sí que es un signo de respiración trabajosa, y el paciente debe volver inmediatamente a la ventilación mecánica completa.

Volver al principio

FRACASO DE LA RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

La imposibilidad de mantener la respiración espontánea suele ser un signo de que la afección que precisa soporte ventilatorio necesita más tiempo para mejorar. Por lo tanto, los pacientes que precisan un apoyo ventilatorio continuo deben realizar un intento diario de respiración espontánea para identificar el momento en que han mejorado lo suficiente para permitir la respiración espontánea continua. Este método permite detectar lo antes posible cuándo se tolerará la respiración espontánea (12 , 13 , 14). Las afecciones que citaremos a continuación pueden añadir más dificultad a la interrupción de la ventilación mecánica, y deben tenerse en cuenta en los pacientes en los que fracasan los intentos de respiración espontánea.

Bajo gasto cardíaco

La transición desde la ventilación con presión positiva a la respiración espontánea con presión negativa puede causar una disminución del gasto cardíaco por un aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo (15). Esto se añade a la dificultad de la respiración espontánea porque causa congestión pulmonar, que reduce la distensibilidad pulmonar, y altera también la función del diafragma, que depende notablemente del gasto cardíaco (como el corazón, el diafragma extrae oxígeno al máximo); una reducción del gasto cardíaco, finalmente, puede disminuir la intensidad de las contracciones diafragmáticas (16). Un bajo gasto cardíaco también puede promover la hipoxemia a través de una disminución de la saturación de O₂ en sangre venosa mixta (v. fig. 19-5, cap. 19). Estos efectos nocivos del bajo gasto cardíaco deben tenerse en cuenta en los pacientes con alteración de la función cardíaca que no toleren la respiración espontánea. A continuación, se describen algunos métodos sencillos para detectar un bajo gasto cardíaco.

Detección de un bajo gasto cardíaco

Las siguientes son dos determinaciones que pueden usarse para detectar un bajo gasto cardíaco en pacientes que no están tolerando la respiración espontánea. Ninguno de los métodos precisa el uso de un catéter de arteria pulmonar. Cada determinación debe realizarse al principio del intento de respiración espontánea, y debe repetirse cuando el paciente presenta dificultad.

Extracción de O₂: (SaO₂ - SvO₂). Una disminución del gasto cardíaco aumentará la extracción de O₂ en los capilares sistémicos, y este aumento se verá reflejado en un aumento de la diferencia (SaO₂ - SvO₂) (v. cap. 2). La SaO₂ se controla fácilmente con un pulsioxímetro, y la SvO₂ puede medirse con un catéter venoso central en la vena cava superior. En el capítulo 20 se describe la diferencia entre saturación de O₂ en sangre «venosa mixta» y «venosa central». Normalmente, la diferencia (SaO₂ - SvO₂) es de alrededor del 25%, y aumentará al 50% en situaciones de bajo gasto.

Gradiente PCO₂ arterial-PCO₂ al final de la espiración: (PaCO₂ - PETCO₂). En las personas sanas, la PCO₂ arterial y la del final de la espiración son equivalentes. Una disminución del gasto cardíaco reducirá la PCO₂ del final de la espiración con respecto a la PCO₂ arterial, lo que se reflejará en un aumento de la diferencia (PaCO₂ - PETCO₂). Un aumento de la ventilación del espacio muerto por una neumopatía también aumentará el gradiente (PaCO₂ - PETCO₂), por lo que es importante controlar los cambios del gradiente durante el intento de respiración espontánea. En el capítulo 20 se describe la determinación de la PCO₂ al final de la espiración.

Isquemia miocárdica

En los pacientes con coronariopatía, la intolerancia a la respiración espontánea se asocia, en ocasiones, a isquemia miocárdica aguda (17). La isquemia suele ser asintomática, y no se detectará sin un electrocardiograma. Por lo tanto, debe realizarse un ECG a los pacientes con arteriopatía coronaria que no toleran la respiración espontánea.

Presión positiva continua en las vías respiratorias

En los pacientes que muestran signos de una disminución del gasto cardíaco durante la respiración espontánea, puede ser útil la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) al eliminar el aumento de la poscarga causado por presiones intratorácicas negativas. (En el cap. 25 se describe la presión positiva continua en las vías respiratorias.) Se ha usado de forma eficaz la ventilación incruenta con presión positiva continua en las vías respiratorias en pacientes con edema pulmonar cardiogénico, y parece que puede reducir la necesidad de intubación y ventilación mecánica en estos pacientes (18). Pueden lograrse los mismos beneficios añadiendo presión positiva continua en las vías respiratorias para facilitar la retirada de la ventilación mecánica. En los pacientes que muestran una respuesta favorable, puede continuarse con esta presión tras la extubación (con mascarilla facial), si es necesario.

Sobrealimentación

Un aumento del aporte calórico diario se asocia a un aumento de la producción de CO₂ metabólico, como se muestra en la figura 27-5 (19). Si el aporte diario de calorías supera las necesidades calóricas diarias (gasto energético en reposo, fig. 27-5), el exceso de CO₂ que se produce deberá eliminarse por los pulmones. Para ello, es necesario aumentar la ventilación por minuto, y esto puede añadirse a la dificultad de mantener la respiración espontánea en los pacientes que dependen de un ventilador (19). Para evitar este problema, deben cuantificarse mediante calorimetría indirecta (no calculada por las fórmulas convencionales) las necesidades calóricas de los pacientes conectados a un ventilador, y hacer coincidir su aporte calórico diario con sus necesidades diarias (en el cap. 45 se describe cómo medir las necesidades energéticas diarias).

Debilidad de los músculos respiratorios

No está claro qué papel desempeña la debilidad de la musculatura respiratoria en la imposibilidad de interrumpir la ventilación mecánica. La creencia general es que durante la ventilación mecánica el diafragma se debilita (20), como los músculos que permanecen inmovilizados. Sin embargo, el diafragma no es un músculo voluntario que vaya a dejar de contraerse durante la ventilación mecánica, sino que está controlado por las neuronas respiratorias de la parte inferior del tronco encefálico, y estas células actúan de forma automática toda la vida. De hecho, el impulso de estas neuronas respiratorias hacia el diafragma, denominado *impulso ventilatorio*, aumenta en la insuficiencia respiratoria (21), y la actividad del diafragma aumentará del mismo modo.

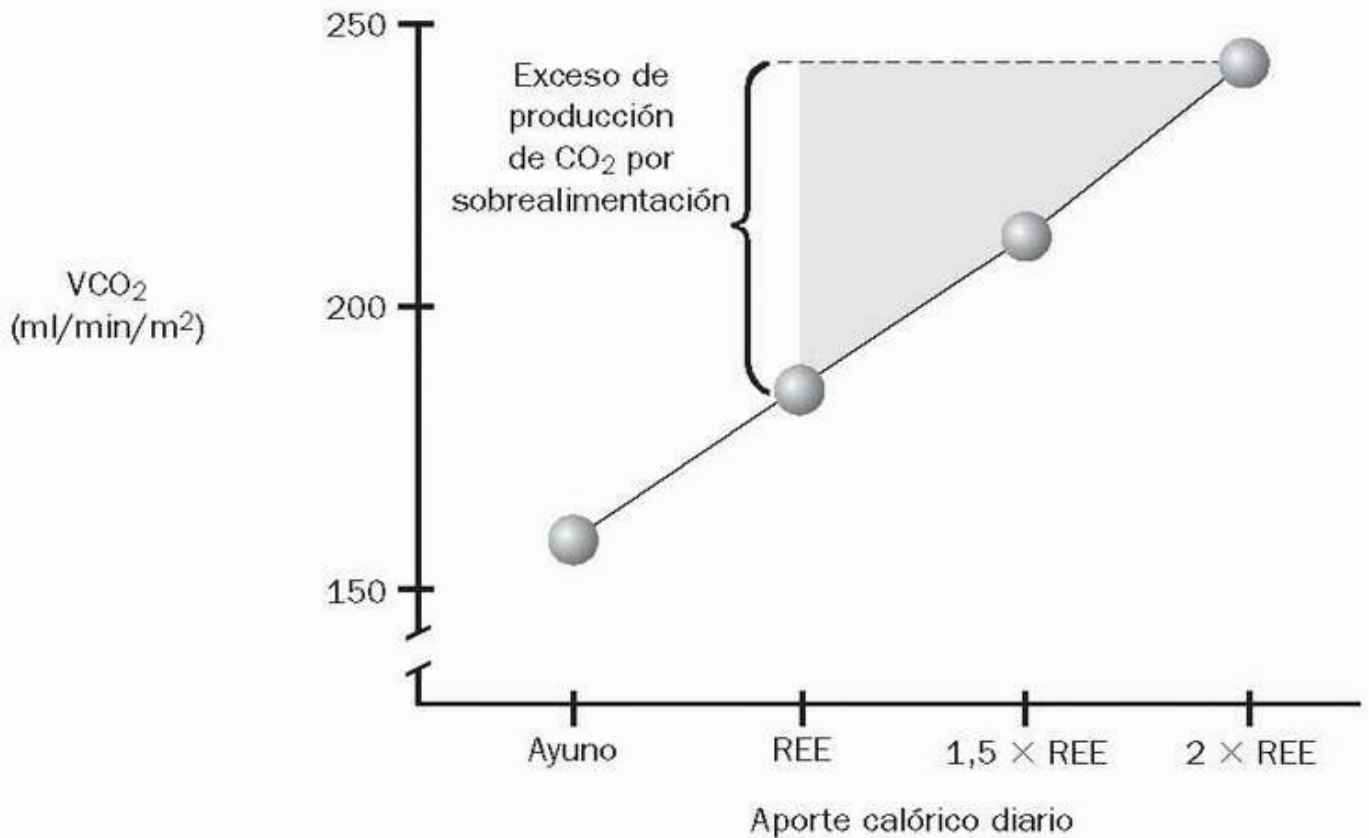


FIGURA 27-5 Influencia del aporte calórico diario sobre la producción de CO₂ metabólico (VCO₂) en pacientes con ventilación mecánica. El REE (*resting energy expenditure*) es el gasto energético en reposo (en kcal/24 h). Cada punto de datos representa un valor medio. (Datos de Talpers S, Romberger DJ, Bunce SB y cols. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. Chest 1992;102:551.)

Herramientas de imágenes

Polineuropatía y miopatía de las enfermedades graves

Dos son las afecciones que pueden causar debilidad de los músculos respiratorios en los pacientes en situación grave: *la miopatía y la polineuropatía de las enfermedades graves*. Se trata de afecciones que a menudo se asocian a casos de sepsis sistémica grave con fracaso multiorgánico y que pueden prolongar la necesidad de ventilación mecánica (22). Se describen en el capítulo 51, y con frecuencia se reconocen por primera vez cuando los pacientes muestran una necesidad continua de ayuda ventilatoria en un momento en el que está remitiendo la afección primaria que motivó la ventilación mecánica. El diagnóstico suele realizarse por exclusión, si bien los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía pueden asegurar el diagnóstico. No existe tratamiento para estos trastornos, y la recuperación se prolongará semanas o meses.

Depleción electrolítica

La depleción de magnesio y fósforo puede alterar la potencia de los músculos respiratorios (23, 24), de modo que deberán corregirse las carencias de estos electrolitos para conseguir el rendimiento óptimo durante los intentos de respiración espontánea.

Volver al principio

RETIRADA DE LA CANULACIÓN TRAQUEAL

En los pacientes que ya no precisan soporte ventilatorio, el siguiente paso será retirar el tubo traqueal. Hay que tener en cuenta dos problemas antes de retirar estos tubos. En primer lugar, ¿puede el paciente proteger su vía respiratoria y eliminar las secreciones? Y en segundo lugar, ¿hay algún signo de lesión laríngea que pudiera comprometer la respiración después de retirar el tubo?

Protección de las vías respiratorias

Antes de retirar los tubos traqueales, los pacientes deben estar conscientes y poder responder a órdenes. La capacidad de protección de la vía respiratoria viene determinada por los reflejos nauseoso y de la tos, así como por el volumen de secreciones respiratorias. La potencia de la tos puede valorarse colocando una cartulina o un trozo de papel a 1-2 cm del extremo del tubo traqueal y pidiendo al paciente que tosa. Si aparece humedad en el papel, se considerará que la potencia de la tos es adecuada (25). La ausencia de reflejo nauseoso o de la tos no impedirá la retirada de los tubos traqueales, pero identificará a los pacientes que requieren vigilancia estrecha una vez retirados los tubos.

Edema laríngeo

Se comunica la aparición de edema laríngeo hasta en el 40% de los casos de intubación translaríngea prolongada (26), y alrededor del 5% de los

pacientes puede sufrir una obstrucción importante de las vías respiratorias superiores tras la extubación (27). El edema laríngeo es un problema concreto en los casos en los que la intubación fue traumática o precisó múltiples intentos, o cuando se necesitaron varias reintubaciones a causa de una autoextubación. Sin embargo, prácticamente todos los pacientes a los que se realiza una intubación translaríngea pueden sufrir un edema laríngeo importante.

Prueba de la fuga por el manguito

Con esta prueba se pretende identificar a los pacientes con edema laríngeo grave antes de retirar el tubo endotraqueal. La prueba se realiza mientras el paciente recibe ventilación con ciclo de volumen, y consiste en medir el volumen de aire exhalado a través del tubo endotraqueal antes y después de desinflar el manguito. Si no hay obstrucción a nivel de la laringe, el desinflado del manguito hará que el aire exhalado fluya alrededor del tubo endotraqueal, y disminuirá el volumen de aire exhalado a través del manguito. Por lo tanto, la disminución del volumen exhalado tras desinflar el manguito se usa como prueba de la no la presencia de una obstrucción importante a nivel de la laringe. No hay acuerdo sobre qué magnitud de cambio de volumen es significativa. Diferentes estudios han usado volúmenes de 110 ml, 140 ml, y un cambio del 25% en el volumen como el umbral que separa la presencia y la ausencia de una obstrucción significativa de las vías respiratorias superiores (26 , 27 , 28).

Uno de los problemas que presenta esta prueba es la falta de acuerdo sobre qué cambio de volumen tras el desinflado del manguito indica que la vía respiratoria superior es permeable. Puede que no sea posible porque hay otros factores, aparte de la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, que pueden influir en ese cambio de volumen tras desinflar el manguito. Una causa de variabilidad en los volúmenes exhalados tras desinflar el manguito es una fuga de volumen inspiratorio (29). El aire que escapa de los pulmones durante la insuflación pulmonar con presión positiva hará que disminuya el volumen exhalado a través del tubo endotraqueal, y este volumen variará según la distensibilidad pulmonar y la resistencia de las vías respiratorias. Por lo tanto, las propiedades mecánicas de los pulmones son una causa de variación individual en los resultados de la prueba de la fuga por el manguito. Otra causa de variabilidad es el diámetro del tubo endotraqueal con respecto al diámetro de la tráquea. Los tubos que encajan cómodamente en la tráquea pueden crear una obstrucción al flujo espiratorio tras desinflar el manguito, que se malinterpretará como una indicación de obstrucción significativa de las vías respiratorias superiores.

Así, hay muchos factores que pueden influir en los resultados de la prueba de la fuga por el manguito, lo que hace dudar del valor pronóstico de la prueba.

Tubos de traqueostomía fenestrados

También es posible que tras la extracción de los tubos de traqueostomía se produzca obstrucción laríngea (30). En este caso, la lesión laríngea puede deberse al tubo endotraqueal que estaba colocado antes de la traqueostomía, o puede estar causada por lesión isquémica de la laringe durante el procedimiento de la traqueostomía. A veces, es posible detectar la obstrucción laríngea usando un tubo de traqueostomía fenestrado (con ventana) como el que se muestra en la figura 27-6 . Cuando se retira la cánula interna, la fenestración permite el flujo de aire a través de la laringe. Cuando se tapa la abertura del tubo y se desinfla el manguito, el paciente debe respirar totalmente por la boca, y cualquier dificultad respiratoria en esta situación puede deberse a una obstrucción a nivel de la laringe. Cuando esto sucede, la laringoscopia directa permite identificar una causa de obstrucción laríngea. También hay tubos de traqueostomía fenestrados sin manguito que se usan para comprobar la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, aunque deben sustituirse por los tubos con manguito si el paciente vuelve a conectarse al ventilador.

Tubo de traqueostomía fenestrado



FIGURA 27-6 Tubo de traqueostomía fenestrado. Cuando se retira la cánula interna, la fenestración (ventana) permite que el aire fluya por la laringe, y esto puede usarse para comprobar la permeabilidad de la laringe antes de extraer la cánula traqueal.

Herramientas de imágenes

¿Esteroides para todo lo que se inflama?

Se utilizan las acciones antiinflamatorias de los esteroides (v. tabla 23-3) para justificar el uso de estos fármacos en casos de edema traumático. Un ejemplo de esta filosofía de *esteroides para todo lo que se inflama* (31) es el uso de estos fármacos en el edema cerebral traumático, y otro ejemplo es su uso para tratar el edema laríngeo inducido por la intubación. Son pocos los estudios que han evaluado los efectos de los esteroides en el edema laríngeo tras la extubación en los adultos, y los resultados de los estudios disponibles no son concluyentes. Uno de ellos no muestra ningún efecto cuando se administra metilprednisolona intravenosa (40 mg) 1 h antes de la extubación (32), mientras que en otro estudio se observa un efecto beneficioso cuando la metilprednisolona intravenosa se administra 24 h antes de la extubación, ya sea en una sola dosis de 40 mg o en dosis repetidas de 40 mg cada 6 h (28). Se necesitan más estudios, pero no parece probable que una dosis de esteroides (o 1 día de tratamiento) compense los efectos acumulados de días de traumatismo sobre la laringe.

Período posterior a la extubación

Trabajo respiratorio

El área transversal de la glotis, que es la parte más estrecha de la vía respiratoria superior, mide 66 mm^2 en el adulto de tamaño promedio, mientras que el área transversal de un tubo traqueal para un adulto de tamaño promedio (8 mm de diámetro interno) es de 50 mm^2 (33). El área transversal más estrecha del tubo traqueal hace que aumente la resistencia al flujo aéreo, por lo que el trabajo respiratorio debe ser mayor cuando se respira a través de los tubos endotraqueales. Sin embargo, como se muestra en la figura 27-2, la retirada de los tubos endotraqueales va acompañada de un aumento del trabajo respiratorio, al menos en los momentos inmediatamente posteriores a la retirada. Es ésta una observación constante en pacientes que, por lo demás, están bien tras la extubación, y no tiene explicación alguna.

Existe una creencia popular de que los pacientes que no toleran la respiración espontánea mientras están intubados podrían respirar más fácilmente tras la retirada del tubo.

La observación de la figura 27-2 prueba lo contrario, y muestra que nunca deben retirarse los tubos endotraqueales basándose en la suposición de que el paciente respirará más fácilmente.

Estridor tras la extubación

La obstrucción laríngea tras la extubación viene señalada por la aparición de estridor. Como la obstrucción es extratorácica, el estridor se produce durante la inspiración (la presión negativa intratorácica se transmite a la laringe y causa un estrechamiento inspiratorio). El estridor tras la extubación no siempre es una indicación para reintubar inmediatamente. Si el paciente no está *in extremis*, una intervención habitual será la administración de adrenalina en aerosol (2,5 ml de adrenalina al 1%), que es eficaz para tratar el estridor tras la extubación en los niños (34), aunque no se ha demostrado una eficacia similar en los adultos. En esta situación, se ha extendido la administración de una mezcla racémica de

adrenalina (con cantidades iguales de isómero L y de isómero D), aunque la preparación de adrenalina habitual (isómero L) tiene la misma eficacia (33).

En los pacientes que presentan estridor tras la extubación, también se ha utilizado la respiración de una mezcla de helio y oxígeno (heliox) (27). El helio es menos denso que el aire y fluye con mayor rapidez a través de regiones con un área transversal reducida, donde el flujo es turbulento. Aunque el helio presenta ventajas teóricas en los pacientes con edema laríngeo tras la extubación, no se ha estudiado la influencia de la respiración de heliox para evitar tener que intubar de nuevo.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El tema más importante en la interrupción de la ventilación mecánica no es cómo hacerlo, sino cuándo; es decir, el reconocimiento del momento en el que un paciente está preparado para intentar respirar espontáneamente. Suele estar indicado el intento de respiración espontánea cuando el paciente se encuentra afebril, consciente, hemodinámicamente estable y es capaz de oxigenarse respirando oxígeno al 50% o menos con un mínimo de presión telespiratoria positiva aplicada. Una vez satisfechos estos criterios, se iniciará el intento de respiración espontánea y se continuará con ella mientras se tolere. Si el paciente se encuentra bien, se considerará la extubación, aunque habrá que asegurarse de que puede realizarse con seguridad antes de proceder. Hay que ser paciente con los que no toleran periodos de respiración espontánea y repetir el intento cada día.

No hay nada que se pueda hacer para que el paciente que precisa un soporte ventilatorio prolongado dependa menos del ventilador, salvo tratar la enfermedad primaria. La labor principal será proporcionar soporte mientras mejora la afección primaria y usar todas las medidas disponibles para reducir el riesgo de que surjan complicaciones que puedan hacer que el paciente deba seguir conectado al ventilador (p. ej., embolia pulmonar).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices para la práctica clínica

1. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians, the American Association for Respiratory Care, and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(suppl):375S-395S. Accessed in June, 2006 at www.chestjournal.org/cgi/content/full/120/6_suppl/375S. Citado aquí
2. Epstein SK. Controversies in weaning from mechanical ventilation. *J Intensive Care Med* 2001;16:270-286. Citado aquí
3. Nevins ML, Epstein SK. Weaning from prolonged mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 2001;22:13-33. Citado aquí
4. Scheinhorn DJ, Chao DC, Stearn-Hassenpflug M. Liberation from prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 2002;18:569-595. Citado aquí
5. MacIntyre NR. Respiratory mechanics in the patient who is weaning from the ventilator. *Respir Care* 2005;50:275-286. Citado aquí
6. Yang K, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;324:1445-1450. Citado aquí
7. Kreiger BP, Isber J, Breitenbucher A, et al. Serial measurements of the rapidshallow breathing index as a predictor of weaning outcome in elderly medical patients. *Chest* 1997;112:1029-1034. Citado aquí
8. Marini JJ, Smith TC, Lamb V. Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: the measurement of maximal inspiratory pressure. *J Crit Care* 1986;1:32-38. Citado aquí
9. Mehta S, Nelson DL, Klinger JR, et al. Prediction of post-extubation work of breathing. *Crit Care Med* 2000;28:1341-1346. Citado aquí
10. Bouley GH, Froman R, Shah H. The experience of dyspnea during weaning. *Heart Lung* 1992;21:471-476. Citado aquí
11. Mier-Jedrzejowicz A, Brophy C, Moxham J, et al. Assessment of diaphragm weakness. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:877-883. Citado aquí
12. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995;332:345-350. Citado aquí
13. Ely W, Baker AM, Dunagen DP, et al. Effect of duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335: 1864-1869. Citado aquí
14. Frutos-Vivar F, Esteban A. When to wean from a ventilator: an evidencebased strategy. *Cleve Clin J Med* 2003;70:389-397. Citado aquí
15. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005;128:592S-597S. Citado aquí
16. Nishimura Y, Maeda H, Tanaka K, et al. Respiratory muscle strength and hemodynamics in heart failure. *Chest* 1994;105:355-359. Citado aquí
17. Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, et al. Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Crit Care Med* 1999;27:2109-2112. Citado aquí

18. Park M, Sangean MC, Volpe M, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004;32:2407-2415. Citado aquí

19. Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, et al. Nutritionally associated increased carbon dioxide production. *Chest* 1992;102:551-555. Citado aquí

20. Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2004;169:336-341. Citado aquí

21. Fernandez R, Blanch L, Antigas A. Respiratory center activity during mechanical ventilation. *J Crit Care* 1991;6:102-111. Citado aquí

22. Hudson LD, Lee CM. Neuromuscular sequelae of critical illness. *N Engl J Med* 2003;348:745-747. Citado aquí

23. Benotti PN, Bistran B. Metabolic and nutritional aspects of weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1989;17:181-185. Citado aquí

24. Malloy DW, Dhingra S, Solren F, et al. Hypomagnesemia and respiratory muscle power. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:427-431. Citado aquí

Retirada de la canulación traqueal

25. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, et al. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120:1262-1270. Citado aquí

26. Chung Y-H, Chao T-Y, Chiu C-T, et al. The cuff-leak test is a simple tool to verify severe laryngeal edema in patients undergoing long-term mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2006;34:409-414. Citado aquí

27. Kriner EJ, Shafazand S, Colice GL. The endotracheal tube cuff leak test as a predictor for postextubation stridor. *Respir Care* 2005;50:1632-1638. Citado aquí

28. Cheng K-C, Hou C-C, Huang H-C, et al. Intravenous injection of methylprednisolone reduces the incidence of post-extubation stridor in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2006;34:1345-1350. Citado aquí

29. Prinianakis G, Alexopoulou C, Mamidakis E, et al. Determinants of the cuffleak test: a physiological study. *Crit Care* 2005;9:R24-R31. Citado aquí

30. Colice C, Stukel T, Dain B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest* 1989;96:877-884. Citado aquí

31. Shemie S. Steroids for anything that swells: dexamethasone and postextubation airway obstruction. *Crit Care Med* 1996;24:1613-1614. Citado aquí

32. Gaussorgues P, Boyer F, Piperno D, et al. Do corticosteroids prevent postintubation laryngeal edema? A prospective study of 276 adults. *Crit Care Med* 1988;16:649-652. Citado aquí

33. Kaplan JD, Schuster DP. Physiologic consequences of tracheal intubation. *Clin Chest Med* 1991;12:425-432. Citado aquí

34. Nutman J, Brooks LJ, Deakins K, et al. Racemic versus l-epinephrine aerosol in the treatment of postextubation laryngeal edema: results from a prospective, randomized, double-blind study. *Crit Care Med* 1994;22:1591-1594. Citado aquí

Busque la sencillez, y desconfie de ella.

--Alfred North Whitehead

Hasta en nueve de cada diez pacientes ingresados en la UCI pueden encontrarse trastornos del equilibrio acidobásico (1), lo que significa que las alteraciones de este equilibrio son los problemas clínicos más habituales con los que el médico se enfrentará en la UCI. En este capítulo se presenta un método estructurado para la identificación de alteraciones acidobásicas, basado en una serie de reglas bien definidas que pueden aplicarse a la gasometría arterial (GA) y las mediciones de los electrolitos séricos (2 , 3 , 4 , 5 , 6).

CONCEPTOS BÁSICOS

La concentración de hidrogeniones $[H^+]$ en el líquido extracelular viene determinada por el equilibrio entre la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) y la concentración de bicarbonato (HCO_3) en el líquido. Esta relación se expresa (1):

$$[H^+] = K \times \frac{PCO_2}{[HCO_3]}$$

Con una PCO_2 arterial normal de 40 mm Hg y una concentración sérica normal de HCO_3 de 24 mEq/l, la $[H^+]$ en sangre arterial es de $24 \times (40/24) = 40$ nEq/l.

Concentración de hidrogeniones y pH

Obsérvese que la $[H^+]$ en el líquido extracelular se expresa en *nano*equivalentes (nEq) por litro. Un nanoequivalente es *una millonésima* de un miliequivalente, por lo que hay más millones de iones sodio, cloruro y otros medidos en mEq que hidrogeniones. Como los nanoequivalentes representan una cantidad tan pequeña, la $[H^+]$ se expresa sistemáticamente en unidades de pH, que se derivan tomando el logaritmo negativo (base 10) de la $[H^+]$ en nEq/l. En la figura 28-1 se muestra la relación entre el pH y la $[H^+]$. Una $[H^+]$ normal de 40 nEq/l corresponde a un pH de 7,40. Como el pH es un logaritmo negativo de la $[H^+]$, los cambios del pH están inversamente relacionados con los cambios de la $[H^+]$ (p. ej., una disminución del pH se asocia a un aumento de la $[H^+]$).

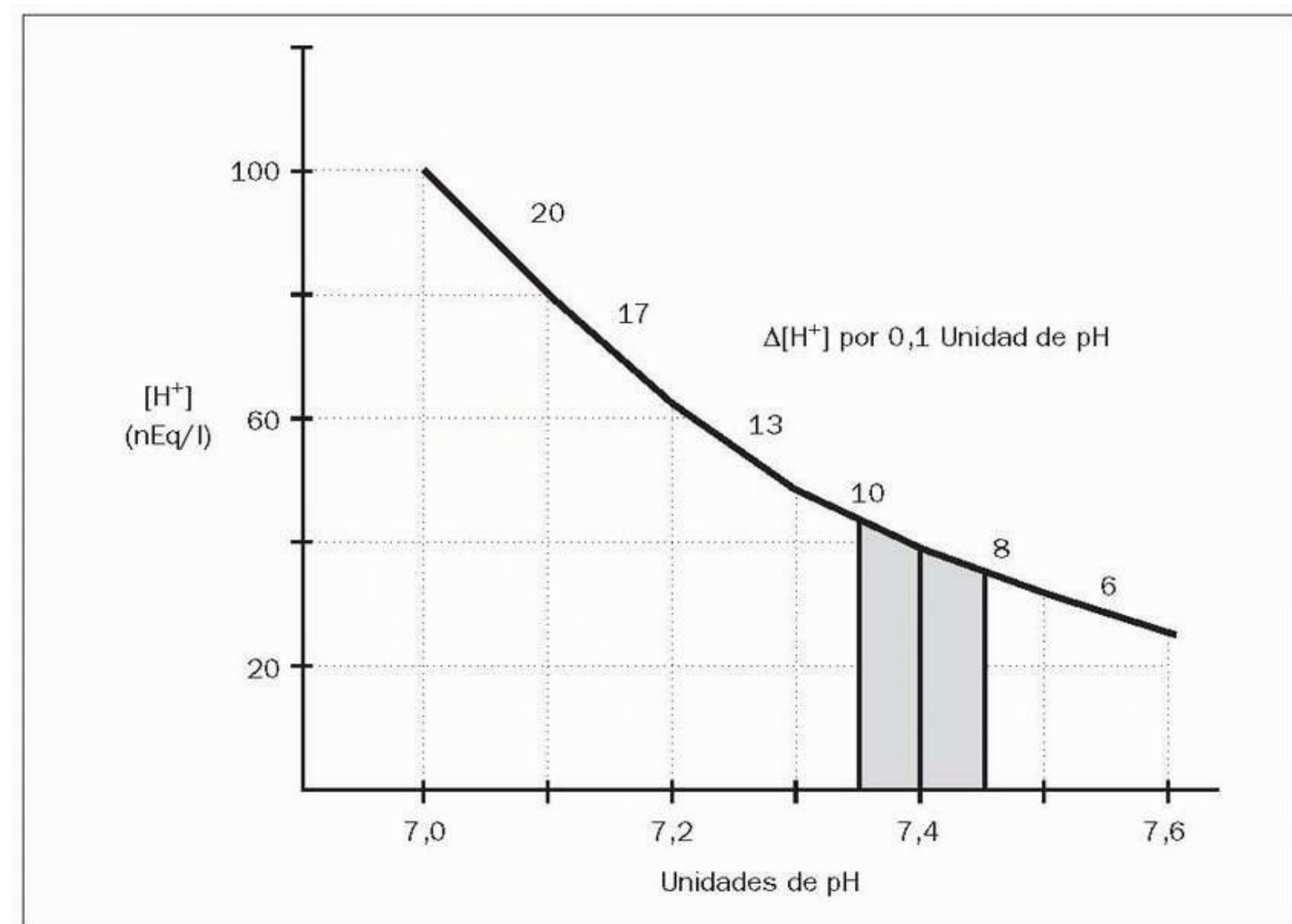


FIGURA 28-1 Relación entre la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ y el pH. Los números sobre la curva indican el cambio en la $[H^+]$ asociado al cambio de 0,1 unidades de pH. El área sombreada muestra los valores de pH normales en el líquido extracelular.

La observación de la curva de la figura 28-1 muestra que, a medida que desciende el pH desde 7,60, la pendiente de la curva aumenta progresivamente, lo que significa que existe un cambio progresivamente mayor de la $[H^+]$ para un cambio concreto del pH. Los números sobre la curva indican el cambio en la $[H^+]$ asociado a cada cambio de 0,1 unidades de pH. En el extremo acidótico de la curva, el cambio de la $[H^+]$ para un cambio concreto de pH es más de tres veces superior que en el extremo alcalótico de la curva (20 nEq/l frente a 6 nEq/l por 0,1 unidades de pH, respectivamente). Por lo tanto, las consecuencias acidobásicas de un determinado cambio del pH dependen de la situación acidobásica basal del paciente.

Tipos de trastornos acidobásicos

Los diferentes tipos de trastornos acidobásicos pueden definirse usando como puntos de referencia los valores normales de pH, PCO_2 y concentración de HCO_3 en el líquido extracelular. Éstos son los valores normales:



Según la ecuación 28.1, un cambio en la PCO_2 o en el HCO_3 producirá un cambio en el pH del líquido extracelular. Cuando el cambio afecta a la PCO_2 , la afección se denomina trastorno acidobásico *respiratorio*: un aumento de la PCO_2 es una *acidosis respiratoria*, y una disminución de la PCO_2 es una *alcalosis respiratoria*. Cuando el cambio afecta al HCO_3 , la afección se denomina trastorno acidobásico *metabólico*: una disminución del HCO_3 es una *acidosis metabólica*, y un aumento del HCO_3 es una *alcalosis metabólica*. Si alguno de estos cambios hace que el pH varíe hasta un valor situado fuera de los límites normales, se usa el sufijo *-emia* para describir el trastorno acidobásico: *acidemia* es la afección en la que el pH desciende por debajo de 7,36, y *alcalemia* es la afección en la que el pH se eleva por encima de 7,44.

Control acidobásico

Normalmente, la $[H^+]$ en el líquido extracelular varía menos de 10 nEq/l (v. área sombreada en la fig. 28-1). Los factores determinantes del pH en el líquido extracelular de la ecuación 28.1 indican que el control estrecho del pH requiere una proporción PCO_2/HCO_3 bastante constante. Así, un cambio en uno de los determinantes (PCO_2 o HCO_3) debe ir acompañado de un cambio proporcional en el otro determinante para que se mantenga la proporción PCO_2/HCO_3 (y el pH) constante. Un aumento de la PCO_2 (acidosis respiratoria) debe ir acompañado de un aumento del HCO_3 (alcalosis metabólica) para mantener el pH constante. Así es como funciona el sistema de control del equilibrio acidobásico. Un trastorno respiratorio (cambio de la PCO_2) siempre inicia una respuesta metabólica complementaria (que altera el HCO_3), y al revés. En la tabla 28-1 se muestran estos cambios complementarios en la $PaCO_2$ y el HCO_3 . El cambio inicial en la PCO_2 o el HCO_3 se denomina trastorno acidobásico *primario*, y la respuesta siguiente se denomina trastorno acidobásico *compensador* o *secundario*. Las respuestas compensadoras no son lo suficientemente intensas como para mantener el pH constante (no corrigen el trastorno acidobásico); sólo limitan el cambio de pH que se produce por un cambio primario en la PCO_2 o el HCO_3 .

Compensación respiratoria

Los trastornos acidobásicos metabólicos provocan rápidas repuestas ventilatorias, que están mediadas por quimiorreceptores periféricos localizados en el cuerpo carotídeo en la bifurcación carotídea en el cuello. Una acidosis metabólica estimula estos quimiorreceptores e inicia un aumento de la ventilación, con la consiguiente disminución de la PCO_2 arterial ($PaCO_2$). Una alcalosis metabólica silencia los quimiorreceptores y produce un rápido descenso de la ventilación y un aumento de la PCO_2 arterial. La compensación respiratoria para las alteraciones acidobásicas metabólicas puede describirse de forma cuantitativa usando las dos ecuaciones superiores de la figura 28-2.

TABLA 28-1 Trastornos acidobásicos primarios y cambios compensatorios asociados

$$[H^+] = 24 \times PCO_2/HCO_3$$

Trastorno primario	Cambio primario	Cambio compensador ^a
Acidosis respiratoria	Aumento de la PCO_2	Aumento del HCO_3
Alcalosis respiratoria	Disminución de la PCO_2	Disminución del HCO_3
Acidosis metabólica	Disminución de la PCO_2	Disminución del HCO_3
Alcalosis metabólica	Aumento de la PCO_2	Aumento del HCO_3

^a Los cambios compensatorios pretenden mantener constante la proporción PCO_2/HCO_3 .

ALTERACIÓN PRIMARIA

RESULTADOS ESPERADOS

Acidosis metabólica

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperada} = (1,5 \times \text{HCO}_3) + (8 \pm 2)$$

Alcalosis metabólica

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperada} = (0,7 \times \text{HCO}_3) + (21 \pm 2)$$

Acidosis respiratoria aguda

$$\Delta\text{pH} = 0,008 \times \Delta\text{PaCO}_2$$

$$\text{pH esperado} = 7,40 - [0,008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)]$$

Alcalosis respiratoria aguda

$$\Delta\text{pH} = 0,008 \times \Delta\text{PaCO}_2$$

$$\text{pH esperado} = 7,40 + [0,008 \times (40 - \text{PaCO}_2)]$$

Acidosis respiratoria crónica

$$\Delta\text{pH} = 0,003 \times \Delta\text{PaCO}_2$$

$$\text{pH esperado} = 7,40 - [0,003 \times (\text{PaCO}_2 - 40)]$$

Alcalosis respiratoria crónica

$$\Delta\text{pH} = 0,003 \times \Delta\text{PaCO}_2$$

$$\text{pH esperado} = 7,40 + [0,003 \times (40 - \text{PaCO}_2)]$$

FIGURA 28-2 Fórmulas útiles para la interpretación acidobásica.

Herramientas de imágenes

Compensación de la acidosis metabólica.

La respuesta ventilatoria a una acidosis metabólica reducirá la PaCO₂ a un nivel que se define a partir de la ecuación 28.3 (7). El HCO₃ de esta ecuación es la concentración plasmática de bicarbonato, expresada en mEq/l.

Por ejemplo, si una acidosis metabólica produce un HCO₃ sérico de 15 mEq/l, la PaCO₂ esperada es $(1,5 \times 15) + (8 \pm 2) = 30,5 \pm 2$ mm Hg. Si la PaCO₂ medida es equivalente a la PaCO₂ esperada, la compensación respiratoria es adecuada y la afección se denomina *acidosis metabólica compensada*. Si la PaCO₂ medida es mayor que la PaCO₂ esperada (> 32,5 mm Hg, en este ejemplo), la compensación respiratoria no es adecuada y existe una acidosis respiratoria, además de la acidosis metabólica. Esta alteración acidobásica se denomina *acidosis metabólica con acidosis respiratoria asociada*. Si la PCO₂ es inferior a la esperada (menor de 28,5 mm Hg, en el ejemplo), además de la acidosis metabólica compensada existe una alcalosis respiratoria. Esta alteración acidobásica se denomina *acidosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada*.

Compensación de la alcalosis metabólica.

La respuesta compensatoria a la alcalosis metabólica ha variado en las diferentes comunicaciones, pero se ha demostrado que la ecuación siguiente es fiable, al menos hasta un nivel de HCO_3^- de 40 mEq/l (8).

Por ejemplo, si una alcalosis metabólica se asocia a un HCO_3^- plasmático de 40 mEq/l, la PCO_2 esperada es de $(0,7 \times 40) + (21 \pm 2) = 49 \pm 2$ mm Hg. Si la PaCO_2 medida es equivalente a la PaCO_2 esperada, la compensación respiratoria es adecuada, y la afección se denomina *alcalosis metabólica compensada*. Si la PaCO_2 medida es superior a la PaCO_2 esperada (> 51 mm Hg, en este ejemplo), la compensación respiratoria no es adecuada y existe acidosis respiratoria adicional a la alcalosis metabólica. Esta afección se denomina *alcalosis metabólica primaria con acidosis respiratoria asociada*. Si la PaCO_2 es inferior a la esperada (menor de 47 mm Hg, en este ejemplo), existe una alcalosis respiratoria adicional y esta afección se denomina *alcalosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada*.

Compensación metabólica

La respuesta compensadora a los cambios primarios de la PaCO_2 se produce en los riñones, y consiste en un ajuste de la reabsorción de HCO_3^- en los túbulos proximales. Un aumento de la PaCO_2 (acidosis respiratoria) produce un aumento de la reabsorción de HCO_3^- y un subsiguiente aumento de los niveles séricos de HCO_3^- , mientras que una disminución de la PaCO_2 (alcalosis respiratoria) produce una disminución de la reabsorción de HCO_3^- y la subsiguiente disminución de los niveles plasmáticos de HCO_3^- . Estas respuestas compensadoras se desarrollan lentamente (a diferencia de la respuesta ventilatoria a los trastornos acidobásicos metabólicos, que es rápida). La compensación empieza a aparecer a las 6-12 h, y a los pocos días está completamente desarrollada. Este retraso de la compensación renal permite clasificar los trastornos acidobásicos respiratorios en agudos, antes de que se inicie la compensación renal, y crónicos, una vez que la compensación renal está totalmente desarrollada. En la ecuación que se muestra en la figura 28-2 se definen los cambios del pH que se esperan en los trastornos acidobásicos respiratorios agudos y crónicos.

Trastornos acidobásicos respiratorios agudos.

Antes del inicio de la compensación renal, un cambio de 1 mm Hg de la PaCO_2 producirá un cambio de pH de 0,008 unidades de pH: $\Delta\text{pH} = 0,008 \times \Delta\text{PaCO}_2$ (2 , 3). Esta relación se incorpora a la ecuación 28.5 , usando 7,40 para el valor de pH normal y 40 mm Hg para el valor normal de PaCO_2 . La ecuación define entonces el pH esperado en una *acidosis respiratoria aguda*.

El pH arterial esperado en una *alcalosis respiratoria aguda* puede describirse del mismo modo a partir de la ecuación 28.6 .

Por ejemplo, empezando con un pH normal de 7,40, se espera que un aumento agudo de la PaCO_2 de 40 mm Hg a 60 mm Hg cause un pH arterial de $[7,40 - (0,008 \times 20)] = 7,24$ unidades de pH, y que un descenso brusco de la PaCO_2 desde 40 mm Hg a 25 mm Hg cause un pH arterial de $[7,40 + (0,008 \times 15)] = 7,56$ unidades de pH.

Trastornos acidobásicos respiratorios crónicos.

Cuando la respuesta compensatoria de los riñones está totalmente desarrollada, el pH arterial sólo cambia 0,003 unidades de pH por cada 1 mm Hg de cambio de la PaCO_2 : $\Delta\text{pH} = 0,003 \times \Delta\text{PaCO}_2$ (3). Esta relación se incorpora a la ecuación 28.7 , usando 7,40 como pH arterial normal y 40 mm Hg como PaCO_2 normal. Esta ecuación describe el cambio de pH esperado para una *acidosis respiratoria crónica (compensada)*.

El pH arterial esperado para una *alcalosis respiratoria crónica (compensada)* se describe de igual modo en la ecuación 28.8 .

Por ejemplo, se espera que un paciente con enfisema y retención crónica de CO_2 que suele tener una PaCO_2 de 60 mm Hg tenga el siguiente pH arterial (de la ecuación 28.7): $7,40 - (0,003 \times 20) = 7,34$ unidades de pH. El pH esperado en una elevación aguda de la PaCO_2 hasta 60 mm Hg (de la ecuación 28.5) es: $7,40 - (0,008 \times 20) = 7,24$ unidades de pH. Por lo tanto, se espera que la compensación renal de una elevación aguda de la PaCO_2 a 60 mm Hg aumente el pH arterial en 0,1 unidades de pH.

Volver al principio

MÉTODO ESCALONADO DE INTERPRETACIÓN ACIDOBÁSICA

A continuación se ofrece un método escalonado para el diagnóstico de trastornos acidobásicos mediante reglas de interpretación acidobásica que se basan en lo que ya se ha comentado. En este enfoque se diferencian tres etapas diferenciadas. Las dos primeras permitirán identificar las principales alteraciones acidobásicas usando sólo tres variables: pH, PaCO_2 y concentración sérica de HCO_3^- . La última etapa permite investigar casos de acidosis metabólica usando electrolitos séricos que se miden habitualmente. Se presentan varios ejemplos como ayuda.

Etapas I: identificar el trastorno acidobásico primario

En esta primera etapa se usan la PaCO_2 y el pH medidos para determinar si existe una alteración acidobásica y, si es así, para identificar el trastorno

acidobásico primario.

Regla 1.

Existe una alteración acidobásica si la PaCO₂ o el pH se encuentran fuera de los valores normales. Un pH o una PaCO₂ normales no excluyen la presencia de una alteración acidobásica, como se explica en la regla 3.

Regla 2.

Si tanto el pH como la PaCO₂ están alterados, se comparará el cambio de dirección. Si ambos cambian en la misma dirección (ambos aumentan o disminuyen), el trastorno acidobásico primario es metabólico, y si ambos cambian en direcciones opuestas, el trastorno acidobásico primario es respiratorio.

Ejemplo.

Considere un paciente con un pH arterial de 7,23 y una PaCO₂ de 23 mm Hg. Tanto el pH como la PaCO₂ están disminuidos, lo que indica un problema primario metabólico, y el pH está bajo, lo que indica acidemia. El problema es, por tanto, una *acidosis metabólica primaria*.

Regla 3.

Si tanto el pH como la PaCO₂ son normales, existe un trastorno acidobásico mixto, metabólico y respiratorio (uno es una acidosis y el otro es una alcalosis). Si el pH es normal, la dirección del cambio de la PaCO₂ identifica el trastorno respiratorio, y si la PaCO₂ es normal, la dirección del cambio del pH identifica el trastorno metabólico.

Ejemplo.

Considere un paciente con un pH arterial de 7,37 y una PaCO₂ de 55 mm Hg. El pH es normal, por lo que existe un trastorno acidobásico mixto, metabólico y respiratorio. La PaCO₂ está elevada, por lo que el trastorno respiratorio es una acidosis, y por tanto el trastorno metabólico debe ser una alcalosis. Por lo tanto, se trata de una *acidosis respiratoria y alcalosis metabólica combinadas*. En esta situación no existe trastorno acidobásico primario; ambos trastornos son equivalentes en cuanto a gravedad (por lo que el pH es normal).

Recuérdese que las respuestas compensatorias a un trastorno acidobásico primario nunca son lo suficientemente intensas como para corregir el pH, pero actúan para reducir la gravedad del cambio de pH. Por lo tanto, un pH normal en presencia de un trastorno acidobásico siempre significa que existe una alteración acidobásica mixta, respiratoria y metabólica. A veces, es más sencillo pensar en esta situación como una situación de hipercompensación para uno de los trastornos acidobásicos.

Etapa II: evaluar las respuestas compensatorias

La segunda etapa de este método es para los casos en los que se ha identificado un trastorno acidobásico primario en la etapa I. Si en esa etapa I se identificó un trastorno acidobásico mixto, se pasa directamente a la etapa III. El objetivo de la etapa II es determinar si las respuestas compensatorias son adecuadas y si existen trastornos acidobásicos adicionales.

Regla 4.

Si existe acidosis o alcalosis metabólica primaria, se usará la concentración de bicarbonato sérico medida en las ecuaciones 28.3 o 28.4 para identificar la PaCO₂ esperada. Si las PaCO₂ medida y esperada son iguales, la afección está totalmente compensada. Si la PaCO₂ medida es mayor que la PaCO₂ esperada, existe acidosis respiratoria asociada. Si la PCO₂ es menor que la PCO₂ esperada, existe alcalosis respiratoria asociada.

Ejemplo.

Consideremos un paciente con una PaCO₂ de 23 mm Hg, un pH arterial de 7,32 y un HCO₃ sérico de 15 mEq/l. El pH es acidémico, y el pH y la PCO₂ cambian en la misma dirección, por lo que existe una acidosis metabólica primaria. Para calcular la PCO₂ esperada se usa la ecuación 28.3: $(1,5 \times 15) + (8 \pm 2) = 30,5 \pm 2$ mm Hg. La PaCO₂ medida (23 mm Hg) es menor que la PaCO₂ esperada, por lo que existe una alcalosis respiratoria adicional. Por lo tanto, puede describirse esta situación como una *acidosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada*.

Regla 5.

Si existe una acidosis o alcalosis respiratoria, se usará la PaCO₂ para calcular el pH esperado a partir de las ecuaciones 28.5 y 28.7 para la acidosis respiratoria o las ecuaciones 28.6 y 28.8 para la alcalosis respiratoria. Compare el pH medido con el pH esperado para determinar si la afección es aguda, está parcialmente compensada o está totalmente compensada. En la acidosis respiratoria, si el pH medido es inferior al pH esperado para la afección aguda, no compensada, existe una acidosis metabólica asociada, y si el pH medido es mayor que el pH esperado para la afección crónica, compensada, existe una alcalosis metabólica asociada. En la alcalosis respiratoria, si el pH medido es mayor que el pH esperado para la afección aguda, no compensada, existe una alcalosis metabólica asociada, y si el pH medido es inferior al pH esperado para la afección crónica, compensada, existe una acidosis metabólica asociada.

Ejemplo.

Consideremos un paciente con una PaCO₂ de 23 mm Hg y un pH de 7,54. La PaCO₂ y el pH cambian en direcciones opuestas, por lo que el trastorno primario es respiratorio y, dado que el pH es alcalémico, existe alcalosis respiratoria primaria. El pH esperado para una alcalosis respiratoria aguda se describe en la ecuación 28.6, y es de $7,40 + [0,008 \times (40, 41)] = 7,54$. Es el mismo valor que el pH medido, por lo que se trata de una *alcalosis respiratoria aguda, no compensada*. Si el pH medido fuera superior a 7,55, se trataría de una alcalosis metabólica asociada.

Etapas III: usar los *anion gaps* para evaluar la acidosis metabólica

La etapa final de este método se centra en los pacientes con acidosis metabólica, y consiste en dos determinaciones conocidas como *hiatos o intervalos o gaps*. El primero es el *hiato o intervalo aniónico (anion gap)*, que es un cálculo de aniones no medidos que ayuda a identificar la causa de la acidosis metabólica. El segundo hiato o intervalo es una comparación del cambio del hiato aniónico y el cambio en la concentración sérica de HCO_3^- : el intervalo entre los dos (denominado *hiato-hiato*) puede descubrir trastornos metabólicos mixtos (p. ej., acidosis o alcalosis metabólica) que, de otro modo, no se detectarían. En el apartado siguiente se describen estas dos determinaciones.

Volver al principio

HIATO O INTERVALO ANIÓNICO (*ANION GAP*)

El hiato aniónico es un cálculo de la abundancia relativa de aniones no medidos, y se usa para determinar si una acidosis metabólica se debe a una acumulación de ácidos no volátiles (p. ej., ácido láctico) o a una pérdida neta de bicarbonato (p. ej., diarrea) (5 , 9 , 10).

Determinación del hiato aniónico

Para alcanzar el equilibrio electroquímico, la concentración de aniones cargados negativamente debe ser igual a la concentración de cationes cargados positivamente. Todos los iones participan en este equilibrio, incluyendo los que se miden habitualmente, como el sodio (Na), el cloruro (Cl) y el bicarbonato (HCO_3^-), y los que no se miden. Los cationes no medidos (CNM) y los aniones no medidos (ANM) se incluyen en la siguiente ecuación de equilibrio electroquímico:

Reordenando los términos en esta ecuación, se obtiene la siguiente:

La diferencia (ANM - CNM) es una medida de la abundancia relativa de aniones no medidos, que se denomina *hiato aniónico (AG, anion gap)*. La diferencia entre los dos grupos muestra un exceso de aniones (hiato aniónico) de 12 mEq/l, y gran parte de esta diferencia se debe a la concentración de albúmina.

Valores de referencia

El valor normal del *anion gap* se estableció originalmente en 12 ± 4 mEq/l (intervalo = 8 a 16 mEq/l) (9). Con la adopción de nuevos sistemas automáticos que miden con más exactitud los electrólitos séricos, el valor normal del *anion gap* descendió a 7 ± 4 mEq/l (intervalo = 3 a 11 mEq/l) (11). Este nuevo intervalo de referencia no ha sido adoptado universalmente, lo que supone una fuente de errores de interpretación.

Influencia de la albúmina

Otra causa de error en la interpretación del *anion gap* consiste en no advertir la contribución de la albúmina. Como se indica en la tabla 28-2 , la albúmina es una importante fuente de aniones no medidos, y una reducción del 50% de la concentración de albúmina causará una reducción del 75% del hiato aniónico. Dado que la hipoalbuminemia es habitual en los pacientes de la UCI, en todos ellos debe considerarse la influencia de la albúmina en el *anion gap*.

Se han propuesto dos métodos para corregir el *anion gap* por la influencia de la albúmina en los pacientes con albúmina sérica baja. Uno de ellos consiste en calcular el *anion gap* esperado usando las concentraciones de albúmina y fósforo (6 , 12), ya que estas variables son responsables de una gran parte del hiato aniónico normal.

Se compara luego el valor calculado usando el método tradicional $[\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)]$ con el valor esperado. Si al *anion gap* calculado es mayor que el esperado, la diferencia se atribuye a aniones no medidos de ácidos no volátiles. El segundo método para ajustar el *anion gap* en pacientes con hipoalbuminemia consiste en la aplicación de la siguiente ecuación (en la que el factor 4,5 es la concentración normal de albúmina en g/dl) (13):

TABLA 28-2 Determinación del hiato aniónico

Aniones no medidos (ANM)	Cationes no medidos (CNM)
--------------------------	---------------------------

Albúmina (15 mEq/l) ^a	Calcio (5 mEq/l)
----------------------------------	------------------

Ácidos orgánicos (5 mEq/l)	Potasio (4,5 mEq/l)
----------------------------	---------------------

Fósforo (2 mEq/l)	Magnesio (1,5 mEq/l)
-------------------	----------------------

Sulfato (1 mEq/l)

Total: (23 mEq/l)

Total: (11 mEq/l)

Hiato aniónico = ANM - CNM = 12 mEq/l

^a Si la albúmina se reduce un 50%, el hiato aniónico = 4 mEq/l.

Así, un paciente con un *anion gap* calculado de 10 mEq/l y una albúmina sérica de 2 g/dl tendría un *anion gap* ajustado de $[10 + (2,5 \times 2,5)] = 16$ mEq/l. Esto representa un aumento, y la diferencia podría transformar un *anion gap* aparentemente normal en uno elevado.

La elección del método depende de cada uno. En los pacientes que tengan una albúmina sérica baja, lo importante es usar algún método de ajuste.

Interpretación del hiato aniónico

Las acidosis metabólicas se caracterizan por estar asociadas a un *anion gap* elevado o normal (5, 10). Las que lo tienen elevado se deben a la adición de un ácido fijado (no volátil) al líquido extracelular, y las que lo tienen normal se deben a un aumento neto de la concentración de cloro en el líquido extracelular. En la tabla 28-3 se relacionan las afecciones que entran dentro de cada categoría.

Hiato aniónico elevado

Cuando se añade al espacio extracelular un ácido fijado, el ácido se disocia para producir hidrogeniones y aniones. Los hidrogeniones se combinan con bicarbonato (HCO_3) para formar ácido carbónico y, según la relación $\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$, la disminución de HCO_3 produce un aumento del *anion gap*. Las causas habituales de acidosis metabólica con *anion gap* elevado son la acidosis láctica, la cetoacidosis y la insuficiencia renal terminal, que tiene la secreción de hidrogeniones en los túbulos distales alterada (9). La acidosis con *anion gap* elevado puede observarse también en algunas ingestiones tóxicas, entre ellas el metanol (que forma ácido fórmico), el etilenglicol (que forma ácido oxálico), el propilenglicol (que acelera la formación de ácido láctico y ácido pirúvico) y los salicilatos (que forman ácido salicílico) (10).

Hiato aniónico normal

Cuando una acidosis metabólica está causada por la pérdida de iones bicarbonato del líquido extracelular, esta pérdida de bicarbonato se contrarresta con una ganancia de iones cloruro con el fin de mantener la neutralidad de la carga eléctrica. Algunos creen que se produce primero el aumento de cloruro, y que la pérdida de HCO_3 es un fenómeno secundario para mantener la neutralidad eléctrica (6). Como el aumento de la concentración de cloruro es proporcional a la disminución de la concentración de bicarbonato, la relación $\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ permanece invariable. En las acidosis metabólicas con *anion gap* elevado, la pérdida de HCO_3 no va acompañada de un aumento de Cl, porque los aniones de los ácidos disociados equilibran la pérdida de HCO_3 . Debido a que las acidosis metabólicas con *anion gap* normal se asocian a un aumento de la concentración de cloro, a menudo se denominan acidosis metabólicas hiperclorémicas.

TABLA 28-3 Interpretación del hiato aniónico

Acidosis con AG elevado	Acidosis con AG normal
Acidosis láctica	Diarrea
Cetoacidosis	Infusión de solución salina isotónica
Insuficiencia renal terminal	Insuficiencia renal inicial
Ingestión de metanol	Acidosis tubular renal
Ingestión de etilenglicol	Acetazolamida
Toxicidad por salicilatos	Ureteroenterostomía

AG, *anion gap*.

Las causas habituales de acidosis metabólica con AG normal son: diarrea, que se asocia a una pérdida de HCO_3 con las heces, insuficiencia renal inicial, que va acompañada de un aumento de las pérdidas de HCO_3 en la orina, e infusión de solución salina isotónica. La concentración de

cloruro en la solución salina isotónica es mucho mayor que la del líquido extracelular (154 mEq/l frente a 100 mEq/l, respectivamente), por lo que la infusión de solución salina isotónica eleva la concentración de cloruro en el líquido extracelular, aumento que va acompañado de un incremento de las pérdidas de HCO_3 en orina para mantener la neutralidad eléctrica (14). Esta situación se ha denominado «acidosis por dilución», aunque no es un nombre correcto, porque la disminución de HCO_3 que aquí se produce no es un efecto de dilución, sino una respuesta específica a un aumento de la concentración de cloruro en el espacio extracelular. Otras causas menos frecuentes de acidosis metabólica con *anion gap* normal son la acidosis tubular renal, la acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica que aumenta las pérdidas de HCO_3 en orina, y las fistulas entre los uréteres y el tubo digestivo, que hacen que se pierda HCO_3 en las heces.

Fiabilidad

Se ha cuestionado la fiabilidad del *anion gap* para detectar acidosis láctica, porque existen numerosas comunicaciones de la existencia de acidosis láctica con un hiato aniónico normal (15 , 16). Sin embargo, en la mayor parte de los casos comunicados no se tuvo en cuenta la influencia de la hipoalbuminemia en la reducción del *anion gap*. En este momento, el consenso general es que el *anion gap* es un marcador fiable de las afecciones asociadas a la acumulación de ácido fijado (p. ej., acidosis láctica), siempre que se tenga en cuenta la influencia de la hipoalbuminemia (12 , 13).

El «hiato-hiato»

Si existe una acidosis metabólica con *anion gap* elevado, es posible detectar otro trastorno acidobásico metabólico (una acidosis metabólica con *anion gap* normal o una alcalosis metabólica) al comparar el exceso de *anion gap* (diferencia entre el medido y el normal) con el déficit de HCO_3 (diferencia entre la concentración plasmática de HCO_3 medida y la normal). A continuación se presenta la proporción (exceso de AG/déficit de HCO_3) usando 12 mEq/l como *anion gap* normal y 24 mEq/l como concentración plasmática normal de HCO_3 .



Esta proporción se denomina en ocasiones *hiato-hiato* porque es una medida de la diferencia (hiato) entre el aumento del *anion gap* y la disminución de la concentración de HCO_3 en el líquido extracelular. Puede usarse como se muestra a continuación.

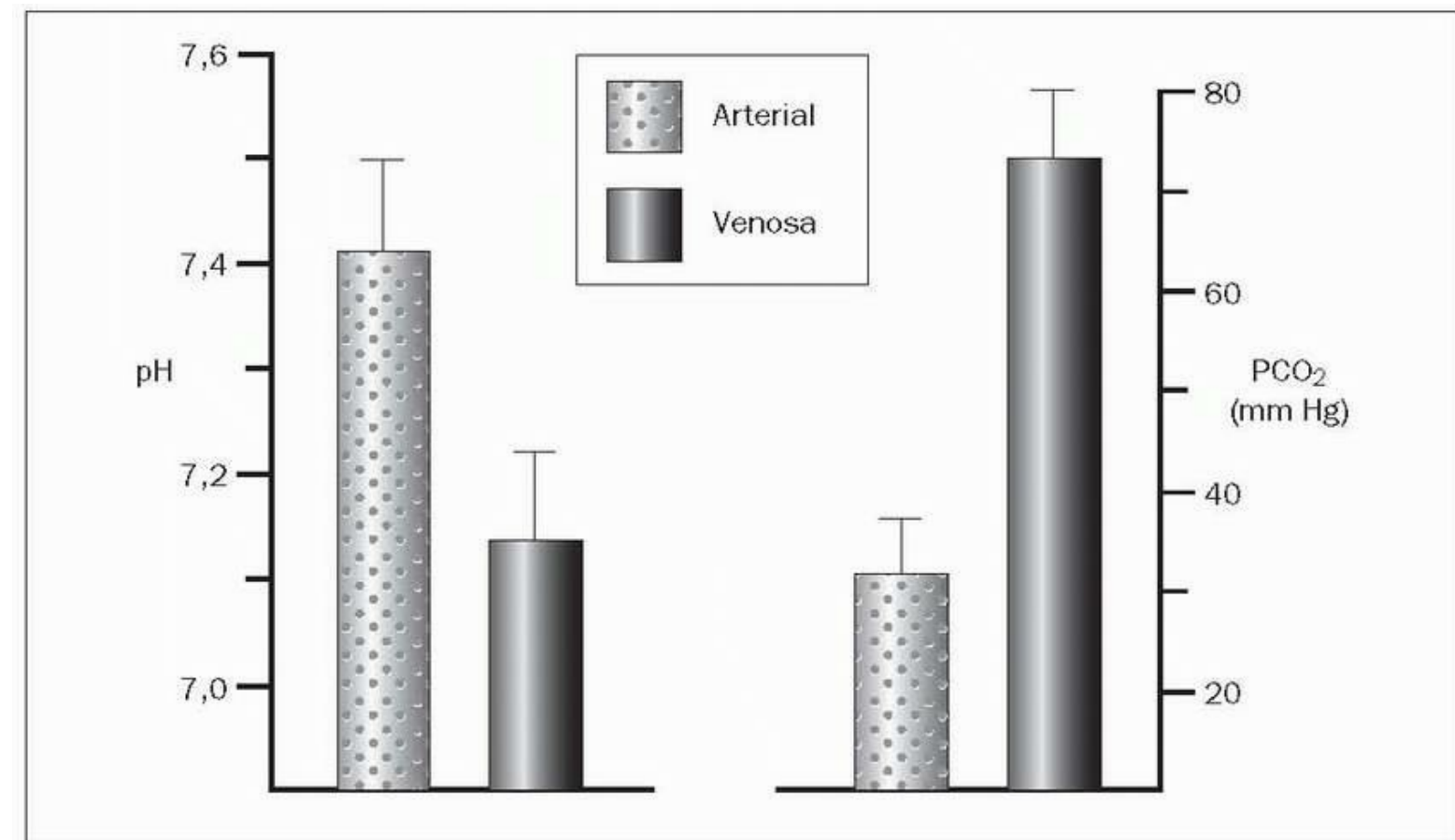


FIGURA 28-3 Parámetros acidobásicos en sangre arterial y venosa durante la reanimación cardiopulmonar. La altura de las columnas verticales indica la media; las barras transversales indican la desviación estándar. Grupo de estudio: 16 pacientes adultos. (De Weil MH, Rackow EC, Trevino R y cols. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 1986;315:153-156.)

Herramientas de imágenes

Acidosis metabólicas mixtas

Cuando un ácido fijado se acumula en el líquido extracelular (acidosis metabólica con *anion gap* elevado), la disminución del HCO_3 sérico es equivalente al aumento del *anion gap* y la proporción (exceso AG/déficit HCO_3) es la unidad (= 1). Sin embargo, cuando aparece una acidosis hiperclorémica, la disminución del HCO_3 es mayor que el aumento del *anion gap* y la proporción (exceso AG/déficit HCO_3) cae por debajo de la unidad (< 1). Por lo tanto, cuando existe una acidosis metabólica con *anion gap* elevado, una proporción (exceso AG/déficit HCO_3) inferior a 1 indica la coexistencia de una acidosis metabólica con *anion gap* normal (2 , 17).

La cetoacidosis diabética (CAD) es un ejemplo de afección que puede asociarse a una acidosis metabólica con *anion gap* elevado y normal (18).

La cetoacidosis diabética aparece primero con una acidosis metabólica con *anion gap* elevado, pero tras empezar el tratamiento con solución salina isotónica, dicha acidosis empieza a resolverse (a medida que se depuran los cetoácidos), y empieza a aparecer una acidosis con *anion gap* normal por la infusión de la solución salina. En esta situación, el bicarbonato sérico permanece bajo, pero la proporción (exceso AG/déficit HCO_3) empieza a disminuir progresivamente por debajo de 1. Controlando sólo el HCO_3 sérico, se creará, por tanto, la impresión falsa de que no se están eliminando los cetoácidos. Éste es un ejemplo de la utilidad clínica de la proporción (exceso AG/déficit HCO_3).

Acidosis y alcalosis metabólicas

Cuando en presencia de una acidosis con *anion gap* elevado se añaden bases, la disminución del bicarbonato sérico es menor que el aumento del *anion gap*, y la proporción (exceso AG/déficit HCO_3) es mayor que la unidad (> 1). Por lo tanto, cuando existe una acidosis metabólica con *anion gap* elevado, una proporción (exceso AG/déficit HCO_3) mayor que 1 indica la coexistencia de una alcalosis metabólica. Ésta es una consideración importante, ya que la alcalosis metabólica es habitual en los pacientes ingresados en la UCI a causa del uso frecuente de la aspiración nasogástrica y los diuréticos.

Volver al principio

SANGRE ARTERIAL Y SANGRE VENOSA

La evaluación de los trastornos acidobásicos recae fundamentalmente en las determinaciones de la gasometría arterial; sin embargo, no es probable que la situación acidobásica en sangre arterial refleje la situación acidobásica en los tejidos periféricos, sobre todo en los pacientes hemodinámicamente inestables. La sangre venosa debe ser una representación más exacta de lo que está sucediendo en los tejidos. En la figura 28-3 se muestra la discrepancia entre la situación acidobásica en sangre arterial y venosa durante la reanimación cardiopulmonar (19). Obsérvese que la sangre arterial tiene un pH normal, mientras que la sangre venosa muestra una acidemia importante ($\text{pH} = 7,15$). Aunque se trata de situaciones extremas, sirven para demostrar que, en los pacientes en estado grave, la situación acidobásica de la sangre arterial puede no ser un reflejo exacto de la situación acidobásica en los tejidos periféricos. Esto debe recordarse cuando se esté realizando una reanimación cardiopulmonar.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Se ha criticado la confianza en la relación $\text{PCO}_2\text{-HCO}_3$ para evaluar la situación acidobásica, porque tanto la PaCO_2 como el HCO_3 son variables interdependientes (cada una depende de la otra) y, por tanto, no es posible detectar situaciones acidobásicas que actúen de forma independiente a estas variables (6). Existen otros métodos de análisis acidobásico (6), aunque consisten en ecuaciones complejas que no son fáciles de realizar a la cabecera del paciente. Además, no hay pruebas convincentes de que otros sistemas de análisis acidobásico proporcionen algún beneficio real sobre el método tradicional que se presenta en este capítulo.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Introducción

1. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J Crit Care* 1993;8:187-197. Citado aquí

Revisiones

2. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. *Medicine* 1980;59:161-187. Citado aquí

3. Morganroth ML. An analytical approach to diagnosing acid-base disorders. *J Crit Illness* 1990;5:138-150. Citado aquí

4. Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Mon* 2004;50:117-162. Citado aquí

5. Casaletto JJ. Differential diagnosis of metabolic acidosis. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:771-787. Citado aquí

6. Kellum JA. Determinants of plasma acid-base balance. *Crit Care Clin* 2005; 21:329-346. Citado aquí

Bibliografías seleccionadas

7. Albert M, Dell R, Winters R. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med* 1967;66:312-315. Citado aquí

8. Javaheri S, Kazemi H. Metabolic alkalosis and hypoventilation in humans. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1011-1016. Citado aquí

9. Emmet M, Narins RG. Clinical use of the anion gap. *Medicine* 1977;56:38-54. Citado aquí

10. Judge BS. Metabolic acidosis: differentiating the causes in the poisoned patient. *Med Clin North Am* 2005;89:1107-1124. Citado aquí

11. Winter SD, Pearson JR, Gabow PA, et al. The fall of the serum anion gap. *Arch Intern Med* 1990;150:311-313. Citado aquí

12. Kellum JA, Kramer DJ, Pinsky MJ. Closing the gap: a simple method of improving the accuracy of the anion gap. *Chest* 1996;110:185. Citado aquí

13. Figge J, Jabor A, Kazda A, Fencel V. Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit Care Med* 1998;26:1807-1810. Citado aquí
14. Powner DJ, Kellum JA, Darby JM. Concepts of the strong ion difference applied to large volume resuscitation. *J Intensive Care Med* 2001;16:169-176. Citado aquí
15. Iberti TS, Liebowitz AB, Papadakos PJ, et al. Low sensitivity of the anion gap as a screen to detect hyperlactatemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1990;18:275-277. Citado aquí
16. Schwartz-Goldstein B, Malik AR, Sarwar A, Brandtsetter RD. Lactic acidosis associated with a normal anion gap. *Heart Lung* 1996;25:79-80. Citado aquí
17. Haber RJ. A practical approach to acid-base disorders. *West J Med* 1991;155:146-151. Citado aquí
18. Paulson WD. Anion gap-bicarbonate relationship in diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 1986;81:995-1000. Citado aquí
19. Weil MH, Rackow EC, Trevino R. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315: 153-156. Citado aquí

Es inherente a los médicos, además de a todos los demás hombres, confundir posterioridad por consecuencia.

--Samuel Johnson

En este capítulo se describen los trastornos clínicos asociados a la producción de ácidos orgánicos (basados en el carbono). La característica de estos trastornos es la acidosis metabólica con un hiato aniónico (*anion gap*) elevado (en el cap. 28 se describe el hiato aniónico o *anion gap*) (1 , 2 , 3). Este capítulo se centra en la acidosis láctica y la cetoacidosis. La sección final contiene una breve descripción de la acidosis metabólica asociada a ingestiones tóxicas de etilenglicol y metanol.

ACIDOSIS LÁCTICA

Metabolismo del lactato

El lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica, como se muestra a continuación:



Obsérvese que esta reacción produce lactato, un ion cargado negativamente, y *no* ácido láctico. Los hidrogeniones necesarios para convertir lactato en ácido láctico deben generarse por la hidrólisis de ATP (4 , 5 , 6). Por lo tanto, el lactato no es sinónimo de ácido láctico, y la hiperlactatemia no es sinónimo de acidosis láctica. La mayor parte de la producción de lactato tiene lugar en el músculo esquelético, el intestino, el encéfalo y los eritrocitos. El lactato generado en estos tejidos puede ser captado por el hígado y convertirse en glucosa (por neoglucogénesis) o puede usarse como combustible oxidativo primario.

La lanzadera de lactato

Como se describe en el capítulo 11 , el lactato puede actuar como una fuente alternativa de combustible (v. tabla 11-3), como se muestra en la figura 29-1 . El metabolismo anaeróbico de 1 mol de glucosa genera 47 kcal, que constituyen sólo el 7% de la producción de energía de la oxidación completa de la glucosa (673 kcal) (7). Esta diferencia de energía puede suprimirse por la oxidación de lactato, que genera 652 kcal por mol de glucosa (326 kcal por mol de lactato) (7). El uso del lactato como un combustible oxidativo (denominado *lanzadera de lactato*) se ha descrito en el ejercicio físico (8).

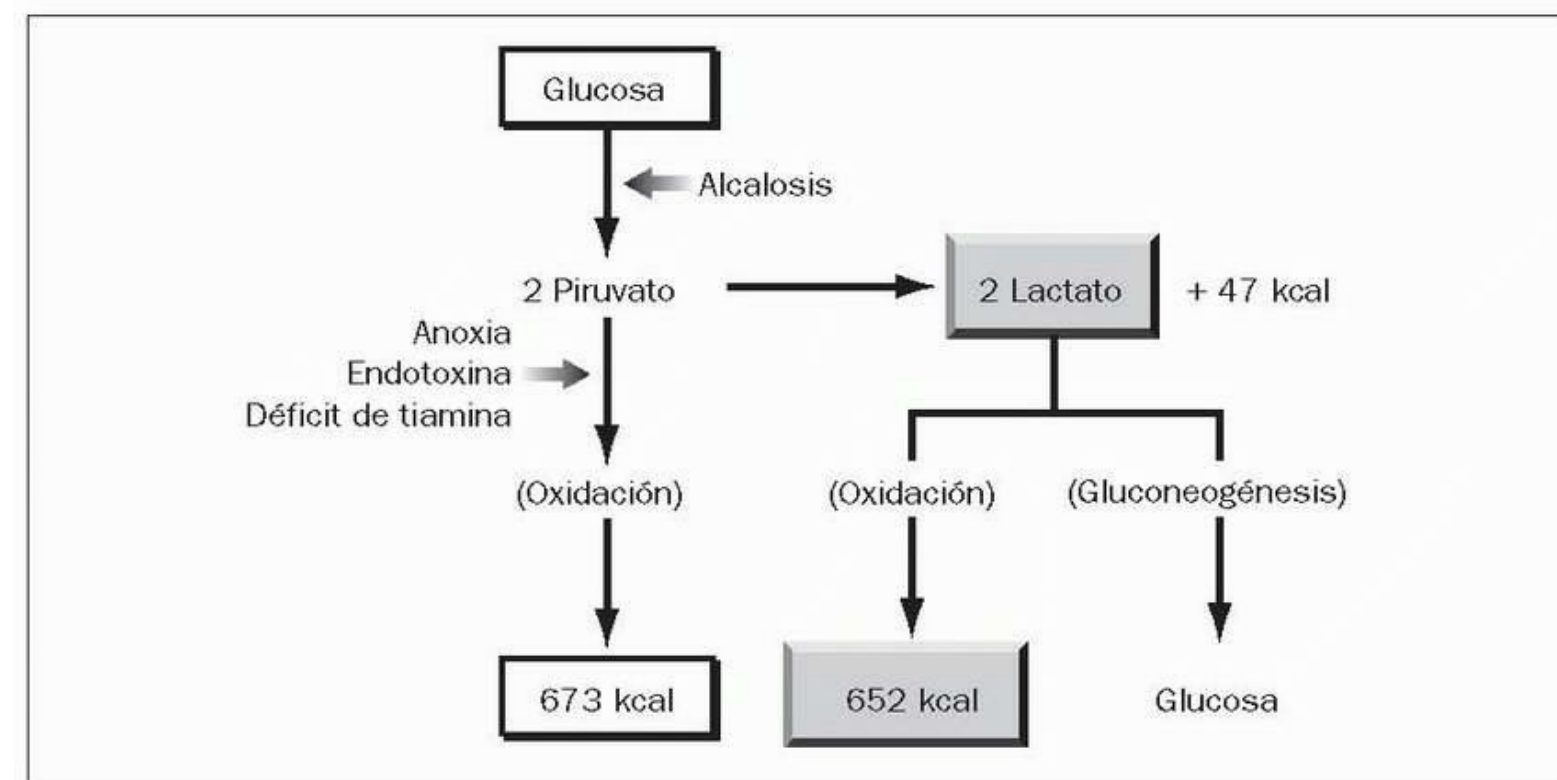


FIGURA 29-1 Características sobresalientes del metabolismo de la glucosa y el lactato.

Herramientas de imágenes

La lanzadera del lactato también puede actuar en pacientes en situación grave. Por ejemplo, hay pruebas de que la hiperlactatemia de la sepsis se debe a la inhibición de la utilización de glucosa por endotoxinas (v. fig. 29-1). Si los efectos de la endotoxina predominan en un órgano (p. ej., músculo esquelético), el lactato que se genera podría usarse como fuente de energía por otros órganos vitales, como el corazón y el sistema nervioso central. De hecho, esos órganos pueden usar lactato como fuente de energía. Esta imagen del lactato es completamente diferente a la tradicional, es decir, la del lactato como causante de acidosis que puede dañar tejidos.

Causas de hiperlactatemia

Shock circulatorio

Un aumento de los niveles de lactato en sangre en pacientes hemodinámicamente inestables se considera una prueba de la alteración de la utilización del oxígeno por parte de las células (disoxia celular). Esta afección es lo que generalmente se conoce como *shock circulatorio*. El grado de elevación de los niveles de lactato en sangre se relaciona directamente con la tasa de mortalidad en el shock circulatorio, como se muestra en la figura 11-5 (9). Es importante destacar que una disminución del aporte sistémico de oxígeno, como el que se produce en la anemia y la hipoxemia, no es una causa de hiperlactatemia.

Sepsis

La sepsis sistémica va acompañada con frecuencia de hiperlactatemia. Algunos pacientes con sepsis tienen leves elevaciones del lactato en sangre (2 a 5 mEq/l) con una proporción lactato:piruvato normal y un pH sanguíneo normal. Estos pacientes tienen *hiperlactatemia por sobrecarga*, que se considera causada por el hipermetabolismo, sin alteración de la utilización de oxígeno celular (10). Los pacientes con shock séptico pueden tener importantes elevaciones del lactato en sangre, con un aumento de la proporción lactato:piruvato y una disminución del pH sanguíneo. Estos pacientes tienen un defecto en la utilización del oxígeno celular que se ha denominado *hipoxia citopática* (11). Esta afección no siempre está asociada a una alteración de la oxigenación tisular, pero puede deberse a un defecto en la utilización del oxígeno en las mitocondrias. Un factor contribuyente puede ser la inhibición, mediada por endotoxinas, de la piruvato deshidrogenasa, la enzima que inicia la oxidación del piruvato en las mitocondrias (v. fig. 11-6) (11, 12).

Déficit de tiamina

La tiamina actúa como cofactor de la enzima piruvato deshidrogenasa, que inicia la oxidación del piruvato en las mitocondrias (v. fig. 29-1), por lo que no sorprende que el déficit de tiamina pueda acompañarse de hiperlactatemia (13). El déficit de tiamina puede ser habitual en los pacientes en estado grave, y por esta razón debe tenerse en cuenta el diagnóstico en todos los casos de hiperlactatemia inexplicada en la UCI. En el capítulo 45 se aborda el diagnóstico del déficit de tiamina.

Fármacos

Son diversos los fármacos que pueden causar hiperlactatemia, entre ellos: nucleósidos inhibidores de la transcriptasa inversa, paracetamol, adrenalina, metformina, propofol y nitroprusiato (3, 14). En la mayor parte de estos casos (salvo la adrenalina), la acidosis láctica indica que existe un defecto en la utilización del oxígeno y se asocia a un mal pronóstico.

Propilenglicol

El propilenglicol es un alcohol que se usa para aumentar la hidrosolubilidad de muchos fármacos intravenosos hidrófobos, como el lorazepam, el diazepam, el esmolol, la nitroglicerina y la fenitoína. Alrededor del 55-75% del propilenglicol se metaboliza en el hígado, y el lactato y el piruvato son los metabolitos primarios (15). Se ha documentado intoxicación por propilenglicol por acumulación de disolvente en el 19-66% de los pacientes de la UCI que reciben dosis elevadas de lorazepam o diazepam durante más de 2 días (15, 16). Los signos de intoxicación son: agitación, coma, convulsiones, taquicardia, hipotensión e hiperlactatemia (que puede ser superior a 10 mEq/l). La presentación clínica puede imitar a la de la sepsis sistémica.

La intoxicación por propilenglicol es, probablemente, mucho más frecuente de lo que se sospecha en los pacientes tratados con infusiones de lorazepam y diazepam (15). Esta afección debe sospecharse en todos los pacientes con hiperlactatemia inexplicada y que están recibiendo una infusión continua de uno de estos fármacos. Ante la sospecha, debe interrumpirse la infusión del fármaco y elegirse otro sedante. El midazolam no tiene propilenglicol como disolvente, y puede usarse para la sedación a corto plazo. Se dispone de un análisis para determinar el propilenglicol en sangre, pero no se han determinado los valores aceptables.

Alcalosis láctica

La alcalosis grave (respiratoria o metabólica) puede elevar los niveles de lactato en sangre por un aumento de la actividad de enzimas que dependen del pH en la vía glucolítica (17). Cuando la función hepática es normal, el hígado depura el lactato extra generado durante la alcalosis, y la *alcalosis láctica* sólo se manifiesta cuando el pH sanguíneo es de 7,6 o mayor. En pacientes con la función hepática alterada, puede observarse hiperlactatemia con grados de alcalemia más leves.

Otras causas

Otras posibles causas de hiperlactatemia en pacientes ingresados en la UCI son las convulsiones, por aumento de la producción de lactato, la insuficiencia hepática, por disminución de la eliminación de lactato, y el asma aguda, posiblemente, por estimulación de la producción de lactato por los músculos respiratorios (18, 19, 20). La hiperlactatemia asociada a insuficiencia hepática suele ser leve y no va acompañada de acidosis láctica (18). La hiperlactatemia que acompaña a las convulsiones generalizadas puede ser intensa, pero es transitoria (19). La hiperlactatemia que se produce durante infusiones de nitroprusiato es una manifestación de la intoxicación por cianuro y un signo inquietante (v. cap. 16).

Diagnóstico

Hiato aniónico (anion gap)

Como se describe en el capítulo 28, una característica de la acidosis láctica es la elevación del hiato aniónico (*anion gap*), pero hay numerosas comunicaciones de un hiato aniónico normal en pacientes con acidosis láctica (19, 21). El hiato aniónico no debe usarse, por lo tanto, como prueba de detección selectiva de la acidosis láctica. En el capítulo 28 se ofrece más información sobre el hiato aniónico.

Lactato en sangre

Las concentraciones de lactato pueden medirse en plasma o en sangre. Si no se dispone de mediciones inmediatas, la muestra de sangre debe colocarse en hielo para retrasar la producción de lactato por los eritrocitos que hay en ella. Un nivel de lactato superior a 2 mEq/l es anormal, pero

en los pacientes con sepsis puede tener mayor valor pronóstico un nivel de lactato en sangre por encima de 4 mEq/l (como se explicó anteriormente).

Acidosis D-láctica

El lactato producido por los tejidos de los mamíferos es un isómero levo (desvía la luz hacia la izquierda), mientras que algunas cepas bacterianas que pueden poblar el intestino producen un isómero dextro de lactato (desvía la luz hacia la derecha) (22). El lactato D generado por la fermentación bacteriana en el intestino puede llegar a la circulación general y producir acidosis metabólica, a menudo combinada con encefalopatía metabólica (23). La mayor parte de los casos de acidosis D-láctica se han comunicado tras resecciones amplias de intestino delgado o tras una derivación yeyunoileal por obesidad mórbida (22 , 23 , 24).

Diagnóstico

La acidosis D-láctica puede producir un elevado hiato aniónico, pero el análisis habitual en sangre sólo mide el lactato L. Si se sospecha una acidosis D-láctica, debe solicitarse al laboratorio que realice un análisis de D-lactato.

Volver al principio

TRATAMIENTO DE ALCALINIZACIÓN PARA LA ACIDOSIS LÁCTICA

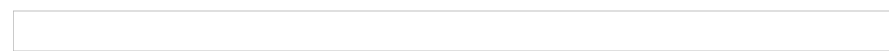
El objetivo primario del tratamiento de la acidosis láctica es corregir la alteración metabólica subyacente. El tratamiento de alcalinización para corregir el pH tiene un dudoso valor (25). A continuación se exponen brevemente las cuestiones más pertinentes acerca del tratamiento de alcalinización en la acidosis láctica.

La acidosis no es perjudicial

El principal temor ante la acidosis es el riesgo de que se altere la contractilidad miocárdica (26). Sin embargo, en el organismo sano, la acidemia va acompañada a menudo de un aumento del gasto cardíaco (27) que se explica por la capacidad que tiene la acidosis de estimular la liberación de catecolaminas de las glándulas suprarrenales y producir vasodilatación. Por lo tanto, la alteración de la contractilidad por acidosis es menos problemática en el organismo intacto. Además, la acidosis puede desempeñar un papel protector en el contexto de un shock clínico. Por ejemplo, se ha demostrado que la acidosis extracelular protege a las células agotadas energéticamente de la muerte celular (27a).

El bicarbonato no es un amortiguador eficaz

El bicarbonato sódico es el amortiguador habitual que se usa en la acidosis láctica, aunque su eficacia es limitada para elevar el pH sérico (27b). Esto puede explicarse por la curva de valoración del sistema amortiguador formado por ácido carbónico-bicarbonato, que se muestra en la figura 29-2 . La reserva del amortiguador HCO_3 está generada por la disociación del ácido carbónico (H_2CO_3):



La constante de disociación (pK) del ácido carbónico (pH al que el ácido está disociado en un 50%) es de 6,1, como indica la curva de valoración. Los amortiguadores son más eficaces en el intervalo limitado por una unidad de pH a cada lado de la pK, por lo que el intervalo eficaz del sistema amortiguador del bicarbonato debe ser un pH extracelular de entre 5,1 y 7,1 unidades de pH (indicado por el área sombreada en la curva de valoración). Por lo tanto, no se espera que el bicarbonato sea un amortiguador eficaz en el intervalo habitual de pH del líquido extracelular. El bicarbonato no es realmente un sistema amortiguador, al menos en el intervalo de pH en el que vivimos; más bien es una forma de transporte para el dióxido de carbono en sangre (v. fig. 2-5).

El bicarbonato puede ser perjudicial

El tratamiento con bicarbonato sódico lleva asociados diversos efectos adversos, entre ellos la posibilidad de generar CO_2 y disminuir realmente el pH intracelular y el pH del líquido cefalorraquídeo (28 , 29). De hecho, teniendo en cuenta que la PCO_2 es de 200 mm Hg en las soluciones habituales de bicarbonato (v. tabla 29-1), el bicarbonato es en realidad una carga de CO_2 (una carga ácida!) que debe eliminarse por los pulmones.

Finalmente, las infusiones de bicarbonato se han asociado a un aumento de los niveles de lactato en sangre (29). Aunque este efecto se atribuye al aumento de la producción de lactato inducido por la alcalosis, no es un efecto deseable para un tratamiento de la acidosis láctica.

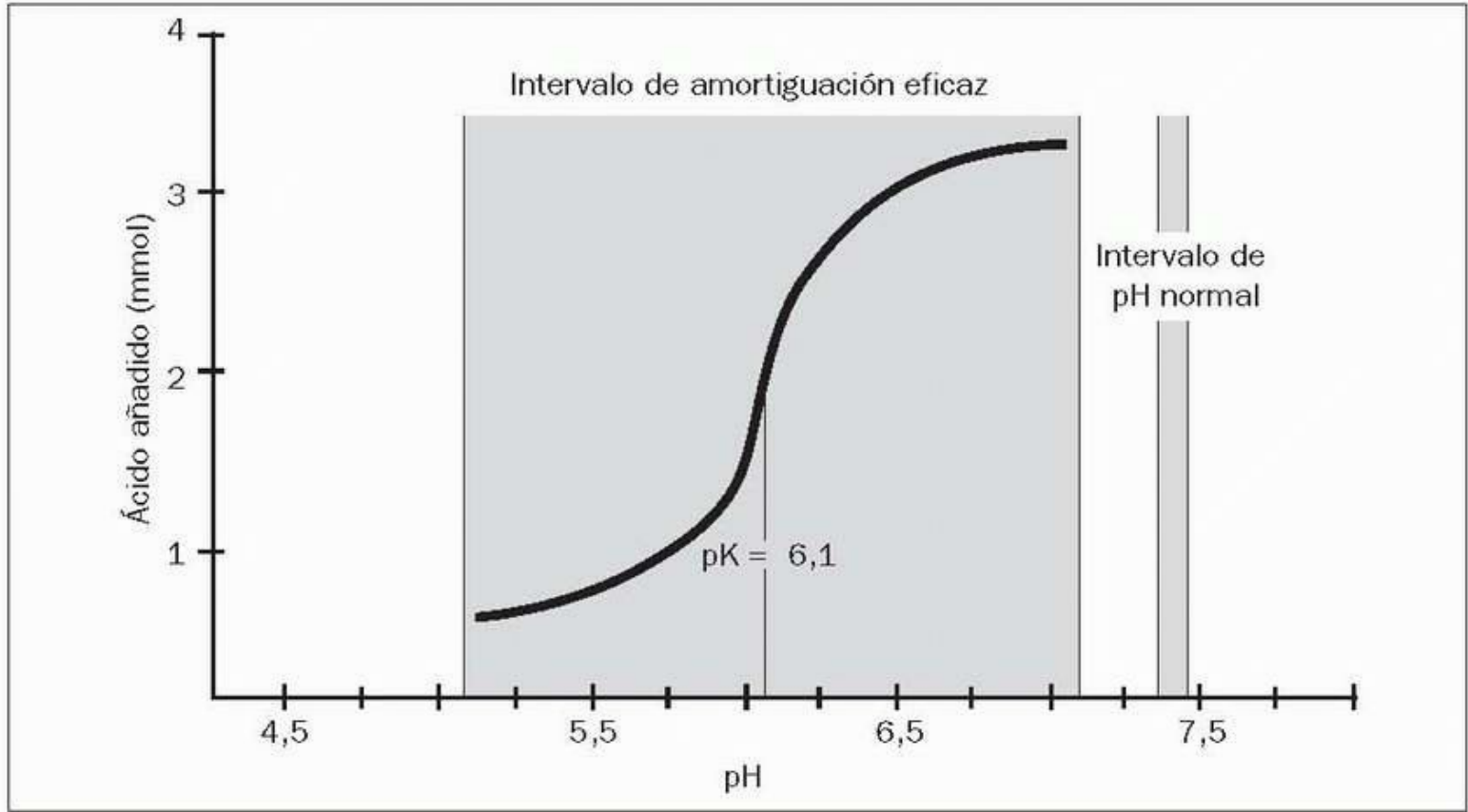


FIGURA 29-2 Curva de valoración del sistema amortiguador ácido carbónico-bicarbonato. La gran área sombreada indica los valores de pH eficaces para el sistema amortiguador del bicarbonato, que no coinciden con los valores de pH normales para el líquido extracelular. (Adaptado de Comroe JH. Physiology of respiration. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1974;203.)

Herramientas de imágenes

Carbicarb

Carbicarb es una solución amortiguadora disponible en el mercado que consta de una mezcla 1:1 de bicarbonato sódico y carbonato disódico. Como se muestra en la tabla 29-1, Carbicarb contiene menos bicarbonato y una PCO₂ mucho menor que la solución habitual de bicarbonato sódico al 7,5%. Por ello, el Carbicarb no produce el aumento de PCO₂ que se observa con las infusiones de bicarbonato sódico (28).

Resumen

El bicarbonato sódico carece de función en el tratamiento de la acidosis láctica. Sin embargo, en el marco de una acidosis grave (pH < 7,1) y con el paciente empeorando rápidamente, puede intentarse la infusión de bicarbonato administrando la mitad del déficit calculado de bicarbonato (29).

TABLA 29-1 Soluciones amortiguadoras que contienen bicarbonato

	NaHCO ₃ al 7,5%	Carbicarb
Sodio	0,9 mEq/l	0,9 mEq/l
Bicarbonato	0,9 mEq/l	0,3 mEq/l
Dicarbonato	-	0,3 mEq/l
PCO ₂	> 200 mm Hg	3 mm Hg
Osmolalidad	1.461 mOsm/kg	1.667 mOsm/kg
pH (25 °C)	8	9,6



En la ecuación 29.3, 15 mEq/l es el criterio de valoración para el HCO₃. Si se produce una mejoría cardiovascular, se puede continuar el tratamiento con bicarbonato para mantener el HCO₃ plasmático en 15 mEq/l. Si no se produce mejoría ni empeoramiento adicional, no está justificado seguir la

Volver al principio

CETOSIS

En situaciones de aporte reducido de nutrientes, el tejido adiposo libera ácidos grasos libres, que son captados en el hígado y metabolizados para formar las cetonas acetoacetato y β -hidroxibutirato. Estas cetonas son liberadas por el hígado y pueden usarse como combustibles oxidativos en varios órganos, como el corazón y el sistema nervioso central. El metabolismo oxidativo de las cetonas proporciona 4 kcal/g, lo que supone una mayor producción energética que las 3,4 kcal/g producidas por el metabolismo de los hidratos de carbono (v. cap. 45).

La concentración normal de cetonas en sangre es insignificante (menos de 0,1 mmol/l), pero los niveles sanguíneos de cetonas se multiplican por diez tras 3 días de inanición. Las cetonas son ácidos fuertes, y la cetosis progresiva produce finalmente una acidosis metabólica. La prevalencia de acetoacetato (AcAc) y β -hidroxibutirato (β -OHB) en sangre se determina a partir de la siguiente reacción de oxidorreducción:



El equilibrio de esta reacción favorece la formación de β -hidroxibutirato. Cuando hay un aumento de producción de cetonas, la proporción β -OHB:AcAc oscila entre 3:1, en la cetoacidosis diabética, hasta incluso 8:1, en la cetoacidosis alcohólica. En la figura 29-3 se muestra la concentración de cetonas en sangre en la cetoacidosis diabética y en la cetoacidosis alcohólica. Obsérvese la preponderancia del β -hidroxibutirato en ambas afecciones. Debido a esta preponderancia, la cetoacidosis se denomina, de modo más exacto, *acidosis β -hidroxibutírica*.

Reacción del nitroprusiato

La reacción del nitroprusiato es un método colorimétrico para detectar la presencia de acetoacetato y acetona en sangre y en orina. La prueba puede realizarse con comprimidos o con tiras reactivas, y para que una reacción pueda detectarse se precisa una concentración mínima de acetoacetato de 3 mEq/l. Esta reacción no detecta el cetoácido predominante β -hidroxibutirato (30), de modo que no es un método sensible para controlar la gravedad de la cetoacidosis, como se ilustra en la figura 29-3. En la cetoacidosis alcohólica, la concentración total de cetoácidos en sangre es de 13 mEq/l, lo que representa un aumento de más de 100 veces sobre la concentración normal de cetonas en sangre, aunque la reacción con nitroprusiato será negativa porque la concentración de acetoacetato está por debajo de 3 mEq/l.

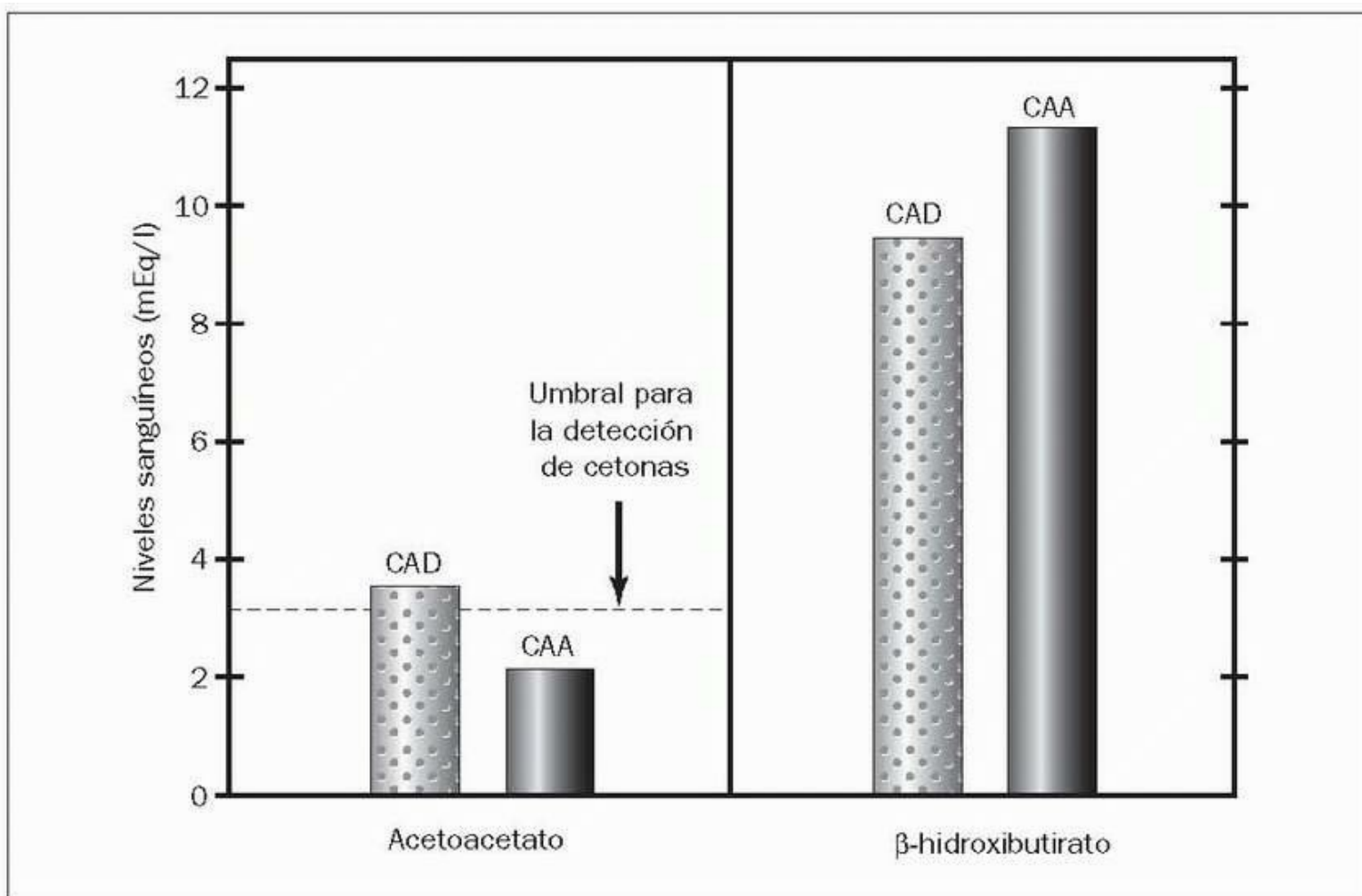


FIGURA 29-3 Concentraciones de acetoacetato y β -hidroxibutirato en sangre en la cetoacidosis diabética (CAD) y en la cetoacidosis alcohólica (CAA). La línea de puntos horizontal representa la concentración mínima de acetoacetato necesaria para producir una reacción positiva al nitroprusiato.

Herramientas de imágenes

Volver al principio

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Suele observarse cetoacidosis diabética (CAD) en pacientes diabéticos insulino-dependientes, pero en el 20% de los casos no existen antecedentes de diabetes mellitus. La cetoacidosis diabética se debe, con mayor frecuencia, a la dosificación incorrecta de insulina, aunque algunos pacientes presentan una enfermedad concurrente, predominantemente una infección (30).

Manifestaciones clínicas

La característica de la cetoacidosis diabética es la combinación de hiperglucemia, un bicarbonato sérico inferior a 20 mEq/l y un hiato aniónico elevado. La glucemia suele ser superior a 250 mg/dl, aunque puede estar sólo ligeramente elevada o ser incluso normal hasta en el 20% de los casos (30). No existe relación entre la intensidad de la hiperglucemia y la gravedad de la cetoacidosis (31). Los métodos semicuantitativos para detectar cetonas (acetoacetato) en sangre y orina serán positivos, pero infravalorarán la gravedad de la cetonemia, como se mencionó anteriormente.

Hiato aniónico (*anion gap*)

El aumento de cetoácidos debe producir un hiato aniónico elevado; sin embargo, esto varía, y el hiato aniónico puede ser normal en la cetoacidosis diabética (32). La excreción renal de cetonas va acompañada de un aumento de la reabsorción de cloruro en los túbulos renales, y la hipercloremia resultante limita el aumento del hiato aniónico.

Tratamiento

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se resume en la tabla 29-2. He aquí algunos de los detalles.

Insulina

La insulina se administra por vía intravenosa, empezando con una dosis en bolus de 0,1 unidades por kilogramo de peso corporal (algunos no creen que sea necesario) y siguiendo con una infusión continua de 0,1 U/kg/h. La insulina se adsorbe al tubo intravenoso, razón por la que los 50 ml iniciales de infusión deben hacerse pasar a través del dispositivo intravenoso antes de iniciar el goteo de insulina. Durante el tratamiento con insulina debe medirse la glucemia cada 1 o 2 h con el objetivo de disminuirla de 50 mg/dl a 75 mg/dl/h (33). Si no se logra, debe duplicarse la velocidad de infusión de insulina (33). Si la glucemia es inferior a 500 mg/dl, pueden realizarse determinaciones mediante punción en un dedo de la mano.

Líquidos

Los déficits de volumen son de un promedio de 50 ml/kg a 100 ml/kg (o de 4 l a 8 l para un adulto de 79,5 kg). Si no hay signos de shock hipovolémico, los cristaloides son adecuados para la reposición volumétrica. La fluidoterapia se inicia con solución salina al 0,9% (isotónica) infundida a una velocidad de 1 l/h durante las primeras 2 h, seguida de la infusión de solución salina al 0,45% (medio normal) a una velocidad de 250 ml/h a 500 ml/h. Cuando la glucemia desciende a 250 mg/dl, puede usarse solución glucosada en los líquidos intravenosos, y la velocidad de infusión se desciende a 100-250 ml/h.

Si hay signos de shock hipovolémico (p. ej., hipotensión, disminución de la diuresis), debe empezarse la reposición volumétrica con coloides hasta que se normalice la tensión arterial. El coloide preferido en esta situación es la albúmina al 5%, porque el hetastarch al 6% aumenta la amilasa sérica; la elevación de esta enzima es un hallazgo frecuente en la cetoacidosis diabética (hasta en el 80% de los casos) y puede representar una pancreatitis subclínica (30).

TABLA 29-2 Tratamiento de la cetoacidosis diabética

Insulina: 0,1 U/kg i.v. inicial, luego 0,1 U/kg/h en infusión continua. Disminuir la dosis al 50% cuando el HCO₃ sérico se eleve por encima de 16 mEq/l.

Líquidos: Empezar con solución salina al 0,9%, 1 l/h durante las primeras 2 h. Seguir con solución salina al 0,45%, 250-500 ml/h. El déficit total de líquido suele ser de 50-100 ml/kg.

Potasio: Si el K sérico = ___ mEq/l, administrar ___ mEq durante la siguiente hora.

< 3	40
3-4	30
4-5	20
5-6	10

Fosfato: Si el PO_4 sérico es inferior a 1 mg/dl, administrar 7,7 mg/kg durante 4 h.

Potasio

La depleción de potasio es casi universal en la cetoacidosis diabética, y el déficit promedio es de 3 mEq/kg a 5 mEq/kg. Sin embargo, el potasio sérico es con frecuencia normal (74% de los pacientes) o está elevado (22% de los pacientes) cuando el paciente acude. El potasio sérico desciende durante el tratamiento con insulina (desplazamiento transcelular), y este descenso puede ser espectacular. Por lo tanto, debe iniciarse la reposición de potasio lo antes posible (v. tabla 29-2) y determinarse el potasio sérico cada hora durante las primeras 4 a 6 h de tratamiento.

Fosfato

La depleción de fósforo también es frecuente en la cetoacidosis diabética, y el promedio es de 1 a 1,5 mmol/kg. Sin embargo, la reposición de fósforo parece causar poco efecto sobre la evolución de la cetoacidosis diabética y, por lo tanto, no se recomienda la reposición de fosfato de forma sistemática (30). Debe medirse el nivel de fosfato sérico a las 4 h de iniciarse el tratamiento. Si el nivel está muy disminuido (menos de 1 mg/dl), se aconseja la reposición de fosfato (v. tabla 29-2, dosis de reposición recomendada).

Bicarbonato

El tratamiento con bicarbonato no mejora la evolución de la cetoacidosis diabética y no se recomienda, independientemente de la gravedad de la acidemia (30).

Monitorización del estado acidobásico

Puede que el bicarbonato sérico no sea un parámetro fiable para realizar el seguimiento de los cambios acidobásicos de la cetoacidosis diabética. El tratamiento de reposición de líquidos produce, a menudo, una acidosis hiperclorémica al promover la excreción de cetoácidos en la orina, lo que aumenta la reabsorción de cloruro en los túbulos renales. Esto mantiene el bicarbonato elevado a pesar de resolver la cetoacidosis. En esta situación, el patrón de la acidosis está cambiando desde una acidosis con hiato aniónico elevado a una acidosis con hiato aniónico bajo. Controlar el patrón de la acidosis a medida que actúa el tratamiento puede dar más información, y esto se logra monitorizando la proporción exceso de hiato aniónico:déficit de bicarbonato, como se describe en el capítulo 28. Esta proporción es de 1 en la cetoacidosis pura, y desciende hacia 0 a medida que la cetoacidosis se resuelve y es sustituida por la acidosis hiperclorémica. Cuando se han eliminado las cetonas del torrente circulatorio, la proporción se aproxima a 0.

Volver al principio

CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA

La cetoacidosis alcohólica (CAA) es un trastorno acidobásico complejo que se observa en los alcohólicos crónicos y que suele aparecer de 1 a 3 días después de un período de elevado consumo (34). Parece que son varios los mecanismos que intervienen en la cetosis, entre ellos la disminución de la ingestión de nutrientes, que inicia un aumento de la producción de cetonas, la oxidación hepática del etanol, que genera NADH y fomenta la formación de β -hidroxibutirato, y la deshidratación, que altera la excreción de cetonas por la orina.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con cetoacidosis alcohólica tienden a presentar una afección crónica y varias afecciones concomitantes. Suele presentarse con náuseas, vómitos y dolor abdominal (34). Son frecuentes las alteraciones electrolíticas, particularmente las de tipo *hipo* (p. ej., hiponatremia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipoglucemia). También son frecuentes los trastornos acidobásicos mixtos. Más de la mitad de los pacientes pueden sufrir acidosis láctica (causada por otras afecciones), y en los pacientes con vómitos prolongados aparece alcalosis metabólica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la cetoacidosis alcohólica lo sugiere el cuadro clínico (tras un período de consumo elevado), un hiato aniónico elevado y la presencia de cetonas en la sangre o en la orina. Sin embargo, la reacción al nitroprusiato para detectar cetonas puede ser negativa en la cetoacidosis alcohólica, como se muestra en la figura 29-3. La oxidación del etanol en el hígado genera NADH, lo que favorece la conversión de acetoacetato en β -hidroxibutirato, y hace que la concentración de acetoacetato en sangre y orina sea baja. Aun cuando la mayor parte de los casos de cetoacidosis alcohólica presentan una reacción positiva al nitroprusiato (34), la gravedad de la cetoacidosis está significativamente infravalorada.

Tratamiento

El tratamiento de la cetoacidosis alcohólica es notable por su sencillez. Todo lo que se necesita es la infusión de soluciones glucosalinadas. La glucosa ayuda a retrasar la producción de cetonas hepáticas, mientras que el volumen infundido fomenta la eliminación de cetonas. La cetoacidosis suele resolverse en 24 h. Si es necesario, deben corregirse otros déficit electrolíticos. No es necesario el tratamiento con bicarbonato (34).

Volver al principio

ALCOHOLES TÓXICOS

Por su capacidad de generar ácidos orgánicos hay que destacar dos alcoholes: el etilenglicol y el metanol. Se denominan alcoholes tóxicos, pero esto no implica que el etanol no sea tóxico.

Etilenglicol

El etilenglicol es un disolvente alcohólico que se usa fundamentalmente en soluciones anticongelantes. La exposición tóxica al etilenglicol es la principal causa de muerte por sustancias químicas en Estados Unidos (35). Alrededor del 70% de las exposiciones no son intencionadas, aunque sólo el 15% de las exposiciones potencialmente mortales no lo son (36).

Fisiopatología

El etilenglicol puede ingerirse, inhalarse o absorberse a través de la piel. La mayor parte de las exposiciones potencialmente mortales son por ingestión. La absorción a partir del tubo gastrointestinal es rápida, y el 80% de la dosis ingerida se metaboliza en el hígado, donde se produce ácido glicólico por acción de la alcohol deshidrogenasa, como se muestra en la figura 29-4. Éste es el principal metabolito del etilenglicol, y produce una acidosis metabólica con un hiato aniónico elevado (37). La formación de ácido glicólico también conlleva la conversión de NAD en NADH, y esto promueve la conversión de piruvato en lactato. Los niveles de lactato sérico, por tanto, también están elevados en la intoxicación por etilenglicol (37, 38).

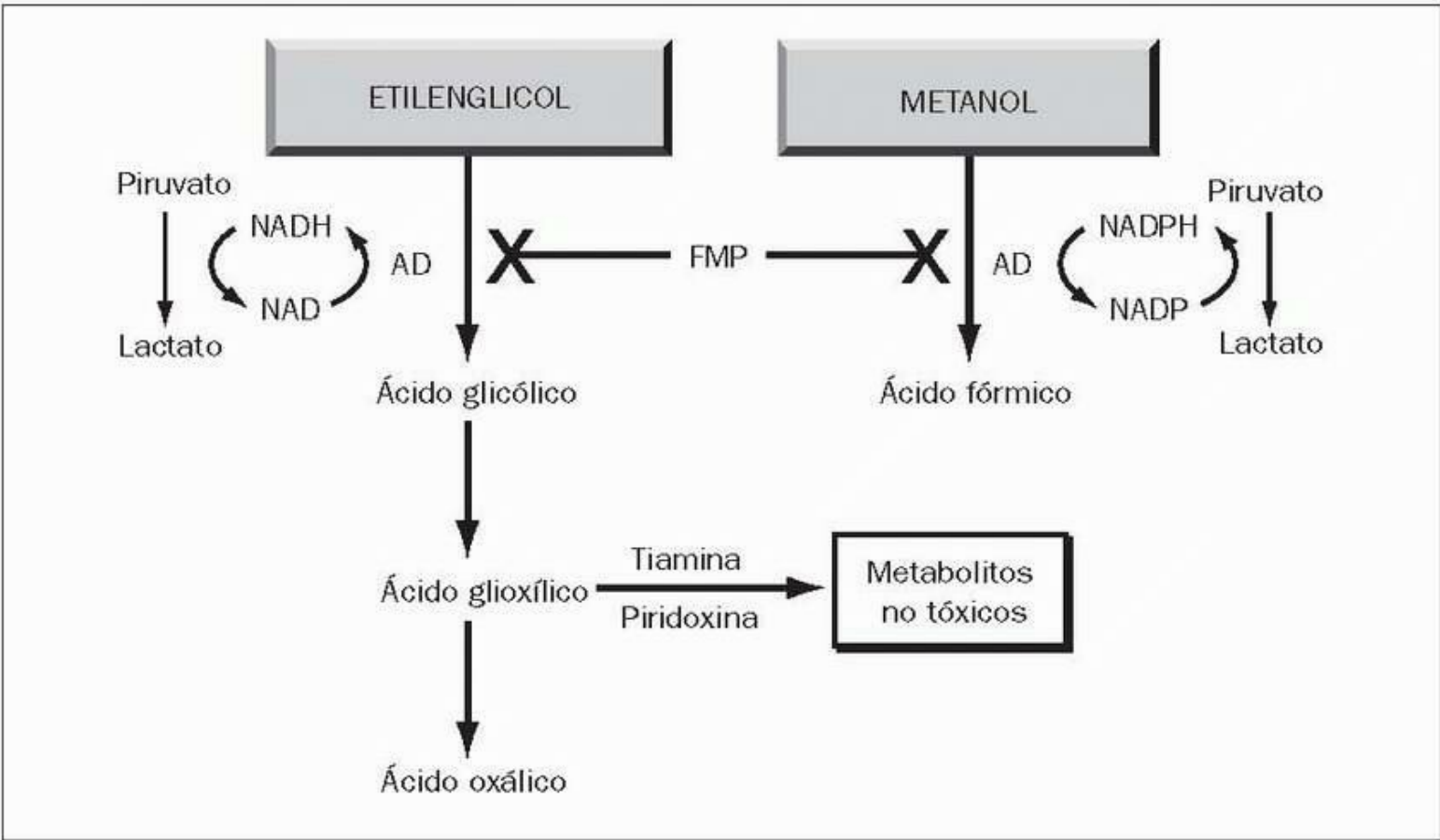


FIGURA 29-4 Metabolismo del etilenglicol y el etanol. AD, alcohol deshidrogenasa; FMP, fomepizol.

Herramientas de imágenes

El metabolito final del etilenglicol es el ácido oxálico, que puede combinarse con calcio para formar un complejo de oxalato cálcico que precipita en los túbulos renales. Los cristales de oxalato cálcico, que pueden reconocerse con el estudio microscópico de la orina, pueden dañar los túbulos renales y causar insuficiencia renal aguda.

Presentación clínica

Los primeros signos de intoxicación por etilenglicol son: náuseas, vómitos y un estado de aparente ebriedad (alteración del estado mental, habla dificultosa y ataxia). Como el etilenglicol es inodoro, el aliento no huele a alcohol. En los casos graves se observa disminución de la conciencia, coma, convulsiones generalizadas, insuficiencia renal, edema pulmonar y colapso cardiovascular (37). La insuficiencia renal puede ser un hallazgo tardío (24 h después de la ingestión).

Los estudios analíticos muestran acidosis metabólica con un hiato aniónico elevado y un hiato osmolal elevado (en el cap. 32 se describe el hiato osmolal). Los niveles de lactato sérico pueden estar elevados (generalmente, 5-6 mEq/l) (37, 38). Puede haber hipocalcemia, y los cristales de oxalato cálcico se visualizan en la orina en alrededor del 50% de los casos (39). Existe un análisis para detectar etilenglicol en plasma; se considera tóxico y requiere tratamiento inmediato un nivel superior a 25 mg/dl (36, 37). Los niveles plasmáticos pueden ser engañosos, porque el metabolismo del compuesto original puede hacer que los niveles plasmáticos sean insignificantes en los pacientes que acuden tarde tras la ingestión.

Tratamiento

Con frecuencia, los resultados del análisis de etilenglicol no están disponibles inmediatamente, y el tratamiento se inicia basándose en una elevada sospecha clínica de intoxicación por esta sustancia (p. ej., acidosis metabólica con hiato aniónico elevado, hiato osmolal elevado y oxaluria). El tratamiento consiste en la inhibición de la alcohol deshidrogenasa y, si es necesario, hemodiálisis.

Fomepizol.

El uso tradicional del etanol para inhibir la alcohol deshidrogenasa ha sido sustituido por el uso del fomepizol, un fármaco que inhibe esta enzima (v. fig. 29-4) sin los efectos secundarios que acompañan al etanol. Los mejores resultados se obtienen cuando se inicia el tratamiento dentro de las 4 h siguientes a la ingestión. La dosis recomendada es de 15 mg/kg intravenosos como dosis inicial, luego 10 mg/kg cada 12 h durante 48 h, y luego 15 mg/kg cada 12 h hasta que el nivel de etilenglicol en plasma sea de 25 mEq/l o inferior (37, 40). La dosis aumentada a las 48 h compensa un aumento autoinducido en el metabolismo del fomepizol.

Hemodiálisis.

La depuración del etilenglicol y todos sus metabolitos aumenta mediante hemodiálisis. Las indicaciones para una hemodiálisis inmediata son la acidemia intensa ($\text{pH} < 7,1$) y los signos de lesión orgánica significativa (p. ej., coma, convulsiones e insuficiencia renal) (37, 40). Pueden ser necesarias múltiples sesiones de hemodiálisis. Puede pautarse la administración de fomepizol cada 4 h si se continúa con la hemodiálisis (37).

Otras ayudas.

La tiamina (100 mg por vía intravenosa diariamente) y la piridoxina (100 mg por vía intravenosa diariamente) pueden desviar el ácido glioxílico hacia metabolitos no tóxicos (v. fig. 29-4). A pesar de los signos que indican que estas medidas mejoran la evolución, sólo se recomiendan basándose en beneficios teóricos (37).

Metanol

El metanol, popularmente conocido como *alcohol metílico o alcohol de madera* (porque se destiló por primera vez a partir de la madera) es un alcohol sencillo que constituye un ingrediente habitual de la laca, los barnices, los líquidos limpiaparabrisas y el combustible sólido para la cocina (37, 40).

Fisiopatología

Al igual que el etilenglicol, el metanol se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal, y es metabolizado por la alcohol deshidrogenasa en el hígado (v. fig. 29-4). El metabolito, el ácido fórmico, es una toxina mitocondrial que actúa inhibiendo la citocromo oxidasa. Los tejidos que son particularmente propensos a la lesión son la retina, el nervio óptico y los ganglios basales (41). Los niveles de lactato sérico pueden estar elevados por la misma razón que se explicó en el caso del etilenglicol, pero la toxicidad mitocondrial añadida del ácido fórmico produce niveles de lactato séricos superiores.

Presentación clínica

Los primeros signos (en las 6 h siguientes a la ingestión) son signos de ebriedad aparente, sin olor a etanol (como en la intoxicación por etilenglicol). Los signos más tardíos (6 a 24 h después de la ingestión) son: alteraciones visuales (p. ej., escotomas, visión borrosa, ceguera total), depresión de la conciencia, coma y convulsiones generalizadas. También se ha descrito pancreatitis (37). La exploración de la retina puede mostrar edema de papila y edema retiniano generalizado.

Los estudios analíticos muestran las mismas alteraciones acidobásicas y elevación del hiato osmolal que se describían en la intoxicación por etilenglicol, aunque los niveles de lactato pueden ser mayores. Las enzimas pancreáticas también pueden estar elevadas, y se ha comunicado la elevación de la creatín-fosfoquinasa por rhabdomiólisis (37). Existe una prueba analítica para detectar metanol; un nivel superior a 25 mg/dl se considera tóxico y debe tratarse inmediatamente. Como se explicó en el caso del etilenglicol, los niveles plasmáticos pueden ser engañosos en los pacientes que acuden tarde tras la ingestión, porque el compuesto original quizás se haya degradado totalmente en ese momento.

Tratamiento

El tratamiento es el mismo que se ha descrito para el etilenglicol, salvo que la alteración visual es una indicación para la diálisis y no está indicado el tratamiento auxiliar con tiamina y piridoxina.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El mensaje más importante que hay que extraer de este capítulo es que la acidosis *per se* no es peligrosa y no precisa tratamiento. El problema con la acidosis láctica y la cetoacidosis no es la acidosis, sino la afección subyacente que la causa. La acidosis láctica tiene una elevada mortalidad cuando está causada por shock circulatorio, pero es el shock el causante de la elevada mortalidad, no la acidosis. El otro punto sobre el que debe hacerse hincapié es que el bicarbonato es un amortiguador poco importante en los valores de pH en los que vivimos (v. fig. 29-2), por lo que aunque fuera deseable un tratamiento de alcalinización, el bicarbonato no es una buena elección.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Conceptos generales

1. Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2002;18:289-308. Citado aquí
2. Casaletto JJ. Differential diagnosis of metabolic acidosis. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:771-787. Citado aquí
3. Judge BS. Metabolic acidosis: differentiating the causes in the poisoned patient. *Med Clin North Am* 2005;89:1107-1124. Citado aquí
Acidosis láctica
4. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 1992;20: 80-93. Citado aquí
5. Stacpoole PW. Lactic acidosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:221-245. Citado aquí
6. Aberti KGMM, Cuthbert C. The hydrogen ion in normal metabolism: a review. CIBA Foundation Symposium 87. Metabolic acidosis. London: Pitman Books, 1982;1-15. Citado aquí
7. Lehninger AL. Bioenergetics. New York: W A Benjamin, 1965:16. Citado aquí
8. Brooks GA. Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. *Fed Proc* 1986;45:2924-2929. Citado aquí
9. Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation* 1970;16: 989-1001. Citado aquí
10. Mizock BA. Metabolic derangements in sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000; 16:319-336. Citado aquí
11. Fink MP. Cytopathic hypoxia. *Crit Care Clin* 2001;17:219-238. Citado aquí
12. Curtis SE, Cain SM. Regional and systemic oxygen delivery/uptake relations and lactate flux in hyperdynamic, endotoxin-treated dogs. *Am Rev Respir Dis* 1992;145: 348-354. Citado aquí
13. Campbell CH. The severe lactic acidosis of thiamine deficiency: acute, pernicious or fulminating beriberi. *Lancet* 1984;1:446-449. Citado aquí
14. Yann-Erick C, Cariou A, Monchi M, et al. Detecting life-threatening lactic acidosis related to nucleoside-analog treatment of human immunodeficiency virus-infected patients and treatment with L-carnitine. *Crit Care Med* 2003;31:1042-1047. Citado aquí
15. Wilson KC, Reardon C, Theodore AC, et al. Propylene glycol toxicity: a severe iatrogenic illness in ICU patients receiving IV benzodiazepines. *Chest* 2005;128: 1674-1681. Citado aquí
16. Arrogli A, Shehab N, McCarthy K, et al. Relationship of continuous infusion lorazepam to serum propylene glycol concentration in critically ill adults. *Crit Care Med* 2004;32:1709-1714. Citado aquí
17. Bersin RM, Arieff AI. Primary lactic alkalosis. *Am J Med* 1988;85:867-871. Citado aquí
18. Kruse JA, Zaidi SAJ, Carlson RW. Significance of blood lactate levels in critically ill patients with liver disease. *Am J Med* 1987;83:77-82. Citado aquí
19. Brivet F, Bernadin M, Cherin P, et al. Hyperchloremic acidosis during grand mal seizure acidosis. *Intensive Care Med* 1994;20:27-31. Citado aquí
20. Mountain RD, Heffner JE, Brackett NC, et al. Acid-base disturbances in acute asthma. *Chest* 1990;98:651-655. Citado aquí
21. Iberti TS, Liebowitz AB, Papadakos PJ, et al. Low sensitivity of the anion gap as a screen to detect hyperlactatemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1990;18: 275-277. Citado aquí
22. Anonymous. The colon, the rumen, and d-lactic acidosis. *Lancet* 1990;336:599-600 (editorial). Citado aquí
23. Thum JR, Pierpoint GL, Ludvigsen CW, et al. D-lactate encephalopathy. *Am J Med* 1985;79:717-720. Citado aquí
24. Bustos D, Ponce S, Pernas JC, et al. Fecal lactate and the short bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1994;39:2315-2319. Citado aquí
Tratamiento de alcalinización
25. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 2000;117:260-267. Citado aquí
26. Sonnett J, Pagani FD, Baker LS, et al. Correction of intramyocardial hypercarbic acidosis with sodium bicarbonate. *Circ Shock* 1994;42:163-173. Citado aquí
27. Mehta PM, Kloner RA. Effects of acid-base disturbance, septic shock, and calcium and phosphorous abnormalities on cardiovascular function. *Crit Care Clin* 1987;3: 747-758. Citado aquí
- 27a. Gores GJ, Nieminen AL, Fleischman KE, et al. Extracellular acidosis delays onset of cell death in ATP-depleted hepatocytes. *Am J Physiol* 1988; 255:C315-C322. Citado aquí
- 27b. Graf H, Arieff AI. The use of sodium bicarbonate in the therapy of organic acidoses. *Intensive Care Med* 1986;12:286-288. Citado aquí

28. Rhee KY, Toro LO, McDonald GG, et al. Carbicarb, sodium bicarbonate, and sodium chloride in hypoxic lactic acidosis. *Chest* 1993;104:913-918. Citado aquí
29. Rose BD. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 4th ed. New York:McGraw-Hill, 1994;590. Citado aquí
Cetoacidosis diabética
30. Charfen MA, Fernandez-Frackelton M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:609-628. Citado aquí
31. Brandt KR, Miles JM. Relationship between severity of hyperglycemia and metabolic acidosis in diabetic ketoacidosis. *Mayo Clin Proc* 1988;63:1071-1074. Citado aquí
32. Gamblin GT, Ashburn RW, Kemp DG, et al. Diabetic ketoacidosis presenting with a normal anion gap. *Am J Med* 1986;80:758-760. Citado aquí
33. Kitabachi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. American Diabetes Association. hyperglycemic crisis in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl):S94-S102. Citado aquí
Cetoacidosis alcohólica
34. Wrenn KD, Slovis CM, Minion GE, et al. The syndrome of alcoholic ketoacidosis. *Am J Med* 1991;91:119-128. Citado aquí
Alcoholes tóxicos
35. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al. Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004;22:335-404. Citado aquí
36. Caravati EM, Erdman AR, Christianson G, et al. Ethylene glycol exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol* 2005; 43:327-345. Citado aquí
37. Weiner SW. Toxic alcohols. In Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, et al., eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 7 th ed. New York: McGraw-Hill, 2002: 1447-1459. Citado aquí
38. Gabow PA, Clay K, Sullivan JB, et al. Organic acids in ethylene glycol intoxication. *Ann Intern Med* 1986;105:16-20. Citado aquí
39. Borkan SC. Extracorporeal therapies for acute intoxications. *Crit Care Clin* 2002;18: 393-420. Citado aquí
40. Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med* 1999;340:832-838. Citado aquí
41. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:415-446. Citado aquí

Aunque la atención suele recaer sobre la acidosis metabólica, uno de cada tres trastornos acidobásicos en pacientes hospitalizados es una *alcalosis metabólica* (1). En la UCI, la prevalencia de la alcalosis metabólica está determinada por la popularidad de los diuréticos y la descompresión nasogástrica. Sin embargo, el culpable real de la alcalosis metabólica relacionada con la UCI es la depleción de cloruro, ayudada por la tendencia inherente de los líquidos orgánicos a permanecer eléctricamente neutros (1 , 2 , 3).

ORÍGENES DE LA ALCALOSIS METABÓLICA

La alcalosis metabólica se caracteriza por un aumento de la concentración de bicarbonato extracelular (HCO_3^-) sin una disminución asociada de la PCO_2 arterial (v. tabla 28-1, cap. 28). El factor desencadenante puede ser la pérdida de ácido fijado (no volátil) o la ganancia de bicarbonato en el líquido extracelular. Los riñones tienen un papel importante en el desarrollo y el mantenimiento de la alcalosis metabólica, y los mecanismos que intervienen se describen a continuación.

Mecanismos renales del control acidobásico

En la figura 30-1 se ilustra la participación de los riñones en el control acidobásico. Dos son los principales mecanismos: reabsorción de bicarbonato en los túbulos proximales y secreción de hidrogeniones en los túbulos distales.

Reabsorción de bicarbonato

El bicarbonato se filtra fácilmente en el glomérulo, y la mayor parte (80%) del HCO_3^- filtrado regresa al torrente circulatorio en los túbulos proximales. En el panel izquierdo de la figura 30-1 se muestra el mecanismo de reabsorción de HCO_3^- en los túbulos proximales. Los hidrogeniones (H^+) son liberados a la luz de los túbulos proximales por una proteína transportadora de sodio e hidrógeno (Na^+/H^+) de la superficie luminal de las células epiteliales tubulares. El H^+ reacciona con el HCO_3^- para formar ácido carbónico, que se disocia inmediatamente para formar CO_2 y H_2O . El CO_2 se desplaza a través de la pared del túbulo renal y se hidrata en el proceso de reposición del HCO_3^- y el H^+ . El HCO_3^- se desplaza al torrente circulatorio y el H^+ es transportado de regreso a la luz del túbulo renal para seguir el mismo proceso. La anhidrasa carbónica es la enzima que facilita las reacciones de esta secuencia (la importancia de todo esto se verá más adelante, en este capítulo).

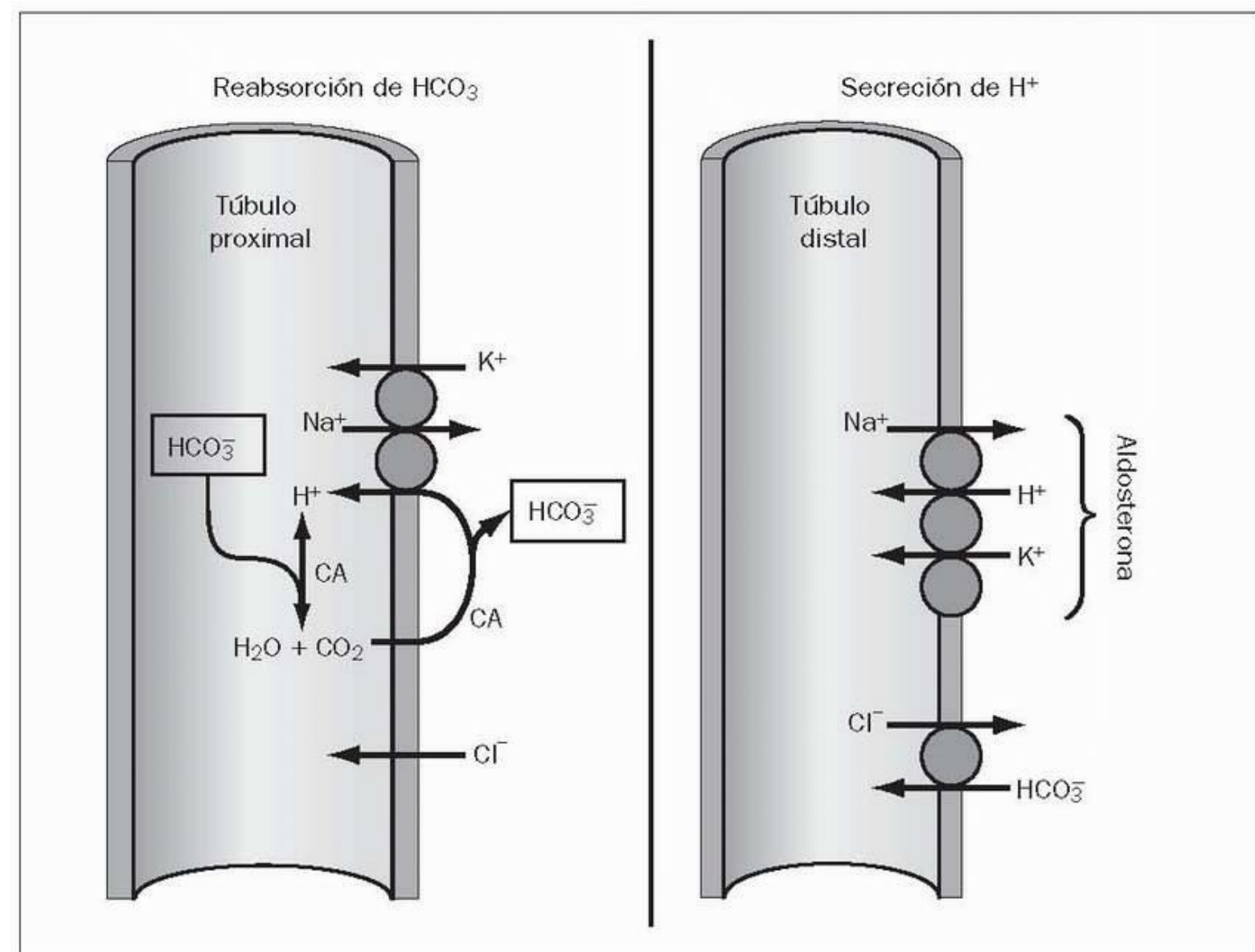


FIGURA 30-1 Mecanismos de control acidobásico en los riñones. CA, anhidrasa carbónica (*carbonic anhydrase*).

Por cada molécula de HCO_3^- que se reabsorbe y se añade de nuevo al líquido extracelular, una molécula de cloruro se desplaza en dirección opuesta, del líquido extracelular a la luz de los túbulos renales. Este transporte mantiene la neutralidad eléctrica en el líquido extracelular. La relación recíproca entre el cloruro y el bicarbonato desempeña un papel pivote en el desarrollo de la alcalosis metabólica, como se explicará.

Secreción de hidrogeniones

Los riñones se encargan de eliminar ácidos fijados (no volátiles) del organismo, y esto se produce en los túbulos distales, donde se secreta H^+ a la luz de los túbulos y se excreta en la orina (v. parte derecha de la fig. 30-1). La secreción de H^+ se consigue mediante una proteína transportadora de $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ (como la del túbulo proximal) y una bomba de membrana que puede desplazar tanto K^+ como H^+ en los túbulos renales. El sistema de transporte de $\text{Na}^+ - \text{H}^+ - \text{K}^+$ en los túbulos distales responde a la aldosterona, que promueve la reabsorción de Na^+ y la secreción de H^+ y K^+ .

Los mecanismos renales del control acidobásico son los principales determinantes de la concentración de bicarbonato en el líquido extracelular. Los riñones intervienen en la mayor parte de los casos de alcalosis metabólica en la UCI.

Situaciones predisponentes

Las situaciones que se describen a continuación son responsables de la mayor parte de los casos de alcalosis metabólica en las UCI.

Pérdida de secreciones gástricas

Las secreciones gástricas contienen abundantes hidrogeniones e iones cloruro (la concentración de cada uno de ellos es de 50 mEq/l a 100 mEq/l), y la pérdida de estas secreciones por vómitos o por aspiración nasogástrica puede causar una profunda alcalosis metabólica. A pesar de la pérdida de ácido gástrico, la depleción de cloruro es el principal factor responsable de la alcalosis metabólica que acompaña a los vómitos y la aspiración nasogástrica. La depleción de cloruro estimula la reabsorción de HCO_3^- en los riñones, y el aumento resultante del HCO_3^- en el líquido extracelular produce alcalosis metabólica. El HCO_3^- que se añade al líquido extracelular debe ser equivalente al cloruro que se pierde para mantener la neutralidad eléctrica. Por lo tanto, la intensidad de la alcalosis se determina, al menos en parte, por la magnitud de la pérdida de cloruro. Otros factores que contribuyen a la alcalosis por pérdida de secreciones gástricas son la hipovolemia y la hipopotasemia.

Diuréticos

Las tiazidas y los diuréticos «del asa», como la furosemida, promueven la alcalosis metabólica aumentando la pérdida urinaria de electrólitos y agua libre. En el proceso intervienen los siguientes electrólitos:

- La principal acción de estos diuréticos es aumentar la pérdida de sodio en la orina (natriuresis). Sin embargo, también se pierde por la orina una cantidad equivalente de cloruro, excreción ésta que suele seguir a la de sodio. El aumento de la excreción urinaria de cloruro se denomina *cloruresis*, y los diuréticos que promueven la pérdida de este ión por la orina se denominan diuréticos *cloruréticos* (2).
- La pérdida de potasio en la orina también se ve aumentada por estos diuréticos, porque aumenta el aporte de sodio a los túbulos distales, y esto promueve la secreción de potasio a través de la bomba de intercambio de sodio-potasio en el túbulo distal (v. fig. 30-1).
- La reabsorción de magnesio en los riñones suele reflejar la reabsorción de sodio, por lo que estos diuréticos también fomentan la pérdida de magnesio en la orina. La depleción de magnesio desempeña un papel importante en la depleción de potasio inducida por el diurético, como se describe en el capítulo 34.

Un mecanismo adicional de la alcalosis metabólica inducida por diuréticos es la reducción de volumen, como se expone a continuación.

Reducción de volumen

La reducción volumétrica fomenta la alcalosis metabólica de dos modos. La reabsorción de sodio y bicarbonato están directamente ligadas (por el transportador $\text{Na}^+ - \text{H}^+$), por lo que el aumento de la reabsorción de sodio en respuesta a la reducción volumétrica va acompañado de un aumento de la reabsorción de bicarbonato. La reducción de volumen también estimula la liberación de renina y, con ello, promueve la formación de aldosterona, que estimulará la secreción de H^+ en los túbulos distales.

La reducción volumétrica tiene una relación duradera con la alcalosis metabólica, como indica el término *alcalosis por contracción*. Sin embargo, la importancia de la reducción de volumen como causa independiente de alcalosis metabólica está siendo cuestionada, debido a que la reposición volumétrica no corrige la alcalosis metabólica sin repleción de cloruro (2). Como la reducción de volumen se asocia, a menudo, a una depleción de cloruro, la distinción puede no ser importante, mientras se use solución salina isotónica para corregir los déficits volumétricos.

Hipopotasemia

La hipopotasemia se asocia a un desplazamiento transcelular de H^+ al interior de las células y un aumento de la secreción de H^+ en los túbulos distales: estos dos efectos favorecen el desarrollo de una alcalosis metabólica. En la secreción aumentada de H^+ en los túbulos distales interviene un transportador $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ (v. fig. 30-1) que precisa un aporte adecuado de sodio a los túbulos distales. En una hipovolemia, la mayor parte del sodio filtrado se reabsorbe en los túbulos proximales, y los efectos de la hipopotasemia sobre la secreción de H^+ son mínimos. El desplazamiento transcelular de H^+ se considera el mecanismo favorecedor más importante de la alcalosis metabólica de la hipopotasemia en pacientes de la UCI.

Aniones orgánicos

La administración de aniones orgánicos como el lactato (en la solución de lactato sódico compuesta), el acetato (en soluciones de nutrición parenteral) y el citrato (en sangre procedente de un banco) puede producir alcalosis metabólica. Sin embargo, en las transfusiones de sangre sólo la administración de citrato tiene la capacidad de causar alcalosis metabólica (4), y deberán transfundirse un mínimo de ocho unidades de sangre

antes de que el HCO_3 plasmático empiece a elevarse (5).

Retención crónica de CO_2

La respuesta compensatoria a la retención de CO_2 es una alcalosis metabólica producida por un aumento de la reabsorción de bicarbonato en los riñones. Según el esquema que se muestra en la figura 30-1 (izquierda), el CO_2 puede estimular directamente la reabsorción de HCO_3 . Si se corrige bruscamente la hipercapnia crónica (p. ej., por hiperventilación durante breves períodos de ventilación mecánica), la alcalosis metabólica compensatoria pasará a ser un trastorno acidobásico primario. En este caso, la alcalosis metabólica no debe ser un problema, porque es una respuesta de adaptación destinada a evitar la intensa acidosis por retención de CO_2 .

Volver al principio

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

Con independencia de posibles riesgos, la alcalosis metabólica carece de efectos nocivos aparentes en la mayor parte de los pacientes. A continuación se describen los efectos adversos mencionados con mayor frecuencia.

Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas atribuidas a la alcalosis son: depresión del nivel de conciencia, convulsiones generalizadas y espasmos carpopediales. Sin embargo, estas manifestaciones casi siempre se asocian a alcalosis respiratoria, no a alcalosis metabólica. Esto se explica porque la alcalosis respiratoria tiende a influir en mayor medida en la situación acidobásica del sistema nervioso central.

Hipoventilación

A diferencia de la acidosis metabólica, que tiene la capacidad de estimular la ventilación, la alcalosis metabólica no causa una depresión respiratoria ni una retención de CO_2 significativas en la mayoría de los pacientes. La magnitud del aumento del bicarbonato sérico que se precisa para causar una depresión respiratoria significativa puede determinarse usando la ecuación siguiente:

Esta ecuación se presentó en el capítulo 28 (ecuación 28.4) como forma de identificar si la respuesta respiratoria a la alcalosis metabólica es correcta (6). Se usa para establecer la relación entre el HCO_3 sérico y la PCO_2 arterial que se muestra en la figura 30-2 . El umbral para la hipercapnia, que en esta gráfica es una PCO_2 arterial de 46 mm Hg, corresponde a un HCO_3 sérico de 34 mEq/l a 39 mEq/l. Por lo tanto, no se espera una hipoventilación significativa en la alcalosis metabólica hasta que el HCO_3 sérico alcance los 15 mEq/l, aproximadamente.

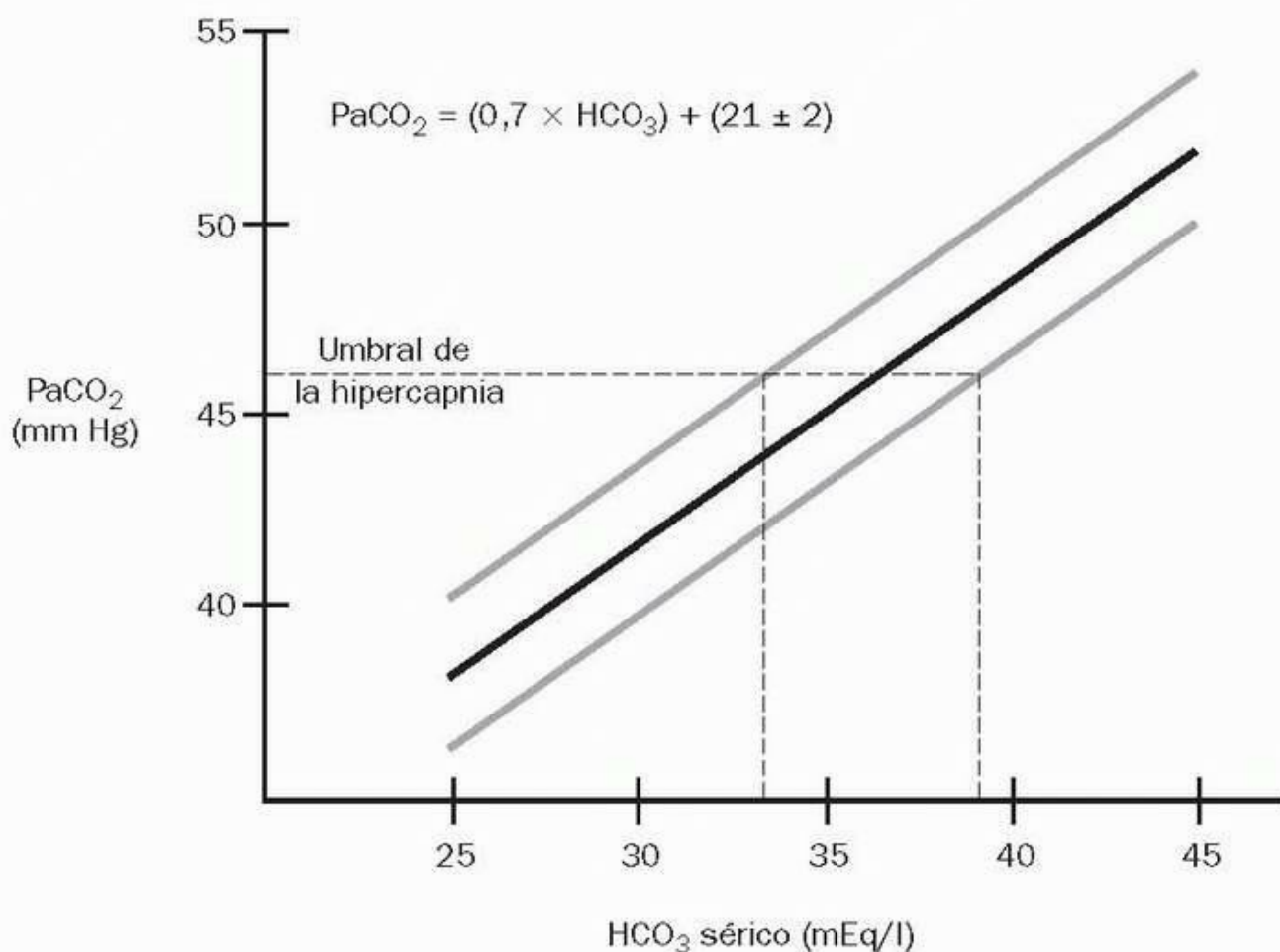


FIGURA 30-2 Relación entre el bicarbonato (HCO_3^-) sérico y la PCO_2 arterial (PaCO_2) en la ecuación que se muestra en la parte superior de la gráfica. Obsérvese que el HCO_3^- sérico debe ascender por encima de 30-35 mEq/l para producir hipercapnia (PaCO_2 superior a 46 mm Hg).
Herramientas de imágenes

Oxigenación sistémica

La alcalosis tiene diversos efectos que, combinados, pueden amenazar la disponibilidad de oxígeno en los tejidos. Estos efectos están indicados en la figura 30-3, y se resumen a continuación. De nuevo, son efectos más visibles en la alcalosis respiratoria.

- La alcalemia intensa ($\text{pH} > 7,6$) puede producir una vasoconstricción difusa. La alcalosis aumenta la fracción de calcio sérico que se une a la albúmina, y la disminución resultante del calcio ionizado (libre) puede fomentar una vasoconstricción difusa que comprometa la perfusión tisular. Con frecuencia, la contractilidad miocárdica disminuye, y también el gasto cardíaco.
- La alcalosis desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda (efecto Bohr), de modo que la hemoglobina está menos dispuesta a liberar oxígeno a los tejidos.
- La alcalosis intracelular aumenta la actividad de enzimas de la vía glucolítica, con el consiguiente aumento de la tasa de glucólisis (7).

Por lo tanto, la alcalosis metabólica puede disminuir la disponibilidad de oxígeno tisular al tiempo que aumenta las demandas de oxígeno en los tejidos. No está clara la importancia clínica de estos efectos, aunque ciertamente debe prestárseles atención en pacientes con insuficiencia circulatoria o shock circulatorio.

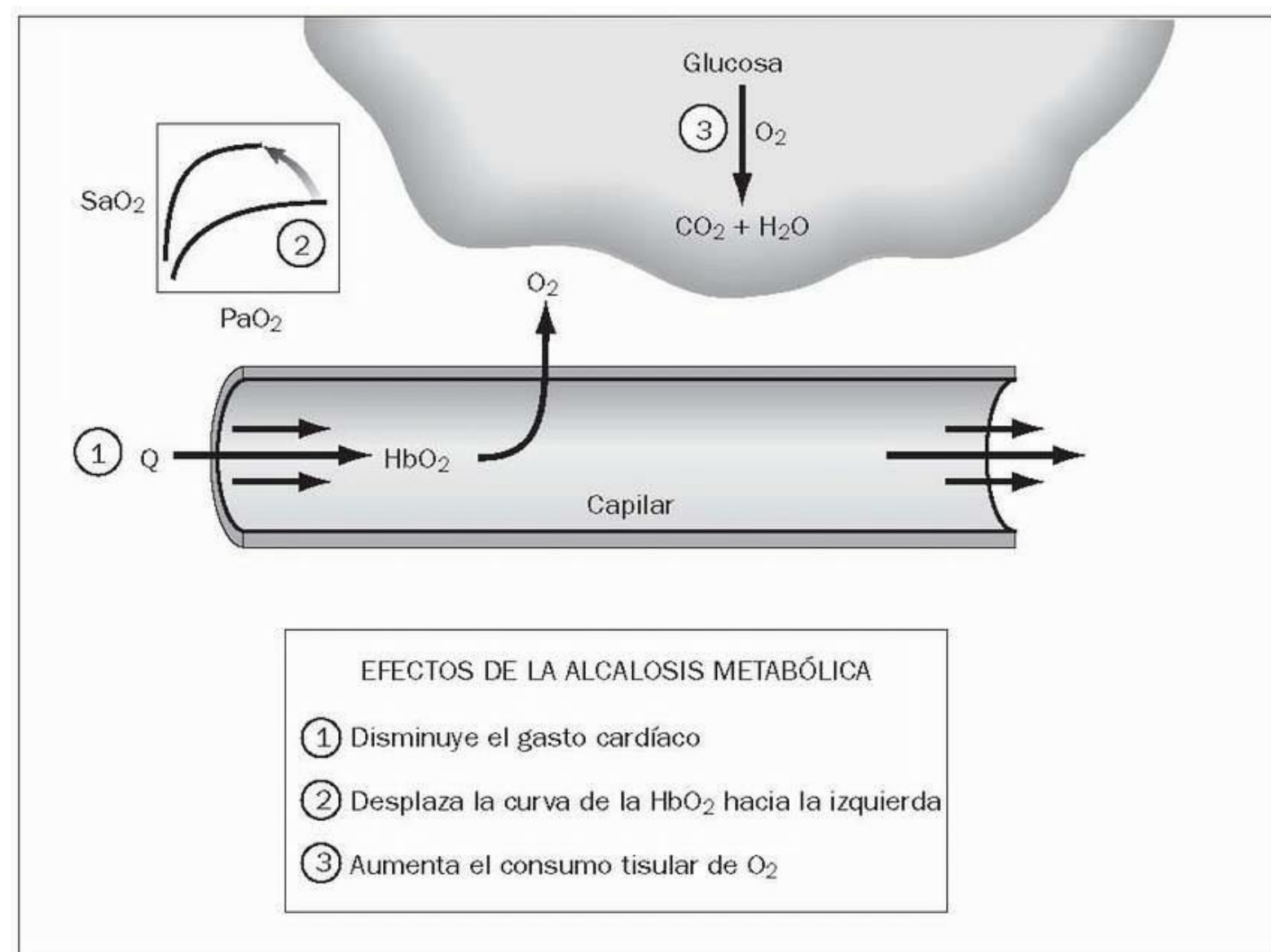


FIGURA 30-3 Efectos de la alcalosis metabólica sobre los determinantes de la oxigenación tisular.
Herramientas de imágenes

Volver al principio

EVALUACIÓN

Las alcalosis metabólicas se clasifican tradicionalmente en alcalosis que responden al cloruro y alcalosis resistentes al cloruro, según la concentración urinaria de este ion (tabla 30-1).

Alcalosis que responden al cloruro

Una alcalosis metabólica *que responde al cloruro* se caracteriza por una baja concentración urinaria de cloruro (menos de 15 mEq/l), lo que indica que existe depleción de este ion. Este tipo de alcalosis metabólica se debe a: pérdida de ácido gástrico, tratamiento diurético, reducción de volumen o compensación renal por hipercapnia. Como se indica por las afecciones desencadenantes, la reducción de volumen es habitual en la alcalosis metabólica que responde al cloruro; la mayor parte de los casos en pacientes hospitalizados son del tipo que responde al cloruro.

Alcalosis resistentes al cloruro

Una alcalosis metabólica *resistente al cloruro* se caracteriza por una concentración elevada de cloruro en la orina (por encima de 25 mEq/l). La mayor parte de los casos de alcalosis resistente al cloruro se deben a un exceso primario de mineralocorticoides (p. ej., afecciones con hiperfunción suprarrenal) o a una depleción intensa de potasio (estas dos afecciones a veces coexisten). Este tipo de alcalosis metabólica suele asociarse a una expansión de volumen, y no a una reducción. Los trastornos asociados a la alcalosis resistente al cloruro no son frecuentes en la UCI, con la posible excepción del tratamiento corticoesteroide agresivo.

Cloruro en una muestra de orina

Cuando no está clara la causa de una alcalosis metabólica, la concentración de cloruro en una muestra de orina aleatoria puede ayudar a identificar los posibles orígenes del problema. Al principio del tratamiento con diuréticos, cuando la concentración de cloruro en la orina se eleva y se produce una alcalosis metabólica que responde al cloruro, puede existir una fuente de error. Otra ventaja de medir la concentración de cloruro en una muestra de orina es que permite elegir el tratamiento adecuado para corregir la alcalosis, algo que se describe a continuación.

Volver al principio

TRATAMIENTO

La mayor parte de las alcalosis metabólicas en pacientes hospitalizados responden al cloruro, de modo que la clave del tratamiento de esta afección se encuentra en la reposición de cloruro, ya sea en forma de cloruro sódico, cloruro potásico o ácido clorhídrico (HCl).

TABLA 30-1 Clasificación de las alcalosis metabólicas

Con respuesta al cloruro	Resistente al cloruro
Cloruro urinario < 15 mEq/l	
1. Pérdida de ácido gástrico	Cloruro urinario > 25 mEq/l
2. Diuréticos	1. Exceso de mineralocorticoides
3. Depleción de volumen	2. Depleción de potasio
4. Posthipercapnia	

Infusión de solución salina

Dado que la reducción de volumen es frecuente en la alcalosis metabólica que responde al cloruro, la infusión de solución salina isotónica (cloruro sódico al 0,9%) es el método más habitual de reposición de cloruro en esta afección. El volumen de solución salina isotónica necesario puede determinarse calculando el déficit de cloruro (Cl), como se muestra a continuación:

El factor 0,2 representa el volumen extracelular como una fracción de peso corporal. Una vez determinado el déficit de cloruro, el volumen de solución salina isotónica necesario para corregir el déficit es la proporción: déficit de Cl/154, donde 154 es la concentración de cloruro en solución salina isotónica. En la tabla 30-2 se resume este método.

Ejemplo.

Paciente que pesa 70 kg y presenta alcalosis metabólica por vómitos repetidos, con 80 mEq/l de cloruro sérico. Administrando 100 mEq/l de cloruro sérico, el déficit de cloruro es de $0,2 \times 70 \times (100 - 80) = 280$ mEq. El volumen de solución salina isotónica necesario para corregir este déficit es de $280/154 = 1,8$ l.

Cloruro potásico

La administración de cloruro potásico no es un método eficaz de reposición de cloruro, porque la tasa máxima de infusión de potasio que se considera segura es de 40 mEq/h (v. cap. 33). Por lo tanto, la administración de cloruro potásico sólo está indicada en pacientes hipopotasémicos. No obstante, como la hipopotasemia puede promover la alcalosis metabólica, la corrección de la primera es una medida importante para corregir la segunda.

Hay que destacar que la administración de cloruro potásico no llenará los depósitos de potasio si existe al mismo tiempo una depleción de magnesio (8). Es importante identificar y corregir la depleción de magnesio antes de intentar reponer los déficit de potasio (v. en el cap. 34 la identificación y la corrección del déficit de magnesio).

Infusiones de ácido clorhídrico

Las infusiones de soluciones diluidas de ácido clorhídrico (HCl) son las que corrigen más rápidamente la alcalosis metabólica (1). Sin embargo, debido a los riesgos implicados (v. más adelante), las infusiones de HCl se reservan para pacientes con alcalemia importante (pH > 7,5) que no son candidatos a la reposición con potasio o infusiones de solución salina, o en los que han fracasado estos tratamientos.

TABLA 30-2 Infusiones de solución salina en la alcalosis metabólica

Paso 1: Calcular el déficit de cloruro (Cl)

$$\text{Déficit de Cl (mEq/l)} = 0,3 \times \text{peso (kg)} \times (100 - [\text{Cl}] \text{ plasmática})$$

Paso 2: Determinar el volumen de solución salina isotónica para corregir el déficit de Cl

$$\text{Volumen de solución salina (l)} = \text{déficit de cloruro}/154$$

(De [2 y 3].)

Método

La «dosis» de HCl se determina calculando el déficit de hidrogeniones (H⁺) a partir de la siguiente ecuación (tabla 30-3).

El factor 0,5 representa el volumen de distribución de H⁺ (con respecto al peso corporal) y es mayor que el espacio de cloruro, porque parte del H⁺ terminará en el interior de las células. El HCO₃ deseado debe estar por encima de los valores normales (el objetivo no es corregir la alcalosis, sino reducir la intensidad), y puede establecerse a mitad de camino entre el HCO₃ real y el normal.

La solución de HCl preferida para uso intravenoso es HCl 0,1 N, que contiene 100 mEq de H⁺/l (similar a la concentración de H⁺ en las secreciones gástricas, que es de 50 mEq/l a 100 mEq/l). El volumen de HCl 0,1 N necesario para corregir el déficit de H⁺ se determina como la proporción déficit de H⁺/100, tal como se muestra en la tabla 30-3 . Las soluciones de HCl son esclerosantes y por lo tanto deben infundirse a través de una vena central, de gran tamaño (9); la velocidad de infusión no debe superar los 0,2 mEq/kg/h (3).

Ejemplo.

Consideremos un paciente que pesa 70 kg y tiene un HCO₃ plasmático de 45 mEq/l y un pH arterial de 7,59. Si partimos de un HCO₃ plasmático deseado de 35 mEq/l, el déficit de H⁺ es de $0,5 \times 70 \times 10 = 350$ mEq. El volumen correspondiente de HCl 0,1 N es de $350/100 = 3,5$ l, y la máxima velocidad de infusión es $(0,2 \times 70)/100 = 0,14$ l/h (2,3 ml/min).

Efectos adversos

El principal problema de las infusiones de HCl son los efectos corrosivos de las soluciones de HCl. La extravasación de estas soluciones puede causar graves necrosis tisulares, incluso cuando la solución se infunde a través de una vena central (10). Las soluciones con una concentración superior a la HCl 0,1 N también pueden corroer los catéteres intravasculares (11).

TABLA 30-3 Infusiones de ácido clorhídrico en la alcalosis grave o resistente al tratamiento

Paso 1: Calcular el déficit de hidrogeniones (H⁺)

$$\text{Déficit de H}^+ \text{ (mEq/l)} = 0,5 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ real} - \text{HCO}_3 \text{ deseado})$$

Paso 2: Determinar el volumen de HCl 0,1 N necesario para corregir el déficit de H⁺

$$\text{Volumen de HCl 0,1 N (l)} = \text{déficit H}^+/100$$

(De [2 y 3].)

Supresión del ácido gástrico

Se ha recomendado la inhibición de la secreción de ácido gástrico con antagonistas del receptor histamínico H₂ o con inhibidores de la bomba de protones en los pacientes que necesitan una aspiración nasogástrica continua. Sin embargo, es importante señalar que la supresión del ácido gástrico sustituirá las pérdidas de cloruro sódico por pérdidas de ácido clorhídrico, de modo que sigue perdiéndose cloruro. Teniendo en cuenta que la depleción de cloruro desempeña un papel importante en la alcalosis metabólica por pérdidas GI superiores, hay que evaluar de nuevo los fundamentos para la supresión del ácido gástrico en este contexto.

Alcalosis resistente al cloruro

El tratamiento de la alcalosis metabólica resistente al cloruro pretende tratar la causa subyacente del exceso mineralocorticoide (p. ej., hiperfunción suprarrenal, insuficiencia cardíaca) y corregir los déficits de potasio. Un inhibidor de la anhidrasa carbónica, la acetazolamida, puede usarse también para aliviar la alcalosis en esta situación.

Acetazolamida

La acetazolamida bloquea la reabsorción de HCO₃ en los riñones inhibiendo la enzima anhidrasa carbónica, que participa en la secuencia de la reacción CO₂ ↔ HCO₃ (v. fig. 30-1). El aumento de la pérdida urinaria de HCO₃ va acompañado de un aumento de la pérdida de sodio en orina, y esto produce un efecto diurético. Por lo tanto, la acetazolamida tiene un beneficio doble en los pacientes con alcalosis metabólica resistente al cloruro, porque la mayoría de estos pacientes presentan un aumento del volumen extracelular. La dosis recomendada es de 5-10 mg/kg por vía intravenosa (u oral), y el efecto máximo se produce tras 15 h, de promedio (12).

La acetazolamida promueve la depleción de potasio, así como la reducción de volumen, y no debe utilizarse en casos de alcalosis metabólica resistente al cloruro que se asocian a hipopotasemia o reducción volumétrica.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El término final para este capítulo es *cloruro*: la mayor parte de los casos de alcalosis metabólica en la UCI se asocian a la depleción de cloruro y, probablemente, están causados por ella. Pueden corregirse administrando cloruro en forma de NaCl, KCl o HCl. Parece que la alcalosis metabólica tiene muy pocos efectos nocivos que sean clínicamente evidentes, por lo que tratar la alcalosis no es, probablemente, tan importante como corregir la afección que la produce.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. *Respir Care* 2001;46:354-365. Citado aquí
 2. Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:360-375. (Available at <http://jasn.asnjournals.org/cgi/reprint/11/2/369>, Accessed June, 2006) Citado aquí
 3. Androge HJ, Madias N. Management of life-threatening acid-base disorders. Part 2. *N Engl J Med* 1998;338:107-111. Citado aquí
- ##### Bibliografías seleccionadas
4. Driscoll DF, Bistrrian BR, Jenkins RL. Development of metabolic alkalosis after massive transfusion during orthotopic liver transplantation. *Crit Care Med* 1987;15: 905-908. Citado aquí
 5. Rose BD, Post TW. Metabolic alkalosis. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2001, pp 551-577. Citado aquí
 6. Javaheri S, Kazemi H. Metabolic alkalosis and hypoventilation in humans. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1011-1016. Citado aquí
 7. Rastegar HR, Woods M, Harken AH. Respiratory alkalosis increases tissue oxygen demand. *J Surg Res* 1979;26:687-692. Citado aquí
 8. Whang R, Flink EB, Dyckner T, et al. Mg depletion as a cause of refractory potassium depletion. *Arch Intern Med* 1985;145:1686-1689. Citado aquí
 9. Brimiouille S, Vincent JL, Dufaye P, et al. Hydrochloric acid infusion for treatment of metabolic alkalosis: effects on acid-base balance and oxygenation. *Crit Care Med* 1985;13:738-742. Citado aquí
 10. Jankauskas SJ, Gursel E, Antonenko DR. Chest wall necrosis secondary to hydrochloric acid use in the treatment of metabolic alkalosis. *Crit Care Med* 1989;17:963-964. Citado aquí
 11. Kopel R, Durbin CG. Pulmonary artery catheter deterioration during hydrochloric infusion for the treatment of metabolic alkalosis. *Crit Care Med* 1989;17:688-689. Citado aquí
 12. Marik PE, Kussman BD, Lipman J, Kraus P. Acetazolamide in the treatment of metabolic alkalosis in critically ill patients. *Heart Lung* 1991;20:455-458. Citado aquí

La ausencia de diuresis en el paciente con hipovolemia aguda es un éxito renal, y no un fracaso renal.

--Ronald V. Maier, M.D.

Una disminución brusca de la diuresis puede representar una adaptación funcional, como señala el Dr. Maier, pero con mayor frecuencia representa un problema, la insuficiencia renal aguda, que aparece en alrededor del 5% de los pacientes ingresados en la UCI y se asocia a una tasa de mortalidad del 60% (1). La insuficiencia renal aguda es similar al síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) en el hecho de que no se trata de una enfermedad primaria, sino que es una complicación de otras afecciones, con mayor frecuencia de la sepsis grave y del shock séptico (2 , 3). La tasa de mortalidad en la insuficiencia renal aguda refleja la tasa de mortalidad de las afecciones primarias. Dado que las enfermedades primarias tienen una mortalidad elevada, no sorprende que el índice de mortalidad de la insuficiencia renal aguda no haya variado en los últimos 50 años (4), y que la hemodiálisis inmediata haya tenido escaso o ningún efecto sobre la mortalidad. Esta última observación parece haber pasado inadvertida a los grupos de «medicina basada en la evidencia», que aconsejan descartar una intervención si no disminuye la mortalidad.

CONSIDERACIONES GENERALES

Oliguria

La oliguria se define tradicionalmente como una diuresis inferior a 400 ml/día (5), pero nadie espera 24 h para hacer el diagnóstico, y esto se traduce en una diuresis de menos de 16,6 ml/h. Otra definición de oliguria basada en el peso corporal es la que propone una diuresis de menos de 0,5 ml/kg/h (2). La definición basada en el peso corresponde a una diuresis de 35 ml/h a 40 ml/h para un adulto de 70 kg a 80 kg, que es más del doble de la diuresis en la definición tradicional de oliguria. Probablemente, la diferencia entre estas definiciones no es significativa (aunque nunca se ha evaluado), pero al menos se debe saber que existe más de una definición de oliguria.

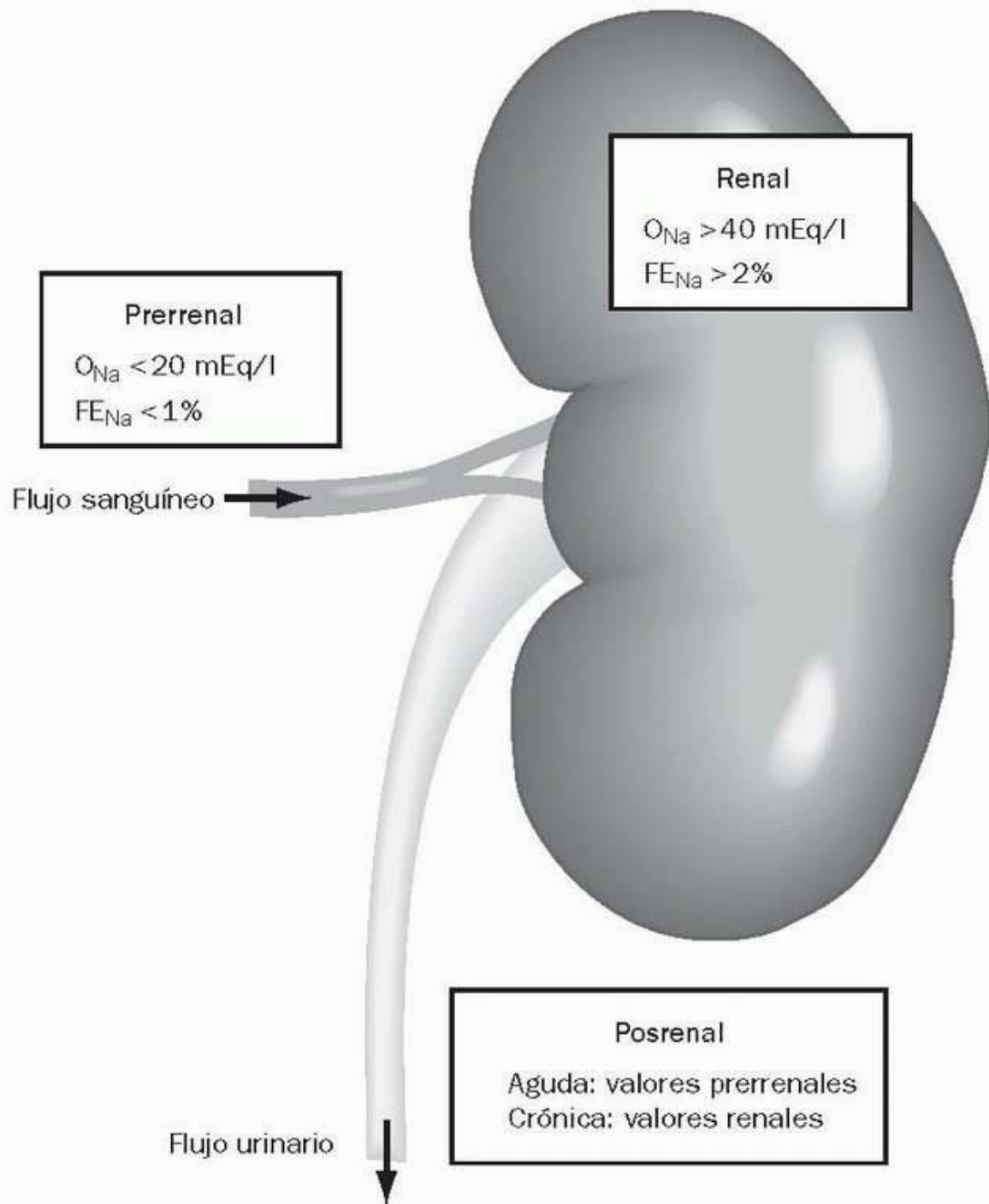


FIGURA 31-1 Clasificación de la oliguria y la insuficiencia renal aguda según la localización anatómica del problema.

Herramientas de imágenes

Las causas de la oliguria se dividen, tradicionalmente, en tres categorías, como se ilustra en la figura 31-1. Cada categoría recibe el nombre de la localización anatómica del problema que la causa. En la tabla 31-1 se enumeran las afecciones de cada categoría que se observan en los pacientes de la UCI.

Afecciones prerrenales

Las causas prerrenales de oliguria se localizan en situación proximal con respecto a los riñones y se caracterizan por una disminución del flujo renovascular. Entre las afecciones de esta categoría se encuentran el bajo gasto cardíaco por hipovolemia, la ventilación mecánica, la estenosis aórtica y la miocardiopatía terminal, así como fármacos que alteran la autorregulación renal (p. ej., inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina). Los trastornos prerrenales causan alrededor del 30% al 40% de los casos de oliguria en la UCI (3). La oliguria de estas afecciones suele corregirse mediante la resolución del trastorno subyacente, aunque las afecciones prerrenales graves o prolongadas pueden causar lesión renal e insuficiencia renal oligúrica.

TABLA 31-1 Causas de oliguria aguda en la UCI

Trastornos prerrenales

Lesión renal

Obstrucción posrenal

Hipovolemia	Shock circulatorio	Necrosis papilar
Ventilación mecánica	Sepsis grave	Masa retroperitoneal
Miocardopatía	Fracaso multiorgánico	Estenosis uretral
Estenosis aórtica	Cirugía ^b	Hipertrofia prostática
Aneurisma disecante	Fármacos y toxinas ^c	
Fármacos que alteran la autorregulación renal ^a	Mioglobinuria	
	Colorante de contraste radiológico	

^a Entre ellos, los antiinflamatorios (ketorolaco), los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los bloqueantes de los receptores de angiotensina.

^b Cirugía cardíaca y reparación de un aneurisma aórtico abdominal.

^c Entre ellos: fármacos nefrotóxicos (aminoglucósidos, anfotericina, cisplatino), fármacos que causan nefritis intersticial (v. tabla 31-4) y nefrotoxinas (p. ej., etilenglicol).

Lesión renal

Las afecciones renales intrínsecas que se observan en la UCI suelen ser de dos tipos: necrosis tubular aguda (NTA) o nefritis intersticial aguda (NIA). La primera es responsable de más del 50% de los casos de oliguria aguda en la UCI (3), y está causada con mayor frecuencia por lesión inflamatoria (incluyendo la sepsis), shock circulatorio, y lesión tóxica por fármacos (p. ej., aminoglucósidos), contrastes radiológicos, y mioglobinuria. La necrosis tubular aguda se describe brevemente a continuación, mientras que la nefritis intersticial aguda se describirá más adelante, en este mismo capítulo.

Necrosis tubular aguda y filtración glomerular

La necrosis tubular aguda se caracteriza por la lesión oxidativa de las células epiteliales de los túbulos renales, con exfoliación de las células a la luz de los túbulos renales (fig. 31-2). Las células exfoliadas producen una obstrucción que aumenta la presión en los túbulos proximales; esto disminuye la presión de filtración neta a través de los capilares glomerulares y disminuye la filtración glomerular (FG). Este proceso se denomina *feedback tubuloglomerular*.

Obstrucción posrenal

La obstrucción distal al parénquima renal causa alrededor del 10% de los casos de oliguria en la UCI (3). La obstrucción puede afectar a la parte más distal de los túbulos colectores renales (necrosis papilar), los uréteres (obstrucción extraluminal por una masa retroperitoneal o bien estenosis u obstrucción extraluminal por aumento de tamaño de la próstata). La obstrucción ureteral por litiasis no causa oliguria salvo que exista un único riñón funcional.

Volver al principio

EVALUACIÓN DE LA OLIGURIA

La evaluación inicial del paciente oligúrico debe intentar identificar causas prerrenales o reversibles de oliguria. Es necesario llevar a cabo una rápida evaluación, porque las afecciones prerrenales graves o prolongadas pueden causar insuficiencia renal oligúrica, que no es reversible inmediatamente. Las determinaciones que se presentan a continuación pueden ayudar a distinguir entre causas prerrenales y renales de oliguria.

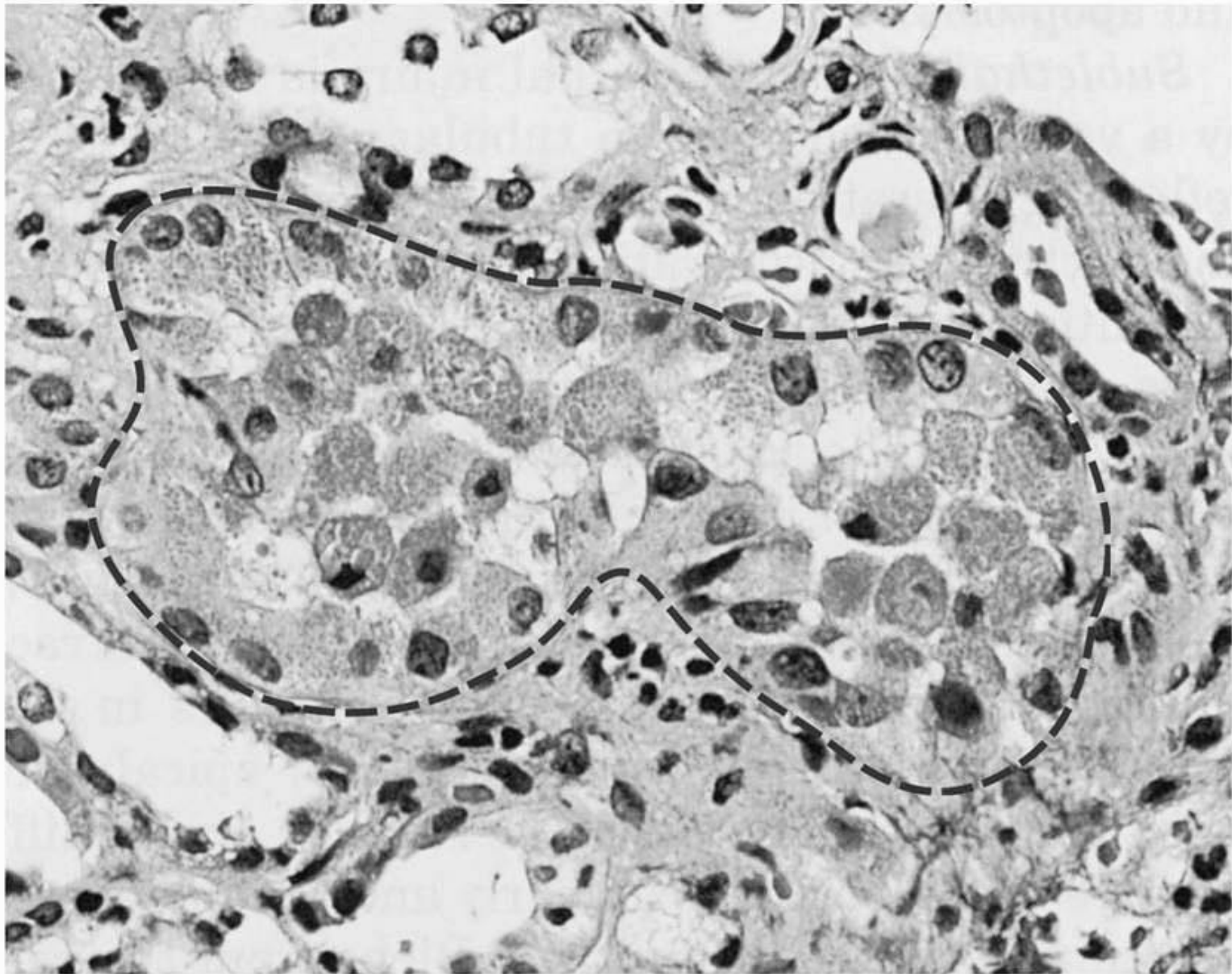


FIGURA 31-2 Microfotografía de necrosis tubular aguda (NTA) que muestra un túbulo proximal (delimitado por la línea de puntos) lleno de células epiteliales exfoliadas. (De Racusen LC. Histopathology of acute renal failure. New Horiz 1995;3:662-668.)

Herramientas de imágenes

Catéteres venosos centrales

La mayoría de los pacientes de la UCI llevan un catéter venoso central, y estos catéteres permiten la realización de dos determinaciones que son útiles para la evaluación de la oliguria. La primera es la presión venosa central (PVC). Esta presión nos llevará a sobreestimar los volúmenes de llenado cardíaco en pacientes graves (como se describe en el cap. 12), pero una presión venosa central que sea muy baja (1-2 mm Hg) puede usarse como prueba de hipovolemia. En los pacientes que dependen de un ventilador, una presión venosa central de hasta 10-12 mm Hg puede representar hipovolemia y, por si hay signos que indiquen que puede haberla, debe examinarse la variación respiratoria de la tensión arterial.

La otra determinación con los catéteres de presión venosa central es la *saturación venosa central de la oxihemoglobina* (SvcO₂), que se describe en el capítulo 11. Una SvcO₂ inferior al 50% puede indicar un bajo gasto cardíaco (cuando la saturación arterial de O₂ y los niveles de hemoglobina son normales), y una SvcO₂ próxima al 25-30% es un signo probable de un bajo gasto cardíaco (salvo que el paciente presente una anemia importante). En pacientes con sepsis generalizada, una SvcO₂ inferior al 70% se considera anormal (6).

Variación respiratoria de la tensión arterial

Como se explica en los capítulos 1 y 24, las insuflaciones pulmonares con presión positiva durante la ventilación mecánica aumentarán el volumen sistólico cardíaco y la tensión arterial sistólica (v. fig. 1-5), pero sólo cuando los volúmenes de llenado cardíaco son adecuados. Cuando estos volúmenes no son los adecuados, las insuflaciones pulmonares con presión positiva reducirán el volumen sistólico y la tensión arterial sistólica disminuirá. Por lo tanto, en los pacientes que dependen de un ventilador, puede usarse una disminución de la tensión arterial poco después de cada insuflación pulmonar como signo de llenado cardíaco inadecuado.

Evaluación de la orina

Microscopia urinaria

El examen microscópico del sedimento urinario es el procedimiento diagnóstico más fácil y barato. La presencia de abundantes células del epitelio tubular con cilindros epiteliales es prácticamente patognomónico de necrosis tubular aguda. Además, la presencia de cilindros leucocitarios

identifica una nefritis intersticial, y la presencia de cilindros pigmentados identifica la mioglobinuria. Si no hay signos en la microscopia urinaria, puede ser útil medir la concentración de sodio en una muestra de orina.

Sodio en una muestra de orina

Cuando disminuye la perfusión renal, aumenta la reabsorción de sodio y disminuye la excreción de sodio por la orina. Por otro lado, la enfermedad renal intrínseca suele ir acompañada de una disminución de la reabsorción de sodio y un aumento de la excreción de sodio por la orina. Por lo tanto, en una oliguria, que el sodio urinario sea inferior a 20 mEq/l suele indicar una afección prerrenal (3). Sin embargo, si el sodio urinario es superior a 40 mEq/l no puede descartarse una afección prerrenal cuando se superpone a un caso subyacente de insuficiencia renal crónica, donde existe una pérdida obligatoria de sodio en la orina, o cuando el paciente está recibiendo tratamiento diurético. Los pacientes ancianos también pueden presentar una pérdida obligada de sodio por la orina. Por lo tanto, si el nivel de sodio urinario es superior a 40 mEq/l deberá interpretarse según el contexto clínico.

Excreción fraccional de sodio

La excreción fraccional de sodio (FE_{Na}) es la fracción de sodio filtrado en el glomérulo que se excreta por la orina. Es equivalente a la depuración o aclaramiento de sodio dividida por la depuración o aclaramiento de creatinina, como se muestra en la tabla 31-2 (7). La FE_{Na} suele ser inferior al 1%, es decir, menos del 1% del sodio filtrado se excreta en la orina. En el contexto de una oliguria, la FE_{Na} proporciona la siguiente información:

Hay algunas excepciones a estos criterios: por ejemplo, la excreción fraccional puede ser inferior al 1% en la necrosis tubular aguda debida a mioglobinuria (3). A pesar de estas excepciones ocasionales, la excreción fraccional es uno de los parámetros urinarios más fiables para distinguir las causas de oliguria prerrenales de las causas renales. No obstante, es una determinación compleja, y eso limita su popularidad.

TABLA 31-2 Valoración cuantitativa de la función renal

Aclaramiento o depuración de creatinina (varones):

$$Cl_{Cr} \text{ (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

Aclaramiento o depuración de creatinina (mujeres):

$$Cl_{Cr} \text{ (ml/min)} = 0,85 \times Cl_{Cr} \text{ en los varones}$$

Excreción fraccional de sodio:

$$FE_{Na} = \frac{[Na] \text{ orina}/[Na] \text{ plasma}}{[Cr] \text{ orina}/[Cr] \text{ plasma}} \times 100$$

Cl, aclaramiento.

Concentración de creatinina sérica

Un cambio en la concentración de creatinina sérica puede usarse para identificar a los pacientes con lesión renal e insuficiencia renal (2), como se muestra en la tabla 31-3 . También puede usarse la creatinina sérica para calcular el aclaramiento o depuración de creatinina, como se muestra en la tabla 31-2 (8). La determinación del aclaramiento de creatinina puede llevar a sobreestimar la filtración glomerular porque la creatinina es secretada por los túbulos renales. Sin embargo, pueden usarse los cambios en la depuración de creatinina para observar los cambios en la filtración glomerular. En la tabla 31-3 se presentan los cambios en el aclaramiento de creatinina esperados en la insuficiencia renal aguda.

Volver al principio

TRATAMIENTO INICIAL

La principal tarea en el tratamiento precoz del paciente oligúrico es identificar y corregir los déficit de volumen e interrumpir los fármacos que

podieran ser causa de insuficiencia renal oligúrica.

Reto hídrico

Si a partir de la evaluación descrita en el apartado anterior existen datos o sospecha de un llenado ventricular inadecuado, está justificada la infusión inmediata de volumen. En aquellos los pacientes con sepsis grave y shock séptico se ha propuesto la infusión en 30 min de entre 500 ml a 1.000 ml de cristaloides, y de 300 ml a 500 ml de coloides (9), y estas recomendaciones pueden aplicarse a todos los pacientes que necesiten una infusión de volumen. Se continuará hasta que exista una respuesta o hasta que empiece a preocupar la sobrecarga de volumen.

TABLA 31-3 Criterios para el diagnóstico de lesión renal aguda e insuficiencia renal aguda

Afección	Creatinina sérica	Aclaramiento de creatinina
Lesión renal	2 × basal	Disminución > 50%
Insuficiencia renal	3 × basal o aumento brusco de ≥ 0,5 mg/dl a ≥ 4 mg/dl	Disminución ≥ 75%

(De [2].)

No hay datos a favor de los cristaloides o los coloides para las infusiones de volumen. Los coloides expandirán con mayor probabilidad el volumen plasmático y con menor probabilidad el líquido extracelular que los cristaloides (v. cap. 13). En pacientes con hipoalbuminemia, debe considerarse seriamente la administración de albúmina al 5% para la reposición volumétrica.

No usar dopamina a dosis baja

A pesar de más que se ha usado durante más de 30 años como vasodilatador renal, no se ha demostrado que la dopamina en dosis baja (2 µg/kg/min) obtenga beneficio alguno en los pacientes con insuficiencia renal oligúrica aguda (10 , 11). De hecho, la dopamina en dosis baja puede tener efectos nocivos sobre la hemodinámica (disminución del flujo sanguíneo esplácnico), la función inmunológica (inhibición de la función de los linfocitos T) y la función endocrina (inhibición de la liberación de la hormona tiroestimulante por la hipófisis) (11). Por estos motivos, el uso de dopamina en dosis baja en pacientes con oliguria aguda es *mala medicina*.

Furosemida

En los pacientes con insuficiencia renal oligúrica aguda, las posibilidades de aumentar la diuresis con furosemida son escasas o nulas, porque menos del 10% del fármaco inyectado alcanzará el lugar de acción en los túbulos renales (12). Si se usa la furosemida para aumentar el flujo urinario, debe administrarse en infusión continua, como se describe en el capítulo 14 .

Volver al principio

TRASTORNOS RENALES ESPECÍFICOS

Lesión inflamatoria renal

Se comunica insuficiencia renal oligúrica aguda en alrededor del 25% de los pacientes con sepsis grave y en el 50% de los pacientes con shock séptico (13). También se observa en pacientes con inflamación sistémica sin signos de infección (v. cap. 40). En estos cuadros clínicos, parece que la insuficiencia renal aguda forma parte de una enfermedad sistémica más amplia asociada a disfunción y fracaso de múltiples órganos (14). El culpable de estas afecciones es la respuesta inflamatoria, que se ha denominado *inflamación intravascular maligna* (15). El tratamiento en este caso es de sostén, como se describe en el capítulo 40 .

Insuficiencia renal inducida por contrastes

Los compuestos yodados para contraste radiológico pueden causar lesión renal aguda e insuficiencia renal, y la nefropatía inducida por los contrastes se considera actualmente la tercera causa de insuficiencia renal aguda en los pacientes hospitalizados (16). La lesión renal suele manifestarse con una elevación de la creatinina sérica en las 72 h siguientes a la realización del procedimiento. Son factores predisponentes la diabetes, la hipertensión, las nefropatías ya existentes, la insuficiencia cardíaca congestiva y la osmolalidad y el volumen del contraste yodado usado durante el procedimiento. No es frecuente la oliguria, si bien puede observarse en pacientes con nefropatía preexistente. La mayor parte de los casos se resuelven en 2 semanas, y son pocos los que precisan hemodiálisis (16). El mecanismo de la lesión renal es multifactorial, y en él intervienen la lesión hiperosmolal del endotelio de los pequeños vasos renales y la lesión oxidativa de las células epiteliales de los túbulos renales.

Prevención

La estrategia más eficaz para evitar la nefropatía inducida por contrastes en pacientes con riesgo elevado es la hidratación intravenosa (si es posible aplicarla), combinada con el antioxidante *N*-acetilcisteína. La pauta recomendada es la siguiente (16 , 17):

- Volumen de infusión: solución salina isotónica a una velocidad de 100-150 ml/h, que se inicia de 3 h a 12 h antes del procedimiento. En procedimientos nuevos, deben infundirse, al menos, de 300 ml a 500 ml de solución salina isotónica inmediatamente antes del procedimiento. Debe mantenerse la diuresis a 150 ml/h durante 6 h después del procedimiento como mínimo (16).

- *N*-acetilcisteína: 600 mg por vía oral, dos veces al día desde 24 h antes hasta 24 h después del procedimiento (16); en procedimientos nuevos, como la angioplastia primaria, 600 mg por vía intravenosa justo antes del procedimiento, y 600 mg por vía oral dos veces al día durante las 48 h posteriores al procedimiento (18).

La *N*-acetilcisteína es un sustituto del glutatión intracelular que se usa como antídoto en la hepatotoxicidad por paracetamol (v. cap. 53). La administración oral de *N*-acetilcisteína se tolera mal porque el contenido de azufre tiene un sabor agrio (como de huevos podridos). Recientemente, se aprobó la *N*-acetilcisteína intravenosa para el tratamiento de la sobredosis de paracetamol, y su administración se considera segura salvo en casos poco frecuentes de anafilaxia.

El médico que realiza el procedimiento con el contraste debe estar informado de cuándo los pacientes presentan riesgo de sufrir una nefropatía inducida por el contraste. Aunque actualmente se usan de forma sistemática contrastes con osmolalidad reducida para limitar el riesgo de causar nefropatía, también es beneficioso limitar el volumen de esta sustancia a 100 ml (16).

Nefritis intersticial aguda

La nefritis intersticial aguda es un trastorno inflamatorio que afecta al intersticio renal y que se presenta en forma de insuficiencia renal aguda, generalmente sin oliguria (19). La mayor parte de los casos se deben a una reacción de hipersensibilidad farmacológica, aunque las infecciones, generalmente víricas o por patógenos atípicos, también pueden verse implicadas. En la tabla 31-4 se enumeran los fármacos que se relacionan con mayor frecuencia con la nefritis intersticial aguda. Los antibióticos son los más habituales, sobre todo las penicilinas.

Puede ser difícil distinguir la nefritis intersticial aguda de la necrosis tubular aguda. En casos de nefritis intersticial aguda inducida por fármacos, puede ocurrir que no se observen los signos característicos de una reacción de hipersensibilidad (p. ej., fiebre, exantema, eosinofilia). La lesión renal suele iniciarse en las 2 semanas siguientes al inicio de la administración del fármaco, si bien se han comunicado reacciones retardadas que aparecen meses después de iniciarse el tratamiento farmacológico (17). Los hallazgos diagnósticos más característicos son la presencia de eosinófilos y cilindros leucocitarios en el examen microscópico de la orina. Una biopsia renal puede asegurar el diagnóstico, aunque rara vez se realiza.

TABLA 31-4 Fármacos que pueden causar nefritis intersticial

Antibióticos	Fármacos sobre el SNC	Diuréticos
Aminoglucósidos	Carbamazepina	Acetazolamida
Anfotericina B	Fenobarbital	Furosemida
Cefalosporinas	Fenitoína	Tiazidas
Fluoroquinolonas	AINE	Otros
Penicilinas	Ácido acetilsalicílico	Colorantes yodados
Sulfamidas	Ibuprofeno	Inhibidores de la ECA
Vancomicina	Ketorolaco	Paracetamol
	Naproxeno	Ranitidina

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ECA, enzima convertora de la angiotensina.
(De [19].)

En casos de presunta nefritis intersticial aguda, debe interrumpirse la administración de todos los posibles agentes agresores. La prednisona oral, en dosis diarias de 0,5-1 mg/kg durante 1-4 semanas, puede contribuir a acelerar la recuperación (19 , 20). La resolución completa puede tardar meses.

Insuficiencia renal mioglobinúrica

Aparece insuficiencia renal aguda en alrededor de la tercera parte de los pacientes con lesión muscular aguda (rabdomiólisis) (21 , 22). El culpable es la mioglobina, que es liberada por el músculo dañado y que es capaz de dañar las células epiteliales de los túbulos renales tras filtrarse a través de los glomérulos. La causa de la lesión celular puede estar en la parte férrica del hemo (23), que puede causar lesión celular oxidativa a través de la producción de radicales hidroxilo (v. cap. 21 , fig. 21-5). Esto también explicaría por qué la hemoglobina causa un tipo similar de lesión tubular renal.

Las causas habituales de rabdomiólisis son: traumatismo, infección, inmovilidad (en alcohólicos), fármacos (p. ej., hipolipidemiantes) y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipofosfatemia). El riesgo de que aparezca insuficiencia renal no está relacionado con ninguna alteración única, sino que es más probable cuando existe una combinación de alteraciones. Por ejemplo, un estudio de pacientes de traumatología con rabdomiólisis demostró que el mejor factor pronóstico de insuficiencia renal aguda era la combinación de una creatinina sérica superior a 1,5, una creatín-cinasa (CPK) superior a 5.000 UI/l, un déficit de bases igual o inferior a 4 y la presencia de mioglobina en la orina (23). La creatinina sérica no es un índice exacto de la función renal en la rabdomiólisis, porque el aumento de creatinina liberada por el músculo esquelético se añade a la creatinina sérica. Las principales afecciones que predisponen a la lesión renal son la hipovolemia y la acidosis.

Mioglobina en la orina

Puede detectarse mioglobina en la orina con la reacción de la ortotoluidina, que se usa para detectar sangre oculta. Si la prueba es positiva, debe centrifugarse la orina para separar los eritrocitos y después pasar el sobrenadante a través de un filtro microporo para eliminar la hemoglobina. Si la prueba sigue siendo positiva después de estas maniobras, es que hay mioglobina en la orina.

La presencia de mioglobina en la orina no identifica a los pacientes con riesgo elevado de sufrir lesión renal, pero la ausencia de mioglobina en la orina identifica a los pacientes con escaso riesgo de sufrir lesión renal (22).

Tratamiento

Los niveles plasmáticos de potasio y fosfato deben controlarse estrechamente en la rabdomiólisis, porque estos electrolitos son liberados por el músculo esquelético dañado y la concentración plasmática puede aumentar espectacularmente, en especial cuando se altera la función renal. Una de las medidas más eficaces para evitar o limitar la lesión renal en la rabdomiólisis es la reposición de volumen para evitar la hipovolemia y mantener el flujo sanguíneo renal. La alcalinización de la orina también puede contribuir a limitar la lesión renal, pero es difícil de conseguir y, con frecuencia, no es necesario. Alrededor del 30% de los pacientes que presentan insuficiencia renal mioglobinúrica necesitará diálisis (22).

Volver al principio

TÉCNICAS DE SUSTITUCIÓN RENAL

Alrededor del 70% de los pacientes con insuficiencia renal aguda necesita alguna forma de terapia sustitutiva. Las indicaciones habituales para la terapia sustitutiva son la sobrecarga de volumen, la encefalopatía urémica, y la hiperpotasemia y la acidosis metabólica difíciles de controlar. Cada vez hay más técnicas, entre ellas la hemodiálisis, la hemofiltración, la hemodiafiltración, la diálisis de flujo elevado y la plasmafiltración. Cada una utiliza un método diferente de transporte de agua y solutos. A continuación se describen las técnicas de hemodiálisis y hemofiltración.

Hemodiálisis

La hemodiálisis elimina solutos por difusión, y dicha infusión está dirigida por el gradiente de concentración de los solutos a través de una membrana semipermeable. Para mantener este gradiente de concentración, la sangre y el líquido de diálisis son conducidos a través de la barrera de difusión (membrana de diálisis) en direcciones opuestas: esta técnica se conoce como *intercambio contracorriente* (24). Para mover la sangre en una dirección a través de la membrana de diálisis a una velocidad de 200-300 ml/min se usa una bomba. El líquido de diálisis que está al otro lado de la membrana se desplaza al doble de velocidad, o a 500-800 ml/min (24).

Acceso vascular

Para realizar hemodiálisis intermitente se necesita un catéter vascular de doble luz y gran calibre, como el que se muestra en la figura 31-3 . Cada luz del catéter de esta figura tiene un diámetro que, aproximadamente, duplica el diámetro de cada luz de un catéter venoso central habitual (v. el catéter de tres vías de la fig. 6-4, y compare los tamaños de las vías en la tabla 6-1). El flujo a través de tubos rígidos varía en función directa con la cuarta potencia del radio (v. ecuación de Hagen-Poiseuille, fig. 1-6), de modo que la luz de un catéter que dobla el tamaño permitirá un flujo 16 veces ($2^4 = 16$) mayor. El catéter de gran calibre de la figura 31-3 es, por tanto, adecuado para el elevado flujo necesario para realizar hemodiálisis intermitente. La sangre se retira a través de una de las vías del catéter, se bombea a través de la cámara de diálisis y luego se devuelve al paciente a través de la otra vía.

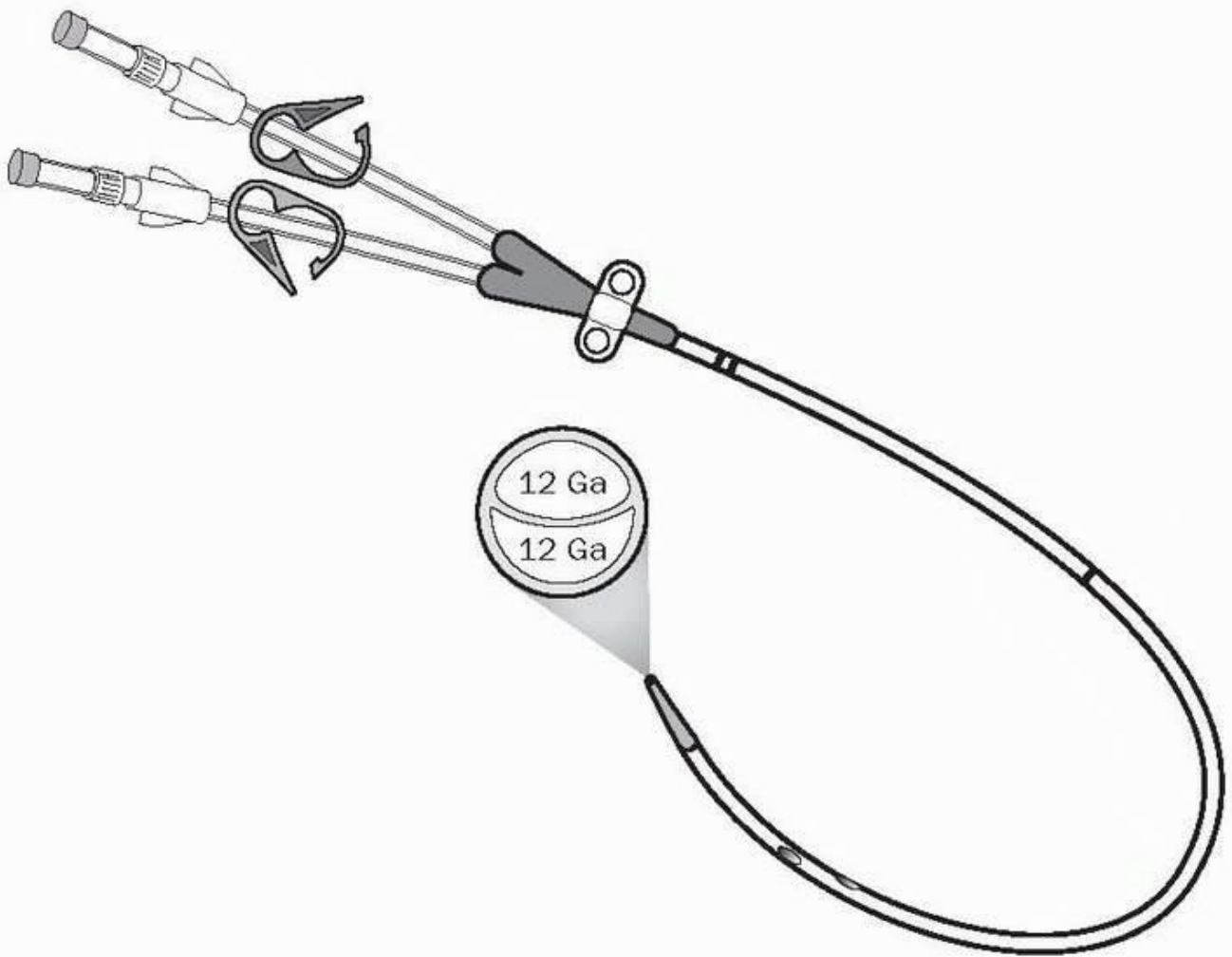


FIGURA 31-3 Catéter venoso de doble luz usado para hemodiálisis. El diámetro interno de cada vía es aproximadamente el doble del diámetro de cada vía de un catéter venoso central de tres vías (v. fig. 6-4).

Herramientas de imágenes

Los catéteres de diálisis de gran calibre se colocan en la vena yugular interna o en la vena femoral. No se recomienda la vena subclavia porque existe una elevada incidencia de estenosis vascular, lo que hace que las venas del brazo homolateral no sean adecuadas para la diálisis crónica si la función renal no se recupera (25). La colocación en la vena yugular interna es preferible debido al riesgo de trombosis venosa en caso de canulación de la vena femoral (v. tabla 6-3), aunque los pacientes que están conscientes toleran mal la escasa movilidad del cuello que se asocia a la canulación de la vena yugular interna con catéteres de gran calibre.

Beneficios y riesgos

El beneficio de la hemodiálisis es el rápido aclaramiento (depuración) de solutos. Sólo se necesitan unas horas de diálisis para la carga de un día de desechos nitrogenados acumulados. El inconveniente de la diálisis es que es necesario mantener un flujo sanguíneo de, al menos, 300 ml/min a través de la cámara de diálisis. Esto crea un riesgo de hipotensión, que aparece en alrededor de la tercera parte de los tratamientos de hemodiálisis intermitente (24).

Hemofiltración

Mientras que la hemodiálisis elimina solutos por difusión, la hemofiltración usa la *convección* para transportar estos solutos. El método consiste en conducir un líquido que contiene solutos a través de una membrana semipermeable ejerciendo una diferencia de presión a través de ella. Los solutos se eliminan por el movimiento del líquido a través de la membrana. Como el líquido «arrastra» el soluto a través de la membrana, este método de transporte de solutos se conoce como *arrastré del disolvente* (24). La eliminación de solutos por convección es relativamente lenta, y por esta razón la hemofiltración se realiza de forma continua.

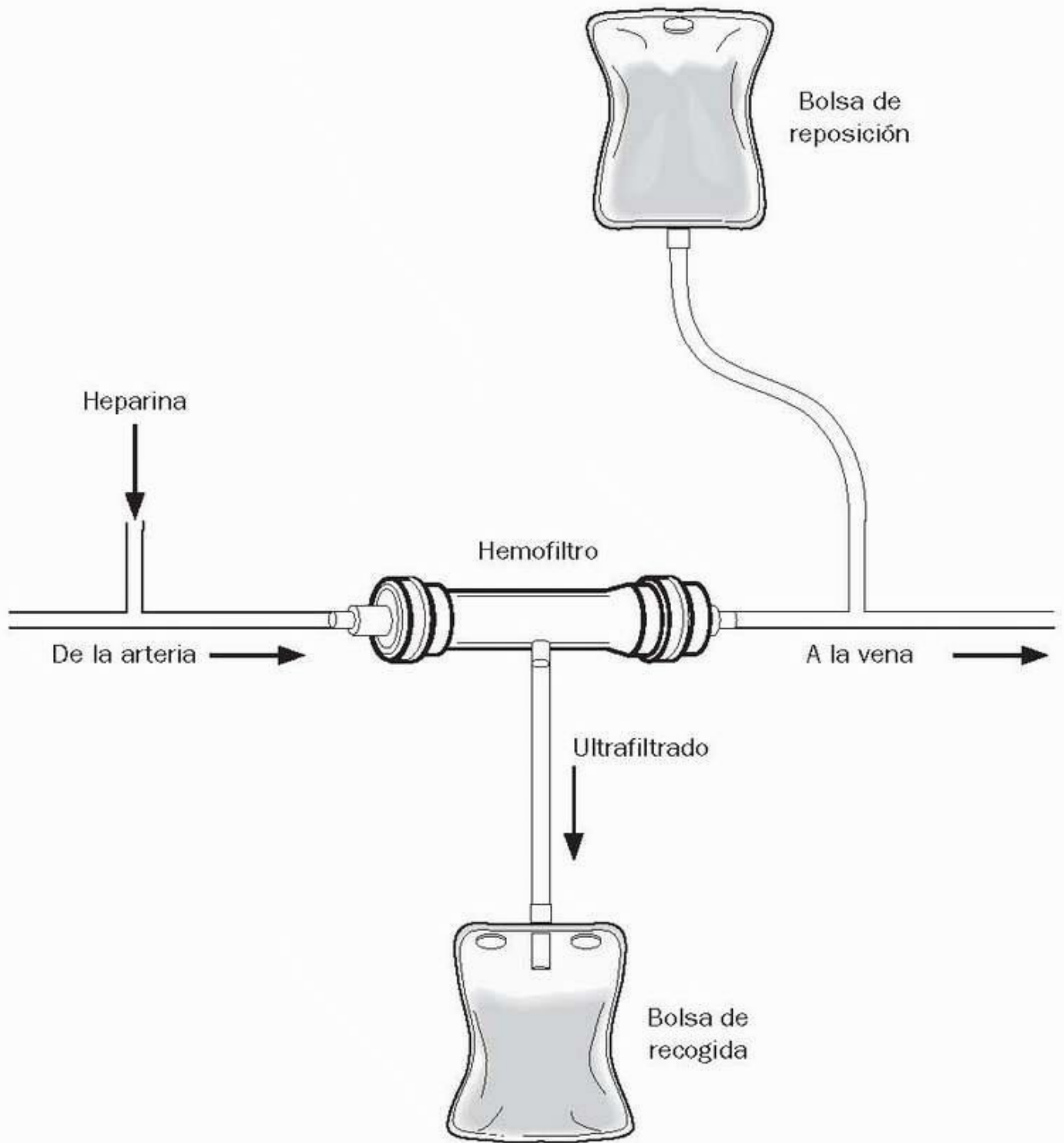


FIGURA 31-4 Técnica de hemofiltración arteriovenosa continua (CAVH).

Herramientas de imágenes

Hemofiltración continua

La figura 31-4 ilustra una técnica de hemofiltración continua. En este caso, se trata de una técnica de *hemofiltración arteriovenosa continua* (CAVH, *continuous arteriovenous hemofiltration*), en la que se coloca el hemofiltro entre una arteria y una vena. Esta técnica no necesita bombas, y la diferencia de presión arteriovenosa será el gradiente de presión para el flujo a través del filtro. El gradiente de presión para el movimiento del agua a través del filtro es la presión sanguínea media, en un lado, y la distancia vertical entre el filtro y la bolsa de recogida del ultrafiltrado, en el otro lado. Si desciende la bolsa de recogida, la presión de filtración aumentará.

La hemofiltración puede eliminar grandes volúmenes de líquido (hasta 3 l/h), por lo que se necesita líquido de reposición para evitar la hipovolemia, como se muestra en el circuito de hemofiltración arteriovenosa continua de la figura 31-4. El líquido de reposición también disminuye la concentración plasmática de productos de desecho que se eliminan en el ultrafiltrado, es decir, la concentración de solutos en el ultrafiltrado es la misma que la de la sangre, por lo que la concentración plasmática de los productos de desecho no disminuirá salvo que se use un líquido sin residuos para reponer el líquido que se elimina.

Beneficios

La hemofiltración se dirige por presión y no por flujo, de modo que no se precisan elevados índices de flujo y existe mucho menos riesgo de que se produzca hipotensión con la hemofiltración arteriovenosa continua. La eliminación de solutos es también más gradual y más fisiológica con la

hemofiltración continua. Uno de sus inconvenientes es que no puede usarse en pacientes con hipotensión. La técnica de *hemofiltración venovenosa continua* (CVVH, *continuous venovenous hemofiltration*) usa una bomba para generar presión, y puede utilizarse en pacientes hipotensos.

En general, los beneficios de la diálisis continua están provocando la desaparición gradual de la hemodiálisis intermitente en la UCI.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Un descenso brusco y precipitado de la diuresis rara vez es un signo de deshidratación que se corregirá con líquidos. Suele ser un signo inquietante de fallo de uno de los principales órganos del organismo. En una sepsis, la aparición de oliguria suele anunciar el principio de una insuficiencia multiorgánica, que con frecuencia tiene un desenlace mortal. En el capítulo 40 se describe esta situación de fracaso multiorgánico, que puede contemplarse como el proceso gradual de fallecimiento: cuantos más órganos fallan, más cerca está el paciente de la muerte.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Introducción

1. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005;294:813-818.

Citado aquí

Revisiones

2. Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005;21:223-237. Citado aquí

3. Abernathy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002;18:203-222. Citado aquí

4. Singri N, Ahya SN, Levin ML. Acute renal failure. *JAMA* 2003;289:747-751. Citado aquí

5. Klahr S, Miller SB. Acute oliguria. *N Engl J Med* 1998;338:671-675. Citado aquí

Evaluación de la oliguria

6. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858-873. Citado aquí

7. Steiner RW. Interpreting the fractional excretion of sodium. *Am J Med* 1984;77: 699-702. Citado aquí

8. Cockcroft DW, Gault MN. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41. Citado aquí

Tratamiento inicial

9. Vincent J-L, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32 (suppl):S451-S454. Citado aquí

10. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: a metaanalysis. *Crit Care Med* 2001;29:1526-1531. Citado aquí

11. Holmes CL, Walley KR. Bad medicine: low-dose dopamine in the ICU. *Chest* 2003; 123:1266-1275. Citado aquí

12. Brater DC, Anderson SA, Brown-Cartwright D. Response to furosemide in chronic renal insufficiency: rationale for limited doses. *Clin Pharmacol Ther* 1986;40:134-139. Citado aquí

Trastornos renales específicos

13. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004;351: 159-169. Citado aquí

14. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000;16:337-352. Citado aquí

15. Pinsky MR, Vincent J-L, Deviere J, et al. Serum cytokine levels in human septic shock: relation to multiple-system organ failure and mortality. *Chest* 1993;103: 565-575. Citado aquí

16. McCullough PA, Soman S. Contrast-induced nephropathy. *Crit Care Clin* 2005;21: 261-280. Citado aquí

17. Liu R, Nair D, Ix J, et al. N -acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy. A systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2005;20: 193-200. Citado aquí

18. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, et al. N -acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med* 2006;354:2772-2782. Citado aquí

19. Taber SS, Mueller BA. Drug-associated renal dysfunction. *Crit Care Clin* 2006;22: 357-374. Citado aquí

20. Ten RM, Torres VE, Millner DS, et al. Acute interstitial nephritis. *Mayo Clin Proc* 1988;3:921-930. Citado aquí

21. Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis. *Ann Clin Biochem* 2000;37:581-587. Citado aquí

22. Sharp LS, Rozycki GS, Feliciano DV. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2004;188:801-806. Citado aquí

23. Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999;15:415-428. Citado aquí
Tratamiento de sustitución renal

24. O'Reilly P, Tolwani A. Renal replacement therapy III. IHD, CRRT, SLED. *Crit Care Clin* 2005;21:367-378. Citado aquí

25. Hernandez D, Diaz F, Rufino M, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1507-1511. Citado aquí

En este capítulo, se describe el diagnóstico y el tratamiento de afecciones asociadas a alteraciones del agua corporal total. Son afecciones que se observan típicamente con alteraciones de la concentración plasmática de sodio (hipernatremia e hiponatremia), que a veces se consideran, erróneamente, como problemas del equilibrio del sodio (1 , 2). Este capítulo presenta un enfoque muy sencillo de la hipernatremia y la hiponatremia, basándose en una valoración clínica del volumen extracelular. Al principio del capítulo se revisan de forma rápida los factores que determinan el desplazamiento del agua entre los compartimientos líquidos.

CONCEPTOS BÁSICOS

A continuación se describen las fuerzas que determinan el movimiento del agua entre los compartimientos líquidos intracelular y extracelular.

Actividad osmótica

La actividad (concentración) de las partículas de solutos en una solución está inversamente relacionada con la actividad (concentración) de las moléculas de agua en la solución. La actividad del soluto en una solución se denomina también *actividad osmótica*, y se expresa en osmoles (osm). La actividad osmótica total en una solución es la suma de las actividades osmóticas individuales de todas las partículas de soluto en la misma. En el caso de los iones monovalentes, la actividad osmótica en miliosmoles (mOsm) por unidad de volumen equivale a la concentración de los iones en miliequivalentes (mEq) por unidad de volumen. Así pues, la actividad osmótica en una solución salina isotónica (cloruro sódico al 0,9%) es:

La osmolaridad es la actividad osmótica por volumen de solución (solutos más agua), y se expresa en mOsm/l (3 , 4). La osmolalidad es la actividad osmótica por volumen de agua, y se expresa en mOsm/kg H₂O. La actividad osmótica de los líquidos corporales suele expresarse en relación con el volumen de agua (osmolalidad), pero este volumen en los líquidos corporales es mucho mayor que el volumen de solutos, por lo que existe escasa diferencia entre la osmolalidad y la osmolaridad de estos líquidos. Los términos osmolalidad y osmolaridad pueden intercambiarse, por tanto, para describir la actividad osmótica de los líquidos corporales.

Tonicidad

Cuando dos soluciones están separadas por una membrana que permite el paso del agua pero no de los solutos, el agua se desplazará desde la solución con menor actividad osmótica a la solución con mayor actividad osmótica. La actividad osmótica *relativa* en ambas soluciones se denomina osmolalidad eficaz o tonicidad. La solución con mayor osmolalidad se describe como hipertónica, y la que tiene menor osmolalidad se describe como hipotónica. Así pues, la tendencia del agua a desplazarse hacia el interior o hacia el exterior de las células está determinada por la osmolalidad relativa (tonicidad) de los líquidos intracelular y extracelular.

Cuando la membrana que separa dos líquidos es permeable tanto a los solutos como al agua y se añade un soluto a uno de los líquidos, el soluto se equilibra totalmente a través de la membrana. En esta situación, el soluto aumenta la osmolalidad de ambos líquidos, pero no habrá desplazamiento de agua entre los compartimientos, porque no hay diferencia en la osmolalidad entre ambos. Un soluto que se comporta así es la urea, que pasa libremente a través de las membranas celulares. Un aumento de la concentración de urea en el líquido extracelular (un aumento del nitrógeno ureico urinario o BUN [*blood urea nitrogen*]) aumentará la osmolalidad del líquido extracelular, aunque esto no arrastrará agua al exterior de las células porque la urea no crea una diferencia de osmolalidad entre los líquidos extracelular e intracelular. Así, la hiperazoemia (aumento del BUN) es una afección hiperosmótica, pero no una afección hipertónica.

Osmolalidad plasmática

La osmolalidad de los líquidos extracelulares puede medirse en el laboratorio clínico usando el punto de congelación del plasma (una solución que contiene 1 osm/l se congelará a -1,86 °C). Éste método para medir la osmolalidad se denomina de *depresión del punto de congelación*.

La osmolalidad de los líquidos extracelulares también puede calcularse usando las concentraciones plasmáticas de sodio, cloruro, glucosa y urea, que son los principales solutos del líquido extracelular. El cálculo que se plantea a continuación usa un sodio plasmático (Na⁺) de 140 mEq/l, una glucosa plasmática de 90 mg/dl y un BUN de 14 mg/dl (3 , 5).

La concentración de sodio se duplica para incluir la contribución osmótica del cloruro. La glucosa y la urea séricas se miden en mg/dl, y los factores 18 y 2,8 (los pesos atómicos divididos por 10) se usan para convertir mg/dl en mOsm/kg H₂O.

Hiato osmolal

En el líquido extracelular hay más solutos, además de sodio, cloruro, glucosa y urea, y por esta razón la osmolalidad plasmática medida será mayor que la osmolalidad plasmática calculada. Este hiato osmolal (la diferencia entre la osmolalidad plasmática medida y la calculada) es, normalmente, hasta de 10 mOsm/kg H₂O (3 , 5). Se produce un aumento del hiato osmolal cuando determinados tóxicos (p. ej., etanol, metanol, etilenglicol o las toxinas no identificadas que se acumulan en la insuficiencia renal) se encuentran en el líquido extracelular (6). Se ha propuesto el hiato osmolal como prueba de detección selectiva para identificar la presencia de toxinas en el líquido extracelular. En caso de insuficiencia renal, se ha recomendado el hiato osmolal como prueba fiable para distinguir la insuficiencia renal aguda de la crónica: se espera que el hiato osmolal sea normal en la insuficiencia renal aguda y que esté elevado en la insuficiencia renal crónica (7). En realidad, la frecuencia de uso del hiato osmolal es escasa. Tonicidad plasmática

Tonicidad plasmática

Como la urea atraviesa libremente las membranas celulares, puede calcularse la osmolalidad eficaz o tonicidad del líquido extracelular eliminando la urea (BUN) de la ecuación de la osmolalidad plasmática.

Como la concentración de urea contribuye poco a la concentración total de solutos en los líquidos extracelulares, hay escasa diferencia entre la osmolalidad y la tonicidad del líquido extracelular. Esta ecuación establece la concentración plasmática de sodio como el principal factor determinante de la osmolalidad eficaz del líquido extracelular. La osmolalidad eficaz determina la tendencia del agua a desplazarse al interior y al exterior de las células, y por tanto la concentración plasmática de sodio es el principal factor determinante de los volúmenes relativos de los líquidos intracelular y extracelular.

Volver al principio

HIPERNATREMIA

La concentración plasmática (sérica) normal del sodio es de 135 mEq/l a 145 mEq/l. Por lo tanto, la hipernatremia (concentración sérica de sodio superior a 145 mEq/l) puede deberse a la pérdida de líquido isotónico, que tiene una concentración de sodio inferior a 135 mEq/l, o a la ganancia de líquido hipertónico, que tiene una concentración de sodio superior a 145 mEq/l. Estas situaciones pueden identificarse evaluando el estado del volumen extracelular, tal como se muestra en la tabla 32-1 (1 , 8 , 9).

TABLA 32-1 Cambios en el agua y en el sodio corporal total en la hipernatremia y en la hiponatremia

Afección	Volumen extracelular	Corporal total	
		Sodio	Agua libre
Hipernatremia	Disminuye	↓	↓↓
	Normal	-	↓
	Aumenta	↑↑	↑
Hiponatremia	Disminuye	↓↓	↓
	Normal	-	↑
	Aumenta	↑	↑↑

Volumen extracelular

Si se dispone de monitorización hemodinámica invasiva puede evaluarse el estado del volumen intravascular mediante la relación entre las presiones de llenado cardíaco y el gasto cardíaco. Por ejemplo, la combinación de presiones de llenado cardíaco reducidas y un bajo gasto cardíaco indica hipovolemia (v. el apartado sobre subgrupos hemodinámicos, cap. 9). Si no existe hipoproteinemia, que desplaza líquidos desde el espacio intravascular al espacio extravascular, el estado del volumen intravascular puede usarse como reflejo del estado del volumen extracelular (VEC).

Si esa monitorización hemodinámica no está disponible, puede usarse la evaluación de la hipovolemia descrita en el capítulo 12 para detectar una disminución del volumen extracelular. La detección clínica de un aumento del volumen extracelular puede resultar difícil, porque la ausencia de edema no descarta la presencia de un volumen extracelular elevado; el edema puede no ser observable hasta que el volumen extracelular ha aumentado 4-5 l, y la presencia de edema puede ser engañosa porque el edema de los pacientes de la UCI puede deberse a inmovilidad, hipoalbuminemia o congestión venosa por presiones intratorácicas elevadas (en pacientes que dependen de un ventilador).

Una vez determinado el estado del volumen extracelular, pueden aplicarse las estrategias que se muestran en la figura 32-1 .

Un volumen extracelular bajo indica pérdida de líquidos hipotónicos. Son causas habituales la diuresis excesiva, los vómitos y las diarreas. El tratamiento consiste en reponer rápidamente el déficit de sodio, para mantener el volumen plasmático, y en reponer lentamente el déficit de agua libre, para evitar la hiperhidratación intracelular.

El volumen extracelular normal indica una pérdida neta de agua libre. Puede observarse en la diabetes insípida, o cuando la pérdida de líquidos hipotónicos (p. ej., diuresis) se trata mediante reposición con solución salina isotónica en una proporción volumen:volumen de 1:1. El tratamiento consiste en reponer lentamente el déficit de agua libre para evitar la hiperhidratación intracelular.

El volumen extracelular elevado indica una ganancia de líquidos hipertónicos. Se observa con el uso agresivo de soluciones salina hipertónica o de bicarbonato sódico. El tratamiento consiste en inducir la pérdida de sodio por la orina mediante diuresis y reponer la pérdida de volumen urinario con líquidos hipotónicos con respecto a la orina.

Cada una de estas situaciones se describe con más detalle en las secciones siguientes.

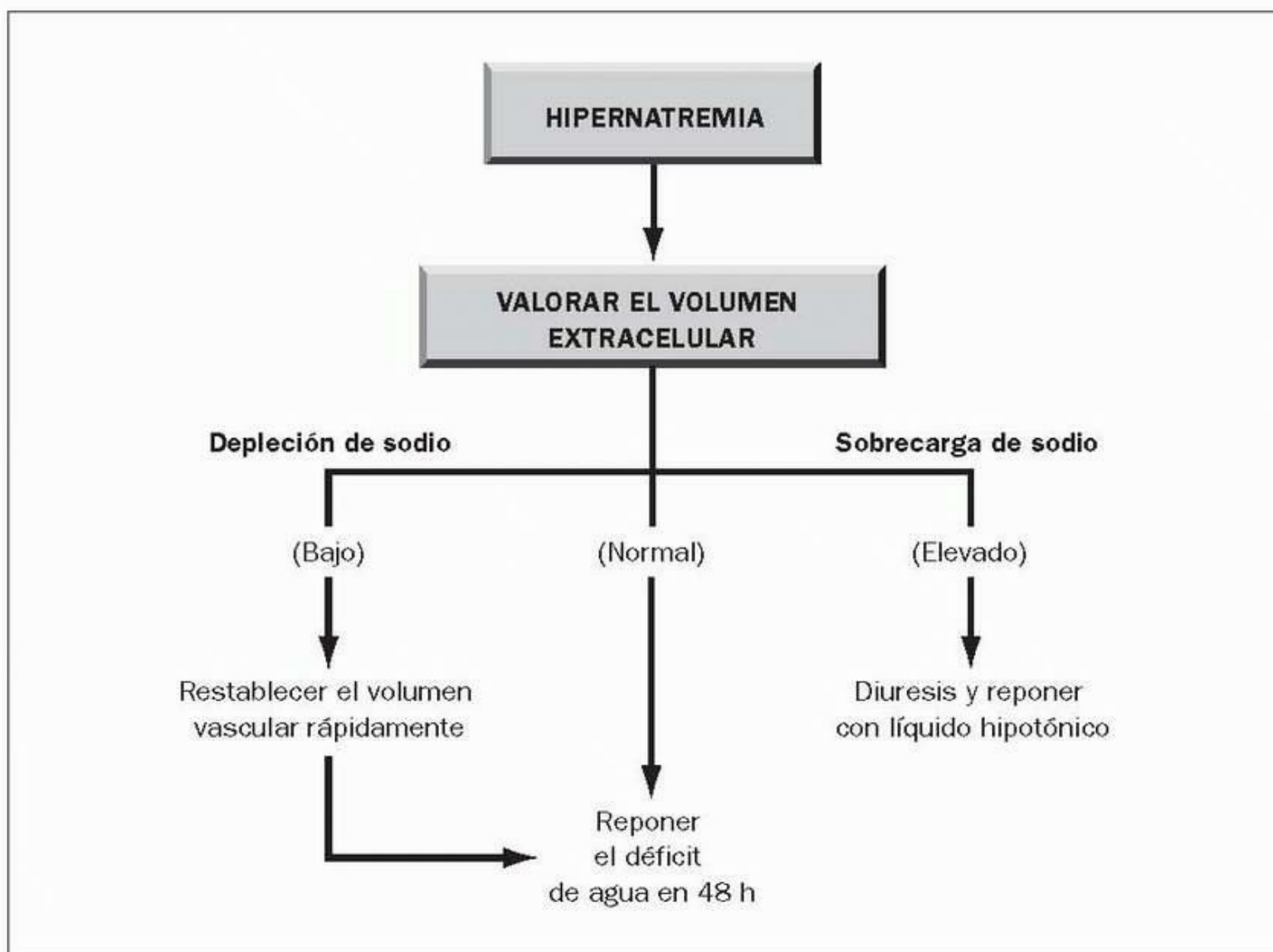


FIGURA 32-1 Tratamiento de la hipernatremia basado en el volumen extracelular.

Herramientas de imágenes

Volver al principio

HIPERNATREMIA HIPOVOLÉMICA

La causa más frecuente de hipernatremia es la pérdida de líquidos corporales hipotónicos. En la tabla 32-2 se muestra la concentración de sodio en los líquidos corporales que se pierden habitualmente. Con la excepción de las secreciones del intestino delgado y las secreciones pancreáticas, la pérdida de cualquiera de esos líquidos causará hipernatremia.

Consecuencias

Todos los líquidos corporales que se enumeran en la tabla 32-2 contienen sodio, por lo que la pérdida de estos líquidos irá acompañada de un déficit de sodio corporal total, así como del agua corporal total (ACT). Los déficits de sodio predisponen a la aparición de hipovolemia, mientras que los déficits de agua libre predisponen a la aparición de hipertonicidad en los líquidos extracelulares. Las dos consecuencias de la pérdida de líquidos hipotónicos son la hipovolemia y la hipertonicidad.

Hipovolemia

La amenaza más inmediata al perder líquidos hipotónicos es la hipovolemia, que predispone a la hipoperfusión de los órganos vitales (8,9). Afortunadamente, cuando se pierden líquidos hipotónicos, la hipovolemia no es tan importante como cuando lo que se pierde es sangre. Esto se debe a que la hipertonicidad resultante arrastra agua al exterior de las células, y esto ayuda a mantener el volumen del compartimiento líquido extracelular (intravascular).

TABLA 32-2 Concentración de sodio en líquidos corporales

Líquidos que habitualmente se pierden Concentración de sodio (mEq/l)

Orina ^a	< 10
Diarrea	40
Secreciones gástricas	55
Sudor	80
Diuresis por furosemida	75
Secreciones pancreáticas	145
Secreciones del intestino delgado	145

^a La concentración urinaria de sodio varía según la ingestión diaria de sodio.

Hipertonicidad

La hipertonicidad de los líquidos extracelulares predispone a la deshidratación celular. La consecuencia más grave de la hipernatremia hipertónica es una encefalopatía metabólica (10), cuyas manifestaciones clínicas son la disminución de la conciencia, que puede progresar al coma, las convulsiones generalizadas y los déficits neurológicos focales (10). La encefalopatía hipernatremica conlleva una mortalidad de hasta el 50% (10), pero el tratamiento debe realizarse lentamente.

Reposición de volumen

El problema más inmediato en la hipernatremia hipervolémica es reponer los déficits de volumen y mantener el gasto cardíaco. La reposición de volumen puede estar dirigida por las presiones de llenado cardíaco, el gasto cardíaco, la diuresis, etc. Cuando las pérdidas de solutos son importantes y existe compromiso hemodinámico, las infusiones de coloides (albúmina al 5% o hetastarch al 6%) restablecerán el volumen intravascular de modo más eficaz que la infusión de cristaloides, tal como se describe en el capítulo 13 . Cuando se usan cristaloides para la reposición de volumen en la deshidratación hipertónica, son preferibles los líquidos isotónicos (p. ej., cloruro sódico al 0,9 %) a los líquidos hipotónicos (p. ej., solución salina medio normal) para reducir el riesgo de producir edema celular.

Reposición de agua libre

Cuando se ha corregido la hipovolemia, el siguiente paso es calcular y reponer el déficit de agua libre. Este cálculo se basa en la suposición de que el producto del agua corporal total (ACT) y la concentración plasmática de sodio (P_{Na}) es siempre constante.

Sustituyendo 140 mEq/l por una P_{Na} normal y reordenando los términos se llega a la siguiente relación:

El agua corporal total normal (en l) suele ser el 60% del peso corporal magro (en kg) en los varones y el 50% del peso corporal magro en las mujeres (11). Sin embargo, en la hipernatremia asociada a déficit de agua libre, el agua corporal total normal debe ser aproximadamente un 10% menos de lo habitual (11). En los varones, por tanto, el agua corporal total normal es $0,5 \times$ peso corporal (kg), y en las mujeres es $0,4 \times$ peso corporal (kg). Una vez calculado el valor del agua corporal total, el déficit de agua se calcula a partir de la diferencia entre el agua corporal total normal y la actual.

Cálculo de muestra

Supongamos que un varón adulto con un peso corporal de 70 kg tiene un sodio plasmático de 160 mEq/l. El agua corporal total será $0,5 \times 70 = 35$ l. El agua corporal total actual será $35 \times 140/160 = 30,5$ l. El déficit de agua corporal total será $35 - 30,5 = 4,5$ l.

El volumen necesario para corregir el déficit de agua se determina a partir de la concentración de sodio en el líquido de reposición. Este volumen puede determinarse así (12):

En esta ecuación, X es la proporción de la concentración de sodio en el líquido de reposición con respecto a la concentración de sodio en solución

salina isotónica (154 mEq/l). Si el déficit de agua es de 4,5 l y el líquido de reposición es solución salina medio normal (Na = 75 mEq/l), el volumen de reposición será $4,5 \times (1/0,5) = 9$ l (o el doble del déficit de agua libre).

Edema cerebral

Las células cerebrales encogen inicialmente en respuesta a un líquido extracelular hipertónico, pero el volumen celular se restablece en unas horas. Este restablecimiento del volumen celular se atribuye a la generación de sustancias con actividad osmótica denominadas osmoles idiogénicos (8). Una vez restablecido el volumen normal de las células cerebrales, la reposición enérgica de agua libre puede predisponer a la aparición de edema y convulsiones. Para limitar el riesgo de aparición de edema cerebral, los déficit de agua libre deben reponerse lentamente, de modo que el sodio sérico disminuya a un ritmo no superior a 0,5 mEq/l por hora (habitualmente, se requiere de 48 h a 72 h) (8 , 10).

Volver al principio

SÍNDROMES HIPERTÓNICOS

Diabetes insípida

La causa más notable de hipernatremia sin déficit de volumen aparente es la diabetes insípida (DI), que es una alteración de la conservación renal de agua (1 , 13 , 14). Esta afección produce una pérdida excesiva de orina que es casi agua pura (sin solutos). El problema subyacente en la diabetes insípida está relacionado con la hormona antidiurética (ADH), una hormona secretada por el lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) que estimula la reabsorción de agua en el túbulo distal. En la diabetes insípida pueden producirse dos defectos relacionados con la ADH:

- La diabetes insípida central está causada por un fallo en la liberación de ADH por la neurohipófisis (15). Son causas habituales de diabetes insípida central en los pacientes graves la lesión cerebral traumática, la encefalopatía anóxica, la meningitis y la muerte cerebral (16). Una poliuria evidente en las 24 h siguientes al suceso causante anuncia el principio de la diabetes insípida central.
- La diabetes insípida nefrogénica está causada por una respuesta defectuosa de los órganos a la acción de la ADH. Son causas posibles de diabetes insípida nefrogénica en los pacientes graves: anfotericina, dopamina, litio, contrastes radiológicos, hipopotasemia, aminoglucósidos y la fase poliúrica de la necrosis tubular aguda (14 , 17). El fallo en la capacidad para concentrar la orina no es tan grave en la diabetes insípida nefrogénica como en la diabetes insípida central.

Diagnóstico

La característica de la diabetes insípida es una orina diluida frente a un plasma hipertónico. En la diabetes insípida central, la osmolaridad urinaria es con frecuencia inferior a 200 mOsm/l, mientras que en la diabetes insípida nefrogénica, la osmolaridad urinaria suele estar entre 200 mOsm/l y 500 mOsm/l (16). El diagnóstico de diabetes insípida se confirma observando la respuesta urinaria a la retención de líquidos. Si la osmolaridad urinaria no aumenta más de 30 mOsm/l en las primeras horas de restricción completa de líquidos, puede diagnosticarse una diabetes insípida. Las pérdidas de líquido pueden ser excesivas durante la restricción de líquidos en la diabetes insípida (sobre todo, en la diabetes insípida central), y esta restricción, por tanto, deberá controlarse cuidadosamente. Una vez confirmado el diagnóstico de diabetes insípida, la respuesta a la vasopresina (5 U por vía intravenosa) diferenciará la diabetes insípida central de la nefrogénica. En la diabetes insípida central, la osmolaridad urinaria aumenta al menos el 50% casi inmediatamente después de la administración de vasopresina, mientras que en la diabetes insípida nefrogénica la osmolaridad urinaria no varía tras la administración de vasopresina.

Tratamiento

La pérdida de líquido en la diabetes insípida es prácticamente de agua pura, por lo que la estrategia de reposición pretende reemplazar sólo los déficits de agua, que se calculan como se ha descrito anteriormente; el déficit de agua libre se corrige lentamente (en 2 a 3 días) para limitar el riesgo de edema cerebral. En la diabetes insípida central también es necesaria la administración de vasopresina para evitar las pérdidas progresivas de agua libre. La dosis habitual es de 2 a 5 unidades de vasopresina acuosa por vía subcutánea cada 4-6 h (14). Durante el tratamiento con vasopresina deberá controlarse estrechamente el sodio sérico, porque pueden producirse intoxicación hídrica e hiponatremia si la diabetes insípida central empieza a resolverse.

Hiper glucemia no cetósica

La fórmula de la tonicidad plasmática presentada anteriormente predice que la hiper glucemia ir acompañada de un líquido extracelular hipertónico. Cuando la hiper glucemia progresiva no desemboca en cetosis, la principal consecuencia clínica es una encefalopatía hipertónica similar a la descrita en la hipernatremia (10). El síndrome de hiper glucemia no cetósica (HNC) suele observarse en pacientes con suficiente insulina endógena para evitar la cetosis.

La afección suele precipitarse por un estrés fisiológico (p. ej., infección, traumatismo) y los pacientes pueden tener o no antecedentes de diabetes mellitus (11). La glucosa plasmática suele ser de 1.000 mg/dl o superior (11), mientras que en la cetoacidosis, la glucosa plasmática suele ser inferior a 800 mg/dl. La pérdida persistente de glucosa por la orina produce una diuresis osmótica que puede desembocar en importantes pérdidas de volumen.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con hiper glucemia no cetósica suelen tener alguna alteración del estado mental, que puede progresar al coma cuando la tonicidad plasmática asciende por encima de 330 mOsm/kg H₂O, y pueden mostrar signos de hipovolemia (11). Los casos avanzados de encefalopatía pueden ir acompañados de convulsiones generalizadas y déficits neurológicos focales, como se describió en la encefalopatía hipernatémica.

Fluidoterapia

El tratamiento de la hiperglucemia no cetósica con líquidos es similar al descrito en la hipernatremia hipovolémica. Los déficits de volumen tienden a ser más importantes en la hiperglucemia no cetósica que en la hipernatremia hipovolémica simple, debido a la diuresis osmótica que acompaña a la glucosuria. Por lo tanto, puede ser necesaria la rápida corrección del volumen plasmático (con albúmina al 5% o con solución salina).

Déficit de agua libre

Una vez restablecido el volumen plasmático, se calculan los déficits de agua libre que acompañan a la hiperglucemia y se reponen lentamente. Sin embargo, cuando se hace este cálculo es necesario corregir el sodio plasmático para el aumento de la glucemia. Esto es así porque la hiperglucemia arrastra agua del espacio intracelular, lo que crea un efecto dilucional sobre la concentración plasmática de sodio. La disminución del sodio plasmático en la hipernatremia puede variar según la situación del volumen extracelular. En general, por cada 100 mg/dl de aumento de la glucosa plasmática, el sodio plasmático debe descender entre 1,6 mEq/l y 2 mEq/l (11 , 18). En un paciente con una glucosa plasmática de 1.000 mg/dl y un sodio plasmático medido de 145 mEq/l, el sodio plasmático real o corregido será de $145 + (900/100 \times 1,8) = 161$ mEq/l de promedio (el factor 1,8 se toma como el valor promedio entre 1,6 y 2 mEq/l).

En estados hipertónicos causados por hiperglucemia puede restablecerse rápidamente el el volumen de las células cerebrales (11). Por lo tanto, la reposición de agua libre debe ser particularmente prudente en la hiperglucemia no cetósica.

Tratamiento con insulina

La hipovolemia puede verse agravada por el tratamiento con insulina debido a que la insulina conduce glucosa y agua al interior de las células. En los pacientes hipovolémicos, debe retenerse consecuentemente la insulina hasta que se restablezca el volumen vascular. Una vez logrado, puede administrarse insulina tal como se aconseja para la cetoacidosis diabética (v. cap. 29). La necesidad de insulina disminuirá a medida que se corrija la situación hipertónica, por lo que en la hiperglucemia no cetósica deberán controlarse cada hora la concentraciones plasmáticas de glucosa durante el tratamiento con insulina.

Volver al principio

HIPERNATREMIA HIPERVOLÉMICA

La hipernatremia producida por un aumento de líquido hipertónico no es frecuente. Como causas posibles se pueden mencionar la reanimación con solución salina hipertónica, las infusiones de bicarbonato sódico en la acidosis metabólica (v. tabla 37-1) y la ingestión de cantidades excesivas de sal de mesa (19).

Tratamiento

En los pacientes con una función renal normal, el exceso de agua y sodio se excreta rápidamente. Cuando la excreción renal de sodio está alterada, podría ser necesario aumentarla con un diurético (p. ej., furosemida). Como la concentración de sodio en orina durante la diuresis con furosemida es de alrededor de 75 mEq/l, la diuresis excesiva agravará la hipernatremia, porque la orina es hipotónica con respecto al plasma. Las pérdidas de volumen urinario deben reponerse parcialmente con un líquido que sea hipotónico con respecto a la orina.

Volver al principio

HIPONATREMIA

Se ha comunicado la presencia de hiponatremia (sodio sérico inferior a 135 mEq/l) (20) en el 50% de los pacientes hospitalizados con trastornos neurológicos (21), en el 40% de los pacientes hospitalizados con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (22), en el 5% de los pacientes ancianos hospitalizados (23) y en el 1% de pacientes posoperados (24). Los pacientes hiponatremicos pueden presentar una tasa de mortalidad que duplica la de los pacientes con un sodio plasmático normal (22 , 23), pero no se ha demostrado ninguna relación causal.

Seudohiponatremia

El agua constituye el 93% del volumen plasmático, y el sodio está limitado a esta fase acuosa del plasma. El método tradicional para medir la concentración plasmática de sodio (espectrometría de emisión atómica de llama) usa todo el volumen de la muestra, que incluye tanto la fase acuosa como la no acuosa del plasma. El sodio sólo se encuentra en la fase acuosa del plasma, por lo que la concentración de sodio medida en el plasma será inferior a la concentración real de sodio. El 93% del volumen plasmático es agua, de modo que la diferencia entre el sodio plasmático medido y el real es insignificante en las personas normales.

Las elevaciones extremas de lípidos o proteínas del plasma harán aumentar el volumen de la fase no acuosa del mismo. En esta situación, la concentración plasmática medida de sodio puede ser significativamente inferior a la concentración de sodio real (fase acuosa). Esto es lo que se denomina *seudohiponatremia* (1 , 25).

Electrodos con especificidad iónica

Muchos laboratorios clínicos cuentan actualmente con electrodos con especificidad iónica que miden la actividad del sodio en agua sola. En los pacientes con elevaciones importantes de proteínas o lípidos plasmáticos, debe solicitarse al laboratorio del hospital que utilice este tipo de electrodos para medir la concentración plasmática del sodio.

HIPONATREMIA HIPOTÓNICA

La hiponatremia hipotónica o verdadera representa un aumento del agua libre con respecto al sodio en los líquidos extracelulares. *No* representa necesariamente un aumento del volumen de líquidos extracelulares. Como se muestra en la tabla 32-1, el volumen extracelular puede ser bajo, normal o elevado en los pacientes con hiponatremia. El enfoque diagnóstico de la hiponatremia puede empezar con una evaluación del volumen extracelular, como se muestra en la figura 32-2 (1, 8, 21). Esta evaluación se ha descrito anteriormente, en la evaluación de la hipernatremia.

Hiponatremia hipovolémica

Esta afección se caracteriza por pérdidas de líquido combinadas con reposición de volumen usando un líquido hipotónico con respecto al líquido perdido (p. ej., diuresis que se repone bebiendo agua corriente). El resultado es una pérdida neta de sodio con respecto al agua libre, lo que disminuye tanto el volumen extracelular como la concentración extracelular de sodio. La concentración de sodio en una muestra de orina aleatoria puede, a veces, contribuir a determinar si la pérdida de sodio tiene un origen renal o extrarrenal.

Lugar de la pérdida de sodio Sodio en orina

Renal	> 20 mEq/l
Extrarrenal	< 10 mEq/l

Las pérdidas renales de sodio se observarán con el uso excesivo de diuréticos, la insuficiencia suprarrenal y en el síndrome cerebral por pérdida de sal, mientras que se producen pérdidas extrarrenales de sodio con la diarrea y con los vómitos persistentes (1, 26).

Hiponatremia isovolémica

La hiponatremia isovolémica se caracteriza por un pequeño aumento del agua libre, aunque no lo suficiente como para detectarse clínicamente (son necesarios unos 5 l de exceso de agua para producir edema periférico detectable en un adulto de tamaño promedio). En esta situación, las principales afecciones a tener en cuenta son la liberación inadecuada (no osmótica) de ADH y la intoxicación aguda por agua (polidipsia psicógena). El sodio y la osmolalidad urinarios contribuirán a diferenciar estos dos trastornos.

Trastorno clínico Sodio en orina Osmolalidad urinaria

ADH, liberación inadecuada > 20 mEq/l > 100 mOsm/kg H₂O

Intoxicación hídrica < 10 mEq/l < 100 mOsm/kg H₂O

La liberación inadecuada no osmótica de ADH se caracteriza por una orina inadecuadamente concentrada (osmolalidad urinaria por encima de 100 mOsm/kg H₂O) frente a un plasma hipotónico (tonicidad plasmática inferior a 290 mOsm/kg H₂O). Esta situación puede observarse en determinados grupos de pacientes «estresados», como los que han sido sometidos recientemente a cirugía. También pueden producirla diversos tumores e infecciones. Esta última afección se denomina *síndrome de secreción inadecuada de ADH* (SIADH), y puede ir acompañado de hiponatremia importante (sodio plasmático inferior a 120 mEq/l).

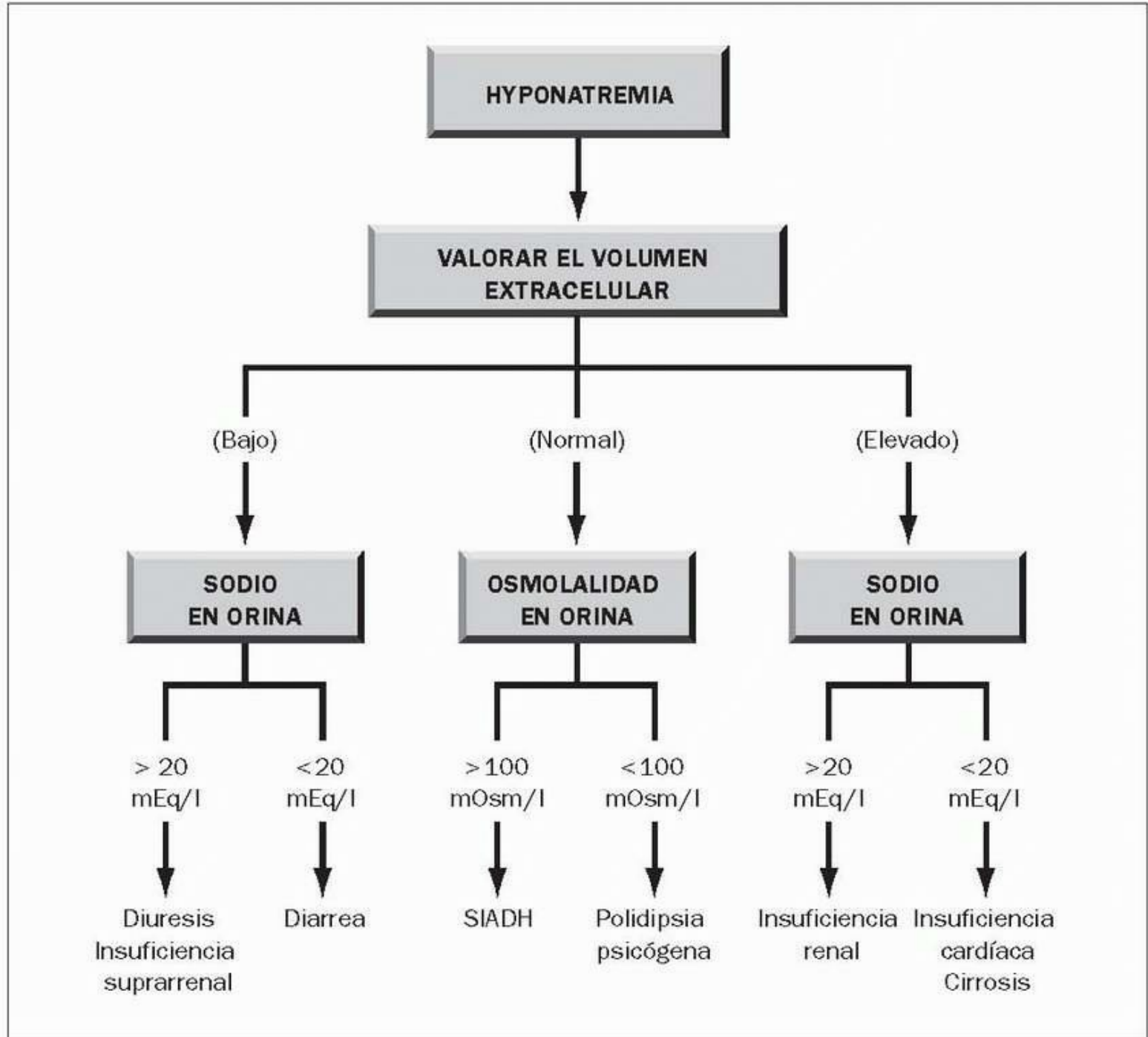


FIGURA 32-2 Enfoque diagnóstico de la hiponatremia. SIADH, síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética.

Herramientas de imágenes

Hiponatremia hipervolémica

La hiponatremia hipervolémica representa un exceso de sodio y agua, y la ganancia de agua es superior a la de sodio. En esta situación, el sodio en orina puede, en ocasiones, contribuir a identificar la causa del problema.

Causas habituales Sodio en orina

Insuficiencia cardíaca < 20 mEq/l

Insuficiencia renal > 20 mEq/l

Insuficiencia hepática < 20 mEq/l

El sodio en orina puede ser engañoso si también se está tratando al paciente con diuréticos, que suelen usarse en estas afecciones. El cuadro clínico es útil, aunque estas afecciones pueden coexistir en los pacientes en situación grave.

Encefalopatía hiponatémica

La complicación más temida de la hiponatremia es una encefalopatía metabólica potencialmente mortal que se asocia con frecuencia a edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y convulsiones, y que puede ir acompañada de síndrome de distress respiratorio del adulto (27 , 28 , 29). Los casos graves pueden progresar a parada respiratoria.

La corrección de la hiponatremia puede asociarse también a una encefalopatía que se caracteriza por lesiones desmielinizantes, lesión hipofisaria y parálisis de nervios motores oculares (28). Suele observarse cuando se corrige demasiado rápido la concentración de sodio. Un trastorno desmielinizante específico, conocido como *mielinólisis pontina central*, se ha atribuido también a la rápida corrección de la hiponatremia (30). Estas afecciones pueden ser irreversibles e incluso mortales, y en el apartado siguiente se incluyen algunas recomendaciones para reducir el riesgo de producir lesión del sistema nervioso central.

Volver al principio

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

El tratamiento de la hiponatremia viene determinado por el estado del volumen extracelular (bajo, normal o elevado) y por la presencia o la ausencia de síntomas neurológicos. La hiponatremia sintomática necesita un tratamiento corrector más enérgico que la asintomática. Sin embargo, para limitar el riesgo de que se produzca encefalopatía desmielinizante, el ritmo de elevación del sodio plasmático no debe superar los 0,5 mEq/l por hora, y la concentración plasmática del sodio no debe ser mayor de 130 mEq/l (27). Las estrategias terapéuticas generales basadas en el volumen extracelular son:

Volumen extracelular bajo: infundir solución salina hipertónica (NaCl al 3 %) en los pacientes con síntomas, y solución salina isotónica en los pacientes asintomáticos.

Volumen extracelular normal: combinar la diuresis con furosemida con la infusión de solución salina hipertónica en los pacientes sintomáticos, o solución salina isotónica en los asintomáticos.

Volumen extracelular elevado: usar la diuresis inducida por furosemida en los pacientes asintomáticos. En los pacientes con síntomas, combinar la diuresis con furosemida con el uso prudente de solución salina hipertónica.

Reposición de sodio

Cuando el tratamiento corrector necesita la infusión de solución salina isotónica o hipertónica, el tratamiento sustitutivo puede estar dirigido por el déficit calculado de sodio, que se determina usando niveles de sodio plasmático de 130 mEq/l como criterio de valoración deseado del tratamiento sustitutivo, de la manera siguiente:

El agua corporal total (ACT) normal (en l) es el 60% del peso corporal magro (en kg) en los varones, y el 50% del peso corporal magro en las mujeres. Así, para una mujer de 60 kg con un sodio plasmático de 120 mEq/l, el déficit de sodio será de $0,5 \times 60 \times (130 - 120) = 300$ mEq.

Como el cloruro sódico al 3% contiene 513 mEq/l de sodio, el volumen de solución salina hipertónica que se necesita para corregir un déficit de sodio de 300 mEq será de $300/513 = 585$ ml. Usando un ritmo máximo de elevación de 0,5 mEq/l por hora para el sodio plasmático, para limitar el riesgo de encefalopatía desmielinizante, el déficit de concentración de sodio de 10 mEq/l del ejemplo anterior deberá corregirse en, al menos, 20 h. La tasa máxima de administración de líquido hipertónico será de $585/20 = 29$ ml/h. Si se utiliza solución salina para la reposición de sodio, el volumen de reposición será 3,3 veces el volumen de reposición de la solución salina hipertónica al 3%.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Para diseñar un enfoque eficaz frente a la hipernatremia y la hiponatremia es esencial comprender que esas afecciones son el resultado de un problema con el equilibrio hídrico más que con el equilibrio del sodio. En este capítulo se describe cómo identificar el problema con el equilibrio del agua y del sodio en cualquier paciente a partir de una determinación: la valoración del volumen extracelular.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003;17:471-503. Citado aquí
2. Rose BD, Post TW. The total body water and the plasma sodium concentration. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:241-257. Citado aquí
3. Gennari FJ. Current concepts: serum osmolality: uses and limitations. *N Engl J Med* 1984;310:102-105. Citado aquí
4. Erstad BL. Osmolality and osmolarity: narrowing the terminology gap. *Pharmacotherapy* 2003;23:1085-1086. Citado aquí
5. Turchin A, Seifter JL, Seely EW. Clinical problem-solving: mind the gap. *N Engl J Med* 2003;349:1465-1469. Citado aquí

6. Pursell RA, Lynd LD, Koga Y. The use of the osmole gap as a screening test for the presence of exogenous substances. *Toxicol Rev* 2004;23:189-202. Citado aquí
7. Sklar AH, Linas SL. The osmolal gap in renal failure. *Ann Intern Med* 1983;98:481-482. Citado aquí
Hipernatremia
8. Adroge HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1493-1499. Citado aquí
9. McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination: Is this patient hypovolemic? *JAMA* 1999;281:1022-1029. Citado aquí
10. Arieff AI, Ayus JC. Strategies for diagnosing and managing hypernatremic encephalopathy. *J Crit Illness* 1996;11:720-727. Citado aquí
11. Rose BD, Post TW. Hyperosmolar states: hyperglycemia. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:794-821. Citado aquí
12. Marino PL, Krasner J, O' Moore P. *Fluid and electrolyte expert*. Philadelphia: WB Saunders, 1987. Citado aquí
13. Makaryus AN, McFarlane SI. Diabetes insipidus: diagnosis and treatment of a complex disease. *Cleve Clin J Med* 2006;73:65-71. Citado aquí
14. Blevins LS Jr, Wand GS. Diabetes insipidus. *Crit Care Med* 1992;20:69-79. Citado aquí
15. Ghirardello S, Malattia C, Scagnelli P, et al. Current perspective on the pathogenesis of central diabetes insipidus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005;18:631-645. Citado aquí
16. Geheb MA. Clinical approach to the hyperosmolar patient. *Crit Care Clin* 1987; 3:797-815. Citado aquí
17. Garofeanu CG, Weir M, Rosas-Arellano MP, et al. Causes of reversible nephrogenic diabetes insipidus: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2005;45:626-637. Citado aquí
18. Moran SM, Jamison RL. The variable hyponatremic response to hyperglycemia. *West J Med* 1985;142:49-53. Citado aquí
19. Ofran Y, Lavi D, Opher D, et al. Fatal voluntary salt intake resulting in the highest ever documented sodium plasma level in adults (255 mmol L⁻¹): a disorder linked to female gender and psychiatric disorders. *J Intern Med* 2004;256:525-528. Citado aquí
Hiponatremia
20. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581-1589. Citado aquí
21. Diringer MN, Zazulia AR. Hyponatremia in neurologic patients: consequences and approaches to treatment. *Neurologist* 2006;12:117-126. Citado aquí
22. Tang WW, Kaptein EM, Feinstein EI, et al. Hyponatremia in hospitalized patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and the AIDS-related complex. *Am J Med* 1993;94:169-174. Citado aquí
23. Terzian C, Frye EB, Piotrowski ZH. Admission hyponatremia in the elderly: factors influencing prognosis. *J Gen Intern Med* 1994;9:89-91. Citado aquí
24. Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med* 1992;117:891-897. Citado aquí
25. Weisberg LS. Pseudohyponatremia: a reappraisal. *Am J Med* 1989;86:315-318. Citado aquí
26. Maesaka JK, Gupta S, Fishbane S. Cerebral salt-wasting syndrome: does it exist? *Nephron* 1999;82:100-109. Citado aquí
27. Ayus JC, Arieff AI. Pathogenesis and prevention of hyponatremic encephalopathy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:425-446. Citado aquí
28. Arieff AI, Ayus JC. Pathogenesis of hyponatremic encephalopathy: current concepts. *Chest* 1993;103:607-610. Citado aquí
29. Ayus JC, Arieff AI. Pulmonary complications of hyponatremic encephalopathy: noncardiogenic pulmonary edema and hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1995;107: 517-521. Citado aquí
30. Brunner JE, Redmond JM, Hagggar AM, et al. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1990;27:61-66. Citado aquí

Los primeros organismos que vivían en el mar mostraban preferencia por el potasio intracelular y escaso interés por el sodio intracelular, lo que finalmente cambió la composición de los océanos desde una solución de sal potásica a una solución de sal sódica. Este comportamiento también se observa en los organismos de los mamíferos, en los que el potasio es el principal catión intracelular y el sodio es el principal catión extracelular. Este patrón se debe a la bomba de intercambio de sodio y potasio de las membranas celulares, que secuestra potasio y expulsa sodio. En los seres humanos, sólo el 2% de las reservas corporales totales de potasio se encuentra fuera de las células. Esta falta de representación extracelular limita el valor de la concentración plasmática (extracelular) de potasio como índice de las reservas totales corporales de potasio.

DISTRIBUCIÓN DEL POTASI

La notable discrepancia entre el contenido de potasio en el interior y en el exterior de las células se muestra en la figura 33-1. El contenido corporal total de potasio en los adultos sanos es de alrededor de 50 mEq/kg (1 , 2 , 3), por lo que un adulto de 70 kg tendrá 3.500 mEq de potasio corporal total. Sin embargo, en los líquidos extracelulares sólo hay 70 mEq (2 % de la cantidad total). Como el plasma supone aproximadamente el 20% del volumen del líquido extracelular, el contenido plasmático de potasio será de unos 15 mEq, alrededor del 0,4% de la cantidad total de potasio del organismo. Esto indica que el potasio plasmático será un marcador no sensible a los cambios de las reservas corporales totales de potasio.

Potasio sérico

La relación entre los cambios del potasio corporal total y los cambios del potasio sérico es curvilínea, como ilustra la figura 33-2 (4 , 5). La pendiente de la curva disminuye en el lado de «déficit» del gráfico, lo que indica que el cambio del potasio sérico es mucho menor cuando se pierde potasio que cuando se acumula. En un adulto de tamaño medio, con una concentración sérica normal de potasio (3,5 mEq/l a 5,5 mEq/l), se necesita un déficit de potasio corporal total de 200 mEq a 400 mEq para producir una disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, mientras que se precisa un exceso de potasio corporal total de 100 mEq a 200 mEq para producir una elevación de 1 mEq/l del potasio sérico (5). En otras palabras, la depleción de potasio debe ser el doble de la acumulación de potasio para producir un cambio significativo (1 mEq/l) en la concentración sérica del mismo. La diferencia se debe a la gran reserva de potasio intracelular existente, que puede rellenar los depósitos extracelulares cuando se pierde potasio.

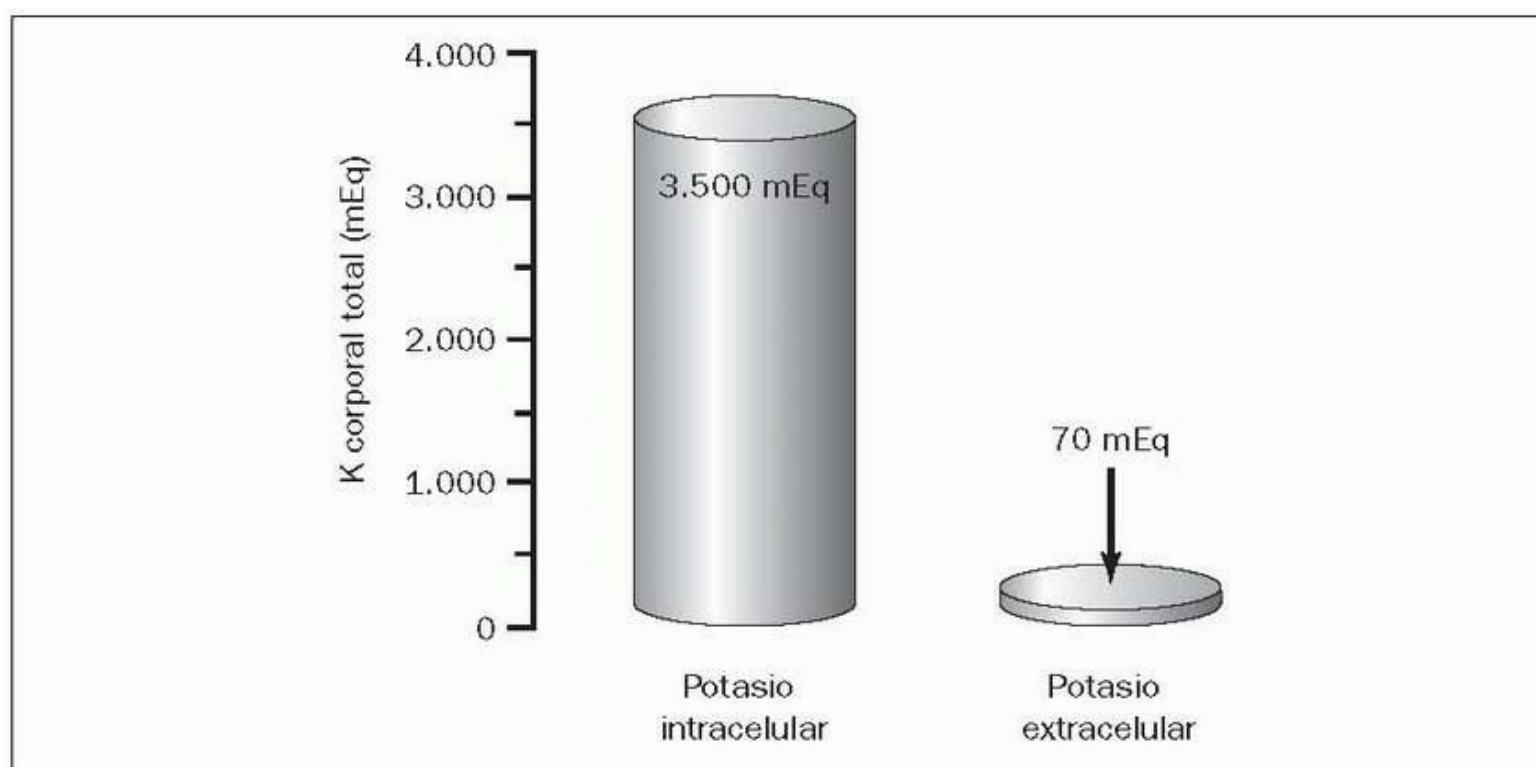


FIGURA 33-1 Contenido intracelular y extracelular de potasio en un adulto de 70 kg de peso con un potasio corporal total de 50 mEq/l.
Herramientas de imágenes

Volver al principio

HIPOPOTASEMIA

Se denomina hipopotasemia a la situación de concentración de potasio sérico inferior a 3,5 mEq/l. Sus causas pueden clasificarse dependiendo de si se ha producido un cambio intracelular de potasio (desplazamiento transcelular) o si se ha producido una disminución del contenido corporal total de potasio (depleción de potasio) (3 , 6). A continuación se exponen algunas de las posibles causas de hipopotasemia que es probable observar en la UCI.

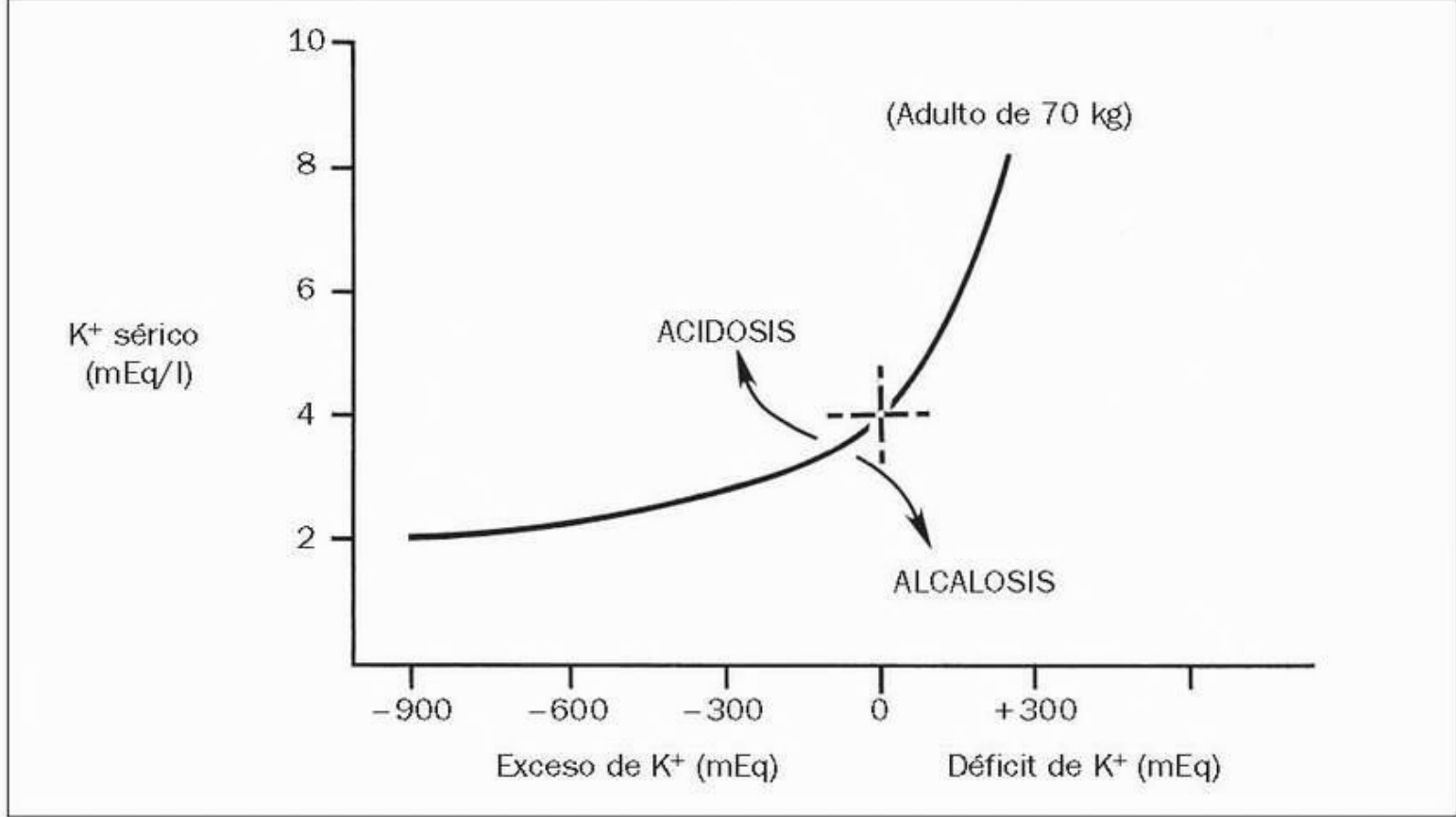


FIGURA 33-2 Relación entre la concentración de potasio sérico y los cambios en el contenido de potasio corporal total. (Redibujado a partir de Brown RS. Extrarenal potassium homeostasis. *Kidney Int* 1986;30:116-127.)

Herramientas de imágenes

Desplazamiento transcelular

El desplazamiento del potasio al interior de las células está facilitado por la estimulación de receptores adrenérgicos β_2 en las membranas de las células musculares. Se sabe que los broncodilatadores agonistas β inhalados (p. ej., salbutamol) pueden reducir la concentración sérica de potasio, pero este efecto es leve (0,5 mEq/l o menos) con las dosis terapéuticas habituales (7). Se observa un efecto mucho más significativo cuando se administran agonistas β inhalados en combinación con glucosa e insulina (7) o diuréticos (8). Otros factores que promueven el desplazamiento transcelular del potasio al interior de las células son la alcalosis (respiratoria o metabólica), la hipotermia (accidental o inducida) y la insulina. La alcalosis tiene un efecto variable e impredecible sobre el potasio sérico (9). La hipotermia causa una caída transitoria del potasio sérico que suele resolverse durante el recalentamiento (10). Los casos mortales de hipotermia pueden acompañarse de hiperpotasemia debida a muerte celular diseminada (11).

Depleción de potasio

La depleción de potasio puede producirse por pérdidas de potasio renales o extrarrenales. Con frecuencia, el lugar de la pérdida de potasio se identifica usando una combinación de las concentraciones urinarias de potasio y cloruro, como se muestra en la figura 33-3.

Pérdida renal de potasio

La principal causa de pérdida renal de potasio es el tratamiento diurético. Otras posibles causas que se observan en la UCI son el drenaje nasogástrico, la alcalosis y la depleción de magnesio. El cloruro urinario es bajo (menos de 15 mEq/l) cuando intervienen la alcalosis o el drenaje nasogástrico, y está elevado (más de 25 mEq/l) cuando los responsables son los diuréticos o la depleción de magnesio. La depleción de magnesio altera la reabsorción del potasio a través de los túbulos renales, y puede tener un papel muy importante en la promoción y el mantenimiento de la depleción de potasio en los pacientes graves, sobre todo en los tratados con diuréticos (12).

Pérdida extrarrenal de potasio

La principal causa de pérdida extrarrenal de potasio es la diarrea. La concentración de potasio en las heces es de 75 mEq/l, pero como el volumen de heces suele ser de 200 ml o menos cada día, se pierde poco potasio. En las diarreas, el volumen diario de las heces puede llegar a ser hasta de 10 l, por lo que una diarrea intensa y prolongada puede causar una importante depleción de potasio.

Manifestaciones clínicas

La hipopotasemia grave (K^+ sérico inferior a 2,5 mEq/l) puede ir acompañada de debilidad muscular difusa (3). Los grados más leves de hipopotasemia (K^+ sérico de 2,5-3,5 mEq/l) suelen ser asintomáticos. En más de la mitad de los casos, pueden observarse alteraciones electrocardiográficas, como ondas U prominentes (de más de 1 mm de altura), aplanamiento e inversión de ondas T, y prolongación del intervalo QT (13). Ninguno de estos cambios es específico de la hipopotasemia; los cambios en las ondas T y las ondas U pueden observarse con el tratamiento digitálico o en la hipertrofia ventricular izquierda, y la prolongación del intervalo QT puede observarse con la hipocalcemia y con la hipomagnesemia.

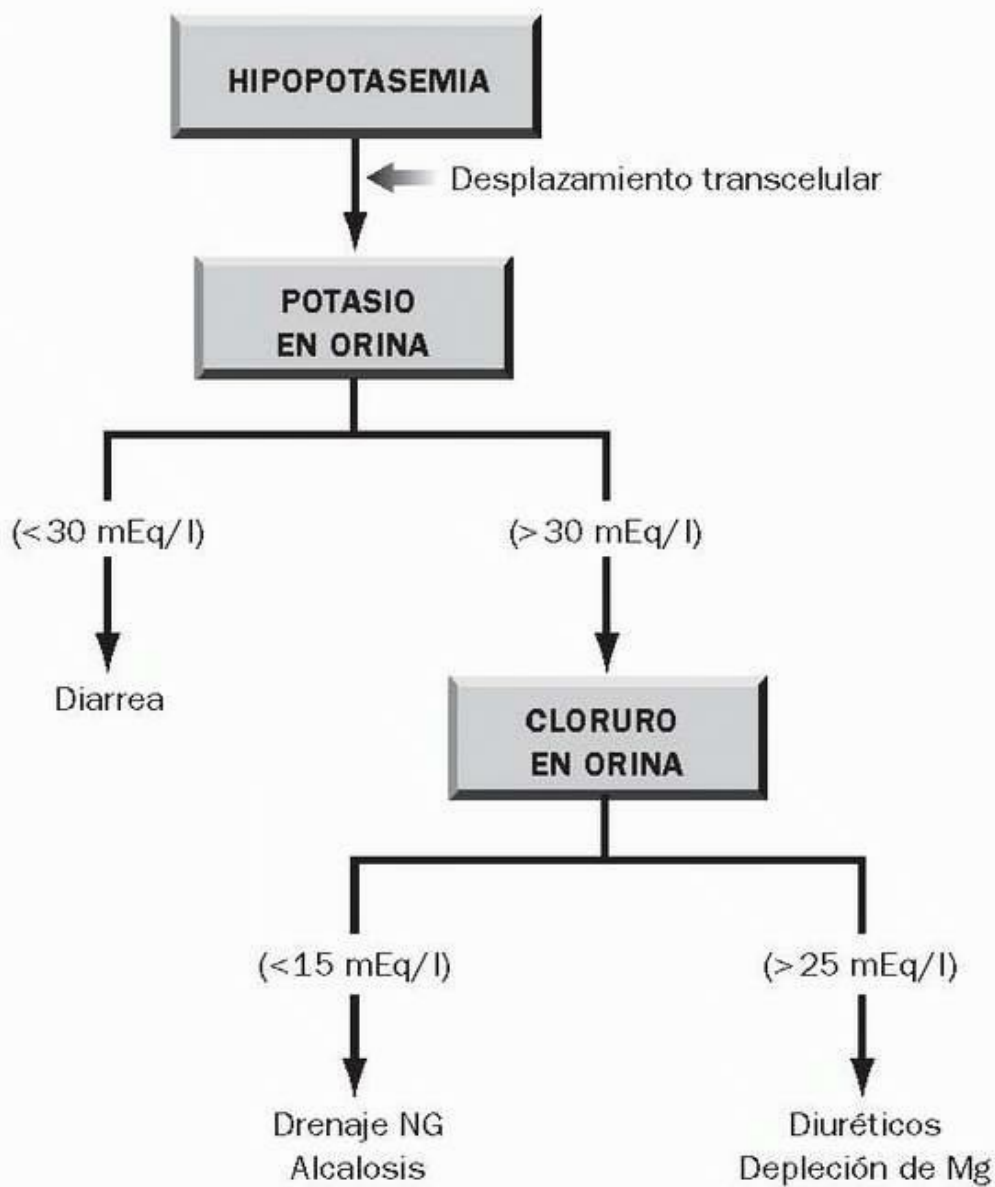


FIGURA 33-3 Enfoque diagnóstico de la hipopotasemia.

Herramientas de imágenes

Arritmias

Existe una concepción errónea sobre la capacidad de la hipopotasemia para producir arritmias cardíacas. La hipopotasemia en solitario no produce arritmias cardíacas ventriculares importantes (3, 13), pero a menudo se combina con otras afecciones que sí pueden causar arritmias (p. ej., depleción de magnesio, digital, isquemia miocárdica), y favorece los efectos proarrítmicos de estas otras afecciones (3). Se conoce bien la capacidad que tiene la hipopotasemia de fomentar arritmias inducidas por la digital.

Volver al principio

TRATAMIENTO DE LA HIPOPOTASEMIA

El primer problema en la hipopotasemia es eliminar o tratar cualquier afección que estimule los desplazamientos transcelulares de potasio (p. ej., alcalosis). Si la hipopotasemia se debe a una depleción de potasio, deberá procederse tal como se indica en el apartado siguiente.

Déficit de potasio

Si la hipopotasemia se debe a una depleción de potasio, es de esperar un déficit de potasio del 10% de las reservas totales corporales por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico (14). En la tabla 33-1 se muestra la relación entre los déficit de potasio y la gravedad de la hipopotasemia. Estos cálculos no tienen en cuenta ninguna contribución por desplazamientos transcelulares de potasio y, por lo tanto, sólo deben contemplarse como pautas generales para calibrar la gravedad de la depleción de potasio.

Reposición de potasio

Soluciones

El líquido habitual de reposición es el cloruro potásico, que se encuentra como una solución concentrada (de 1 a 2 mEq/ml) en ampollas que

contienen 10 mEq, 20 mEq, 30 mEq y 40 mEq de potasio. Estas soluciones son extremadamente hiperosmóticas (la solución de 2 mEq/l tiene una osmolalidad de 4.000 mOsm/l H₂O) y deben diluirse (15). También se dispone de una solución de fosfato potásico (que contiene 4,5 mEq de potasio y 3 mM de fosfato por ml), y hay quien la prefiere para la reposición de potasio en la cetoacidosis diabética por la depleción de fosfato que acompaña a la cetoacidosis.

Ritmo de infusión

El método habitual de reposición intravenosa de potasio consiste en añadir 20 mEq de potasio a 100 ml de solución salina isotónica e infundir la mezcla en 1 h (16). La velocidad máxima de reposición intravenosa de potasio suele establecerse en 20 mEq/h (16), aunque a veces puede ser necesario aumentar hasta 40 mEq/h (p. ej., con cifras de K⁺ sérico inferiores a 1,5 mEq/l o arritmias graves), y se han usado con seguridad dosis de hasta 100 mEq/h (17). Para la infusión debe utilizarse una gran vena central a causa de las propiedades irritantes de las soluciones hiperosmóticas de potasio. Sin embargo, si la velocidad de reposición deseada es mayor de 20 mEq/h, la infusión no debe administrarse a través de un catéter venoso central por el riesgo teórico de causar hiperpotasemia transitoria en las cavidades cardíacas derechas, lo que puede predisponer a la parada cardíaca. En esta situación, se fracciona la dosis de potasio y se administra a través de dos venas periféricas.

TABLA 33-1 Déficit de potasio en la hipopotasemia

Potasio sérico (mEq/l)	Déficit de potasio	
	mEq	K corporal total (%)
3,0	175	5
2,5	350	10
2,0	470	15
1,5	700	20
1,0	875	25

^aDéficits calculados para un adulto de 70 kg con un contenido de potasio corporal total de 50 mEq/kg.

Respuesta

Puede que la elevación del potasio sea lenta al principio, debido a la posición de la parte plana de la curva en la figura 33-2. La reposición total suele tardar unos días, sobre todo si hay pérdidas de potasio en curso. Si la hipopotasemia no responde al tratamiento sustitutivo, deberá comprobarse el nivel de magnesio. La depleción de magnesio fomenta la pérdida urinaria de potasio y puede causar una hipopotasemia resistente al tratamiento (18). En el capítulo 34 se comenta el tratamiento de la hipomagnesemia.

Volver al principio

HIPERPOTASEMIA

Mientras que la hipopotasemia suele tolerarse bien, la hiperpotasemia (K⁺ sérico superior a 5,5 mEq/l) puede ser una afección grave y potencialmente mortal (3 , 19 , 20).

Seudohiperpotasemia

La liberación de potasio por hemólisis traumática durante la venopunción puede producir una falsa elevación del potasio sérico. Esto es algo más frecuente de lo que se sospecha, y se ha comunicado en el 20% de las muestras de sangre con potasio sérico elevado (21). La liberación de potasio de los músculos distales a un torniquete también puede ser una causa de unos niveles séricos de potasio falsamente elevados (22). El riesgo de esta falsa hiperpotasemia hace que deba siempre repetirse rápidamente un hallazgo de este tipo en un paciente asintomático antes de llegar a cualquier diagnóstico o iniciar medidas terapéuticas.

La liberación de potasio de las células durante la formación de un coágulo en el tubo de muestra también puede producir pseudohiperpotasemia cuando existe una intensa leucocitosis (recuento leucocitario superior a 50.000/mm³) o trombocitosis (recuento de plaquetas mayor de 1 millón/mm³). Cuando se sospecha esta afección, debe medirse el potasio sérico en una muestra de sangre no coagulada.

Potasio en orina

La hiperpotasemia puede deberse a la liberación de potasio desde las células (desplazamiento transcelular) o a la alteración de la excreción renal de potasio. Si la causa de la hiperpotasemia no está clara, puede ser útil determinar la concentración de potasio en orina. Un potasio urinario elevado (mayor de 30 mEq/l) sugiere un desplazamiento transcelular, y un potasio urinario bajo (inferior a 30 mEq/l) indica una alteración de la excreción renal.

Desplazamiento transcelular

Tradicionalmente se ha clasificado la acidosis como una causa de hiperpotasemia por la tendencia de la primera a estimular la liberación de potasio de las células y a reducir su excreción renal. Sin embargo, la hiperpotasemia no siempre acompaña a la acidosis respiratoria (9), y no existen pruebas claras de que la acidosis orgánica (acidosis láctica y cetoacidosis) pueda causar hiperpotasemia (9). Aunque la hiperpotasemia puede acompañar a la acidosis asociada a la insuficiencia renal y la acidosis tubular renal, en estos casos puede estar causada por la alteración de la excreción renal de potasio.

La rabdomiólisis puede liberar grandes cantidades de potasio al líquido extracelular, aunque si la función renal es normal, el potasio extra es depurado rápidamente por los riñones. Por ejemplo, el ejercicio intenso puede elevar el potasio sérico a 8 mEq/l, aunque la hiperpotasemia se resuelve con una semivida de 25 s (23).

Los fármacos que pueden fomentar la hiperpotasemia a través de desplazamientos transcelulares de potasio son los antagonistas de los receptores β y la digital (tabla 33-2). La hiperpotasemia grave (potasio sérico por encima de 7 mEq/l) sólo es posible en la intoxicación por digital.

Alteración de la excreción renal

La insuficiencia renal puede causar hiperpotasemia cuando la filtración glomerular desciende por debajo de 10 ml/min o la diuresis es inferior a 1 l/día (24). Son excepciones la nefritis intersticial y el hipoaldosteronismo hiporreninémico (24). Esta última afección se observa en pacientes diabéticos ancianos con una alteración de la liberación de la renina a causa de una disminución del flujo sanguíneo renal.

La insuficiencia suprarrenal es una causa conocida de hiperpotasemia debida a una alteración de la excreción renal de potasio, pero no es una causa frecuente de hiperpotasemia en la UCI.

Los fármacos que alteran la excreción renal de potasio se consideran una de las principales causas de hiperpotasemia (3, 25). En la tabla 33-2 se presenta una lista de los habituales. Los fármacos implicados con mayor frecuencia son los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueantes de receptores adrenérgicos, los diuréticos ahorradores de potasio y los antiinflamatorios no esteroideos (25, 26). Otros posibles causantes en la UCI son la heparina, la trimetoprima-sulfametoxazol y la pentamidina (27, 28, 29). Todas estas sustancias fomentan la hiperpotasemia inhibiendo o bloqueando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y todos lo hacen particularmente cuando se administran con complementos de potasio.

Transfusiones de sangre

Las transfusiones masivas de sangre (cuando el volumen transfundido supera el volumen de sangre calculado) pueden promover la hiperpotasemia cuando se administran a pacientes en shock circulatorio (30). El escape de potasio de los eritrocitos produce una elevación constante de los niveles plasmáticos de potasio en la sangre almacenada. En sangre completa, el potasio plasmático se eleva un promedio de 1 mEq/l/día. Sin embargo, como una unidad de sangre completa contiene 250 ml de plasma, esto representa un aumento de sólo 0,25 mEq/día en el contenido de potasio plasmático por unidad de sangre. Tras 14 días de almacenamiento, la cantidad de potasio plasmático es de 4,4 mEq por unidad de sangre completa y de 3,1 mEq por unidad de concentrado de hematíes (31).

TABLA 33-2 Fármacos que pueden causar hiperpotasemia

Inhibidores de la ECA ^a	AINE
Bloqueantes de los receptores de angiotensina ^a	Pentamidina
β -bloqueantes	Penicilina potásica
Ciclosporina	Tacrolimus
Digital	TMP-SMX
Diuréticos (ahorradores de K)	Succinilcolina
Heparina	

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ECA, enzima convertidora de la angiotensina;

^a Especialmente, cuando se combinan con diuréticos ahorradores de potasio.

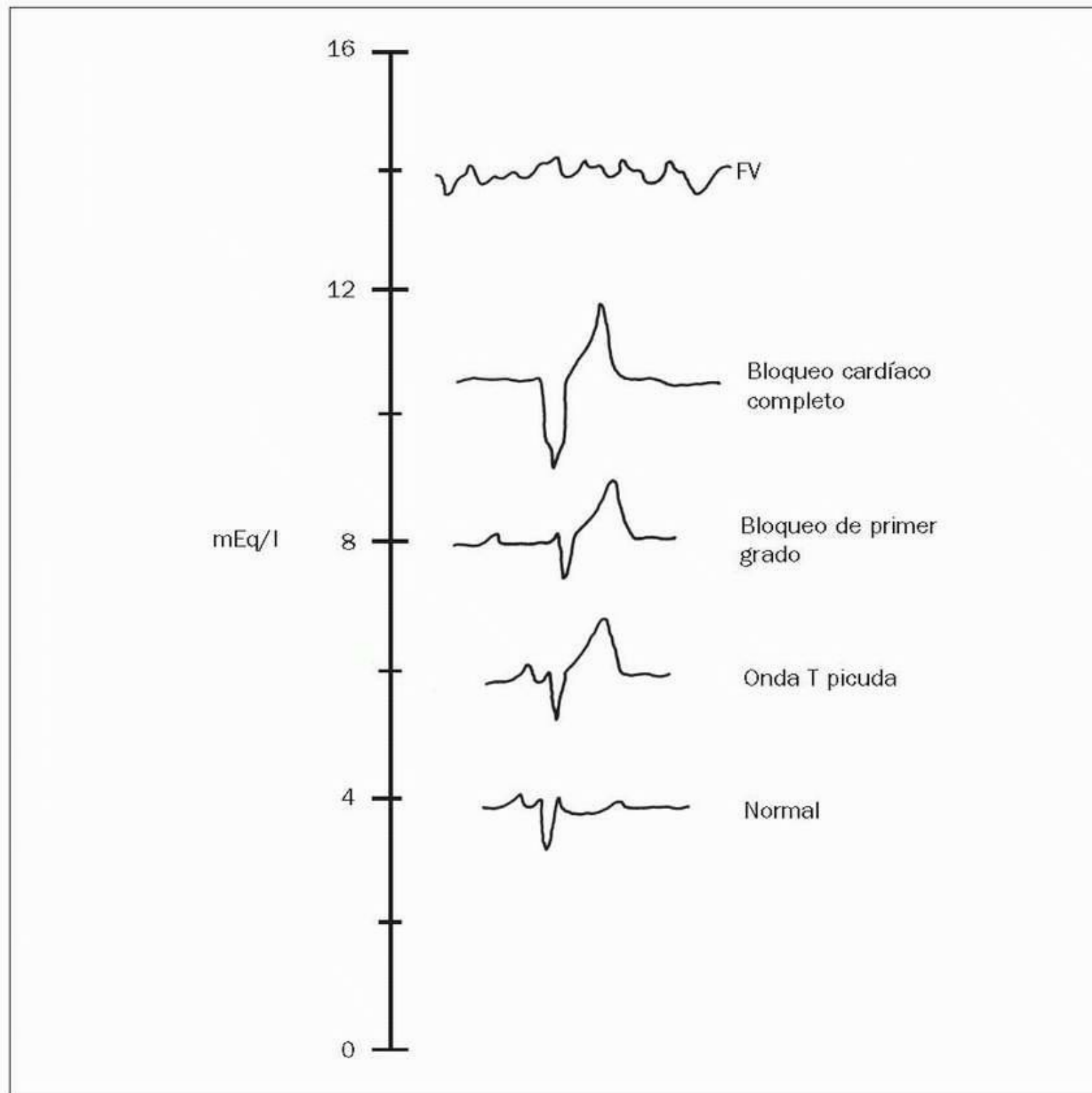


FIGURA 33-4 Manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia progresiva. FV, fibrilación ventricular. (Adaptado de Burch GE, Winsor T. A primer electrocardiography. Filadelfia: Lea & Febiger, 1966:143.)

Herramientas de imágenes

Manifestaciones clínicas

La consecuencia más grave de la hiperpotasemia es la lentificación de la conducción eléctrica cardíaca. El ECG puede empezar a cambiar cuando el potasio sérico alcanza los 6 mEq/l, y es siempre anormal cuando el potasio sérico llega a 8 mEq/l (24). La figura 33-4 ilustra los cambios electrocardiográficos asociados a hiperpotasemia progresiva.

El primer cambio del ECG es una onda T alta y picuda, que es más evidente en las derivaciones precordiales V₂ y V₃. Se han observado ondas «T picudas» similares en la acidosis metabólica (32). A medida que progresa la hiperpotasemia, disminuye la amplitud de la onda P y se alarga el intervalo PR; finalmente desaparecen las ondas P y la duración del complejo QRS se prolonga. El acontecimiento final es la asistolia ventricular.

TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA

El tratamiento inmediato de la hiperpotasemia se determina en función del nivel de potasio sérico y el ECG (3 , 20). En la tabla 33-3 se esbozan las maniobras terapéuticas.

Antagonismo de membrana

El calcio antagoniza directamente las acciones de membrana del potasio (33). Cuando la hiperpotasemia es grave (por encima de 7 mEq/l) o va acompañada de cambios avanzados del ECG (pérdida de ondas P y prolongación de la duración del QRS), se administra gluconato cálcico en la dosis que se muestra en la tabla 33-3 . Si no hay respuesta al calcio en unos minutos, puede administrarse una segunda dosis. Si no ha habido respuesta a la segunda dosis de calcio, una tercera será ineficaz. La respuesta al calcio dura sólo 20-30 min, por lo que deben iniciarse otras medidas terapéuticas para estimular la depuración de potasio.

El calcio debe administrarse con precaución a los pacientes en tratamiento con digital, debido a que la hipercalcemia puede potenciar la cardiotoxicidad de la digital. En los pacientes tratados con este fármaco, el gluconato cálcico debe añadirse a 100 ml de solución salina isotónica e infundirse en 20-30 min. Si la hiperpotasemia es una manifestación de intoxicación digital, el calcio está contraindicado.

Cuando la hiperpotasemia va acompañada de signos de compromiso circulatorio, el cloruro cálcico es preferible al gluconato cálcico. Una ampolla (10 ml) de cloruro cálcico al 10% contiene tres veces más calcio elemental que una ampolla de gluconato cálcico al 10% (v. tabla 35-3), y el calcio extra del cloruro cálcico puede ser beneficioso para estimular la contracción cardíaca y mantener el tono vascular periférico.

Desplazamiento transcelular

Insulina-glucosa

El tratamiento combinado con insulina y glucosa conducirá potasio al interior de las células musculares y disminuirá el potasio sérico en 1 mEq/l de promedio. Sin embargo, se trata de un efecto temporal, de manera que hay que poner en práctica otras maniobras destinadas a estimular la depuración del potasio.

Bicarbonato sódico

La administración de bicarbonato sódico (44-88 mEq) también puede desplazar potasio al interior de las células. No obstante, la afección acidótica más frecuente asociada a la hiperpotasemia es la insuficiencia renal, y en esta situación, es mucho más eficaz la insulina-glucosa para reducir el potasio sérico que el bicarbonato (34). Además, el bicarbonato se une al calcio, y por tanto no debe administrarse después de este último. Por estos motivos, el uso del bicarbonato para tratar la hiperpotasemia tiene escaso valor.

TABLA 33-3 Tratamiento inmediato de la hiperpotasemia

Afección	Tratamiento	Comentario
Cambios ECG o K sérico > 7 mEq/l	Gluconato cálcico (10%): 10 ml i.v. en 3 min; se puede repetir a los 5 min.	La respuesta dura sólo 20-30 min. <i>No</i> administrar bicarbonato después del calcio.
Cambios ECG y compromiso circulatorio	Cloruro cálcico (10%): 10 ml i.v. en 3 min	El cloruro cálcico contiene tres veces más calcio que el gluconato cálcico
Bloqueo AV que no responde al tratamiento con calcio	1. 10 U de insulina regular en 500 ml de glucosa al 20%: infundir en 1 h 2. Marcapasos transvenoso	El tratamiento con insulina-glucosa descende el K sérico 1 mEq/l durante 1-2 h
Cardiotoxicidad digital	1. Sulfato magnésico: 2 g en bolus i.v. 2. Anticuerpos específicos de digital si es necesario	No debe usarse calcio para la hiperpotasemia por toxicidad digital
Tras fase aguda o cuando	Kayexalato: dosis oral de 30 g no hay cambios ECG en 50 ml de sorbitol al 20%, o dosis rectal de 50 g en 200 ml de sorbitol al 20% como enema de retención	Se prefiere la dosis oral. Los enemas los toleran mal los pacientes y el personal de enfermería

Aumento del aclaramiento o depuración

Las medidas destinadas a aumentar la eliminación de potasio del organismo pueden usarse en solitario en casos leves de hiperpotasemia (K sérico inferior a 7 mEq/l) sin signos electrocardiográficos avanzados, o pueden aplicarse como medidas de seguimiento del tratamiento con calcio e insulina-glucosa.

Resina de intercambio

El sulfonato de poliestireno sódico (Kayexalato) es una resina de intercambio catiónico que puede hacer aumentar la depuración de potasio a través de la mucosa gastrointestinal (diálisis gastrointestinal). Esta resina puede administrarse por vía oral o por enema de retención, y se mezcla con sorbitol al 20% para evitar los cálculos. Por cada mEq de potasio eliminado se añaden 2-3 mEq de sodio. Si preocupa el sodio añadido, pueden usarse una o dos dosis de furosemida para estimular la natriuresis.

Diuréticos del asa

Los diuréticos del asa furosemida y ácido etacrínico aumentan la excreción urinaria de potasio. Pueden usarse como medida de seguimiento del tratamiento con calcio e insulina-glucosa. Este método es ineficaz en la insuficiencia renal.

Hemodiálisis

La hemodiálisis es el método más eficaz para disminuir el potasio sérico en los pacientes con insuficiencia renal (3, 20).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Merece la pena hacer hincapié en los siguientes puntos acerca del potasio:

- Ya que sólo el 2% del potasio está fuera de las células, es improbable que la concentración sérica de potasio sea un indicador exacto de las reservas corporales totales del mismo. Sin embargo, se utiliza el potasio sérico como indicador del potasio corporal total, por lo que existe un problema fundamental en el modo de interpretar y tratar los cambios del potasio sérico.
- A menudo hay prisa por corregir incluso casos leves de hipopotasemia (K^+ sérico entre 3 y 3,5 mEq/l). Sin embargo, no suele ser necesario, porque la hipopotasemia se tolera bien y no crea riesgo de aparición de arritmias salvo que existan otras afecciones arritmógenas (como intoxicación digitalica).
- Si la hipopotasemia se debe realmente a una depleción de potasio, no debe esperarse que un extra de 40 mEq de potasio corrija el problema, porque por cada 0,5 mEq/l de descenso del K^+ sérico tendrán que reponerse unos 175 mEq de potasio para rellenar las reservas de K^+ corporal total.
- No hay que olvidar que la hipopotasemia asociada a tratamiento diurético suele deberse a depleción de magnesio, y que la reposición de potasio no corregirá el problema salvo que también se reponga el magnesio.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Distribución del potasio

1. Rose BD, Post TW. Potassium homeostasis. In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:372-402. Citado aquí

2. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. Lancet 1998;352:135-140. Citado aquí

3. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. Emerg Med Clin North Am 2005; 23:723-747, viii-ix. Citado aquí

4. Brown RS. Extrarenal potassium homeostasis. Kidney Int 1986;30:116-127. Citado aquí

5. Stems RH, Cox M, Feig PU, et al. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. Medicine 1981;60:339-354. Citado aquí

Hipopotasemia

6. Glover P. Hypokalaemia. Crit Care Resusc 1999;1:239-251. Citado aquí

7. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. Kidney Int 1990;38:869-872. Citado aquí

8. Lipworth BJ, McDevitt DG, Struthers AD. Prior treatment with diuretic augments the hypokalemic and electrocardiographic effects of inhaled albuterol. Am J Med 1989;86:653-657. Citado aquí

9. Adrogue HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. Am J Med 1981;71:456-467. Citado aquí

10. Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: a review. Crit Care Med 2003;31:2041-2051. Citado aquí

11. Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia: a prognostic factor during acute severe hypothermia. JAMA 1990;264:1842-1845. Citado aquí

12. Salem M, Munoz R, Chernow B. Hypomagnesemia in critical illness: a common and clinically important problem. Crit Care Clin 1991;7:225-252.

Citado aquí

13. Flakeb G, Villarread D, Chapman D. Is hypokalemia a cause of ventricular arrhythmias? *J Crit Illness* 1986;1:66-74. Citado aquí
 14. Stanaszek WF, Romankiewicz JA. Current approaches to management of potassium deficiency. *Drug Intell Clin Pharm* 1985;19:176-184. Citado aquí
 15. Trissel LA. *Handbook on injectable drugs*. 13th ed. Bethesda, MD: American Society of Health System Pharmacists, 2005:1230. Citado aquí
 16. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990;150:613-617. Citado aquí
 17. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002;92(suppl 1): 28-32. Citado aquí
 18. Whang R, Flink EB, Dyckner T, et al. Magnesium depletion as a cause of refractory potassium repletion. *Arch Intern Med* 1985;145:1686-1689. Citado aquí
- Hiperpotasemia
19. Williams ME. Endocrine crises: hyperkalemia. *Crit Care Clin* 1991;7:155-174. Citado aquí
 20. Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med* 2005;20: 272-290. Citado aquí
 21. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med* 1987;147:867-869. Citado aquí
 22. Don BR, Sebastian A, Cheitlin M, et al. Pseudohyperkalemia caused by fist clenching during phlebotomy. *N Engl J Med* 1990;322:1290-1292. Citado aquí
 23. Medbo JI, Sejersted OM. Plasma potassium changes with high intensity exercise. *J Physiol* 1990;421:105-122. Citado aquí
 24. Williams ME, Rosa RM. Hyperkalemia: disorders of internal and external potassium balance. *J Intensive Care Med* 1988;3:52-64. Citado aquí
 25. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. *Am J Med* 2000;109:307-314. Citado aquí
 26. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the reninangiotensinaldosterone system. *N Engl J Med* 2004;351:585-592. Citado aquí
 27. Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med* 1995;98:575-586. Citado aquí
 28. Greenberg S, Reiser IW, Chou SY, et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole induces reversible hyperkalemia. *Ann Intern Med* 1993;119:291-295. Citado aquí
 29. Peltz S, Hashmi S. Pentamidine-induced severe hyperkalemia. *Am J Med* 1989;87: 698-699. Citado aquí
 30. Leveen HH, Pasternack HS, Lustrin I, et al. Hemorrhage and transfusion as the major cause of cardiac arrest. *JAMA* 1960;173:770-777. Citado aquí
 31. Michael JM, Dorner I, Bruns D, et al. Potassium load in CPD-preserved whole blood and two types of packed red blood cells. *Transfusion* 1975;15:144-149. Citado aquí
 32. Dreyfuss D, Jondeau G, Couturier R, et al. Tall T waves during metabolic acidosis without hyperkalemia: a prospective study. *Crit Care Med* 1989;17:404-408. Citado aquí
 33. Bosnjak ZJ, Lynch C, III. Cardiac electrophysiology. In: Yaksh T, Lynch C, III, Zapol WM, et al, eds. *Anesthesia: biologic foundations*. New York: Lippincott-Raven, 1998: 1001-1040. Citado aquí
 34. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, et al. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med* 1988;85:507-512. Citado aquí

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el cuerpo humano (el potasio es el primero), donde actúa como cofactor en más de 300 reacciones enzimáticas en las que interviene el trifosfato de adenosina (1 , 2 , 3 , 4). Uno de los sistemas enzimáticos dependientes de magnesio es la bomba de membrana que genera el gradiente eléctrico a través de las membranas celulares, razón por la que el magnesio desempeña un importante papel en la actividad de los tejidos excitables eléctricamente (1 , 2 , 5 , 6 , 7). El magnesio también regula el movimiento del calcio al interior de las células musculares lisas, lo que le otorga un papel central en el mantenimiento de la fuerza contráctil del corazón y del tono vascular periférico (5).

EQUILIBRIO DE MAGNESIO

En la tabla 34-1 se presenta el contenido y la distribución del magnesio en el cuerpo humano (8). El adulto de tamaño promedio contiene alrededor de 24 g de magnesio (1 mol, o 2.000 mEq); algo más de la mitad se localiza en los huesos, mientras que en el plasma se encuentra menos del 1%. Esta falta de representación plasmática limita el valor de la concentración plasmática de magnesio como índice de las reservas corporales totales. Así sucede particularmente en los pacientes con déficit de magnesio, en los que los niveles séricos pueden ser normales en una depleción del magnesio corporal total (8 , 9).

Magnesio sérico

Es preferible analizar el magnesio sérico que el plasmático, porque el anticoagulante usado en las muestras de plasma puede estar contaminado con citrato u otros aniones que se unen al magnesio (8). Los valores normales de magnesio sérico dependen del aporte diario del mismo, que varía según la región geográfica. En la tabla 34-2 se muestran los valores normales para los adultos sanos que residen en Estados Unidos. (10).

Magnesio ionizado

Tan sólo el 67% del magnesio plasmático se encuentra en forma ionizada (activa), y el 33% restante se encuentra unido a proteínas plasmáticas (19% del total) o quelado con aniones divalentes como el fosfato o el sulfato (14 % del total) (11). El análisis habitual para el magnesio (espectrofotometría) mide sus tres fracciones. Por lo tanto, cuando el magnesio sérico está anormalmente bajo, no es posible determinar si el problema es una disminución de la fracción ionizada (activa) o una disminución de las fracciones unidas (p. ej., hipoproteïnemia) (12). El nivel de magnesio ionizado puede determinarse con un electrodo con especificidad iónica (13) o mediante ultrafiltración del plasma (14), aunque no se dispone habitualmente de estas técnicas para su uso clínico. Como la cantidad total de magnesio en plasma es pequeña, quizás la diferencia entre el *contenido* de magnesio ionizado y unido no sea lo suficientemente grande como para ser clínicamente significativa.

TABLA 34-1 Distribución del magnesio en adultos

Tejido	Peso (kg)	Contenido de magnesio (mEq)	Magnesio corporal total (%)
Hueso	12	1.060	53
Músculo	30	540	27
Tejidos blandos	23	384	19
Hematíes	2	10	0,7
Plasma	3	6	0,3
Total	70	2.000	100

(De Elin RJ. Assessment of magnesium status. Clin Chem 1987;33:1965-1970.)

Magnesio en orina

En la tabla 34-2 se muestran los valores normales de excreción de magnesio en orina. En circunstancias normales, sólo se excretan en la orina pequeñas cantidades. Cuando el aporte de magnesio es insuficiente, los riñones lo conservan, y su excreción por la orina desciende hasta valores insignificantes, como se muestra en la figura 34-1 . Tras iniciar una dieta deficiente en magnesio, su excreción urinaria desciende rápidamente a valores despreciables y el magnesio sérico permanece dentro de los valores normales. Esto ilustra el valor relativo del magnesio en orina sobre los niveles de magnesio sérico en la detección del déficit. Esta cuestión se comentará de nuevo más adelante, en este mismo capítulo.

DÉFICIT DE MAGNESIO

En los pacientes hospitalizados es frecuente observar un déficit de magnesio (1 , 2 , 3). La hipomagnesemia se comunica hasta en el 20% de los pacientes en los pases de visita médicos, y en hasta el 65% de los pacientes de las UCI (1 , 2 , 3). Dado que la depleción de magnesio puede no ir acompañada de hipomagnesemia, la incidencia de la primera es incluso mayor de lo que se indica en los estudios sobre la hipomagnesemia. De hecho, se ha descrito la depleción de magnesio como «la alteración electrolítica menos diagnosticada en la práctica médica actual» (15).

TABLA 34-2 Valores de referencia del magnesio

Líquido	Unidades tradicionales	Unidades SI
Magnesio sérico		
Total	1,4-2 mEq/l	0,7-1 mmol/l
Ionizado	0,8-1,1 mEq/l	0,4-0,6 mmol/l
Magnesio en orina	5-15 mEq/24 h	2,5-7,5 mmol/24 h

^a Los valores corresponden a adultos sanos que residen en Estados Unidos.

(De Lowenstein FW, Stanton MF. Serum magnesium levels in the United States, 1971-1974. J Am Coll Nutr 1986;5:399-414.)

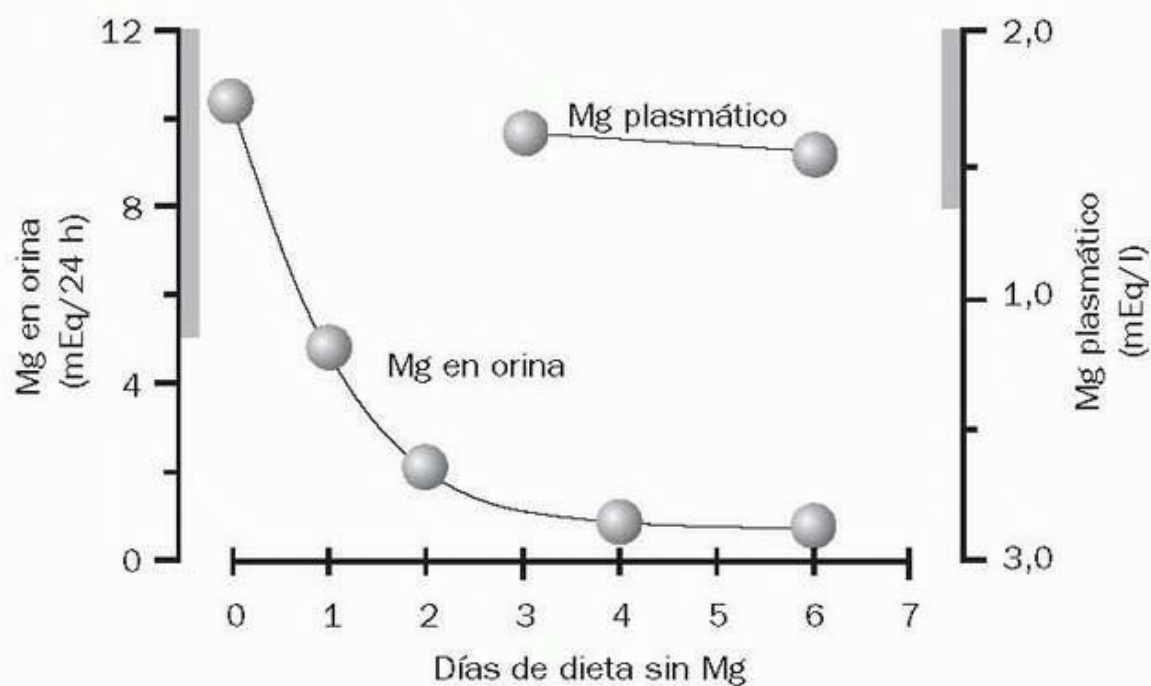


FIGURA 34-1 Niveles de magnesio plasmático y en orina en un voluntario sano que sigue una dieta sin magnesio. Las barras sombreadas en los ejes verticales indican los valores normales de magnesio plasmático y en orina. (Adaptado de Shils ME. Experimental human magnesium deficiency. Medicine 1969;48:61-82.)

Herramientas de imágenes

Afecciones predisponentes

Debido a que los niveles de magnesio sérico tienen una capacidad limitada para detectar una depleción de magnesio, reconocer las afecciones que predisponen a esta depleción puede ser la única pista de la existencia de un desequilibrio hidroelectrolítico subyacente. En la tabla 34-3 se enumeran las afecciones predisponentes habituales a esta depleción de magnesio.

Tratamiento diurético

Los diuréticos son la principal causa de déficit de magnesio. La inhibición inducida por fármacos de la reabsorción de sodio también interfiere con la reabsorción de magnesio, y las pérdidas urinarias de magnesio resultantes pueden discurrir paralelas a las pérdidas urinarias de sodio. La excreción urinaria de magnesio es más pronunciada con los diuréticos del asa (furosemida y ácido etacrínico). Se ha comunicado déficit de

magnesio en el 50% de los pacientes en tratamiento crónico con furosemida (16). Los diuréticos tiazídicos muestran una tendencia similar a la depleción de magnesio, aunque sólo en pacientes ancianos (17). En cambio, esta depleción no es una complicación del tratamiento con diuréticos «ahorradores de potasio» como el triamtereno (18).

TABLA 34-3 Marcadores de una posible depleción de magnesio

Afecciones predisponentes	Hallazgos clínicos
Tratamiento farmacológico ^a :	Alteraciones electrolíticas ^a :
Furosemida (50%)	Hipopotasemia (40%)
Aminoglucósidos (30%)	Hipofosfatemia (30%)
Digital (20%)	Hiponatremia (27%)
Cisplatino, ciclosporina	Hipocalcemia (22%)
Diarrea (secretora)	Manifestaciones cardíacas:
Consumo de alcohol (crónico)	Isquemia
Diabetes mellitus	Arritmias (resistentes al tratamiento)
Infarto agudo de miocardio	Intoxicación digitálica
	Síndrome de hiperactividad del SNC

^a Los números entre paréntesis indican la incidencia de la hipomagnesemia asociada.

Tratamiento antibiótico

Los antibióticos que promueven la depleción de magnesio son los aminoglucósidos, la anfotericina y la pentamidina (19 , 20). Los aminoglucósidos bloquean la reabsorción de magnesio en la porción ascendente del asa de Henle, y se ha comunicado hipomagnesemia en el 30% de los pacientes tratados con estos antibióticos (20). El otro riesgo relacionado con el uso de antibióticos se produce con la diarrea asociada, que puede ir acompañada de importantes pérdidas de magnesio en las heces.

Otros fármacos

Diversos fármacos más se han asociado a la depleción de magnesio, entre ellos la digital, la adrenalina, y los quimioterápicos cisplatino y ciclosporina (19 , 21). Los dos primeros hacen que entre magnesio en las células, mientras que los dos últimos favorecen su excreción renal.

Enfermedades relacionadas con el alcohol

Se comunica la presencia de hipomagnesemia en el 30% de los ingresos hospitalarios por consumo alcohólico, así como en el 85 % de los ingresos por delirium tremens (22 , 23). La depleción de magnesio en estas afecciones se debe a varios factores, entre ellos la malnutrición generalizada y la diarrea crónica. Además, existe una asociación entre el déficit de magnesio y el déficit de tiamina (24). Se necesita magnesio para la transformación de tiamina en pirofosfato de tiamina, por lo que el déficit de magnesio puede favorecer el déficit de tiamina aunque el aporte de esta última sea adecuado. Por este motivo, debe controlarse periódicamente el estado del magnesio en los pacientes a los que se administran complementos diarios de tiamina.

Diarrea secretora

En las secreciones del tracto gastrointestinal inferior existe una elevada concentración de magnesio (10-14 mEq/l) (25) y, por lo tanto, la diarrea secretora puede ir acompañada de una importante depleción del mismo (23). Las secreciones de la parte superior del tracto no son ricas en magnesio (1-2 mEq/l), por lo que los vómitos no conllevan un riesgo de depleción.

Diabetes mellitus

La depleción de magnesio es frecuente en los pacientes diabéticos insulínodpendientes, probablemente por pérdidas urinarias de magnesio que acompañan a la glucosuria (26). Se comunica hipomagnesemia tan sólo en el 7% de los ingresos por cetoacidosis diabética, aunque la incidencia aumenta al 50% en las 12 h siguientes al ingreso (27), probablemente a causa del desplazamiento del magnesio al interior de las células, que es inducido por la insulina.

Infarto agudo de miocardio

Hasta el 80% de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IM) puede presentar hipomagnesemia en las 48 h siguientes al episodio (28). No está claro el mecanismo, pero puede deberse a un desplazamiento intracelular de magnesio causado por un exceso de catecolaminas endógenas.

Manifestaciones clínicas

Aunque el déficit de magnesio no tiene manifestaciones clínicas específicas, los hallazgos que se comentan a continuación sugieren la presencia de un déficit de magnesio subyacente (tabla 34-3).

Alteraciones hidroelectrolíticas asociadas

La depleción de magnesio se acompaña a menudo de la depleción de otros electrólitos, como el potasio, el fosfato y el calcio (v. tabla 34-3) (29). Como se menciona en el capítulo 33 , la hipopotasemia que acompaña a la depleción de magnesio no siempre responde al tratamiento sustitutivo con potasio, y a menudo se precisa la repleción de magnesio antes de que sea posible la repleción de potasio (30).

La hipocalcemia que acompaña a la depleción de magnesio se debe a una alteración de la liberación de hormona paratiroidea (31) combinada con una alteración de la respuesta de los órganos a esta hormona (32). Además, el déficit de magnesio puede actuar directamente sobre los huesos y reducir la liberación de calcio, independientemente de la hormona paratiroidea (33). Como sucede con la hipopotasemia, es difícil corregir la hipocalcemia por depleción de magnesio, salvo que se corrijan los déficits de este último.

La hipofosfatemia es una causa, más que un efecto, de la depleción de magnesio; estimula la excreción renal del mismo (34). Por lo tanto, cuando la hipofosfatemia acompaña a la hipomagnesemia, deben rellenarse las reservas de fosfato para asegurar una repleción adecuada de las reservas de magnesio.

Arritmias

Se necesita magnesio para el funcionamiento correcto de la bomba de membrana en las membranas de las células cardíacas, de modo que la depleción de magnesio despolarizará las células cardíacas y se producirán taquiarritmias. Como tanto la digital como el déficit de magnesio inhiben la bomba de membrana, el déficit de magnesio aumentará el efecto de la digital y fomentará la cardiotoxicidad digital. El magnesio por vía intravenosa puede suprimir las arritmias por toxicidad digital, aun cuando los niveles séricos de magnesio sean normales (35 , 36). El magnesio intravenoso también puede suprimir arritmias que no responden al tratamiento (no responden a los antiarrítmicos tradicionales) incluso si no existe hipomagnesemia (37). El efecto puede deberse a la estabilización de membrana del magnesio, que no está relacionado con su repleción.

Una de las arritmias más graves asociadas a la depleción de magnesio es la **torsades de pointes** (taquicardia ventricular polimorfa). En el capítulo 18 se comenta el papel que desempeña el magnesio en esta arritmia.

Hallazgos neurológicos

Las manifestaciones neurológicas del déficit de magnesio son la alteración del estado mental, las convulsiones generalizadas, los temblores y la hiperreflexia. Todos son poco frecuentes, inespecíficos y de escaso valor diagnóstico.

Debe mencionarse un síndrome neurológico descrito recientemente y que puede disminuir con el tratamiento con magnesio. El cuadro clínico se caracteriza por ataxia, dificultad al hablar, acidosis metabólica, salivación excesiva, espasmos musculares difusos, convulsiones generalizadas y obnubilación progresiva (38). Las manifestaciones clínicas a menudo se desencadenan a partir de ruidos intensos o contacto corporal, y por ello se ha utilizado el término déficit de magnesio con reactividad del sistema nervioso central para describir este trastorno. Este síndrome se asocia a niveles disminuidos de magnesio en el líquido cefalorraquídeo, y se resuelve con la infusión de magnesio. Actualmente, se desconoce la frecuencia de este trastorno.

Diagnóstico

Como se ha mencionado ya en varias ocasiones, el nivel de magnesio sérico no es un marcador sensible para detectar la depleción de magnesio. Cuando ésta se debe a factores no renales (p. ej., diarrea), la excreción urinaria de magnesio es una prueba más sensible para detectar la depleción (39). Sin embargo, la mayor parte de los casos de depleción de magnesio se deben al aumento de la excreción renal del mismo, y por esto el valor diagnóstico de su excreción urinaria puede ser limitado.

Prueba de retención de magnesio

Si no hay pérdida renal de magnesio, la excreción urinaria de éste en respuesta a una carga de magnesio puede ser el índice más sensible de las reservas corporales totales de este elemento (40 , 41). Este método se presenta en la tabla 34-4 . El índice normal de reabsorción de magnesio está próximo al máximo índice de reabsorción tubular ($T_{m\text{áx}}$), por lo que la mayor parte del magnesio infundido se excretará en la orina cuando las reservas sean normales. Cuando las reservas de magnesio son escasas, en cambio, el índice de reabsorción es mucho menor que la $T_{m\text{áx}}$, por lo que se reabsorberá más cantidad del magnesio infundido y se excretará menos cantidad en la orina. Cuando se recupera en la orina menos del 50% del magnesio infundido, es *probable* que exista un déficit, y cuando se excreta más del 80% del magnesio infundido, el déficit de magnesio es *improbable*. La prueba puede tener un valor especial en la determinación del criterio de valoración del tratamiento de reposición de magnesio; se continúa con la reposición hasta que su excreción urinaria es, al menos, del 80% de la carga de magnesio infundida. Es importante señalar que esta prueba no será fiable en los pacientes con una función renal alterada o cuando existe una pérdida renal de magnesio progresiva.

Indicaciones

1. Presunto déficit de magnesio cuando la concentración de magnesio sérico es normal.
2. Puede ser útil para determinar el criterio de valoración del tratamiento sustitutivo con magnesio.
3. No es fiable en el contexto de una pérdida renal de magnesio o cuando hay alteración de la función renal.

Contraindicaciones

1. Inestabilidad cardiovascular o insuficiencia renal.

Método ^a

1. Añadir 24 mmol de magnesio (6 g de MgSO₄) a 250 ml de solución salina isotónica e infundir en 1 h.
2. Recoger orina durante 24 h empezando al iniciar la infusión de magnesio.
3. Una excreción urinaria de magnesio inferior a 12 mmol (24 mEq) en 24 h (menos del 50% del magnesio infundido) indica depleción de magnesio corporal total.

^a Protocolo de infusión de magnesio.

(De Clague JE, Edwards RH, Jackson MJ. Intravenous magnesium loading in chronic fatigue syndrome. Lancet 1992;340:124-125.)

Volver al principio

TRATAMIENTO DE REPOSICIÓN DEL MAGNESIO

Preparaciones

En la tabla 34-5 se presentan las preparaciones de magnesio de que se dispone para uso oral y parenteral (42 , 43). Las preparaciones orales pueden usarse para el tratamiento de mantenimiento diario (5 mg/kg en las personas normales) y para corregir déficits de magnesio leves y asintomáticos. Sin embargo, como la absorción intestinal del magnesio oral es errática, para tratar los déficit sintomáticos o graves es preferible la administración parenteral.

Sulfato magnésico

La preparación intravenosa habitual es el sulfato magnésico (MgSO₄). Cada gramo de sulfato magnésico tiene 8 mEq (4 mmol) de magnesio elemental (6). Una solución de sulfato magnésico al 50% (500 mg/ml) tiene una osmolaridad de 4.000 mOsm/l (43), de modo que para su uso intravenoso debe diluirse a una solución al 10% (100 mg/ml) o al 20% (200 mg/ml). Como diluyente del sulfato magnésico se utiliza solución salina. Las soluciones de Ringer no deben utilizarse, porque el calcio de estas soluciones puede contrarrestar las acciones del magnesio infundido.

Protocolos de reposición

En los pacientes con una función renal normal se recomiendan los protocolos que se describen a continuación para la reposición del magnesio (44).

Hipomagnesemia leve, asintomática

En los pacientes con hipomagnesemia y sin complicaciones aparentes, pueden usarse las siguientes directrices (44):

TABLA 34-5 Preparados de magnesio orales y parenterales

Preparado	Magnesio elemental
------------------	---------------------------

Preparados orales:

Comprimidos de cloruro magnésico recubiertos	64 mg (5,3 mEq)
Comprimidos de óxido de magnesio (400 mg)	241 mg (19,8 mEq)
Comprimidos de óxido de magnesio (140 mg)	85 mg (6,9 mEq)
Comprimidos de gluconato magnésico (500 mg)	27 mg (2,3 mEq)

Soluciones parenterales:

Sulfato magnésico (50%) ^a	500 mg/ml (4 mEq/ml)
Sulfato magnésico (12,5%)	120 mg/ml (1 mEq/ml)

^a Debe diluirse hasta una solución del 20% para la inyección intravenosa.

- Supongamos un déficit de magnesio total de 1 mEq/kg a 2 mEq/kg.
- Como el 50% del magnesio infundido puede perderse en la orina, suponemos que las necesidades de magnesio totales son el doble del déficit de magnesio.
- Se propone 1 mEq/kg durante las primeras 24 h, y 0,5 mEq/kg diariamente durante los 3-5 días siguientes.
- Si el magnesio sérico es mayor de 1 mEq/l, puede usarse magnesio por vía oral para el tratamiento de reposición.

Hipomagnesemia moderada

En los pacientes con un magnesio sérico inferior a 1 mEq/l, o cuando la hipomagnesemia va acompañada de otras alteraciones electrolíticas, se intenta el siguiente tratamiento:

1. Se añade 6 mg de MgSO₄ (48 mEq Mg) a 250 ml o 500 ml de solución salina y se infunde en 3 h.
4. A continuación, se infunden 5 g de MgSO₄ (40 mEq Mg) en 250 ml o 500 ml de solución salina en las 6 h siguientes.
3. Se continúa con la infusión continua de 5 g de MgSO₄ cada 12 h durante los 5 días siguientes.

Hipomagnesemia potencialmente mortal

Cuando la hipomagnesemia se asocia a arritmias cardíacas graves (p. ej., *torsades de pointes*) o a convulsiones generalizadas, se hará lo siguiente:

- Se infunden 2 g de MgSO₄ (16 mEq Mg) por vía intravenosa en 2-5 min.
- A continuación, se infunden 5 g de MgSO₄ (40 mEq Mg) en 250 ml o 500 ml de solución salina isotónica en las 6 h siguientes.
- Se continúa con la infusión continua de 5 g de MgSO₄ cada 12 h durante los 5 días siguientes.

Los niveles de magnesio sérico se elevarán tras un bolus inicial de magnesio, pero empezarán a descender a los 15 min. Por lo tanto, es importante que la dosis en bolus vaya seguida de una infusión continua de magnesio. Los niveles de magnesio sérico se normalizarán al cabo de 1-2 días, aunque se tardará varios días en reponer las reservas corporales totales.

Hipomagnesemia e insuficiencia renal

La hipomagnesemia no es frecuente en la insuficiencia renal, pero puede aparecer cuando existe diarrea importante o crónica y el aclaramiento de creatinina es superior a 30 ml/min. Cuando se repone magnesio en el marco de una insuficiencia renal, no debe administrarse más del 50% del magnesio en los protocolos de reposición habituales (44), y debe controlarse estrechamente el nivel de magnesio sérico.

Volver al principio

ACUMULACIÓN DE MAGNESIO

La acumulación de magnesio se produce casi exclusivamente en pacientes con alteración de la función renal. En un estudio de pacientes hospitalizados se comunicó la presencia de hipermagnesemia (magnesio sérico mayor de 2 mEq/l) en el 5% de los pacientes (45).

Afecciones predisponentes

Hemólisis

La concentración de magnesio en los eritrocitos es aproximadamente tres veces mayor que la concentración sérica (46), por lo que la hemólisis es susceptible de aumentar el magnesio plasmático. Esto puede suceder *in vivo*, por anemia hemolítica, o *in vitro*, por rotura traumática de hemáties durante la flebotomía. En la anemia hemolítica se espera que el magnesio sérico aumente 0,1 mEq/l por cada 250 ml de hemáties que se lisan por completo (46), es decir, que se espera que sólo se produzca hipermagnesemia con una hemólisis masiva.

Insuficiencia renal

La excreción renal de magnesio se altera cuando el aclaramiento de creatinina desciende por debajo de 30 ml/min (47). Sin embargo, la hipermagnesemia no es una característica manifiesta de la insuficiencia renal, salvo que se aumente el aporte de magnesio.

Otros

Otras afecciones que pueden predisponer a la aparición de hipermagnesemia leve son la cetoacidosis diabética (transitoria), la insuficiencia suprarrenal, el hiperparatiroidismo y la intoxicación por litio (47).

Manifestaciones clínicas

A continuación, se enumeran las consecuencias clínicas de la hipermagnesemia progresiva (47):

Manifestación	Magnesio sérico
Hiporreflexia	> 4 mEq/l
Bloqueo AV de 1. ^{er} grado	> 5 mEq/l
Bloqueo cardíaco completo	> 10 mEq/l
Parada cardíaca	> 13 mEq/l

Se ha descrito el magnesio como el antagonista fisiológico del calcio (48), y la mayor parte de las consecuencias graves de la hipermagnesemia se deben al antagonismo del calcio en el sistema cardiovascular. La mayor parte de la depresión cardiovascular se debe a retraso de la conducción cardíaca. No destacan especialmente la disminución de la contractilidad ni la vasodilatación.

Tratamiento

La hemodiálisis es el tratamiento de elección en la hipermagnesemia grave. Puede usarse el gluconato cálcico intravenoso (1 g intravenoso en 2-3 min) para antagonizar *temporalmente* los efectos cardiovasculares de la hipermagnesemia, hasta que se inicie la diálisis (49). Si se permiten los líquidos y se conserva parte de la función renal, en casos menos avanzados de hipermagnesemia puede ser eficaz la administración de una infusión energética de volumen combinada con furosemida para reducir los niveles de magnesio sérico.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

En relación con el magnesio, hay que destacar los siguientes puntos:

- Debido a que el 99% del magnesio corporal se encuentra en el interior de las células, el magnesio sérico no es un marcador sensible de las reservas corporales totales, y los niveles de magnesio sérico pueden ser normales en pacientes con depleción del mismo. El magnesio urinario es un marcador mejor de la depleción de magnesio (salvo en los pacientes tratados con furosemida, que aumenta las pérdidas urinarias de magnesio).
- La depleción de magnesio es, probablemente, muy frecuente en los pacientes ingresados en la UCI, sobre todo en los pacientes con diarrea secretora y en los tratados con furosemida y aminoglucósidos.
- El magnesio es un cofactor en todas las reacciones de la ATPasa, por lo que su depleción puede causar defectos en la utilización de la energía en las células.
- Debe administrarse magnesio diariamente a todos los pacientes de la UCI salvo a los que presenten insuficiencia renal. Los complementos de magnesio son particularmente importantes en los pacientes tratados con furosemida.

- La depleción de magnesio puede ser la causa de la hipopotasemia asociada a los diuréticos, y en estos casos suele ser necesaria la reposición antes de que el potasio sérico regrese a su valor normal.
- En los pacientes con hipomagnesemia, la reposición de magnesio corregirá el magnesio sérico antes de que se rellenen las reservas corporales totales. El mejor indicador de la repleción de magnesio es su excreción urinaria (v. tabla 34-4).

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones generales

1. Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. *Intensive Care Med* 2002;28:667-679. Citado aquí
 2. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med* 2005;20:3-17. Citado aquí
 3. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998;352: 391-396. Citado aquí
 4. Rude RK, Shils ME. Magnesium. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, et al. eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:223-247. Citado aquí
 5. White RE, Hartzell HC. Magnesium ions in cardiac function: regulator of ion channels and second messengers. *Biochem Pharmacol* 1989;38:859-867. Citado aquí
 6. McLean RM. Magnesium and its therapeutic uses: a review. *Am J Med* 1994; 96: 63-76. Citado aquí
 7. Marino PL. Calcium and magnesium in critical illness: a practical approach. In: Sivak ED, Higgins TL, Seiver A, eds. *The high risk patient: management of the critically ill*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995:1183-1195. Citado aquí
- ### Equilibrio de magnesio
8. Elin RJ. Assessment of magnesium status. *Clin Chem* 1987;33:1965-1970. Citado aquí
 9. Reinhart RA. Magnesium metabolism: a review with special reference to the relationship between intracellular content and serum levels. *Arch Intern Med* 1988;148: 2415-2420. Citado aquí
 10. Lowenstein FW, Stanton MF. Serum magnesium levels in the United States, 1971-1974. *J Am Coll Nutr* 1986;5:399-414. Citado aquí
 11. Altura BT, Altura BM. A method for distinguishing ionized, complexed and protein-bound Mg in normal and diseased subjects. *Scand J Clin Lab Invest* 1994;217: 83-87. Citado aquí
 12. Kroll MH, Elin RJ. Relationships between magnesium and protein concentrations in serum. *Clin Chem* 1985;31:244-246. Citado aquí
 13. Alvarez-Leefmans FJ, Giraldez F, Gamino SM. Intracellular free magnesium in excitable cells: its measurement and its biologic significance. *Can J Physiol Pharmacol* 1987;65:915-925. Citado aquí
- ### Depleción de magnesio
14. Munoz R, Khilnani P, Salem M. Ionized hypomagnesemia: a frequent problem in critically ill neonates. *Crit Care Med* 1991;19:S48. Citado aquí
 15. Whang R. Magnesium deficiency: pathogenesis, prevalence, and clinical implications. *Am J Med* 1987;82:24-29. Citado aquí
 16. Dyckner T, Wester PO. Potassium/magnesium depletion in patients with cardiovascular disease. *Am J Med* 1987;82:11-17. Citado aquí
 17. Hollifield JW. Thiazide treatment of systemic hypertension: effects on serum magnesium and ventricular ectopic activity. *Am J Cardiol* 1989;63:22G-25G. Citado aquí
 18. Ryan MP. Diuretics and potassium/magnesium depletion: directions for treatment. *Am J Med* 1987;82:38-47. Citado aquí
 19. Atsmon J, Dolev E. Drug-induced hypomagnesaemia: scope and management. *Drug Safety* 2005;28:763-788. Citado aquí
 20. Zaloga GP, Chernow B, Pock A, et al. Hypomagnesemia is a common complication of aminoglycoside therapy. *Surg Gynecol Obstet* 1984;158:561- 565. Citado aquí
 21. Whang R, Oei TO, Watanabe A. Frequency of hypomagnesemia in hospitalized patients receiving digitalis. *Arch Intern Med* 1985;145:655-656. Citado aquí
 22. Balesteri FJ. Magnesium metabolism in the critically ill. *Crit Care Clin* 1985;5:217-226. Citado aquí
 23. Martin HE. Clinical magnesium deficiency. *Ann N Y Acad Sci* 1969;162:891-900. Citado aquí
 24. Dyckner T, Ek B, Nyhlin H, et al. Aggravation of thiamine deficiency by magnesium depletion: a case report. *Acta Med Scand* 1985;218:129-131. Citado aquí

25. Kassirer J, Hricik D, Cohen J. Repairing body fluids: principles and practice. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 1989:118-129. Citado aquí
26. Sjogren A, Floren CH, Nilsson A. Magnesium deficiency in IDDM related to level of glycosylated hemoglobin. *Diabetes* 1986;35:459-463. Citado aquí
27. Lau K. Magnesium metabolism: normal and abnormal. In: Arieff AI, DeFronzo RA, eds. *Fluids, electrolytes, and acid base disorders*. New York: Churchill Livingstone, 1985:575-623. Citado aquí
28. Abraham AS, Rosenmann D, Kramer M, et al. Magnesium in the prevention of lethal arrhythmias in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1987;147:753-755. Citado aquí
Manifestaciones clínicas
29. Whang R, Oei TO, Aikawa JK, et al. Predictors of clinical hypomagnesemia: hypokalemia, hypophosphatemia, hyponatremia, and hypocalcemia. *Arch Intern Med* 1984;144:1794-1796. Citado aquí
30. Whang R, Flink EB, Dyckner T, et al. Magnesium depletion as a cause of refractory potassium repletion. *Arch Intern Med* 1985;145:1686-1689. Citado aquí
31. Anast CS, Winnacker JL, Forte LR, et al. Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;42:707-717. Citado aquí
32. Rude RK, Oldham SB, Singer FR. Functional hypoparathyroidism and parathyroid hormone end-organ resistance in human magnesium deficiency. *Clin Endocrinol* 1976;5:209-224. Citado aquí
33. Graber ML, Schulman G. Hypomagnesemic hypocalcemia independent of parathyroid hormone. *Ann Intern Med* 1986;104:804-805. Citado aquí
34. Dominguez JH, Gray RW, Lemann J Jr. Dietary phosphate deprivation in women and men: effects on mineral and acid balances, parathyroid hormone and the metabolism of 25-OH-vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;43:1056-1068. Citado aquí
35. Cohen L, Kitzes R. Magnesium sulfate and digitalis-toxic arrhythmias. *JAMA* 1983; 249:2808-2810. Citado aquí
36. French JH, Thomas RG, Siskind AP, et al. Magnesium therapy in massive digoxin intoxication. *Ann Emerg Med* 1984;13:562-566. Citado aquí
37. Tzivoni D, Keren A. Suppression of ventricular arrhythmias by magnesium. *Am J Cardiol* 1990;65:1397-1399. Citado aquí
38. Langley WF, Mann D. Central nervous system magnesium deficiency. *Arch Intern Med* 1991;151:593-596. Citado aquí
Diagnóstico
39. Fleming CR, George L, Stoner GL, et al. The importance of urinary magnesium values in patients with gut failure. *Mayo Clin Proc* 1996;71:21-24. Citado aquí
40. Clague JE, Edwards RH, Jackson MJ. Intravenous magnesium loading in chronic fatigue syndrome. *Lancet* 1992;340:124-125. Citado aquí
41. Hebert P, Mehta N, Wang J, et al. Functional magnesium deficiency in critically ill patients identified using a magnesium-loading test. *Crit Care Med* 1997;25:749-755. Citado aquí
Tratamiento de reposición de magnesio
42. DiPalma JR. Magnesium replacement therapy. *Am Fam Physician* 1990;42:173-176. Citado aquí
43. Trissel LA. *Handbook on injectable drugs*. 13th ed. Bethesda, MD: American Social Health System Pharmacists, 2005. Citado aquí
44. Oster JR, Epstein M. Management of magnesium depletion. *Am J Nephrol* 1988;8: 349-354. Citado aquí
Acumulación de magnesio
45. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia: requested vs routine. *JAMA* 1990;263:3063-3064. Citado aquí
46. Elin RJ. Magnesium metabolism in health and disease. *Dis Mon* 1988;34:161-218. Citado aquí
47. Van Hook JW. Hypermagnesemia. *Crit Care Clin* 1991;7:215-223. Citado aquí
48. Iseri LT, French JH. Magnesium: nature's physiologic calcium blocker. *Am Heart J* 1984;108:188-193. Citado aquí
49. Mordes JP, Wacker WE. Excess magnesium. *Pharmacol Rev* 1977;29:273-300. Citado aquí

El calcio y el fósforo son responsables de gran parte de la integridad estructural del esqueleto óseo. Aunque ninguno de ellos se encuentra en abundancia en los tejidos blandos, ambos desempeñan un papel importante en funciones celulares esenciales. El fósforo participa en la producción aeróbica de energía, mientras que el calcio interviene en diversos procesos, como la coagulación sanguínea, la transmisión neuromuscular y la contracción de la musculatura lisa. Teniendo en cuenta las importantes funciones de estos electrolitos, es sorprendente que se toleren tan bien las alteraciones del equilibrio fosfocálcico.

CALCIO

El calcio es el electrolito más abundante del cuerpo humano (el adulto promedio tiene más de 0,5 kg de calcio), aunque el 99% se encuentra en los huesos (1 , 2). En los tejidos blandos, el calcio está 10.000 veces más concentrado que en los líquidos extracelulares (2 , 3).

Calcio plasmático

El calcio del plasma se encuentra en tres formas, como se muestra en la figura 35-1 . Alrededor de la mitad del calcio está ionizado biológicamente activo y el resto formando complejos (biológicamente inactivo) (1). En la forma inactiva, el 80 % del calcio está unido a la albúmina, mientras que el 20% forma complejos con aniones plasmáticos como proteínas y sulfatos. En la tabla 35-1 se incluye la concentración de calcio total y de calcio ionizado en el plasma. Estos valores pueden variar ligeramente en laboratorios clínicos diferentes.

Calcio total y calcio ionizado

El análisis de valoración del calcio usado por la mayor parte de los laboratorios clínicos mide las tres fracciones del calcio, lo que puede ser engañoso. La columna de la derecha de la figura 35-1 muestra los efectos de una disminución de la concentración de la albúmina plasmática. Como la albúmina es responsable del 80 % del calcio unido a proteínas en el plasma, una disminución de la albúmina disminuye la cantidad de calcio de la fracción unida a proteínas. El calcio plasmático total disminuye en la misma cantidad, aunque el calcio ionizado permanece invariable. El calcio ionizado es la fracción fisiológicamente activa, razón por la que la hipocalcemia causada por hipoalbuminemia no es fisiológicamente significativa. La hipocalcemia que es fisiológicamente significativa es la hipocalcemia *ionizada* (4 , 5).

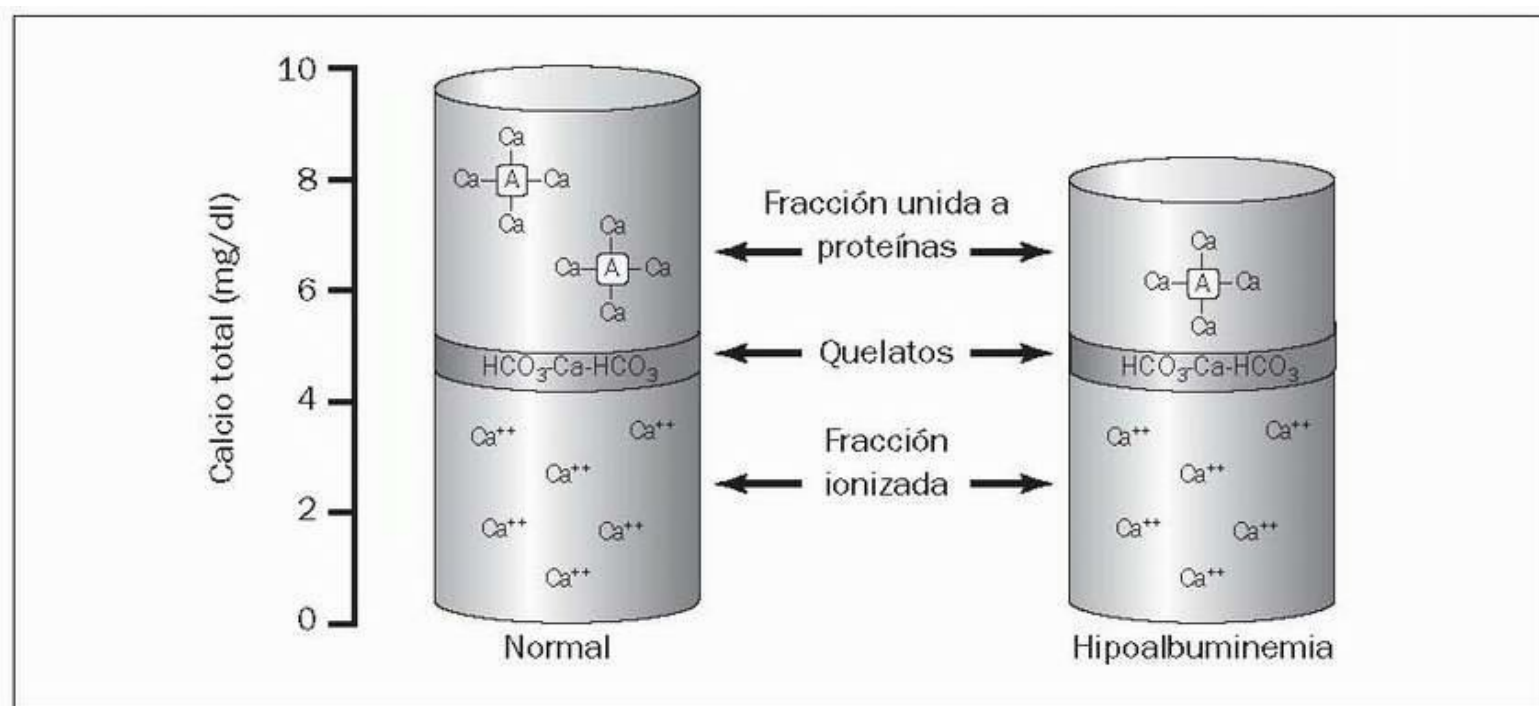


FIGURA 35-1 Fracciones del calcio en el plasma y contribución de cada una de ellas a la concentración de calcio total. La columna de la derecha muestra cómo una disminución de la albúmina plasmática puede reducir el calcio plasmático total sin afectar al calcio ionizado.

Herramientas de imágenes

Se han propuesto diversos factores de corrección para ajustar la concentración plasmática de calcio en pacientes con hipoalbuminemia, pero ninguno de ellos es fiable (4 , 6). El único método para identificar la hipocalcemia verdadera (ionizada) ante una hipoalbuminemia es medir la fracción ionizada del calcio en el plasma (7).

Medición del calcio ionizado

Con electrodos con especificidad iónica que están disponibles actualmente en la mayor parte de los laboratorios clínicos se puede determinar el calcio ionizado en sangre, plasma o suero. En la tabla 35-1 se muestra la concentración normal del calcio ionizado en el plasma.

Extracción sanguínea

Son varias las afecciones que pueden alterar el nivel de calcio ionizado en las muestras de sangre (7). La acidosis disminuye la unión del calcio a la albúmina y aumenta el calcio ionizado, mientras que la alcalosis tiene un efecto opuesto. La pérdida de dióxido de carbono de una muestra de sangre puede disminuir falsamente el calcio ionizado, por lo que es importante evitar las burbujas de aire en la muestra de sangre. Los anticoagulantes (p. ej., heparina, citrato y EDTA) pueden unirse al calcio, por lo que no deben colocarse las muestras de sangre en tubos de

recogida que contengan estos anticoagulantes. Los tubos con tapones rojos (tubos de «tapón rojo») contienen silicona y son adecuados para medir el calcio ionizado en muestras de sangre. Para determinar el calcio ionizado en sangre completa pueden usarse jeringas heparinizadas. Aunque la heparina también se une al calcio, el efecto es mínimo si el nivel de heparina es menor de 15 U/ml de sangre (7).

TABLA 35-1 Valores normales del calcio y el fósforo en sangre

Electrolito sérico	Unidades tradicionales (mg/dl)	Factor de conversión ^a	Unidades SI (mmol/l)
Calcio total	9-10	0,25	2,2-2,5
Calcio ionizado	4,5-5	0,25	1,1-1,3
Fósforo	2,5-5	0,32	0,8-1,6

^a Multiplicar las unidades tradicionales por el factor de conversión para obtener unidades SI, o dividir las unidades SI por el factor de conversión para obtener unidades tradicionales.

Hipocalcemia ionizada

Se ha comunicado la hipocalcemia ionizada en el 15-50 % de los pacientes ingresados en la UCI (8). En la tabla 35-2 se enumeran los trastornos habituales asociados a este tipo de hipocalcemia en los pacientes de la UCI. El hipoparatiroidismo es una importante causa de hipocalcemia en pacientes extrahospitalarios, pero no se tiene en cuenta en la UCI salvo que se haya realizado recientemente alguna intervención quirúrgica en el cuello.

Afecciones predisponentes

Depleción de magnesio

La depleción de magnesio promueve la hipocalcemia a través de la inhibición de la secreción de hormona paratiroidea y la reducción de la respuesta de los órganos a esta hormona (v. cap. 34). La hipocalcemia por depleción de magnesio no responde al tratamiento sustitutivo con calcio, y la repleción de magnesio corrige a menudo la hipocalcemia sin reposición del calcio.

Sepsis

La sepsis es una causa frecuente de hipocalcemia en la UCI (8 , 9). No está claro el mecanismo, pero puede que intervenga un aumento de la unión del calcio a la albúmina causado por niveles elevados de ácidos grasos libres circulantes. La hipocalcemia es independiente de la vasodilatación que acompaña a la sepsis (9), y por ello no está claro su significado clínico en esta afección.

Alcalosis

Como se mencionó anteriormente, la alcalosis fomenta la unión del calcio a la albúmina y puede reducir la fracción de calcio ionizado en sangre. La hipocalcemia sintomática es más frecuente con alcalosis respiratoria que con alcalosis metabólica. Las infusiones de bicarbonato sódico también pueden ir acompañadas de hipocalcemia ionizada, porque el calcio se une directamente al bicarbonato infundido.

TABLA 35-2 Causas de hipocalcemia ionizada en la UCI

Alcalosis	Embolia grasa
Transfusiones de sangre (15 %)	Depleción de magnesio (70 %)
<i>Bypass</i> (derivación) cardiopulmonar	Pancreatitis
Fármacos:	Insuficiencia renal (50 %)
Aminoglucósidos (40%)	Sepsis (30%)
Cimetidina (30 %)	
Heparina (10 %)	

Los números entre paréntesis indican la frecuencia de hipocalcemia ionizada comunicada en cada afección.

Transfusiones de sangre

Se ha comunicado la presencia de hipocalcemia ionizada en el 20% de los pacientes que reciben transfusiones de sangre (8). El mecanismo es la unión del calcio debida a la presencia del anticoagulante citrato en la sangre procedente del banco. Esta hipocalcemia por transfusión de sangre suele ser transitoria, y se resuelve cuando el citrato infundido se metaboliza en el hígado y los riñones (8). En los pacientes con insuficiencia renal o hepática puede producirse una hipocalcemia más prolongada. Aunque la hipocalcemia causada por transfusión sanguínea puede impedir la coagulación de la sangre, éste efecto no se considera importante, y ya no se recomiendan las infusiones de calcio en las transfusiones sanguíneas masivas.

Fármacos

Existen diversos fármacos que pueden unirse al calcio y estimular la hipocalcemia ionizada (8). Los que más se usan en la UCI son los aminoglucósidos, la cimetidina, la heparina y la teofilina.

Insuficiencia renal

La hipocalcemia ionizada puede acompañar a la insuficiencia renal como resultado de la retención de fosfato y la alteración de la conversión de la vitamina D en su forma activa en los riñones. El tratamiento pretende disminuir los niveles de fosfato en sangre con antiácidos que bloquean la absorción del fósforo en el intestino delgado. Sin embargo, no está demostrada la utilidad de esta práctica. La acidosis propia de la insuficiencia renal puede disminuir la unión del calcio a la albúmina, de modo que, en esta situación, la hipocalcemia no implica una hipocalcemia ionizada.

Pancreatitis

La pancreatitis grave puede causar hipocalcemia ionizada por varios mecanismos. El pronóstico se ve afectado de manera adversa por la aparición de hipocalcemia (10), aunque no se ha demostrado que exista una relación causal.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia se relacionan con el aumento de la excitabilidad cardíaca y neuromuscular, y con la disminución de la fuerza contráctil en el músculo cardíaco y en la musculatura lisa vascular.

Excitabilidad neuromuscular

La hipocalcemia puede ir acompañada de tetania (de músculos periféricos o laríngeos), hiperreflexia, parestesias y convulsiones (11). Los signos de Chvostek y Trousseau a menudo se enumeran como manifestaciones de hipocalcemia. Sin embargo, el signo de Chvostek es inespecífico (aparece en el 25 % de los adultos normales) y el signo de Trousseau no es sensible (está ausente hasta en el 30 % de los pacientes con hipocalcemia) (12).

Efectos cardiovasculares

Las complicaciones cardiovasculares de la hipocalcemia, que rara vez se observan en los casos leves de hipocalcemia ionizada (calcio ionizado de 0,8-1 mmol/l), son la hipotensión, la disminución del gasto cardíaco y la actividad ventricular ectópica. Sin embargo, las etapas avanzadas de la hipocalcemia ionizada (calcio ionizado menor de 0,65 mmol/l) pueden asociarse a bloqueo cardíaco, taquicardia ventricular e hipotensión sin respuesta al tratamiento (8).

Tratamiento sustitutivo con calcio

El tratamiento de la hipocalcemia ionizada debe ir dirigido a la causa subyacente del problema. No obstante, la hipocalcemia sintomática se considera una urgencia médica (8), y el tratamiento de elección es la administración de calcio intravenoso. En la tabla 35-3 se presentan las soluciones de calcio y las recomendaciones posológicas para la reposición con calcio intravenoso.

Soluciones de sales cálcicas

Las dos soluciones cálcicas más habituales para uso intravenoso son el cloruro cálcico al 10 % y el gluconato cálcico al 10%. Ambas soluciones tienen la misma concentración de sal cálcica (100 mg/ml), aunque el cloruro cálcico contiene tres veces más calcio elemental que el gluconato cálcico. Una ampolla de 10 ml de cloruro cálcico al 10 % contiene 272 mg (13,6 mEq) de calcio elemental, mientras que una ampolla de 10 ml de gluconato cálcico al 10 % contiene sólo 90 mg (4,6 mEq) de calcio elemental (8).

Recomendaciones posológicas

Las soluciones cálcicas intravenosas son hiperosmolares y deben administrarse a través de una gran vena central, si es posible. Si se utiliza una vena periférica, el gluconato cálcico es la mejor solución, por su menor osmolaridad (tabla 35-3). Una dosis en bolus de 100 mg de calcio elemental (diluido en 100 ml de solución salina isotónica y administrada en 5-10 min) debe elevar el calcio sérico total en 0,5 mg/dl, pero los niveles empezarán a descender a los 30 min (8). Por lo tanto, la dosis en bolus de calcio debe ir seguida por una infusión continua a una velocidad de 0,5-2 mg/kg/h (calcio elemental) durante al menos 6 h. Las respuestas individuales variarán, por lo que la administración de calcio se determinará a partir del nivel de calcio ionizado en sangre (8).

TABLA 35-3 Tratamiento sustitutivo con calcio intravenoso

Solución	Calcio elemental	Volumen por unidad	Osmolaridad
Cloruro calcio al 10%	27 mg (1,36 mEq)/ml	Ampollas de 10 ml	2.000 mOsm/l
Gluconato cálcico al 10%	9 mg (0,46 mEq)/ml	Ampollas de 10 ml	680 mOsm/l

En la hipocalcemia sintomática:

1. Infundir calcio en una gran vena central, si es posible. Si se usa una vena periférica, debe administrarse gluconato cálcico.
2. Administrar una dosis en bolus de 200 mg de calcio elemental (8 ml de cloruro cálcico al 10 % o 22 ml de gluconato cálcico al 10 %) en 100 ml de solución salina isotónica en 10 min.
3. Seguir con una infusión continua de 1-2 mg de calcio elemental por kg de peso corporal y por hora, durante 6-12 h.

Precaución

La reposición con calcio intravenoso puede suponer un riesgo en determinadas poblaciones de pacientes. Las infusiones de calcio pueden promover vasoconstricción e isquemia en cualquiera de los órganos vitales (13). El riesgo de que se produzca isquemia inducida por calcio es particularmente elevado en pacientes con bajo gasto cardíaco que ya presentan vasoconstricción. Además, la reposición enérgica de calcio puede fomentar la sobrecarga de calcio intracelular y causar una lesión celular mortal (14), sobre todo en pacientes con shock circulatorio. Debido a estos riesgos, las infusiones de calcio deben usarse prudentemente. El calcio intravenoso sólo está indicado en pacientes con hipocalcemia sintomática o con un nivel de calcio ionizado inferior a 0,65 mmol/l (8).

Tratamiento de mantenimiento

La dosis diaria de mantenimiento de calcio es de 2 g a 4 g en adultos; pueden administrarse por vía oral usando carbonato cálcico o comprimidos de gluconato cálcico (500 mg de calcio por comprimido).

HIPERCALCEMIA

La hipercalcemia no es ni mucho menos tan frecuente como la hipocalcemia: se comunica en menos del 1 % de los pacientes hospitalizados (15). En el 90% de los casos, la causa subyacente es el hiperparatiroidismo o una neoplasia (16 , 17). La inmovilización prolongada, la tirotoxicosis y algunos fármacos (litio, diuréticos tiazídicos) son causas menos frecuentes. La neoplasia es la causa más habitual de hipercalcemia grave (calcio sérico total por encima de 14 mg/dl o calcio ionizado superior a 3,5 mmol/l) (17).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la hipercalcemia suelen ser inespecíficas y pueden clasificarse así (16):

- Gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento, íleo y pancreatitis.
- Cardiovasculares: hipovolemia, hipotensión y acortamiento del intervalo QT.
- Renales: poliuria y nefrocalcinosis.
- Neurológicas: confusión y depresión de conciencia, incluso coma.

Estas manifestaciones pueden aparecer cuando el calcio sérico total se eleva por encima de 12 mg/dl o el calcio ionizado es superior a 3 mmol/l, y están presentes casi siempre cuando el calcio sérico es mayor de 14 mg/dl o el calcio ionizado está por encima de 3,5 mmol/l (17).

Tratamiento

El tratamiento está indicado cuando la hipercalcemia se asocia a efectos adversos o cuando el calcio sérico es mayor de 14 mg/dl (calcio ionizado por encima de 3,5 mmol/l). En la tabla 35-4 se resume el tratamiento de la hipercalcemia (1 , 16 , 17).

Infusión de solución salina

La hipercalcemia suele ir acompañada de hipercalciuria, que produce diuresis osmótica. Esto causa finalmente hipovolemia, que reduce la excreción de calcio en la orina y precipita un ascenso rápido del calcio sérico. La infusión de volumen para corregir la hipovolemia y promover la excreción renal de calcio es el primer objetivo del tratamiento de la hipercalcemia. Para la infusión de volumen se recomienda la solución salina isotónica, porque la natriuresis fomenta la excreción renal de calcio.

Furosemida

La infusión de solución salina no hará que el calcio regrese a sus valores normales, porque esto requiere la adición de furosemida (40 mg a 80 mg

por vía intravenosa cada 2 h) para promover la excreción urinaria de calcio. El objetivo es una diuresis horaria de 100 ml/min a 200 ml/min. La diuresis horaria debe reponerse con solución salina isotónica. Si no se reponen las pérdidas de volumen por la orina se favorecerá el regreso a la hipovolemia.

Calcitonina

Aunque la solución salina y la furosemida corregirán rápidamente la hipercalcemia, este método no trata la causa subyacente del problema, que en las neoplasias es el aumento de la resorción ósea. La calcitonina es una hormona natural que inhibe la resorción ósea; se encuentra como calcitonina de salmón, que se administra por vía subcutánea o intramuscular en una dosis de 4 U/kg cada 12 h. La respuesta es rápida (en pocas horas), pero el efecto es leve, ya que el máximo descenso de calcio sérico que se consigue es de 0,5 mmol/l.

TABLA 35-4 Tratamiento de la hipercalcemia grave

Fármaco	Dosis	Comentario
Solución salina isotónica	Variable	Tratamiento inicial de elección El objetivo es la corrección rápida de la hipovolemia
Furosemida	40-80 mg i.v. cada 2 h	Añadir a solución salina isotónica para mantener una diuresis de 100-200 ml/h
Calcitonina	4 U/kg i.m. o s.c. cada 12 h	La respuesta es evidente en unas horas. El máximo descenso del calcio sérico es sólo de 0,5 mmol/l
Hidrocortisona	200 mg i.v. cada día divididos en 2-3 dosis	Se usa como ayuda a la calcitonina
Bisfosfonatos		Más potentes que la calcitonina, pero la respuesta completa tarda 4-10 días
Pamidronato	90 mg i.v. en 2 h	Reducir la dosis a 60 mg en la alteración renal
Zoledronato	4 mg i.v. en 15 min	Eficacia equivalente a la del pamidronato
Plicamicina	25 µg/kg i.v. cada 4 h; puede repetirse cada 2 h	Efecto más rápido que el pamidronato, pero la posibilidad de causar efectos secundarios tóxicos limita su uso

Hidrocortisona

Los corticoesteroides pueden disminuir el calcio sérico impidiendo el crecimiento del tejido linfóide neoplásico y estimulando las acciones de la vitamina D. Los esteroides suelen combinarse con calcitonina y pueden ser particularmente útiles en la hipercalcemia asociada al mieloma múltiple o a la insuficiencia renal (1 , 16 , 17). La pauta terapéutica habitual consiste en 200 mg diarios de hidrocortisona por vía intravenosa, divididos en 2 o 3 dosis.

Bisfosfonatos intravenosos

La calcitonina puede usarse para la disminución rápida del calcio sérico, pero una respuesta leve no mantendrá el calcio en los valores normales. Existe otro grupo de compuestos, conocidos como *bisfosfonatos* (derivados del pirofosfato), que inhiben de forma más potente la resorción ósea y mantienen un nivel normal de calcio sérico. Sin embargo, su principio de acción es retardado y, por lo tanto, no son útiles cuando se desea un control rápido del calcio sérico.

El zoledronato (4 mg en 15 min) o el pamidronato (90 mg en 2 h) son los bisfosfonatos de elección para el tratamiento de la hipercalcemia grave (17). El efecto máximo se observa en 2-4 días, y el calcio sérico se normaliza en 4-7 días en el 60-90 % de los casos. Puede repetirse la dosis a los 4-10 días, si es necesario.

Plicamicina

La plicamicina (antiguamente mitramicina) es un antineoplásico que inhibe la resorción ósea. Es similar a los bisfosfonatos en cuanto a que es más potente que la calcitonina, pero presenta un inicio de acción retardado. La dosis es de 25 µg/kg (por vía intravenosa en 4-6 h), que puede repetirse en 24-48 h si es necesario (17). La posibilidad de que se produzcan efectos secundarios graves (p. ej., supresión de la médula ósea) ha hecho que la plicamicina haya sido ampliamente sustituida por el pamidronato.

Diálisis

La diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) es eficaz para la eliminación de calcio en pacientes con insuficiencia renal (17).

Volver al principio

FÓSFORO

El adulto promedio tiene 500-800 g de fósforo (18 , 19). La mayor parte se encuentra en moléculas orgánicas como fosfolípidos y fosfoproteínas, y el 85 % se localiza en el esqueleto óseo. El 15% restante está en los tejidos blandos en forma de fósforo inorgánico libre. A diferencia del calcio, el fósforo inorgánico es predominantemente intracelular y participa en la glucólisis y la producción de fosfato de alta energía. En la tabla 35-1 se incluye la concentración normal de fósforo inorgánico en plasma.

Hipofosfatemia

Se comunica hipofosfatemia (PO_4 sérico menor de 2,3 mg/dl o 0,8 mmol/l) en el 17 % al 28 % de los pacientes graves (20 , 21), y ésta puede deberse a un desplazamiento intracelular de fósforo, a un aumento de su excreción renal o a una disminución de la absorción de fósforo a partir del tracto gastrointestinal. La mayor parte de los casos de hipofosfatemia se deben a un desplazamiento de PO_4 al interior de las células.

Afecciones predisponentes

Carga de glucosa

El desplazamiento de glucosa al interior de las células va acompañado de un desplazamiento similar de PO_4 en la misma dirección, y si el contenido extracelular de PO_4 es residual, este desplazamiento intracelular puede causar hipofosfatemia. La carga de glucosa es la causa más frecuente de hipofosfatemia en pacientes hospitalizados (20 , 22), y por esto suele observarse durante la realimentación en pacientes alcohólicos, malnutridos o debilitados; puede producirse con la alimentación oral, la alimentación enteral o con la alimentación parenteral total. En la figura 35-2 se ilustra la influencia de la nutrición parenteral en los niveles séricos de PO_4 . Obsérvese el descenso gradual de PO_4 y el grado importante de hipofosfatemia (PO_4 sérico < 1 mg/dl) tras 7 días de nutrición intravenosa. El riesgo de hipofosfatemia es una de las razones por las que las pautas de nutrición parenteral se aumentan gradualmente durante los primeros días.

Como se ha comentado, las alimentaciones por vía oral y parenteral se asocian a un riesgo similar de hipofosfatemia, sobre todo en pacientes debilitados o malnutridos. De hecho, la hipofosfatemia puede ser responsable de la debilidad e inanición progresivas que caracteriza al síndrome de realimentación en pacientes malnutridos (22).

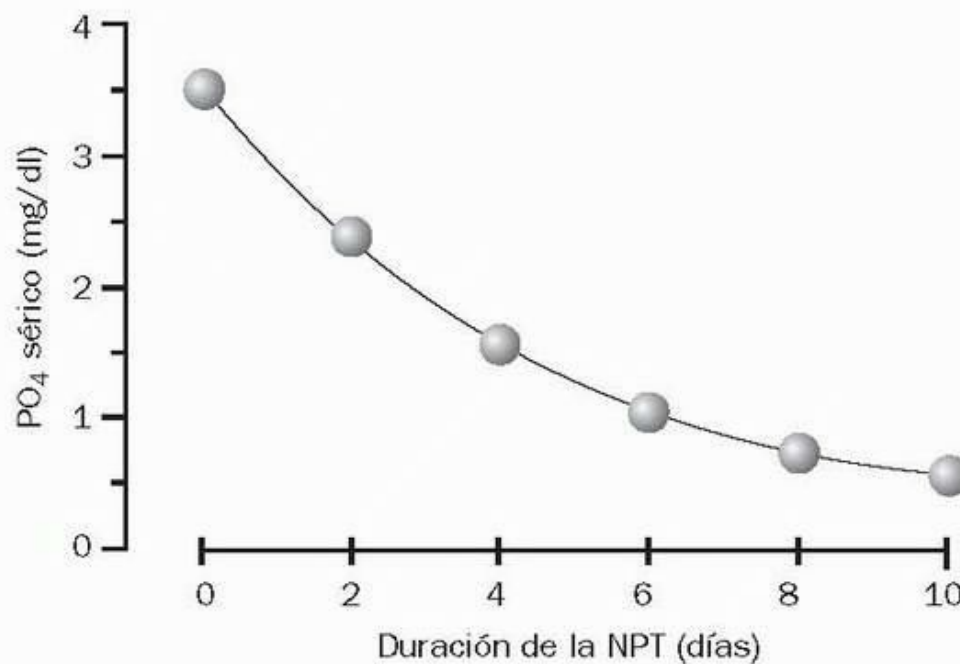


FIGURA 35-2 Efecto acumulado de la nutrición parenteral total (NPT) sobre el nivel de fosfato sérico. (Datos de Knochel. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. Arch Intern Med 1977;137:203-220.)

Herramientas de imágenes

Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria puede aumentar el pH intracelular y acelerar así la glucólisis. El aumento de la utilización de la glucosa va acompañado de un aumento del desplazamiento de glucosa y fósforo al interior de las células (23). Esto puede ser una importante causa de hipofosfatemia en los pacientes dependientes de un ventilador, porque presentan con frecuencia hiperventilación y alcalosis respiratoria.

Agonistas de los receptores β

La estimulación de los receptores β -adrenérgicos puede desplazar PO_4 al interior de las células y causar hipofosfatemia. Este efecto es evidente en los pacientes tratados con broncodilatadores agonistas β . En un estudio en pacientes con asma aguda que se trataron de forma aguda con

salbutamol nebulizado (2,5 mg cada 30 min), el PO_4 disminuyó 1,25 mg/dl (0,4 mmol/l) 3 h después del inicio del tratamiento (24). Sin embargo, no está clara la importancia de este efecto.

Sepsis

En algunos estudios se observa una asociación frecuente entre la septicemia y la hipofosfatemia (25). No está demostrado que exista una relación causal, pero la sepsis puede promover un desplazamiento transcelular de PO_4 como resultado de los elevados niveles de catecolaminas endógenas.

Agentes que se unen al fosfato

El aluminio puede formar complejos insolubles con fosfatos inorgánicos y, como consecuencia, los compuestos que contienen aluminio, como el sucralfato o antiácidos con hidróxido de aluminio, pueden impedir la absorción de fosfato en el tracto gastrointestinal superior y promover su depleción (26). Se ha comunicado un aumento de la incidencia de la hipofosfatemia en pacientes de la UCI tratados con el citoprotector sucralfato como profilaxis de la hemorragia por úlceras gastroduodenales agudas (24). Sin embargo, no se ha establecido una relación causal entre el sucralfato y la depleción de fosfato.

Cetoacidosis diabética

La diuresis osmótica por glucosuria promueve la pérdida urinaria de PO_4 , y los pacientes con hiperglucemia prolongada o grave sufren, con frecuencia, depleción de fosfato. Como se menciona en el capítulo 29, la depleción de fosfato es casi universal en la cetoacidosis diabética, pero no se manifiesta hasta que el tratamiento con insulina desplaza PO_4 al interior de las células. Como los complementos de fosfato no alteran la evolución en la cetoacidosis diabética (v. cap. 29), no está clara la importancia de la depleción de fosfato en este trastorno.

Manifestaciones clínicas

Es frecuente que la hipofosfatemia no presente síntomas, incluso si el PO_4 desciende a niveles extremadamente bajos. Además, los niveles séricos de PO_4 no reflejan necesariamente la gravedad del déficit tisular de fósforo (21). En un estudio de pacientes con hipofosfatemia grave (PO_4 sérico inferior a 1 mg/dl), ninguno mostró signos de efectos peligrosos (27). A pesar de la aparente falta de peligro, la depleción de fosfato crea un riesgo de alteración de la producción de energía en todas las células aeróbicas.

Producción de energía aeróbica

La depleción de fosfato tiene varios efectos que pueden alterar la producción celular de energía, y que se resumen en la figura 35-3. Para empezar, cada uno de los determinantes del aporte sistémico de oxígeno que se citan a continuación puede verse afectado de forma adversa por la depleción de fosfato.

- **Gasto cardíaco:** la depleción de fosfato puede alterar la contractilidad miocárdica y reducir el gasto cardíaco. Los pacientes hipofosfatémicos con insuficiencia cardíaca muestran una mejora del rendimiento cardíaco tras los complementos de fosfato (28).
- **Hemoglobina:** la reducción de la producción de fosfato de alta energía por glucólisis en los hematíes puede reducir la posibilidad de deformación de estas células. Esto explicaría por qué la hipofosfatemia puede ir acompañada de anemia hemolítica (26).
- **Disociación de la oxihemoglobina:** la depleción de fosfato va acompañada de la depleción de 2,3-difosfoglicerato, lo que desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda. Cuando esto sucede, es menos probable que la hemoglobina libere oxígeno a los tejidos.

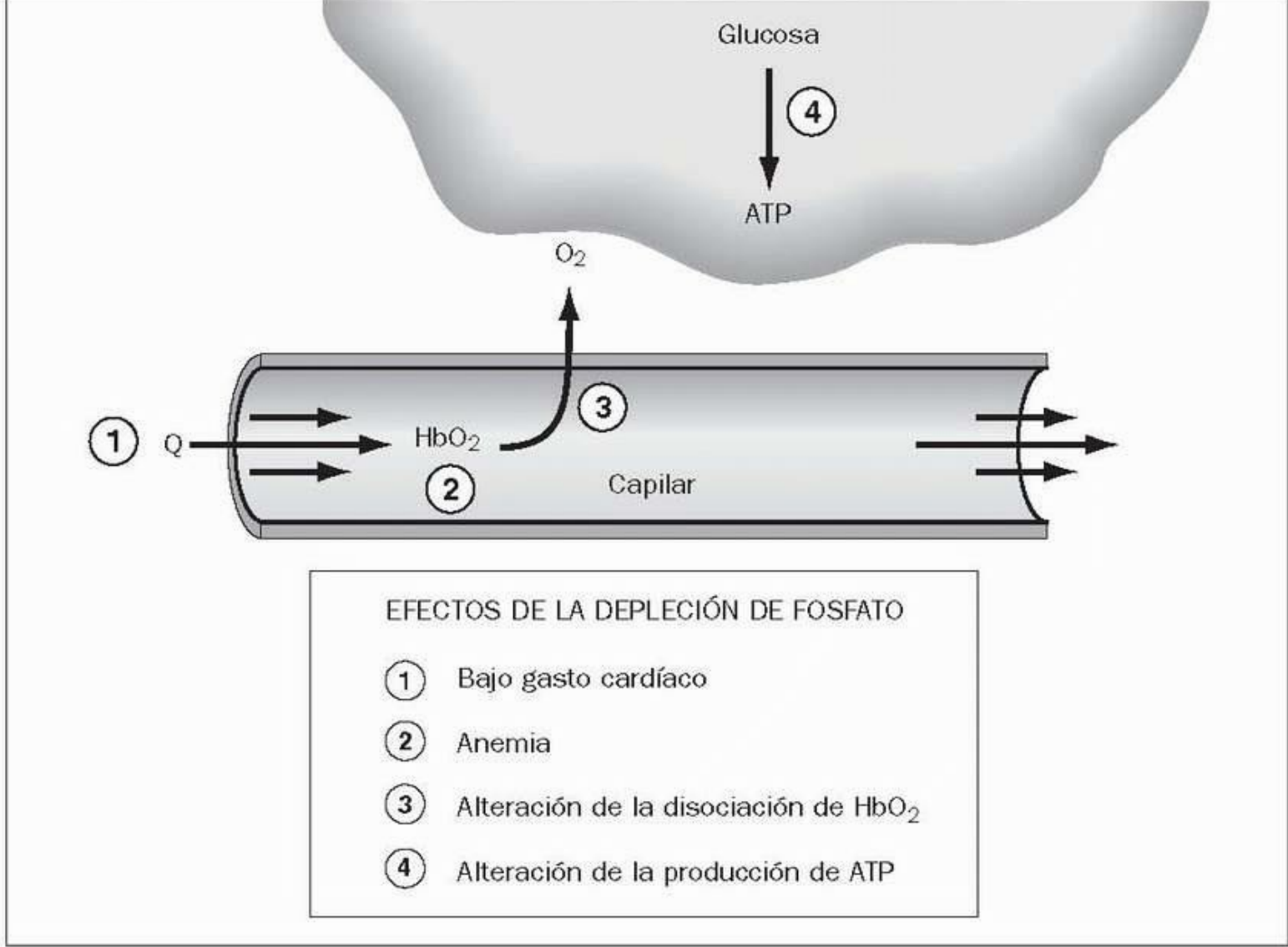


FIGURA 35-3 Efectos de la depleción de fosfato que pueden alterar la producción de energía en las células.
Herramientas de imágenes

Además de los efectos adversos sobre la disponibilidad de oxígeno en los tejidos, la depleción de fosfato puede impedir directamente la producción celular de energía a través de la reducción de la disponibilidad de fósforo inorgánico para la producción de fosfato de alta energía y de la disminución de la actividad de la vía glucolítica.

Debilidad muscular

Una de las posibles consecuencias de la alteración de la producción de energía por la depleción de fosfato es la debilidad de la musculatura esquelética. En los pacientes con hipofosfatemia son frecuentes los signos bioquímicos de rotura de la musculatura esquelética (p. ej., elevación de la creatín-cinasa en sangre), aunque no suele observarse debilidad muscular manifiesta (29). Existe un artículo en el que se comunica debilidad de la musculatura respiratoria e imposibilidad de retirada de la ventilación mecánica en pacientes con hipofosfatemia importante (30). No obstante, otros estudios muestran que la debilidad de la musculatura respiratoria es frecuente en la hipofosfatemia pero no es clínicamente significativa en la mayoría de los pacientes (31). Actualmente, hay pocos datos que relacionen la depleción de fosfato con una debilidad clínicamente significativa de la musculatura esquelética.

Tratamiento sustitutivo con fósforo

Se recomienda la reposición intravenosa de fósforo en todos los pacientes con hipofosfatemia grave (PO₄ sérico menor de 1 mg/dl o 0,3 mmol/l) y en pacientes con hipofosfatemia de cualquier nivel que también sufran disfunción cardíaca, insuficiencia respiratoria, debilidad muscular o alteración de la oxigenación tisular. En la tabla 35-5 se presentan las soluciones de fosfato y las recomendaciones posológicas (32 , 33).

Una vez que el PO₄ sérico se eleva por encima de 2 mg/dl, se puede continuar con la reposición de fosfato con preparaciones de fosfato orales. La dosis de reposición oral es de 1.200 mg a 1.500 mg de fósforo diarios. Recuérdese que es necesario interrumpir la administración de sucralfato y de los antiácidos que fijan el fosfato cuando se usan preparaciones orales de fosfato. La tendencia de estas preparaciones a producir diarrea limita el uso del tratamiento sustitutivo con PO₄ oral en dosis elevadas.

TABLA 35-5 Tratamiento sustitutivo con fosfato intravenoso

Solución	Contenido de fósforo	Otro contenido
----------	----------------------	----------------

Fosfato sódico	93 mg (3 mmol)/ml	Na ⁺ : 4 mEq/ml
Fosfato potásico	93 mg (3 mmol)/ml	K ⁺ : 4,3 mEq/ml

Recomendaciones de pautas terapéuticas *

En la hipofosfatemia grave (PO₄ < 1 mg/dl) sin efectos adversos: Dosis i.v. de 0,6 mg (0,02 mmol) por kg de peso corporal y por hora

En la hipofosfatemia (PO₄ < 2 mg/dl) con efectos adversos: Dosis i.v. de 0,9 mg (0,03 mmol) por kg de peso corporal y por hora

Controlar el nivel de PO₄ sérico cada 6 h

* En pacientes con alteración de la función renal, se aconseja administrar las dosis más lentamente. (De Zaloga G. Divalent cations: calcium, magnesium, and phosphorus. En Chemow B, ed. The pharmacologic approach to the critically ill patient, 3rd ed. Baltimore: Williams & Williams, 1994, pp 777-804.)

Tratamiento de mantenimiento

La dosis de mantenimiento diaria normal de fosfato es de 1.200 mg si se administra por vía oral (18). Como se muestra en la tabla 35-6 , el contenido de las fórmulas de alimentación enteral varía ampliamente y, por lo tanto, puede ocurrir que la nutrición enteral no cubra las necesidades diarias de fósforo si no se administran complementos adicionales.

Cuando los pacientes no toleran la nutrición enteral, las necesidades diarias de fosfato se administran por vía intravenosa. La dosis intravenosa de mantenimiento de PO₄ es de unos 800 mg/día; esta dosis es menor que la dosis de mantenimiento oral porque sólo el 70 % del fosfato administrado por vía oral se absorbe en el tracto gastrointestinal.

Hiperfosfatemia

La mayor parte de los casos de hiperfosfatemia en la UCI se deben a una alteración de la excreción de PO₄ por insuficiencia renal o a la liberación de PO₄ desde las células por necrosis celular diseminada (p. ej., rabdomiólisis o lisis tumoral). También puede observarse hiperfosfatemia en la cetoacidosis diabética, pero, como se describió anteriormente, este trastorno casi siempre va acompañado de depleción de fosfato, que se manifiesta tras el inicio del tratamiento con insulina.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hiperfosfatemia incluyen la formación de complejos insolubles de calcio y fosfato (con depósito en los tejidos blandos) y la hipocalcemia aguda (con tetania) (11). Sin embargo, no existen datos sobre la frecuencia y la importancia de estas manifestaciones.

Tratamiento

Dos son los modos de enfocar la hiperfosfatemia. El primero consiste en promover la unión del PO₄ en el tracto gastrointestinal superior, lo que puede hacer disminuir el PO₄ sérico incluso si no hay ingestión oral de fosfato (diálisis gastrointestinal). Para ello, pueden usarse el sucralfato o los antiácidos que contienen aluminio. En los pacientes con hipocalcemia significativa, los comprimidos de acetato cálcico contribuyen a elevar el calcio sérico y a disminuir el PO₄ sérico. Cada comprimido de acetato cálcico (667 mg) contiene 8,45 mEq de calcio elemental. La dosis recomendada es de 2 comprimidos tres veces al día (34 , 35).

TABLA 35-6 Contenido de fósforo de las fórmulas de alimentación enteral

Fórmula	Fósforo (mg/l)	Fórmula	Fósforo (mg/l)
AlitraQ	733	Nutrivent	1.200
Completa Regular	760	Osmolite/1 Cal/1,2 Cal	535/760/1.200
Criticare HN	530	Peptamen/1,5	700/1.000
Ensure/HN	1.268/758	Perative	870
Ensure Plus/HN	845/1.000	Pulmocare	1.060

Glucerna	705	Nutren Replete	1.000
Impact	800	Resource Arginaid Extra	850
Isocal/HN	530/850	TraumaCal	750
Isosource/HN	1.100/1.200	TwoCal HN	1.057
Jevity	760	Ultracal	1.000
Nutren 1,0/2,0	668/1.341	Vivonex Plus/RTF/TEN	560/670/500

La otra forma de tratar la hiperfosfatemia es aumentar el aclaramiento de PO_4 con hemodiálisis; este protocolo se reserva para pacientes con insuficiencia renal y rara vez es necesario.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Cabe destacar algunos puntos acerca del calcio:

- En los pacientes con hipoalbuminemia, no debe usarse ninguno de los factores de corrección propuestos para ajustar la concentración plasmática de calcio (porque no son fiables). En estos pacientes se valorará el calcio ionizado.
- Como causa posible de la hipocalcemia, debe tenerse siempre en cuenta la depleción de magnesio, que es frecuente en los pacientes de la UCI.
- Las infusiones de calcio pueden ser lesivas y, por lo tanto, debe reservarse la administración de calcio intravenoso para casos de hipocalcemia sintomática, o cuando los niveles de calcio ionizado descienden por debajo de 0,65 mmol/l.

Y acerca del fósforo:

- Se determinarán los niveles plasmáticos de PO_4 al empezar la nutrición parenteral, debido al riesgo de causar hipofosfatemia. Esta precaución se aplica también a la práctica de administrar infusiones continuas de insulina para un control glucémico estrecho.
- En los pacientes tratados con sucralfato debe controlarse la hipofosfatemia como profilaxis de la hemorragia por úlceras gastroduodenales agudas.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones sobre el calcio

1. Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quartet: calcium. *Lancet* 1998;352:306-311. Citado aquí
 2. Baker SB, Worthley LI. The essentials of calcium, magnesium and phosphate metabolism, part I: physiology. *Crit Care Resusc* 2002;4:301-306. Citado aquí
 3. Weaver CM, Heaney RP. Calcium. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:194-210. Citado aquí
- Calcio plasmático
4. Slomp J, van der Voort PH, Gerritsen RT, et al. Albumin-adjusted calcium is not suitable for diagnosis of hyper- and hypocalcemia in the critically ill. *Crit Care Med* 2003;31:1389-1393. Citado aquí
 5. Koch SM, Warters RD, Mehlhorn U. The simultaneous measurement of ionized and total calcium and ionized and total magnesium in intensive care unit patients. *J Crit Care* 2002;17:203-205. Citado aquí
 6. Byrnes MC, Huynh K, Helmer SD, et al. A comparison of corrected serum calcium levels to ionized calcium levels among critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2005;189:310-314. Citado aquí
 7. Forman DT, Lorenzo L. Ionized calcium: its significance and clinical usefulness. *Ann Clin Lab Sci* 1991;21:297-304. Citado aquí
- Hipocalcemia

8. Zaloga GP. Hypocalcemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1992;20:251-262. Citado aquí
 9. Burchard KW, Simms HH, Robinson A, et al. Hypocalcemia during sepsis: relationship to resuscitation and hemodynamics. *Arch Surg* 1992;127:265-272. Citado aquí
 10. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;330:1198-1210. Citado aquí
 11. Baker SB, Worthley LI. The essentials of calcium, magnesium and phosphate metabolism, part II: disorders. *Crit Care Resusc* 2002;4:307-315. Citado aquí
 12. Zaloga G. Divalent cations: calcium, magnesium, and phosphorus. In: Chernow B, ed. *The pharmacologic approach to the critically ill patient*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Williams, 1994:777-804. Citado aquí
 13. Shapiro MJ, Mistry B. Calcium regulation and nonprotective properties of calcium in surgical ischemia. *New Horiz* 1996;4:134-138. Citado aquí
 14. Trump BF, Berezesky IK. Calcium-mediated cell injury and cell death. *FASEB J* 1995; 9:219-228. Citado aquí
- Hipercalcemia
15. Shek CC, Natkunam A, Tsang V, et al. Incidence, causes and mechanism of hypercalcaemia in a hospital population in Hong Kong. *Q J Med* 1990;77:1277-1285. Citado aquí
 16. Ziegler R. Hypercalcemic crisis. *J Am Soc Nephrol* 2001;12(suppl 17):S3-S9. Citado aquí
 17. Stewart AF. Clinical practice: hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005;352:373-379. Citado aquí
 18. Knochel JP. Phosphorous. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed Philadelphia: Williams & Williams, 2006:211-222. Citado aquí
- Hipofosfatemia
19. Bugg NC, Jones JA. Hypophosphataemia: pathophysiology, effects and management on the intensive care unit. *Anaesthesia* 1998;53:895-902. Citado aquí
 20. French C, Bellomo R. A rapid intravenous phosphate replacement protocol for critically ill patients. *Crit Care Resusc* 2004;6:175-179. Citado aquí
 21. Fiaccadori E, Coffrini E, Fracchia C, et al. Hypophosphatemia and phosphorus depletion in respiratory and peripheral muscles of patients with respiratory failure due to COPD. *Chest* 1994;105:1392-1398. Citado aquí
 22. Marinella MA. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Intensive Care Med* 2005;20:155-159. Citado aquí
 23. Paleologos M, Stone E, Braude S. Persistent, progressive hypophosphataemia after voluntary hyperventilation. *Clin Sci* 2000;98:619-625. Citado aquí
 24. Bodenhamer J, Bergstrom R, Brown D, et al. Frequently nebulized beta-agonists for asthma: effects on serum electrolytes. *Ann Emerg Med* 1992;21:1337-1342. Citado aquí
 25. Halevy J, Bulvik S. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1988;148:153-155. Citado aquí
 26. Brown GR, Greenwood JK. Drug-and nutrition-induced hypophosphatemia: mechanisms and relevance in the critically ill. *Ann Pharmacother* 1994;28:626-632. Citado aquí
 27. King AL, Sica DA, Miller G, et al. Severe hypophosphatemia in a general hospital population. *South Med J* 1987;80:831-835. Citado aquí
 28. Davis SV, Olichwier KK, Chakko SC. Reversible depression of myocardial performance in hypophosphatemia. *Am J Med Sci* 1988;295:183-187. Citado aquí
 29. Singhal PC, Kumar A, Desroches L, et al. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia. *Am J Med* 1992;92:458-464. Citado aquí
 30. Agusti AG, Torres A, Estopa R, et al. Hypophosphatemia as a cause of failed weaning: the importance of metabolic factors. *Crit Care Med* 1984;12:142-143. Citado aquí
 31. Gravelyn TR, Brophy N, Siegert C, et al. Hypophosphatemia-associated respiratory muscle weakness in a general inpatient population. *Am J Med* 1988;84:870-876. Citado aquí
 32. Clark CL, Sacks GS, Dickerson RN, et al. Treatment of hypophosphatemia in patients receiving specialized nutrition support using a graduated dosing scheme: results from a prospective clinical trial. *Crit Care Med* 1995;23:1504-1511. Citado aquí
 33. Miller SJ, Simpson J. Medication-nutrient interactions: hypophosphatemia associated with sucralfate in the intensive care unit. *Nutr Clin Pract* 1991;6:199-201. Citado aquí
 34. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm*

2005;62: 1663-1682. Citado aquí

35. Lorenzo Sellares V, Torres Ramirez A. Management of hyperphosphataemia in dialysis patients: role of phosphate binders in the elderly. *Drugs Aging* 2004;21:153-165. Citado aquí

Uno de los descubrimientos más importantes, creo... es darse cuenta de que la anemia se tolera bien... siempre que se mantenga el volumen sanguíneo.

--Daniel J. Ullyot, M.D. (1992)

La anemia es casi universal en los pacientes que pasan varios días en la UCI (1), y casi la mitad de los pacientes de la UCI con anemia recibe una o más transfusiones de concentrados de hematíes para corregir el problema (2). Esta práctica de transfundir hematíes para corregir la anemia es una de las intervenciones más inconsistentes y arbitrarias en la medicina de cuidados intensivos. Son pocas las UCI que siguen algún tipo de directriz para normalizar el tratamiento con transfusiones (2), y en la mayor parte de los casos las transfusiones sanguíneas se realizan sin datos documentados que apoyen su necesidad o beneficio. El temor ante la anemia es grande aunque infundado, porque, como se indica en la cita introductora, la anemia no afecta a la oxigenación tisular siempre que se mantenga el volumen intravascular y, por tanto, el gasto cardíaco. Que la importancia del volumen sanguíneo respecto a las células sanguíneas es relativa lo demuestra el hecho de que la hipovolemia es una causa reconocida de shock circulatorio (alteración de la oxigenación tisular), mientras que la anemia no. A menudo se pasa por alto el importante papel del volumen sanguíneo en el mantenimiento de la oxigenación tisular; incluso la American Red Cross, cuyo popular eslogan, *la sangre salva vidas*, debería actualizarse a una forma más exacta, como la que se muestra en la figura 36-1 .

En este capítulo se presentan los conocimientos actuales sobre las indicaciones, métodos y complicaciones de las transfusiones de hematíes (3 , 4 , 5 , 6). Se destacan las transfusiones que son fisiológicamente improcedentes o que no han sido probadas con el fin de señalar los inconvenientes que se siguen presentando en esta área de la práctica clínica.

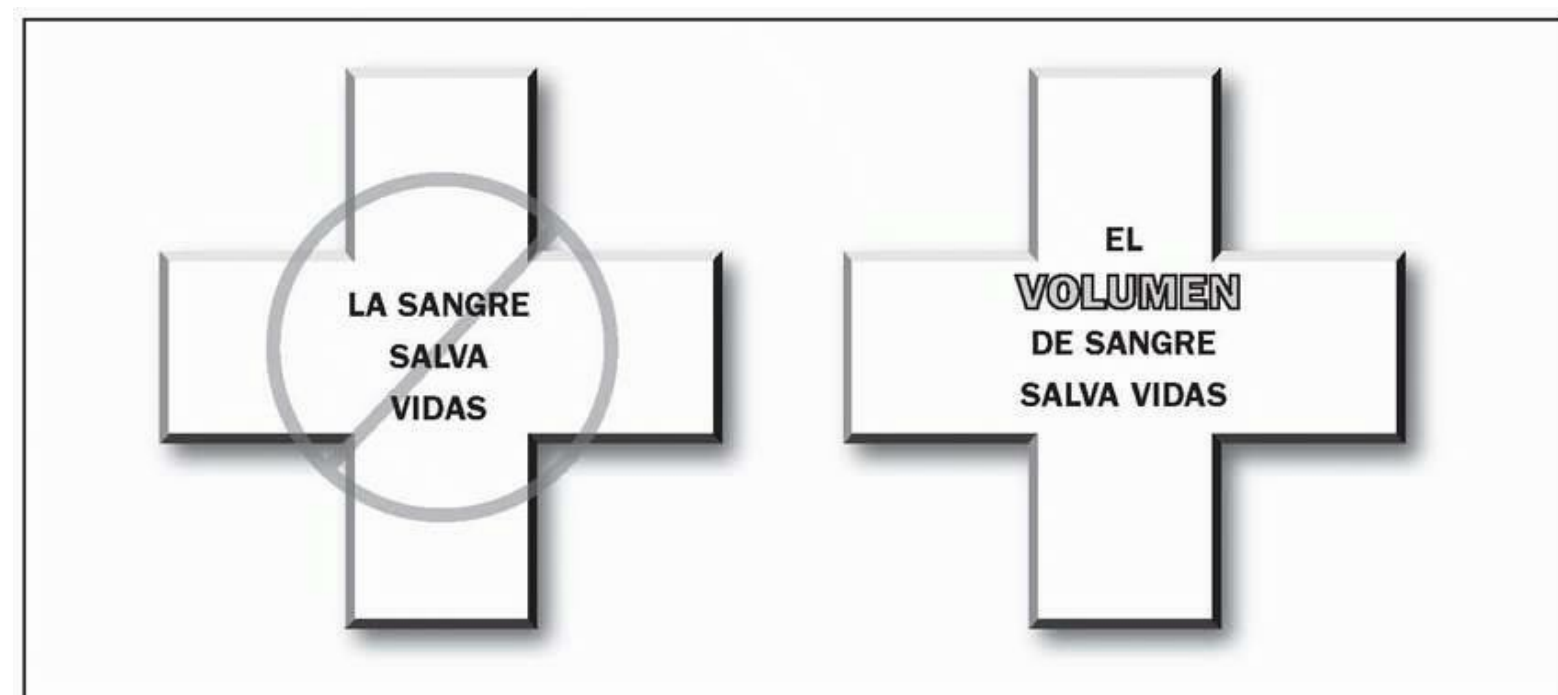


FIGURA 36-1 El eslogan de la American Red Cross, a la izquierda, es menos exacto que la frase corregida de la derecha, que reconoce la contribución del volumen a los efectos de las transfusiones sanguíneas en cuanto a sus posibilidades de salvar vidas.

Herramientas de imágenes

ANEMIA EN LA UCI

Los estudios han demostrado que la anemia es frecuente en el ingreso en la UCI (60% de los pacientes en un estudio) y casi universal al final de la primera semana tras el ingreso (1 , 2). Sin embargo, estos resultados pueden ser engañosos, porque se basan en la concentración de hemoglobina en sangre como marcador de la anemia.

Definición de anemia

La anemia se define como una *disminución de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre*. La capacidad de la sangre para el transporte de oxígeno está en función del volumen total de hematíes circulantes, por lo que la anemia puede definirse como *una disminución del volumen total de hematíes*. Este parámetro se mide usando hematíes marcados con cromo (en la tabla 36-1 se presentan los valores normales), pero no hay disponibilidad de este método en el marco clínico. Por lo tanto, los médicos usan una definición alternativa de anemia que se basa en el hematócrito y en la concentración sanguínea de hemoglobina (la tabla 36-1 incluye los valores de referencia de estas medidas). Sin embargo, ésta es una práctica problemática, como se describe a continuación.

El problema

El problema con la definición clínica de anemia es la influencia del volumen plasmático sobre el hematócrito y la concentración de hemoglobina, que se ilustra en la figura 36-2 , en la que se observan las variaciones posturales en el hematócrito y el volumen plasmático en un grupo de adultos sanos (7). Cuando se pasa de la bipedestación al decúbito supino, el líquido intersticial de las extremidades inferiores se desplaza en el torrente circulatorio y aumenta el volumen plasmático. El hematócrito disminuye por dilución. Los cambios absolutos del hematócrito (4,1%) y el volumen plasmático (420 ml) de la figura 36-2 equivalen a una unidad de sangre completa. La disminución de la dilución del hematócrito puede

malinterpretarse, por lo tanto, y suponer que indica un déficit de hematíes, lo que puede conllevar la transfusión inadecuada de una unidad de sangre (concentrado de hematíes).

TABLA 36-1 Valores de referencia de los parámetros eritrocitarios en los adultos

Recuento de hematíes	Volumen corpuscular medio (VCM)
Varones: $4,6-6,2 \times 10^{12}/l$	Varones: $80-100 \times 10^{-15}/l$
Mujeres: $4,2-5,4 \times 10^{12}/l$	Mujeres: igual
Recuento de reticulocitos	Hematócrito
Varones: $25-75 \times 10^9/l$	Varones: 40-54%
Mujeres: igual	Mujeres: 38-47%
Volumen eritrocitario ^a	Hemoglobina ^b
Varones: 26 ml/kg	Varones: 14-18 g/dl
Mujeres: 24 ml/kg	Mujeres: 12-16 g/dl

^a Los valores normales son un 10% menores en los ancianos (≥ 65 años de edad).

^b Los valores normales son 0,5 g/dl menores en la raza negra.

(1) (Walter RH [ed]. Technical Manual of the American Association of Blood Banks. 10.^a ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:649-650.)

(2) (Hilman RS, Finch CA. Red cell manual. 6.^a ed. Filadelfia: FA Davis, 1994:46.)

Es de esperar que en los pacientes graves se produzcan variaciones en el volumen plasmático, por los siguientes motivos: 1) son pacientes que, con frecuencia, presentan inestabilidad hemodinámica, y esto suele asociarse a desplazamientos de líquido entre los compartimientos extravascular e intravascular; 2) en pacientes graves es frecuente la hipoalbuminemia, lo que hará salir líquido del compartimiento vascular, y 3) los líquidos intravenosos, que harán aumentar el volumen plasmático, y los diuréticos, que lo harán disminuir, se usan con frecuencia en los pacientes graves. El riesgo de que se produzcan cambios en el volumen plasmático hace que el hematócrito y la hemoglobina no sean marcadores fiables de la existencia de anemia en los pacientes en estado grave. Los estudios clínicos lo han confirmado (8, 9).

Causas frecuentes de anemia en la UCI

Dos son las afecciones conocidas por favorecer la aparición de anemia en los pacientes de la UCI: 1) la inflamación sistémica, y 2) la flebotomía repetida para estudios analíticos. También podría producirse un fallo en la eritropoyesis sin estas dos afecciones predisponentes, si no se satisfacen las necesidades energéticas de la eritropoyesis.

Magnitud de la eritropoyesis

El adulto medio tiene hasta seis *billones* (6×10^{12}) de hematíes por litro de sangre (v. tabla 36-1) (10). Partiendo de un volumen de sangre de 5 l, esto supone un total de unos 30 billones de hematíes en la sangre circulante. El recambio promedio de hematíes circulantes es del 1% al día (11), lo que significa que deben producirse diariamente 300 *miles de millones* ($0,01 \times 30$ billones) de hematíes para mantener una reserva constante de hematíes circulantes. Si no se cubren las necesidades energéticas para este esfuerzo, la eritropoyesis puede fracasar, en cuyo caso aparecerá la consiguiente anemia.

La producción diaria de hematíes, que en los adultos tiene lugar en las cavidades de la médula ósea del esqueleto axial, está regulada por la *eritropoyetina*, una hormona producida en el endotelio capilar peritubular de los riñones que estimula la eritropoyesis en las cavidades de la médula ósea. Las células que fabrican eritropoyetina pueden responder a descensos del contenido arterial de O₂ (de la hemoglobina o de la PO₂ arterial), aumentando la secreción de eritropoyetina. Las acciones de la eritropoyetina sobre la eritropoyesis de la médula ósea que comentamos a continuación ayudarían a corregir el déficit del contenido de O₂ de la sangre. La interrupción del sistema regulador de la eritropoyetina se considera uno de los principales mecanismos de la anemia adquirida en la UCI (12).

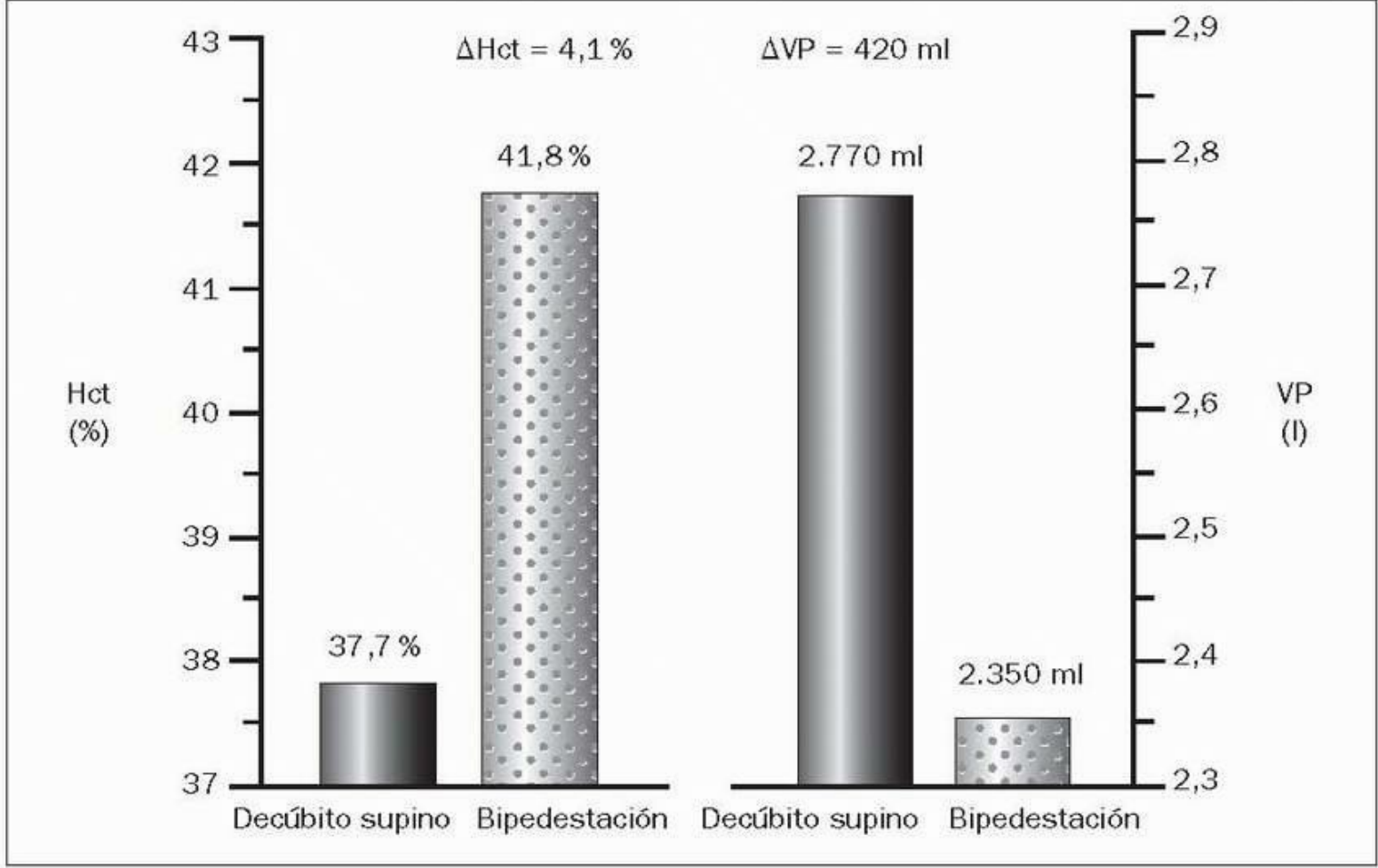


FIGURA 36-2 Cambios posturales en el hematocrito (Hct) y en el volumen plasmático (VP) en un grupo de adultos sanos. Los números entre paréntesis son los valores medios de cada parámetro para todo el grupo de estudio. (De Jacob G, Raj SR, Ketch T y cols. Postural pseudoanemia: posture-dependent change in hematocrit. Mayo Clin Proc 2005;80:611-614.)

Herramientas de imágenes

Inflamación y anemia

Las citocinas inflamatorias (p. ej., el factor de necrosis tumoral) se asocian a varios efectos que pueden promover la anemia, entre ellos la inhibición de la liberación de eritropoyetina de los riñones, la reducción de la respuesta de la médula ósea a la eritropoyetina, el secuestro de hierro en los macrófagos y el aumento de la destrucción de hematíes (12 , 13). La anemia asociada a la inflamación tiene las mismas características que la *anemia de la enfermedad crónica*, es decir, una disminución del hierro, de la capacidad total de fijación del hierro y de la transferrina en el plasma, combinados con un aumento de los niveles plasmáticos de ferritina y del secuestro del hierro en las células reticuloendoteliales. Éste es el patrón más habitual observado en la anemia que presentan los pacientes de la UCI, por lo que se cree que las citocinas inflamatorias desempeñan un papel importante en la anemia adquirida en este entorno.

Flebotomía y anemia

El volumen de las extracciones de sangre a los pacientes de la UCI para realizar pruebas analíticas es, de 40 ml a 70 ml diarios de promedio (14 , 15). Los aumentos acumulados de este volumen de flebotomía pueden alcanzar los 500 ml (1 unidad de sangre completa) al cabo de 1 semana, un volumen susceptible de incrementar la gravedad de la anemia por otras causas (retirada de hierro que se necesita para la producción de hematíes) o que puede ser, por sí mismo, una causa de anemia si la situación continúa.

El volumen diario de flebotomía es, al menos, cuatro veces mayor en los pacientes de la UCI que en el resto de pacientes hospitalizados (14), y la diferencia no se debe totalmente al aumento de pruebas diagnósticas en los primeros. Las muestras de sangre para análisis suelen extraerse a través de catéteres vasculares permanentes, y la alícuota inicial de sangre extraída a través del catéter (generalmente, 5 ml) se desecha porque contiene líquido de la luz del catéter, en lugar de líquido procedente del torrente circulatorio. En un estudio se redujo el volumen total de flebotomía en un 50%, devolviendo la alícuota inicial de sangre al paciente a través de un sistema cerrado (16). Evidentemente, la mejor elección es siempre reducir el número de pruebas analíticas diarias realizadas.

Anemia y transporte de oxígeno

La captación de oxígeno en los tejidos periféricos (VO_2) se describe en el capítulo 2 a partir de la ecuación que se muestra a continuación, en la que Q es el gasto cardiaco, Hb es la concentración de hemoglobina en sangre y $SaO_2 - SvO_2$ es la diferencia arteriovenosa de saturación de la oxihemoglobina.

El sistema de transporte de oxígeno actúa para mantener una VO_2 constante frente a los cambios de cualquiera de las variables de la ecuación 36.1 . Si existe anemia, la VO_2 permanece constante porque la disminución de la hemoglobina (Hb) va acompañada de aumentos tanto en el gasto

cardíaco (Q) como en la extracción periférica de O_2 ($SaO_2 - SvO_2$). A continuación, se describen estas respuestas compensatorias frente a la anemia.

Gasto cardíaco

Al final del capítulo 1 se describe la influencia de la anemia en el flujo sanguíneo circulatorio. El hematócrito es el factor determinante principal de la viscosidad sanguínea (v. tabla 1-2, cap. 1) y, por tanto, una disminución del mismo disminuirá la viscosidad de la sangre. Según la ecuación de Hagen-Poiseuille que se presenta a continuación, una disminución de la viscosidad (μ) causará un aumento del flujo sanguíneo circulatorio (Q) siempre que el gradiente de presión a lo largo de la circulación (ΔP) y las dimensiones de los vasos sanguíneos (r, para el radio, y L, para la longitud) permanezcan constantes. Esta ecuación se describe con detalle en el capítulo 1.

Una disminución de la viscosidad sanguínea hace aumentar el volumen sistólico a través de la reducción de la poscarga ventricular.

La anemia también puede ir acompañada de la activación del sistema nervioso simpático (4, 12), lo que aumentará el gasto cardíaco al aumentar la contractilidad y la frecuencia cardíacas. Sin embargo, esta respuesta no es destacada y, por tanto, la taquicardia no es un signo prominente de la anemia (al menos, en reposo) (4).

Cuando se consideran los efectos aislados de la anemia sobre el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo debe ser normal o no experimentar variación: es lo que se denomina *anemia isovolémica*. En la figura 1-8 se muestran los cambios en el gasto cardíaco asociados a una anemia isovolémica progresiva (cap. 1). Obsérvese que el aumento del gasto cardíaco es proporcionalmente mucho mayor que la disminución del hematócrito. Esta respuesta se atribuye a la dependencia del flujo de la viscosidad sanguínea, es decir, un aumento del flujo cardíaco (gasto cardíaco) disminuirá la viscosidad. Así pues, la anemia disminuye la viscosidad sanguínea, lo que aumenta el gasto cardíaco, que a su vez disminuye la viscosidad sanguínea, etc. El ketchup es un ejemplo de líquido con una viscosidad dependiente del flujo, de modo que si nos imaginamos qué ocurre cuando se vierte ketchup (el flujo es lento al principio y va aumentando al continuar vertiendo) nos haremos una idea de lo que ocurre con la sangre. Al final del capítulo 1 se describen las características de la viscosidad sanguínea.

Además de los cambios globales en el gasto cardíaco, la anemia puede aumentar preferentemente el flujo de las circulaciones cardíaca y cerebral, y disminuir el flujo de la circulación esplácnica (5). Esto tendrá un efecto protector sobre el metabolismo miocárdico y cerebral en situación de anemia.

Extracción periférica de oxígeno

En la figura 36-3 se resumen los efectos de la anemia isovolémica progresiva sobre el sistema de transporte de oxígeno (17). El descenso inicial del hematócrito va acompañado de una disminución del aporte de oxígeno sistémico (AO_2), lo que se contrarresta con un aumento de la extracción de O_2 ($SaO_2 - SvO_2$). Los cambios recíprocos en AO_2 y en la extracción de O_2 mantienen constante la VO_2 ($VO_2 = AO_2 \times$ extracción de O_2). Sin embargo, cuando el hematócrito desciende por debajo del 10%, el aumento de la extracción de O_2 ya no puede emparejarse con la disminución de AO_2 , y la VO_2 empieza a descender. La disminución de VO_2 es un signo de disoxia (definida en el capítulo 2 como el metabolismo aeróbico limitado por el oxígeno), y va acompañada de un aumento de la producción de lactato. El punto en el que la VO_2 empieza a descender es, por tanto, el umbral de la disoxia tisular, y suele producirse cuando la extracción de O_2 alcanza un nivel máximo del 50% al 60%. Esto significa que una extracción de O_2 ($SaO_2 - SvO_2$) del 50% o superior es un signo de una oxigenación tisular inadecuada.

Los cambios compensatorios en el gasto cardíaco y la extracción periférica de O garantizan que la anemia progresiva no alterará la oxigenación tisular hasta que la hemoglobina y el hematócrito alcancen niveles peligrosamente bajos. En los resultados del estudio realizado con animales que se muestra en la figura 36-3, el hematócrito tuvo que descender por debajo del 10% (correspondiente a una concentración de Hb de 3 g/dl) antes de que se afectara la oxigenación tisular. Los animales de este estudio fueron anestesiados y se les hizo respirar oxígeno puro, que podría favorecer la tolerancia a la anemia grave, pero se han comunicado resultados similares en animales despiertos que respiraban aire ambiental (18). Se desconoce cuáles son los valores de hemoglobina o de hematócrito mínimos capaces de sostener la oxigenación tisular en los seres humanos, aunque un estudio sobre la anemia isovolémica en adultos sanos demostró que niveles de hemoglobina de 5 g/dl no comportaban efectos nocivos sobre la oxigenación tisular (19).

$$VO_2 = AO_2 \times FEO_2$$

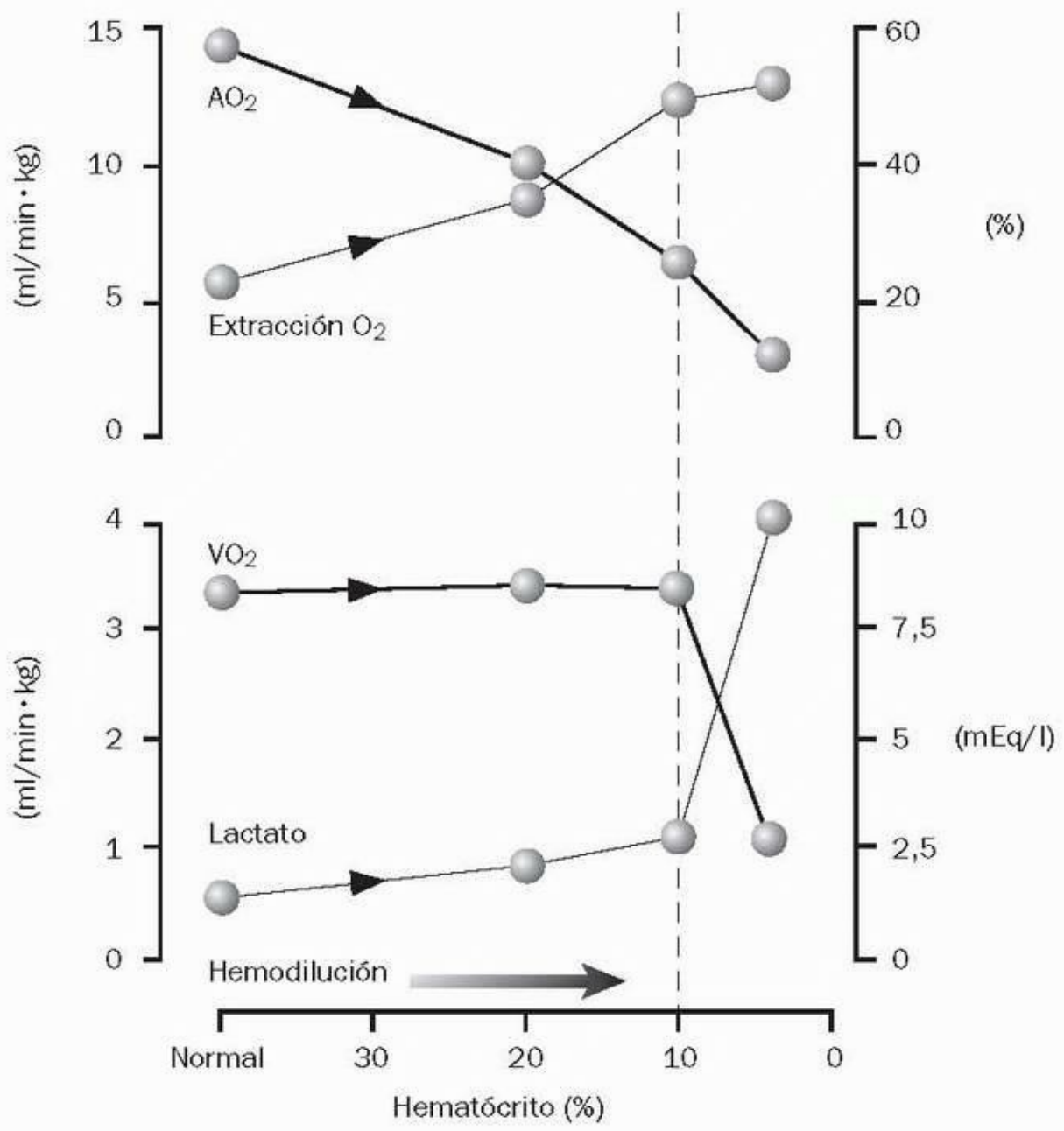


FIGURA 36-3 Efectos de la anemia isovolémica progresiva sobre el aporte de oxígeno (AO₂), la fracción de extracción de oxígeno (FEO₂), la captación de oxígeno (VO₂) y los niveles de lactato en sangre en animales de experimentación. (De Wilkerson DK, Rosen AL, Gould SA y cols. Oxygen extraction ratio: a valid indicator of myocardial metabolism in anemia. J Surg Res 1987;42:629-634.)
Herramientas de imágenes

Efecto paradójico

La anemia isovolémica puede tener un efecto paradójico que *aumenta* la oxigenación tisular. Esto se muestra en la figura 36-4, que procede de un estudio en animales que evaluó los efectos de la anemia isovolémica sobre colgajos cutáneos usando un electrodo de oxígeno especial para medir la PO₂ en tejidos subcutáneos (20). Como se indica en la gráfica, las disminuciones del hematocrito se asociaban a aumentos de la PO₂ subcutánea, tanto en las regiones cutáneas normales como en las isquémicas. Además, el aumento de la PO₂ tisular persistió hasta que el hematocrito cayó hasta 10-15%, que es aproximadamente el mismo hematocrito en que se alteraba la oxigenación tisular en el estudio de la figura 36-3.

La mejora de la oxigenación tisular que se muestra en la figura 36-4 puede explicarse si la respuesta del gasto cardíaco a la anemia es tan exagerada que aumenta el aporte de oxígeno a pesar de la disminución de la hemoglobina sérica. La anemia puede aumentar el flujo de determinadas circulaciones regionales, como se mencionó anteriormente, y la piel puede ser una de esas regiones. De hecho, los efectos beneficiosos de la anemia isovolémica sobre el flujo sanguíneo cutáneo han hecho que se utilice esta anemia como instrumento clínico de promoción de la viabilidad de los colgajos cutáneos.

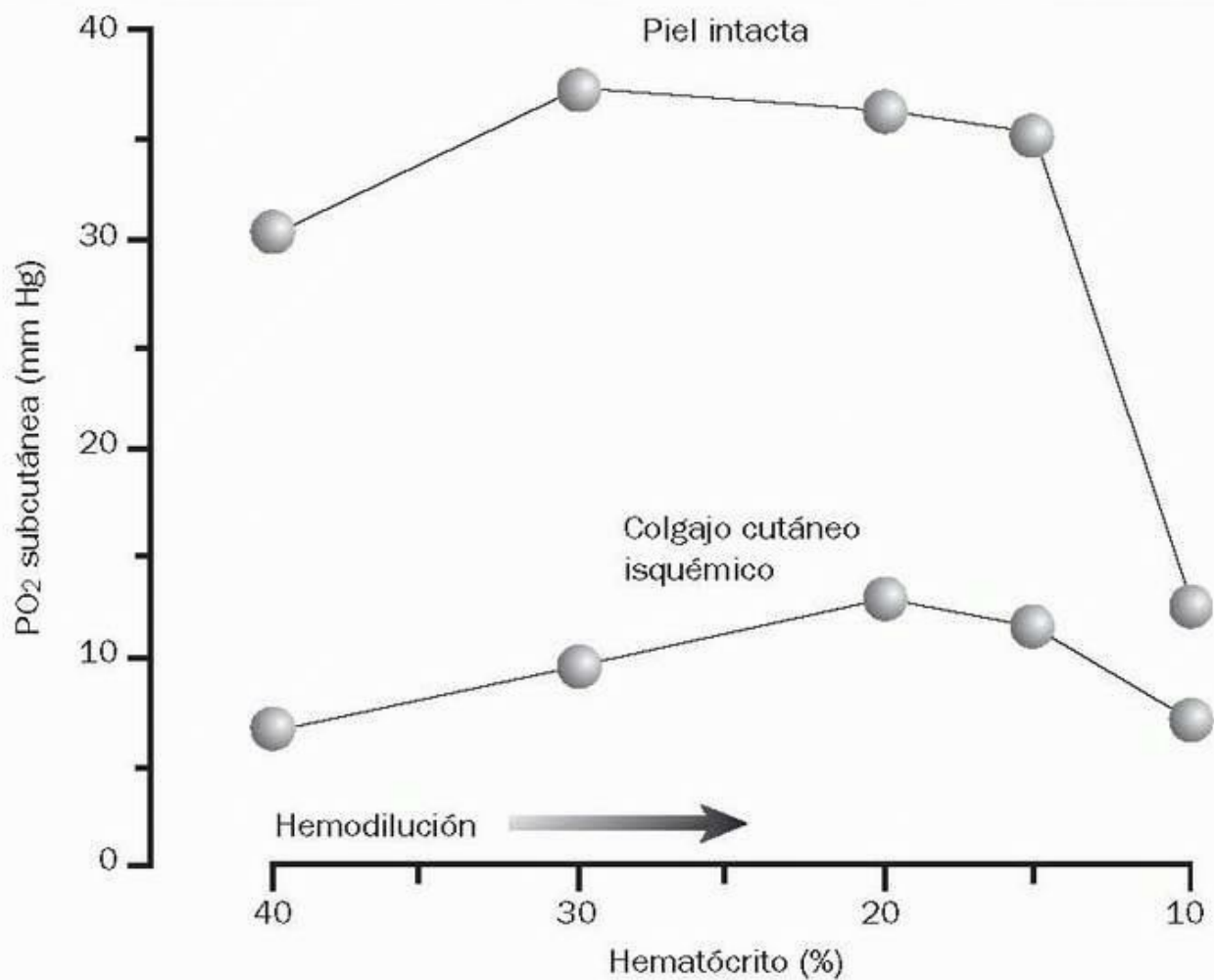


FIGURA 36-4 Aumento paradójico de la PO₂ tisular durante la anemia isovolémica progresiva en regiones cutáneas normales e isquémicas. (De Hansen ES, Gellett S, Kirkegard L y cols. Tissue oxygen tension in random pattern skin flaps during normovolemic hemodilution. J Surg Res 1989;47:24-29.)

Herramientas de imágenes

Volver al principio

TRANSFUSIONES DE HEMATÍES

El estudio más reciente sobre el uso de la sangre en la UCI en Estados Unidos (publicado en 2004) reveló que casi la mitad de todos los pacientes de las UCI recibe un promedio de 4-5 unidades de sangre (concentrados de hematíes), y que el 90% de las transfusiones sanguíneas se administran para corregir la anemia (2). Como se comentó anteriormente, el uso de las transfusiones de hematíes en la UCI es arbitrario y no tiene base científica, y el estudio que hemos mencionado no observó ningún cambio en este comportamiento a lo largo del último decenio.

Indicaciones para la transfusión

Pocos temas de la medicina de cuidados intensivos han recibido tanta atención durante el último decenio como el uso de las transfusiones de hematíes para corregir la anemia. Siguen sin existir indicaciones normalizadas o adecuadas para estas transfusiones.

Hemoglobina: popular pero inadecuada

El uso de los niveles de hemoglobina como elemento *desencadenante o indicador de la necesidad de transfusión* empezó en 1942, con la recomendación de que se usaran niveles de hemoglobina de 10 g/dl como una indicación para la transfusión de hematíes (21), y éste sigue siendo el desencadenante más aceptado. Dos ensayos clínicos han demostrado que una hemoglobina inferior, de 7 g/dl, es segura en la mayoría de los pacientes (salvo en los afectados por un infarto agudo de miocardio y angina inestable), y también disminuye el número de transfusiones de hematíes (22 , 23). Este nivel de hemoglobina (de 7 g/dl) está ganando adeptos como umbral indicador para la transfusión en todos los pacientes que no sufran coronariopatía activa, aunque un estudio reciente demostró que sólo el 25% de las transfusiones de hematíes tiene en cuenta estos 7 g/dl (2). Probablemente, este umbral puede reducirse más, porque un estudio mencionado anteriormente demostró que la anemia isovolémica aguda con niveles de hemoglobina de 5 g/dl se tolera bien y sin consecuencias adversas (19). Este estudio se realizó en adultos sanos, y debiera repetirse con pacientes de la UCI como participantes.

La popularidad del nivel de hemoglobina como factor desencadenante o indicador de la necesidad de transfusión es preocupante, porque la determinación de este nivel no proporciona ninguna información en absoluto sobre el estado de la oxigenación tisular. De hecho, según la figura 36-4 , una hemoglobina sérica baja podría ser un signo de mejor oxigenación tisular en algunas situaciones. Además, como se mencionó anteriormente, la hemoglobina ya no es una medida exacta de anemia en los pacientes graves. Incluimos aquí un ejemplo de lo absurdo que es usar la hemoglobina como desencadenante de una transfusión:

- Ingresar un paciente en la UCI con una neumonía grave y una hemoglobina de 11 g/dl. Una semana después, cuando el paciente mejora y está preparado para pasar a planta, se observa que la hemoglobina es de 7 g/dl. No ha habido signos de sangrado, pero el peso del paciente ha aumentado de 77 a 84 kg. ¿Necesita el paciente una transfusión?

(Dejemos que el lector conteste a la pregunta.) Dos directrices publicadas hace unos 15 a 20 años recomendaban dejar de usar la hemoglobina como indicador para la transfusión y adoptar medidas más fisiológicas de la oxigenación tisular (24 , 25). En lugar de abandonar la hemoglobina como indicador, los médicos han abandonado la recomendación.

Extracción de O₂: un mejor indicador para la transfusión

Las gráficas de la figura 36-3 (y también las de las figs. 2-4 y 11-4) muestran que la extracción periférica de O₂, que equivale a la diferencia (SaO₂ - SvO₂), aumenta hasta un nivel máximo de alrededor del 50% en respuesta a una disminución del aporte de O₂ (p. ej., por anemia). Por lo tanto, este nivel máximo de extracción de O₂ es un signo de disoxia tisular inminente o real. Esto significa que una extracción de O₂ o una diferencia (SaO₂ - SvO₂), del 50% o más puede usarse como desencadenante o indicador para una transfusión (17 , 26), porque identifica el umbral de la oxigenación tisular alterada. En la UCI puede controlarse la extracción de oxígeno continuamente mediante pulsioximetría (para la saturación arterial de O₂) combinada con oximetría venosa (para la saturación venosa de O₂), tal como se describe en el capítulo 20 .

Monitorización de los efectos de las transfusiones de hematíes

El criterio de valoración habitual de las transfusiones de hematíes es un aumento de la hemoglobina y el hematócrito, aunque no son adecuados ya que no proporcionan información sobre el transporte de oxígeno ni la oxigenación tisular. Los criterios de valoración adecuados son un aumento tanto del aporte de O₂ como de la captación de O₂ en los tejidos.

Gasto cardíaco

Al igual que la anemia puede aumentar el gasto cardíaco reduciendo la viscosidad sanguínea, la infusión de hematíes para aumentar el hematócrito puede reducir el gasto cardíaco al aumentar la viscosidad sanguínea (27). La disminución del gasto cardíaco anula el beneficio de un aumento de la hemoglobina sobre el transporte de oxígeno.

Oxigenación sistémica

Las transfusiones de hematíes ejercen un efecto variable sobre la oxigenación sistémica (28 , 29 , 30), como se demuestra en la figura 36-5 . Cada línea de la gráfica muestra los efectos de las transfusiones de hematíes sobre la concentración de hemoglobina y la captación sistémica de oxígeno (VO₂) en determinados pacientes posoperados. El número de unidades de concentrados de hematíes transfundidas en cada paciente está indicado por el número que aparece en cada línea de la gráfica. De los 6 pacientes que recibieron transfusiones, todos mostraron un aumento de la concentración de hemoglobina, pero sólo 3 mostraron un aumento de VO₂, al tiempo que 3 mostraban un descenso de la VO₂. Esta gráfica pone de manifiesto que un aumento de la concentración de hemoglobina tras transfusiones de hematíes no indica necesariamente que haya mejorado la oxigenación tisular.

Preparados de hematíes

Todos los hemoderivados que contienen hematíes se guardan a 4 °C con un conservante anticoagulante líquido que contiene citrato, fosfato y glucosa (CPD, *citrate, phosphate, and dextrose*). El citrato une el calcio ionizado y actúa como anticoagulante. El fosfato contribuye a retrasar la escisión del 2,3-difosfoglicerato, y la glucosa actúa como combustible para los hematíes. Los hematíes guardados a 4 °C permanecen viables al menos 21 días (10).

Sangre

Una unidad de sangre contiene un promedio de 510 ml (sangre más solución de CPD) (31). La mayor parte de los bancos de sangre guardarán sangre completa sólo a demanda. De otro modo, la sangre se fracciona en hematíes y plasma unas horas después de su extracción. La separación de la sangre en sus fracciones permite un uso más eficaz de los hemoderivados para lograr objetivos específicos con las transfusiones.

Concentrados de hematíes

Los *concentrados de hematíes* se preparan centrifugando sangre y extrayendo 250 ml del plasma sobrenadante (20). Cada unidad de concentrado de hematíes contiene alrededor de 200 ml de células (fundamentalmente hematíes) y entre 50 ml y 100 ml de plasma y solución CPD. El hematócrito suele ser del 60% al 80%, y la concentración de hemoglobina de entre 23 g/dl y 27 g/dl (10).

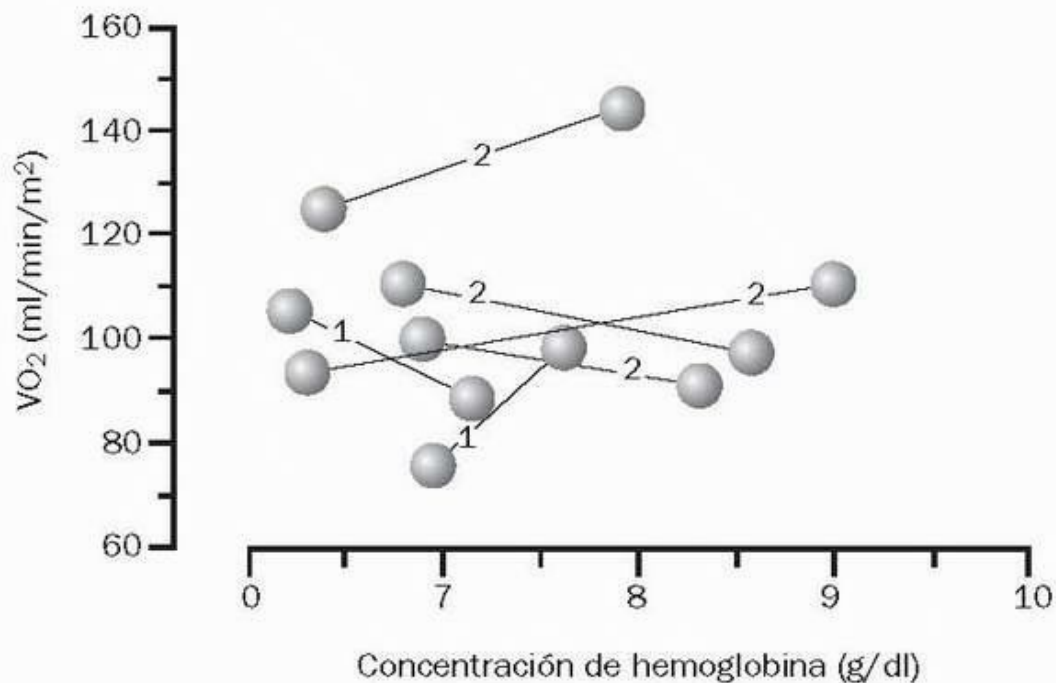


FIGURA 36-5 Efectos de las transfusiones de hemáties sobre los niveles de hemoglobina y la captación sistémica de oxígeno (VO₂) en pacientes posoperados con anemia isovolémica. Cada línea de la gráfica representa los cambios registrados en un solo paciente. Los números que cortan cada línea representan las unidades de hemáties transfundidas en cada caso. (Datos de observaciones personales.)

Herramientas de imágenes

Hematies con pocos leucocitos

Al transfundir a pacientes con antecedentes de reacciones transfusionales febriles, no hemolíticas, causadas por anticuerpos frente a los leucocitos de la sangre donante, se recomienda retirar los leucocitos de los concentrados de hemáties (31). Los leucocitos pueden separarse por centrifugación o filtros, aunque la separación nunca es completa y hasta un 30% de los leucocitos permanece en la muestra.

Hematies lavados

Los concentrados de hemáties pueden lavarse con solución salina isotónica para eliminar leucocitos y plasma residual. La retirada del plasma contribuye a evitar las reacciones alérgicas causadas por una sensibilización anterior a las proteínas plasmáticas de sangre donante. Los hemáties lavados se usan, por lo tanto, para transfusiones a pacientes con antecedentes de reacciones transfusionales de hipersensibilidad.

Infusión de preparados de hemáties

En la figura 36-6 se muestra un sistema de infusión habitual para transfundir preparados de hemáties. Cada uno de los componentes numerados del sistema se describe brevemente a continuación.

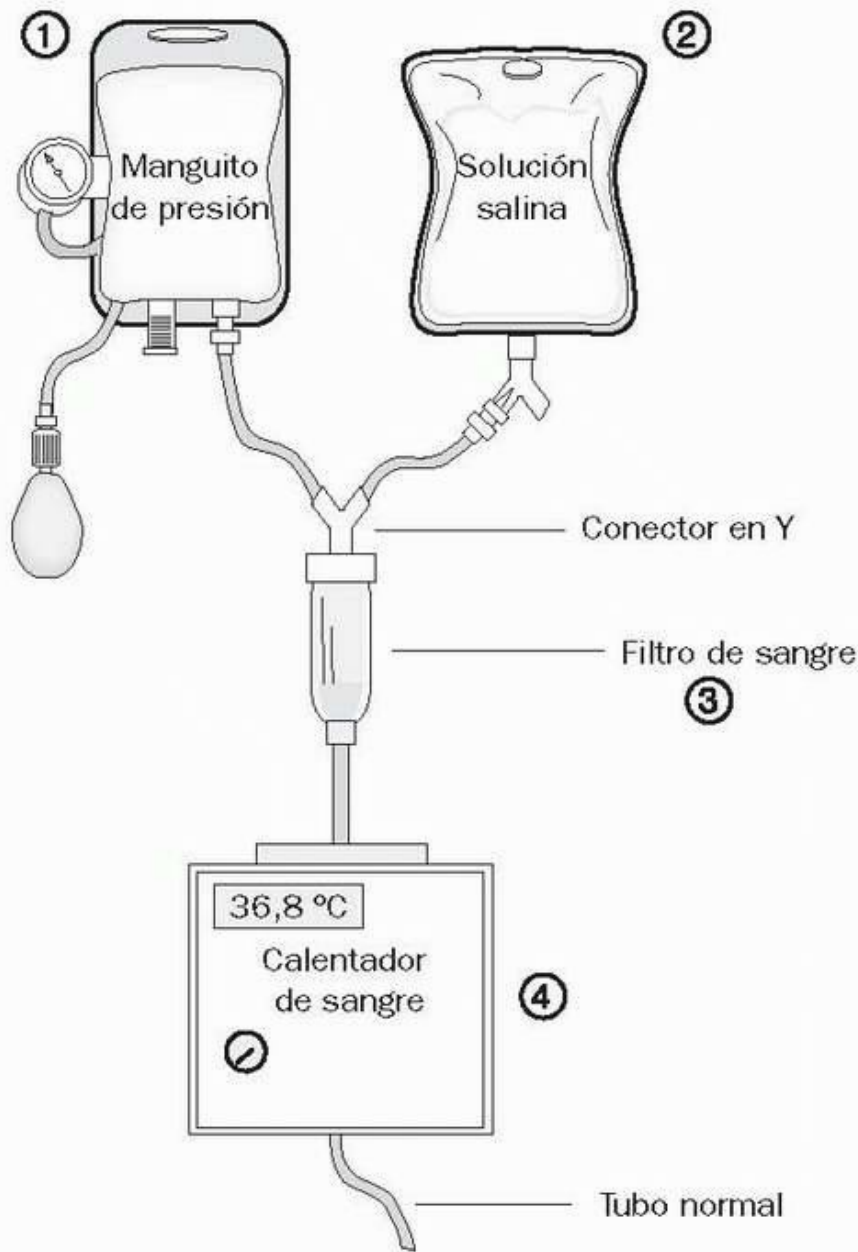


FIGURA 36-6 Sistema de infusión para transfundir preparados de hematíes. Cada componente numerado se describe en el texto.
Herramientas de imágenes

Infusiones presurizadas

En la tabla 36-2 se presenta el flujo por influencia de la gravedad de sangre completa y concentrados de hematíes (32). Estos índices de flujo no se acercan a los 250 ml/min o más necesarios para reanimar a los pacientes traumatológicos, razón por la que se usan dispositivos que generan presión para acelerar los índices de infusión. El dispositivo más habitual para este fin es un manguito de tensión arterial que se enrolla alrededor de recipientes de sangre de plástico plegables. Cuando se infla el manguito hasta una presión de 200 mm Hg, la velocidad de infusión de sangre y de concentrado de hematíes aumenta alrededor del triple, como se muestra en la tabla 36-2. También hay disponibles bombas manuales para aumentar la velocidad de infusión; no son tan eficaces como el manguito de tensión arterial (a 200 mm Hg) para infundir sangre completa, pero tienen la misma eficacia que el manguito para infundir concentrados de hematíes (tabla 36-2).

Dilución salina

Los concentrados de hematíes se infunden a una velocidad de alrededor de la tercera parte de la velocidad de transfusión de la sangre completa. Sistemas especiales de tubos con forma de Y en los dispositivos de transfusión sanguínea permiten diluir los concentrados de hematíes con un volumen equivalente de solución salina isotónica. Al hacerlo, la velocidad de infusión de los concentrados de hematíes puede compararse a la de la sangre completa. Como diluyente para los concentrados de hematíes sólo debe usarse solución salina; no se aconsejan las soluciones de Ringer porque el calcio de estas soluciones puede favorecer la coagulación en la muestra de sangre (33).

TABLA 36-2 Infección presurizada de productos eritrocitarios

Índice de infusión (ml/min)*

Líquido	Tamaño del catéter	Flujo por gravedad	Bombeo manual	Manguito de presión (200 mm Hg)
---------	--------------------	--------------------	---------------	---------------------------------

2.^a longitud

Sangre completa

65

125

185

Concentrado de hematíes

20

80

70



* Índices de infusión para líquidos a temperatura ambiente. Los hemoderivados refrigerados se infunden con índices que son entre un 30% y un 50% inferiores.

(Datos de Dula DJ y cols. Flow rate variance of commonly used IV infusion techniques. J Trauma 1981;21:480-482.)

Filtros de sangre

Los preparados de hematíes se infunden a través de filtros que atrapan coágulos pequeños y otros restos celulares (p. ej., plaquetas descompuestas y leucocitos recubiertos de fibrina). Estos filtros pueden suponer un impedimento al flujo al acumular restos atrapados, y deben, por lo tanto, reemplazarse periódicamente (p. ej., después de 4 unidades de sangre). Los filtros habituales tienen un tamaño de poro de 170 µm a 260 µm (23), lo que permite que pequeños microagregados de fibrina pasen libremente. Estos microagregados pueden alojarse en los capilares pulmonares y causar alteraciones en el intercambio de gases. Existen filtros con poros más pequeños que los microagregados, pero no se ha demostrado su eficacia para evitar complicaciones pulmonares (34).

Calentadores sanguíneos

El calentamiento reduce la viscosidad de la sangre refrigerada y puede aumentar los índices de infusión entre un 30% y un 50% (v. nota al pie en la tabla 36-2). Sin embargo, se considera que el principal valor del calentamiento de la sangre es la prevención de la hipotermia por transfusiones rápidas (cuando se transfunde una unidad de sangre cada 5-10 min) (35). La temperatura recomendada para la sangre infundida es de 33-35 °C (35). Temperaturas de 37 °C o superiores pueden causar hemólisis.

Un método sencillo para calentar la sangre es sumergir las bolsas en agua caliente antes de la transfusión. Sin embargo, este método puede tardar hasta 30 min y causar hemólisis por calentamiento excesivo. Existen dispositivos de calentamiento controlado que pueden calentar sangre hasta las temperaturas deseadas a flujos ligeramente superiores a 100 ml/min (36). Sin embargo, con las velocidades de infusión que se usan a menudo para reanimar a pacientes de traumatología (más de 250 ml/min), los dispositivos no pueden calentar la sangre hasta la temperatura deseada (36).

Volver al principio

EFECTOS ADVERSOS DE LAS TRANSFUSIONES DE HEMATÍES

En el 2% al 4% de las transfusiones de hematíes se comunican complicaciones (2 , 37). Las más importantes se enumeran en la tabla 36-3 , junto con la frecuencia de cada una de ellas expresada en relación con el número de unidades transfundidas. Obsérvese que los errores de transfusión son mucho más frecuentes que la transmisión del VIH u otras infecciones. A continuación se describen brevemente las reacciones transfusionales agudas (37 , 38 , 39 , 40 , 41).

Reacciones hemolíticas agudas

Las reacciones hemolíticas agudas están causadas por la transfusión de hematíes con incompatibilidad ABO, y suelen deberse a un error humano. Afortunadamente no son habituales, y rara vez son mortales (un fallecimiento por millón de unidades transfundidas). Estas reacciones se deben a la unión de anticuerpos del receptor a antígenos ABO de superficie en los hematíes del donante. La consiguiente lisis de los hematíes del donante es rápida, e induce una respuesta inflamatoria sistémica que puede acompañarse de hipotensión y fracaso multiorgánico.

Manifestaciones clínicas

Tras la infusión de sólo 5 ml de sangre donante (37) ya pueden aparecer síntomas, que consisten en fiebre, disnea, dolor torácico y dolor lumbar. También puede aparecer hipotensión, repentinamente, como único signo de reacción hemolítica en los pacientes que se encuentran en coma. Las reacciones graves van acompañadas de una coagulopatía de consumo y fracaso multiorgánico progresivo.

Tratamiento junto al paciente

En cualquier paciente que presente fiebre poco después de iniciarse una transfusión de sangre se recomienda seguir los siguientes pasos:

TABLA 36-3 Acontecimientos adversos asociados a transfusiones de hematíes (por unidades transfundidas)

Infecciones

Reacción hemolítica aguda (1 por cada 35.000)

Bacterianas (1 por cada 500.000)

Reacción hemolítica mortal (1 por millón)

Virus de la hepatitis B (1 por cada 220.000)

Virus de la hepatitis C (1 por cada 1,6 millones)

Lesión pulmonar aguda (1 por cada 5.000)

VIH (1 por cada 1,9 millones)

Reacciones alérgicas

Errores de transfusión

Urticaria (1 por cada 100)

Transfundida la persona errónea (1 por cada 15.000)

Anafilaxia (1 por cada 1.000)

Shock anafiláctico (1 por cada 50.000)

Transfusión incompatible (1 por cada 33.000)

Fiebre no hemolítica (1 por cada 200)

(De [37 , 38 , 39].)

- **Detener** inmediatamente la transfusión. Es obligatorio, porque la morbilidad y la mortalidad en las reacciones hemolíticas están en función del volumen de sangre incompatible transfundida (37).
- Comprobar la tensión arterial inmediatamente. Si la tensión está bajando:
 - Infundir volumen (preferentemente coloides porque pueden expandir rápidamente el volumen vascular).
 - Iniciar la administración de dopamina (5 µg/kg/min). Este fármaco es preferible por sus efectos de vasodilatación renal, porque la insuficiencia renal es un signo de mal pronóstico en las reacciones transfusionales hemolíticas (29). Sin embargo, no se han demostrado los beneficios relativos de la dopamina sobre otros agentes presores.

Una vez que el paciente está estabilizado:

- Extraer una muestra de sangre y analizar el plasma para observar si aparece el matiz rosa-rojo de la hemoglobina.
- Obtener una muestra reciente de orina y buscar la presencia de sangre con una tira analítica.
- Enviar una muestra de sangre para realizar una prueba de Coombs directa. Un resultado positivo en la prueba confirma una reacción transfusional hemolítica. Sin embargo, es posible obtener un resultado negativo si la mayor parte de los hematíes donantes ya se han lisado.

Reacciones no hemolíticas febriles

Sólo en el 0,5% de las transfusiones de hematíes (una vez por cada 200 unidades transfundidas) se observa fiebre que no se relaciona con una reacción hemolítica aguda (38). Esta reacción se debe a los anticuerpos del receptor frente a los leucocitos de la sangre donante. Los anticuerpos antileucocitos se producen en respuesta a transfusiones previas o embarazos anteriores, por lo que este tipo de respuesta se observa a menudo en mujeres multíparas o en pacientes con antecedentes de transfusiones anteriores. La incidencia de la fiebre en las transfusiones de plaquetas es más que un problema, ya que está presente hasta en el 30% de los casos (38).

Manifestaciones clínicas

La fiebre suele aparecer entre 1 h y 6 h después de iniciarse la transfusión —un período más largo que el de aparición de la fiebre asociada a reacciones transfusionales hemolíticas—, y no suele ir acompañada de signos de enfermedad sistémica. Sin embargo, pueden aparecer reacciones graves y el paciente puede presentar un aspecto «tóxico».

Tratamiento junto al paciente

El tratamiento de este tipo de fiebre es el mismo que se comentó en las reacciones transfusionales hemolíticas, aunque puede que la transfusión se

complete antes de que aparezca la fiebre. El diagnóstico de una reacción febril no hemolítica se confirma descartando la presencia de hemólisis con la prueba anteriormente descrita. Es rara la contaminación bacteriana de los preparados de hematíes (1 por 500.000 unidades), pero es mucho más frecuente en las transfusiones de plaquetas (1 por 2.000 unidades) (38). La indicación de la necesidad de realizar cultivos sistemáticos de la sangre de donante y receptor depende de las políticas de los bancos de sangre locales. Muchos bancos de sangre exigen cultivos en todas las reacciones febriles que se acompañan de otros signos de enfermedad sistémica (p. ej., escalofríos, disnea). El microorganismo que se aísla con mayor frecuencia en los preparados de hematíes es *Yersinia enterocolitica*, y las transfusiones contaminadas con este microorganismo son mortales en el 60% de los casos (38).

Futuras transfusiones

Más del 75% de los pacientes con una reacción transfusional febril no hemolítica no presentará una reacción similar durante posteriores transfusiones de sangre (38). Por lo tanto, no es necesario tomar precauciones especiales para futuras transfusiones. Si aparece una segunda reacción febril, se aconseja utilizar preparados de hematíes con pocos leucocitos para todas las futuras transfusiones de hematíes.

Reacciones alérgicas

La reacción de hipersensibilidad más frecuente es la urticaria, que se comunica en 1 de cada 100 unidades transfundidas (39). Las reacciones anafilácticas más graves (p. ej., sibilancias) son mucho menos frecuentes, y el shock anafiláctico es raro (1 por cada 50.000 unidades) (39). Estas reacciones son fruto de la sensibilización ante proteínas plasmáticas en transfusiones anteriores. Los pacientes con déficit de IgA son particularmente propensos a las reacciones de hipersensibilidad, y no es necesario que se hayan expuesto anteriormente a productos plasmáticos.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones habituales son una leve urticaria que aparece durante la transfusión y que no va acompañada de fiebre. La aparición repentina de sibilancias es un dato de anafilaxia, y la hipotensión súbita (rara) puede confundirse con una reacción hemolítica aguda.

Tratamiento junto al paciente

La urticaria leve sin fiebre no requiere la interrupción de la transfusión. Sin embargo, la práctica habitual consiste en detenerla temporalmente y administrar antihistamínicos (difenhidramina, 25 a 50 mg por vía oral o intramuscular cada 6 h). Esto puede proporcionar algún alivio sintomático, pero no tiene, por lo demás, otra utilidad. La anafilaxia relacionada con la transfusión debe tratarse como se describe en el capítulo 40. Los pacientes que presentan anafilaxia deben hacerse pruebas de detección de un posible déficit subyacente de IgA.

Futuras transfusiones

En todos los casos de anafilaxia asociada a transfusión deben evitarse, si es posible, futuras transfusiones. En las reacciones alérgicas menos graves y para posteriores transfusiones se aconsejan los preparados de hematíes lavados (sin plasma). El tratamiento previo con antihistamínicos es una práctica popular aunque no se han demostrado sus beneficios.

Lesión pulmonar aguda

La lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión (LPAT) es una lesión inflamatoria que se observa durante o en las 6 h siguientes al inicio de una transfusión (40). La incidencia comunicada es de 1 por cada 5.000 transfusiones (38). La teoría predominante es que anticuerpos antileucocitarios en la sangre donante se unen a granulocitos circulantes del receptor y promueven el secuestro de leucocitos en la microcirculación pulmonar (41). Esto produce una lesión pulmonar mediada por granulocitos, que se manifiesta como un síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA). Aunque esta forma de lesión pulmonar es mortal en menos del 10% de los pacientes (40), se considera la causa principal de fallecimiento por transfusiones de sangre (37, 38).

Manifestaciones clínicas

Durante la transfusión o unas horas después de iniciada, empiezan a observarse signos de afectación respiratoria (disnea, hipoxemia). La fiebre es habitual, y se ha comunicado también hipotensión. La radiografía de tórax muestra finalmente infiltrados pulmonares difusos, y con frecuencia es necesaria la intubación con ventilación mecánica. Aunque el síndrome agudo puede ser grave, el proceso suele resolverse en 1 semana.

Tratamiento junto al paciente

En cuanto aparezcan los primeros signos de afectación respiratoria debe interrumpirse la transfusión (si todavía está en marcha). A veces se menciona la distinción de la lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión del edema pulmonar hidrostático, aunque no es necesario porque las transfusiones de hematíes son una carga viscosa, no fluida, y no producen edema pulmonar hidrostático (los hematíes no pueden salir de los capilares pulmonares). Incluso si se combinan con un volumen igual de solución salina isotónica, el volumen total de líquido intercambiable que se infunde (250 ml) no es suficiente para producir un edema pulmonar hidrostático. Por tanto, lo que poco después de una transfusión de sangre parece ser un edema pulmonar es un síndrome de distress respiratorio agudo, y su tratamiento es el que se describe en el capítulo 22.

Futuras transfusiones

No hay recomendaciones firmes en cuanto a futuras transfusiones en los pacientes que presentan una lesión pulmonar aguda asociada. Hay quien recomienda el uso de hematíes lavados para eliminar anticuerpos del preparado, pero se desconoce la eficacia de esta medida.

Inmunomodulación asociada a las transfusiones

Los pacientes que reciben transfusiones de sangre tienen una mayor incidencia de infecciones nosocomiales (41), y esto, combinado con la observación de que las transfusiones de sangre aumentan la supervivencia de los aloinjertos renales, ha generado la idea de que las transfusiones de sangre promueven la inmunodepresión en el receptor. Se desconoce el mecanismo de este efecto, pero una posibilidad sería que sustancias

antigénicas o leucocitos de la sangre transfundida persistan en el receptor e induzcan una regulación a la baja de su sistema inmunitario. Se ha considerado la posibilidad de eliminar los leucocitos de los preparados de hematíes, pero actualmente esta leucorreducción universal no se realiza en estos preparados. Hasta que se resuelva este problema, el hecho de que el riesgo de infección asociado a las transfusiones de hematíes es mayor es un motivo para evitarlas siempre que sea posible.

[Volver al principio](#)

CONSERVACIÓN DE LA SANGRE EN LA UCI

Se han propuesto diversas estrategias para la conservación de sangre, pero sólo algunas pueden aplicarse a los cuidados de los pacientes de la UCI.

Recuperación de sangre posoperatoria

En los procedimientos quirúrgicos que conllevan una esternotomía media, por ejemplo la intervención de derivación aortocoronaria, puede reinfundirse la sangre recogida mediante drenaje mediastínico (42). El drenaje mediastínico a través del tubo torácico se pasa por un filtro, junto al paciente, para atrapar grandes coágulos y restos celulares, y se reinfunde la sangre filtrada. Como la sangre ha sufrido una desfibrinación endógena en el tórax, no es necesario añadir anticoagulantes. La rotura celular traumática es frecuente, y el hematócrito de la sangre reinfundida es de sólo del 15% al 25%. Este bajo hematócrito puede explicar por qué la reinfusión de sangre mediastínica derramada no siempre reduce el número de transfusiones homólogas (43).

Eritropoyetina

La anemia que aparece en los pacientes de la UCI se asocia a unos niveles reducidos de eritropoyetina circulante (como se describió anteriormente), y esto ha llevado a evaluar la administración de eritropoyetina exógena como posible medio para reducir las transfusiones de hematíes en la UCI. Se han publicado alrededor de siete estudios clínicos (44), y todos indican que los pacientes que reciben eritropoyetina necesitan menos transfusiones de hematíes: una dosis subcutánea de 40.000 unidades una vez a la semana es adecuada, y los efectos pueden tardar 3 semanas en observarse. Sin embargo, ninguno de los estudios ha demostrado que la disminución de la necesidad de transfusiones debido a la eritropoyetina se asocie a menos efectos adversos o a mejores resultados. Además, el coste de la eritropoyetina es un problema: en un análisis, el coste estimado del tratamiento con eritropoyetina para evitar un efecto adverso relacionado con la transfusión fue de 5 millones de dólares, y el coste de evitar un fallecimiento relacionado con la transfusión era de más de 25 millones de dólares (44). Con estos precios, mucho deberán mejorar las aportaciones de la eritropoyetina para que sea adoptada en la UCI.

[Volver al principio](#)

PALABRAS FINALES

El punto más importante que debe recordarse de este capítulo es que la anemia se tolera bien siempre que se mantenga el volumen intravascular. Cuando el volumen de sangre es normal, los niveles de hemoglobina tienen que descender hasta 3 g/dl para que se observen signos de alteración de la oxigenación tisular. Lo que esto nos indica es que el gasto cardíaco es más importante para la oxigenación tisular que el nivel de hemoglobina en sangre. La importancia del gasto cardíaco sobre la hemoglobina es evidente cuando se considera que el shock hipovolémico y el shock cardiogénico son entidades reconocidas, mientras que el «shock anémico» no. El shock es una situación de alteración de la oxigenación tisular, y por tanto el hecho de que la anemia no sea una causa reconocida de shock es una prueba de que no altera la oxigenación tisular, al menos no hasta que la hemoglobina alcanza niveles peligrosamente bajos. Si es así, la mayor parte de las transfusiones de hematíes que se administran para corregir la anemia no mejorarán la oxigenación tisular y, por lo tanto, no están justificadas.

El segundo punto que debe destacarse es la ausencia de valor de la hemoglobina en la evaluación de las necesidades transfusionales. Una medida mejor para valorar la oxigenación sistémica es la extracción periférica de O₂, que puede medirse como la diferencia (SaO₂ - SvO₂). Todo lo que se necesita es un catéter venoso central permanente para medir la SvO₂, y un pulsioxímetro para medir la SaO₂. Cuando la diferencia (SaO₂ - SvO₂) se acerca al 50% y no hay motivo para sospechar un bajo gasto cardíaco, que también puede aumentar la extracción periférica de O₂, la transfusión de hematíes es una consideración razonable.

[Volver al principio](#)

BIBLIOGRAFÍA

Introducción

1. Vincent JL, Baron J-F, Reinhart K, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. JAMA 2002;288:1499-1507. Citado aquí

2. Corwin HL, Gettinger A, Pearl R, et al. The CRIT study: anemia and blood transfusion in the critically ill: current clinical practice in the United States. Crit Care Med 2004;32:39-52. Citado aquí

Revisiones

3. Ward NS, Levy MM. Blood transfusion practice today. Crit Care Clin 2004; 20:179-186. Citado aquí

4. Hebert PC, Van der Linden P, Biro G, et al. Physiologic aspects of anemia. Crit Care Clin 2004;20:187-212. Citado aquí

5. Hebert PC, McDonald BJ, Tinmouth A. Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill. Crit Care Clin 2004;20:225-235. Citado aquí

6. Kuriyan M, Carson JL. Blood transfusion risks in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2004;20:237-253. Citado aquí
- Anemia en la UCI
7. Jacob G, Raj SR, Ketch T, et al. Postural pseudoanemia: posture-dependent change in hematocrit. *Mayo Clin Proc* 2005;80:611-614. Citado aquí
8. Jones JG, Holland BM, Wardrop CAJ. Total circulating red cells versus hematocrit as a primary descriptor of oxygen transport by the blood. *Br J Haematol* 1990;76: 228-232. Citado aquí
9. Cordts PR, LaMorte WW, Fisher JB, et al. Poor predictive value of hematocrit and hemodynamic parameters for erythrocyte deficits after extensive elective vascular operations. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:243-248. Citado aquí
10. Walker RH (ed). American Association of Blood Banks technical manual. 10th ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:37-58, 635-637, 649-651. Citado aquí
11. Finch CA. Red cell manual. 6th ed. Philadelphia: FA Davis, 1994:30-38. Citado aquí
12. Shander A. Anemia in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004;20:159-178. Citado aquí
13. Stubbs JR. Alternatives to blood product transfusion in the critically ill: erythropoietin. *Crit Care Med* 2006;34(suppl):S160-S169. Citado aquí
14. Smoller BR, Kruskal MS. Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults: pattern of use and effect on transfusion requirements. *N Engl J Med* 1986;314:1233-1235. Citado aquí
15. Corwin HL, Parsonnet KC, Gettinger A, et al. RBC transfusion in the ICU: is there a reason? *Chest* 1995;108:767-771. Citado aquí
16. Silver MJ, Li Y-H, Gragg LA, et al. Reduction of blood loss from diagnostic sampling in critically ill patients using a blood-conserving arterial line system. *Chest* 1993;104:1711-1715. Citado aquí
17. Wilkerson DK, Rosen AL, Gould SA, et al. Oxygen extraction ratio: a valid indicator of myocardial metabolism in anemia. *J Surg Res* 1987;42:629-634. Citado aquí
18. Levine E, Rosen A, Sehgal L, et al. Physiologic effects of acute anemia: implications for a reduced transfusion trigger. *Transfusion* 1990;30:11-14. Citado aquí
19. Weiskopf RB, Viele M, Feiner J, et al. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe, isovolemic anemia. *JAMA* 1998;279:217-221. Citado aquí
20. Hansen ES, Gellert S, Kirkegard L, et al. Tissue oxygen tension in random pattern skin flaps during normovolemic hemodilution. *J Surg Res* 1989;47:24-29. Citado aquí
- Transfusiones de hemáticas
21. Adam RC, Lundy JS. Anesthesia in cases of poor risk: some suggestions for decreasing the risk. *Surg Gynecol Obstet* 1942;74:1011-1101. Citado aquí
22. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340: 409-417. Citado aquí
23. Hebert PC, Yetisir E, Martin C, et al. Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular disease? *Crit Care Med* 2001;29:227-234. Citado aquí
24. Consensus Conference on Perioperative Red Blood Cell Transfusion. *JAMA* 1988; 260:2700-2702. Citado aquí
25. American College of Physicians. Practice strategies for elective red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1992;116:403-406. Citado aquí
26. Levy PS, Chavez RP, Crystal GJ, et al. Oxygen extraction ratio: a valid indicator of transfusion need in limited coronary vascular reserve? *J Trauma* 1992;32:769-774. Citado aquí
27. Shah DM, Gottlieb M, Rahm R, et al. Failure of red cell transfusions to increase oxygen transport or mixed venous PO₂ in injured patients. *J Trauma* 1982;22:741-746. Citado aquí
28. Silverman H, Tuma P. Gastric tonometry in patients with sepsis: effects of dobutamine and packed red cell transfusions. *Chest* 1992;102:184-188. Citado aquí
29. Marik PE, Sibbald W. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993;269:3024-3029. Citado aquí
30. Robbins JM, Keating K, Orlando R, et al. Effects of blood transfusion on oxygen delivery and consumption in critically ill surgical patients. *Contemp Surg* 1993;43: 281-285. Citado aquí
31. Davies SC. Transfusion of red cells. In: Contreras M, ed. ABCs of transfusion. London: British Medical Journal, 1990:9-13. Citado aquí

32. Dula DJ, Muller A, Donovan SW. Flow rate variance of commonly used IV infusion techniques. *J Trauma* 1981;21:480-482. Citado aquí
 33. Blood Transfusion Practice. In: American Association of Blood Banks technical manual. 10th ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:341-375. Citado aquí
 34. Kruskall MS, Bergen JJ, Klein HG, et al. Transfusion therapy in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 1988;17:327-335. Citado aquí
 35. Iserson KV, Huestis DW. Blood warming: current applications and techniques. *Transfusion* 1991;31:558-571. Citado aquí
 36. Uhl L, Pacini D, Kruskall MS. A comparative study of blood warmer performance. *Anesthesiology* 1992;77:1022-1028. Citado aquí
 37. Kuriyan M, Carson JL. Blood transfusion risks in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2004;20:237-253. Citado aquí
 38. Goodnough LT. Risks of blood transfusion. *Crit Care Med* 2003;31:S678-S686. Citado aquí
 39. Greenberger PA. Plasma anaphylaxis and immediate-type reactions. In: Rossi EC, Simon TL, Moss GS, eds. *Principles of transfusion medicine*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1991:635-639. Citado aquí
 40. Moore SB. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): clinical presentation, treatment, and prognosis. *Crit Care Med* 2006;34(suppl):S114-S117. Citado aquí
 41. Curtis BR, McFarland JG. Mechanisms of transfusion-related acute lung injury (TRALI): anti-leukocyte antibodies. *Crit Care Med* 2006;34(suppl):S118-S123. Citado aquí
 42. Vamvakas EC. Pneumonia as a complication of blood product transfusion in the critically ill: transfusion-related immunomodulation (TRM). *Crit Care Med* 2006;34 (suppl):S151-S159. Citado aquí
- Conservación de sangre en la UCI
43. Ward HB, Smith RR, Landis KP, et al. Prospective, randomized trial of autotransfusion after routine cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1993;56:137-141. Citado aquí
 44. Roberts SR, Early G, Brown B, et al. Autotransfusion of unwashed mediastinal shed blood fails to decrease banked blood requirements in patients undergoing aortocoronary bypass surgery. *Am J Surg* 1991;162:477-480. Citado aquí
 45. Stubbs JR. Alternatives to blood product transfusion in the critically ill: erythropoietin. *Crit Care Med* 2006;34(suppl):S160-S169.

Los trastornos plaquetarios se encuadran en dos categorías: los caracterizados por cifras anormales de plaquetas circulantes y los caracterizados por una alteración de la función plaquetaria. Este capítulo presenta las causas habituales de ambos tipos de afecciones plaquetarias en los pacientes ingresados en la UCI y, a continuación, describe brevemente las indicaciones, los métodos y las complicaciones de las transfusiones de plaquetas (1, 2, 3).

PLAQUETAS Y HEMOSTASIA

Las plaquetas son restos citoplásmicos de megacariocitos, pero no son verdaderas células porque carecen de núcleo y no pueden sintetizar proteínas. El adulto normal tiene un promedio de 250 mil millones de plaquetas por litro de sangre. Suponiendo un volumen normal de sangre de 5,5 l, el número total de plaquetas en el torrente circulatorio es de algo más de 1 billón. Las plaquetas tienen un tiempo de vida normal de 10 días, y cada día deben añadirse alrededor de 45 mil millones de nuevas plaquetas a cada litro de sangre para mantener una reserva constante de plaquetas circulantes (4).

Trombosis

Cuando se lesiona el endotelio vascular, las plaquetas se adhieren al colágeno expuesto en el subendotelio. Las plaquetas liberan calcio y esto activa receptores de glucoproteínas (IIb-IIIa) sobre la superficie plaquetaria (1). Estos receptores se unen de forma irreversible al factor von Willebrand en el endotelio circundante, y esto fija el tapón plaquetario que se está desarrollando. Los receptores de glucoproteínas IIb-IIIa también se unen al fibrinógeno, y los puentes de fibrinógeno que se forman entre las plaquetas producen agregación plaquetaria. El calcio liberado activa también la cascada de la coagulación, que culmina en la formación de filamentos de fibrina, que junto con las plaquetas forman un retículo que dará lugar a un trombo.

Trombocitopenia

Se define la trombocitopenia como un recuento de plaquetas inferior a 150.000/ μ l (5), pero la capacidad de formar un tapón hemostático se conserva hasta que el recuento de plaquetas desciende por debajo de 100.000/ μ l. En este rango, la tendencia hemorrágica viene determinada fundamentalmente por la presencia o la ausencia de una lesión estructural que sea propensa a sangrar. Si no existe una lesión de ese tipo, pueden tolerarse recuentos plaquetarios inferiores a 5.000/ μ l sin que existan signos de hemorragia (6).

Seudotrombocitopenia

La pseudotrombocitopenia es una afección en la que el anticoagulante EDTA, que se usa en los tubos de extracción para hemogramas sistemáticos, promueve la agregación de plaquetas *in vitro*. Las máquinas automáticas que realizan los recuentos celulares cuentan erróneamente las plaquetas agregadas como si fueran leucocitos, y esto da lugar a un recuento plaquetario falsamente bajo (2). Este fenómeno tiende a producirse en aquellos pacientes que tienen anticuerpos antiplaquetarios que causan trombocitopenia *in vivo* (p. ej., crioaglutininas), y se ha comunicado hasta en el 2% de los pacientes hospitalizados (7). Puede confirmarse el diagnóstico a partir de la observación de aglomerados plaquetarios en frotis de sangre obtenidos con EDTA, o repitiendo los recuentos de plaquetas con muestras de sangre recogidas usando citrato sódico como anticoagulante.

Adhesión plaquetaria

Cuando la capacidad de las plaquetas para adherirse al subendotelio disminuye (p. ej., en la uremia), el riesgo de hemorragia puede aumentar a pesar de que los recuentos de plaquetas superen las 100.000/ μ l. Pueden detectarse defectos en la adhesión plaquetaria debidos a un tiempo de hemorragia prolongado. Sin embargo, no existe relación entre el tiempo de hemorragia y la tendencia a la hemorragia por la alteración de la adhesión plaquetaria (8), y por tanto, el primero de estos factores no es una prueba útil para detectar defectos clínicamente significativos en la adhesión plaquetaria. El reconocimiento de una adhesión plaquetaria anormal suele conllevar el simple reconocimiento de afecciones que alteran la adhesividad plaquetaria en pacientes concretos. Estas afecciones se describen más adelante, en este mismo capítulo.

Volver al principio

TROMBOCITOPENIA EN LA UCI

La incidencia de trombocitopenia clínicamente significativa (<100.000/ μ l) es del 13 % al 35 % en las UCI médicas y quirúrgicas (9, 10), y las afecciones predisponentes más habituales son la sepsis y la coagulación intravascular diseminada (CID). En la tabla 37-1 se citan las causas de trombocitopenia que van a encontrarse en la UCI con mayor probabilidad, y más adelante, en este capítulo, se describen las afecciones que deben conocerse.

Trombocitopenia inducida por la heparina

La heparina puede combinarse sobre las plaquetas con una proteína (factor plaquetario 4) que se fija a ella para formar un complejo antigénico que induce la formación de anticuerpos IgG. Estos anticuerpos se unen a las plaquetas y forman entrecruzamientos que causan la agregación plaquetaria. Si es suficientemente intensivo, este proceso puede causar una trombocitopenia de consumo y una trombosis clínicamente evidente (11).

TABLA 37-1 Causas de trombocitopenia significativa en la UCI

Sepsis sistémica	Paracetamol
Coagulación intravascular diseminada	Heparina
	Quinidina
Púrpura trombótica trombocitopénica	Rifampicina
Síndrome HELLP	Trimetoprima-sulfametoxazol

^a Sólo incluye fármacos documentados como causantes de hemorragia o trombosis. (De [2].)

Manifestaciones clínicas

La trombocitopenia inducida por la heparina (TIH) aparece típicamente como una reducción del 50% o superior del recuento de plaquetas, que se inicia 5-10 días después de la primera exposición a la heparina (el inicio es anterior en los pacientes con una exposición previa a la heparina). Entre el 5 y el 10% de los pacientes con trombocitopenia inducida por la administración de heparina subcutánea presentará lesiones eritematosas que rodean al punto de inyección, y el 25 % de los pacientes con trombocitopenia inducida por la administración de heparina intravenosa presentará reacciones sistémicas que consisten en fiebre, escalofríos, taquipnea, taquicardia y disnea (11).

La principal complicación de la trombocitopenia inducida por la heparina es la trombosis, no la hemorragia. Alrededor del 75% de los casos de trombocitopenia inducida por la heparina van acompañados de trombosis sintomática, incluyendo trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores (50% de los casos) y de las extremidades superiores (10% de los casos), embolia pulmonar aguda (25% de los casos), trombosis arterial que afecta a una extremidad (5-10% de los casos), ictus trombótico (3-5% de los casos), infarto agudo de miocardio (3-5% de los casos) y trombosis de la vena suprarrenal con necrosis hemorrágica suprarrenal (3% de los casos) (11).

Factores de riesgo

El riesgo de que se produzca una trombocitopenia inducida por la heparina es mayor con la heparina no fraccionada (HNF) que con la heparina de bajo peso molecular (HBPM). El riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina no fraccionada es del 1% de los pacientes médicos que reciben esta heparina, pero el riesgo aumenta tras la cirugía ortopédica (3-5 %) y tras la cirugía cardíaca (1-3%) (11). El riesgo de sufrir trombocitopenia inducida por la heparina de bajo peso molecular es de alrededor del 1% en los casos de cirugía ortopédica, y de menos del 1% en otros contextos clínicos (11).

Una de las características importantes de la trombocitopenia inducida por la heparina es que puede aparecer con dosis muy bajas. Esto incluye los lavados con heparina y las pequeñas cantidades presentes en los catéteres de la arteria pulmonar heparinizados, que pueden inducir trombocitopenia (12).

Diagnóstico

El diagnóstico de trombocitopenia inducida por la heparina precisa un escenario clínico de gran probabilidad (p. ej., trombocitopenia que aparece entre 5 días y 10 días después de iniciar la administración de heparina y que va acompañada de trombosis sintomática), combinado con datos serológicos de la presencia de anticuerpos IgG frente al complejo heparina-factor plaquetario 4 (13). La prueba de los anticuerpos mide la liberación de serotonina marcada con ¹⁴C a partir de plaquetas que se añaden a una muestra del suero del paciente. Un resultado positivo del análisis para anticuerpos no asegura el diagnóstico de trombocitopenia inducida por la heparina, porque esta prueba también detecta anticuerpos IgG no patógenos frente al complejo heparina-factor plaquetario 4 (13). Por este motivo, para realizar el diagnóstico de trombocitopenia inducida por la heparina, la prueba para anticuerpos debe combinarse con un escenario clínico sugerente.

Tratamiento inmediato

En cuanto se sospeche la existencia de trombocitopenia inducida por la heparina deberá interrumpirse la exposición a la heparina. Deben interrumpirse los lavados con heparina y retirar los catéteres intravasculares heparinizados. Si es necesaria la anticoagulación, se dispone de dos inhibidores directos de la trombina: lepirudina y argatrobán (14 , 15 , 16). Ambos inhiben la trombina unida al coágulo, y no presentan reacción cruzada con los anticuerpos para la heparina. En la tabla 37-2 se incluyen las recomendaciones posológicas para cada uno de ellos.

La lepirudina es una forma recombinante de la hirudina (un componente de la saliva de la sanguijuela) que se ha utilizado de forma eficaz en la profilaxis y el tratamiento de la tromboembolia en pacientes con trombocitopenia inducida por la heparina (14 , 15). Es depurada por los riñones, de modo que es preciso ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal (v. ajustes de dosis en apéndice 4). Cuando existe insuficiencia renal, puede ser preferible otro inhibidor de la trombina, el argatrobán, ya que no necesita que se ajusten las dosis.

Se ha demostrado la eficacia del argatrobán para tratar la tromboembolia en pacientes con trombocitopenia inducida por la heparina (15 , 16). Este fármaco se depura por el hígado, y será necesario ajustar su dosis en caso de que exista insuficiencia hepática (v. tabla 37-2). En esta situación puede ser preferible el uso de lepirudina, ya que no precisa ajuste de la dosis.

Tratamiento prolongado

Los anticuerpos frente a la heparina pueden persistir durante más de 100 días desde la exposición inicial, mucho después de que se resuelva la trombocitopenia (15), y no debe volver a administrarse heparina en tanto que estos anticuerpos permanezcan en el torrente circulatorio. Para la anticoagulación prolongada, tras la resolución de la trombocitopenia, puede usarse la cumarina, pero nunca durante la fase activa de la trombocitopenia inducida por la heparina, pues este fármaco se asocia a un mayor riesgo de que aparezca gangrena en las extremidades (15).

Infecciones

La trombocitopenia es casi universal en los pacientes con sepsis sistémica, y probablemente se deba al aumento de la fagocitosis de las plaquetas por los macrófagos (17). El aumento de la destrucción de las plaquetas también es responsable de la trombocitopenia que se ha comunicado en el 50% de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), aunque en esta afección la destrucción plaquetaria está mediada por el sistema inmunológico (18). La hemorragia no es habitual en ninguna de las dos enfermedades, salvo que la trombocitopenia vaya acompañada de otras alteraciones de la coagulación.

TABLA 37-2 Anticoagulación con inhibidores directos de la trombina

	Lepirudina	Argatrobán
Aclaramiento Renal		Hepático
Dosis profiláctica	0,10 mg/kg/h i.v. o 25 mg s.c. cada 12 h	-
Dosis terapéutica	0,4 mg/kg i.v. en bolus, luego 0,15 mg/kg/h (peso máx= 110 kg). Ajustar la dosis según TTP = 1,5-3 × control	Empezar con 2 µg/kg/min y ajustar la dosis a TTP = 1,5-3 × control. Velocidad máxima = 10 µg/kg/min
<i>Ajustes de la dosis</i>		
Insuficiencia renal	V. apéndice 4	Sin ajuste de dosis
Insuficiencia hepática	Sin ajuste de dosis	↓ la dosis inicial a 0,5 µg/kg/min

(De [14 , 15 , 16].)

Coagulación intravascular diseminada

Como ocurre con la septicemia o en los traumatismos múltiples, la lesión endotelial diseminada libera una proteína conocida como *factor tisular* que activa la cascada endógena de la coagulación y el sistema fibrinolítico. Esto puede causar una coagulopatía grave, caracterizada por trombosis microvascular diseminada acompañada de depleción de plaquetas circulantes y proteínas procoagulantes (18). Esta afección se denomina *coagulación intravascular diseminada* (CID). Además de la sepsis y los traumatismos, las otras causas importantes de coagulación intravascular diseminada son las urgencias obstétricas (embolia de líquido amniótico, desprendimiento de placenta, eclampsia y síndrome de retención fetal).

Manifestaciones clínicas

La trombosis microvascular en la coagulación intravascular diseminada produce una disfunción multiorgánica. Los pulmones suelen estar afectados, y el cuadro clínico es similar al síndrome de distress respiratorio agudo, que se describe en el capítulo 22 . Los casos avanzados presentan también insuficiencia renal aguda oligúrica y lesión hepatocelular progresiva. La depleción de plaquetas y de factores de la coagulación puede ir acompañada de hemorragias en múltiples puntos, sobre todo en el tracto gastrointestinal.

La coagulación intravascular diseminada también se asocia a veces a necrosis y equimosis simétricas que afectan a las extremidades, una afección denominada *púrpura fulminante*. Puede aparecer en cualquier caso de sepsis invasiva, pero es más característica de la meningococemia (1).

Diagnóstico

El diagnóstico de coagulación intravascular diseminada se basa en la presencia de una afección predisponente (p. ej., sepsis grave) combinada con datos analíticos de los déficits de la coagulación diseminada. La tabla 37-3 presenta un sistema de puntuación para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada propuesto por la International Society on Thrombosis and Haemostasis (19). Cuatro son las alteraciones analíticas que se usan en este sistema de puntuación. Tres de ellas, trombocitopenia, disminución de los niveles de fibrinógeno y prolongación de los tiempos de protrombina, se deben a la depleción causada por la trombosis microvascular diseminada, mientras que la otra, niveles elevados de dímero D, es

una manifestación de una fibrinólisis aumentada. Debido a que las alteraciones analíticas reflejan el consumo de factores de la coagulación, con frecuencia se alude a la coagulación intravascular diseminada como una *coagulopatía de consumo*.

Tratamiento

Los casos avanzados de coagulación intravascular diseminada tienen un índice de mortalidad de más del 80%, y no existe tratamiento específico aparte del que se dirige contra las afecciones predisponentes. La hemorragia provoca a menudo la reposición de plaquetas y factores de la coagulación (10 unidades de crioprecipitado proporciona unos 2,5 g de fibrinógeno), aunque esto rara vez es útil, y el consumo de las plaquetas y las proteínas de la coagulación puede agravar la trombosis microvascular. La heparina no suele ser eficaz para retrasar la trombosis microvascular, probablemente por la depleción de antitrombina-III (20). Pueden administrarse concentrados de antitrombina-III con heparina a dosis de 90-120 unidades iniciales, y luego 90-120 unidades diarias durante 4 días, aunque no hay pruebas de que esta práctica mejore la supervivencia (21 , 22).

Púrpura trombótica trombocitopénica

La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) es una afección rara, pero potencialmente mortal, causada por agregación plaquetaria (mediada inmunológicamente) con trombosis microvascular diseminada. Como la coagulación intravascular diseminada, se clasifica como una de las *microangiopatías trombóticas*.

Manifestaciones clínicas

La púrpura trombótica trombocitopénica aparece a menudo en adultos jóvenes, particularmente en las mujeres, a menudo después de enfermedades inespecíficas como, por ejemplo, un síndrome vírico. El cuadro clínico de la púrpura trombótica trombocitopénica se caracteriza por cinco manifestaciones clínicas: fiebre, alteración del estado mental, insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática. Las cinco manifestaciones deben estar presentes para poder diagnosticar la púrpura trombótica trombocitopénica.

TABLA 37-3 Sistema de puntuación para la coagulación intravascular diseminada

Puntos	0	1	2	3
Recuento de plaquetas/nl	> 100	≥ 50	< 50	
Dímero D (μg/ml)	≤ 1		1-5	> 5
Fibrinógeno (g/l)	> 1	≤ 1		
Índice de protrombina (%)	> 70	40-70	< 40	

^aUna puntuación de 5 o superior es compatible con el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada. (De [19].)

Los pacientes suelen presentar fiebre y depresión del estado de conciencia, que puede progresar rápidamente hacia el coma y las convulsiones generalizadas. La trombocitopenia no se asocia a otras alteraciones de la coagulación, lo que distingue la púrpura trombótica trombocitopénica de la coagulación intravascular diseminada. La anemia hemolítica microangiopática se detecta por la presencia de esquistocitos en el frotis sanguíneo. Debe realizarse un diagnóstico rápido, porque el tratamiento de esta afección es más eficaz en sus primeros momentos.

Tratamiento

El tratamiento de elección para la púrpura trombótica trombocitopénica es la plasmaféresis (23 , 24), que puede realizarse con un equipo que extrae sangre y separa el plasma de los hematíes. Se descarta el plasma y se reinfunden los hematíes con plasma fresco congelado, y después se sigue con el proceso hasta que se ha intercambiado el volumen plasmático 1,5 veces (el volumen plasmático normal es de 40 ml/kg en el varón adulto, y de 36 ml/kg en la mujer adulta). Se repite el tratamiento diariamente durante 1 semana, aproximadamente.

Si no se dispone de un equipo de plasmaféresis puede realizarse un intercambio plasmático «pobre», insertando un catéter arterial en la arteria femoral y retirando alícuotas de 500 ml de sangre (equivalente a una unidad de sangre completa) en una bolsa de extracción. Se envía al banco de sangre para separar, por centrifugación, el plasma de las células hemáticas. Se devuelven las células al paciente, y se infunde una unidad de plasma fresco congelado con cada unidad de concentrado de hematíes. Se continúa con el proceso hasta que se ha recambiado al menos un volumen plasmático.

La púrpura trombótica trombocitopénica aguda y fulminante es casi siempre mortal, si no se trata. Si se aplica la plasmaféresis de forma rápida, hasta el 90 % de los pacientes puede sobrevivir al episodio agudo (23 , 24). Las transfusiones de plaquetas están contraindicadas en esta afección porque pueden agravar la trombosis subyacente.

Transfusiones de sangre

La viabilidad de las plaquetas en la sangre completa y en los concentrados de hematíes se pierde casi por completo a las 24 h de su almacenamiento. Por lo tanto, las transfusiones voluminosas pueden producir trombocitopenia por dilución. Este efecto es destacado cuando el

volumen de transfusión supera 1,5 veces el volumen de sangre (25).

Hay un tipo raro de trombocitopenia que aparece aproximadamente 1 semana después de la transfusión, generalmente en mujeres multíparas, y que está causada por anticuerpos antiplaquetarios. Se trata de la llamada *púrpura postransfusión*, que se asocia a una trombocitopenia con frecuencia grave y prolongada (26). Los recuentos plaquetarios pueden descender a 10.000/ μ l o menos durante 40 días. Si se produce hemorragia, la plasmaféresis es el tratamiento de elección.

Síndrome HELLP

El síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, plaquetopenia; *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets*) es una microangiopatía trombótica, igual que la coagulación intravascular diseminada y la púrpura trombótica trombocitopénica, que se asocia con frecuencia a preeclampsia. Este síndrome es una de las principales urgencias obstétricas, ya que da lugar a partos pretérmino en alrededor del 80% de los casos. Las manifestaciones clínicas son la hipertensión y el dolor abdominal (epigástrico o en hipocondrio derecho), y las alteraciones analíticas son las indicadas en el nombre de la afección. El tratamiento suele consistir en transfusiones de plaquetas para mantener el recuento plaquetario por encima de 50.000/ μ l, y el parto rápido (v. ref. 27 para una descripción más completa del tratamiento de esta afección).

Volver al principio

ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA

Insuficiencia renal

La alteración de la adhesión plaquetaria debida a los problemas de unión del fibrinógeno a las plaquetas y del factor de von Willebrand, que fija las plaquetas al endotelio lesionado, es una complicación conocida de la insuficiencia renal aguda y crónica (28). Cuando la creatinina sérica asciende por encima de 6 mg/dl, los tiempos de hemorragia se prolongan. La diálisis corrige el tiempo de hemorragia tan sólo en el 30-50% de los pacientes (28).

No está clara la importancia de la alteración de la adhesión plaquetaria en la insuficiencia renal. Sin embargo, la hemorragia digestiva alta es la segunda causa de muerte en la insuficiencia renal aguda (28), por lo que la alteración de la función plaquetaria en esta situación debe ser algo preocupante. Las medidas que se describen a continuación deben proporcionar algún beneficio al paciente con insuficiencia renal que está sangrando.

Desmopresina

La desmopresina es un análogo de la vasopresina (diamino-arginina vasopresina o DDAVP) que aumenta los niveles del factor de von Willebrand y puede corregir el tiempo de hemorragia en el 75 % de los pacientes con insuficiencia renal (28 , 29). La dosis recomendada es de 0,3 μ g/kg por vía intravenosa o subcutánea, o 30 μ g/kg por vía intranasal (28 , 29). El efecto sólo dura 6-8 h, y las dosis repetidas causan taquifilaxia. Si se elimina el fármaco durante 3-4 días se restablece la sensibilidad. La desmopresina no presenta las acciones vasoconstrictoras ni los efectos antidiuréticos de la vasopresina.

En los pacientes con insuficiencia renal que presentan hemorragia significativa puede administrarse una dosis de vasopresina de forma empírica. Puede administrarse una segunda dosis de 8 h a 12 h después, pero no son aconsejables las dosis repetidas durante más de 24 h debido a la taquifilaxia, y también porque no es posible determinar si el fármaco tiene un efecto significativo en determinados pacientes.

Estrógenos conjugados

Los estrógenos conjugados también pueden corregir el tiempo de hemorragia en la insuficiencia renal (por un mecanismo desconocido), aunque el efecto dura semanas en lugar de horas. La dosis recomendada es de 0,6 mg/kg por vía intravenosa cada día durante 5 días consecutivos (1 , 28 , 30). El inicio de la acción tarda hasta un día, pero el efecto dura 2 semanas (30). Esta pauta se ha recomendado a los pacientes con hemorragia gastrointestinal recurrente. Los estrógenos conjugados no son útiles para el tratamiento de la hemorragia aguda, debido al retraso en el inicio de su acción.

Derivación cardiopulmonar

La adhesividad plaquetaria se altera por mecanismos desconocidos cuando la sangre pasa a través del aparato oxigenador durante la derivación cardiopulmonar. La gravedad del problema de la función plaquetaria está directamente relacionada con la duración de la derivación (31). En la mayor parte de los casos, la alteración se resuelve unas horas después de completada la derivación. Sin embargo, los defectos de la adhesión plaquetaria pueden contribuir a la problemática hemorragia mediastínica en el posoperatorio inmediato. El tratamiento de esta hemorragia suele consistir en la anulación de la heparina y la normalización de todas las determinaciones analíticas del estado de coagulación. No existe un tratamiento de demostrada eficacia para la alteración de la adhesividad plaquetaria en esta situación. Con frecuencia, la hemorragia posoperatoria tras la derivación cardiopulmonar necesita una nueva exploración.

Defectos plaquetarios inducidos por fármacos

Numerosos fármacos pueden alterar la adhesividad plaquetaria; la tabla 37-4 incluye los que se utilizan en la UCI con mayor frecuencia. La probabilidad de que aparezca hemorragia clínicamente significativa es mayor con los siguientes fármacos: 1) ácido acetilsalicílico (aspirina) y otros fármacos antiplaquetarios; 2) ketorolaco, cuando se combina con la heparina, y 3) el expansor plasmático hetastarch, cuando se administra en un volumen diario superior a 1,5 l.

Volver al principio

TRANSFUSIONES DE PLAQUETAS

Concentrados de plaquetas de donante aleatorio

Los concentrados de plaquetas se preparan a partir de sangre reciente (2). En primer lugar, se separan los hematíes centrifugando la sangre a velocidades lentas (2.000 rpm). El sobrenadante, que se denomina «plasma rico en plaquetas», se centrifuga luego a velocidades elevadas (5.000 rpm) para separar las plaquetas, y el tapón plaquetario se vuelve a suspender en un pequeño volumen de plasma. Cada concentrado de plaquetas así preparado contiene entre 50 y 100 miles de millones de plaquetas en 50 ml de plasma (2). Estos concentrados de plaquetas de «donante aleatorio» contienen también abundantes leucocitos (10^7 - 10^9 leucocitos por unidad), y esta cifra es responsable de la elevada incidencia de fiebre asociada a las transfusiones de plaquetas (v. más adelante).

Las plaquetas pueden almacenarse durante unos 7 días, aunque su viabilidad empieza a declinar a los 3 días. Las transfusiones de plaquetas suelen realizarse con múltiplos de 4 a 6 concentrados de plaquetas (unidades), cada una de un donante distinto. El volumen total es de 200 ml a 300 ml.

Efecto sobre los recuentos de plaquetas circulantes

En el adulto de tamaño medio, cada concentrado de plaquetas debe elevar el recuento de plaquetas circulantes en, al menos, $5.000/\mu\text{l}$ (2). En una transfusión sistemática de plaquetas de 4 a 6 unidades, el recuento plaquetario debe elevarse de $20.000/\mu\text{l}$ a $30.000/\mu\text{l}$, respectivamente. El efecto se observará 1 h después de la transfusión, y debe durar alrededor de 8 días.

TABLA 37-4 Fármacos que pueden causar alteraciones de la función plaquetaria

Antiplaquetarios

Ácido acetilsalicílico (aspirina)

Clopidogrel

Dipiridamol

Inhibidores de glucoproteínas

Ticlopidino

Antihistamínicos

Clorféniramina

Difenhidramina

Antitrombóticos

Alteplasa

Heparina

Antibióticos β -lactámicos

Cefalosporinas

Penicilinas

Fármacos cardiovasculares

Antagonistas del calcio

Nitroglicerina

Nitroprusiato

Otros

Dextranos

Haloperidol

Hetastarch

^aSólo incluye fármacos que es probable que se usen en la UCI.

(De [1 y 31].)

Disminución de la eficacia

Los anticuerpos frente a antígenos ABO sobre las plaquetas o frente a antígenos leucocitarios (HLA) pueden causar una elevación inferior a la esperada en los recuentos de plaquetas tras las transfusiones plaquetarias, y la sensibilización a estos antígenos es responsable de la resistencia plaquetaria que se produce en el 30-70% de los pacientes que reciben transfusiones múltiples de plaquetas (2). Este problema puede aliviarse transfundiendo plaquetas con compatibilidad ABO, eliminando los leucocitos de los concentrados de plaquetas o usando transfusiones de plaquetas de un solo donante.

Complicaciones

Una transfusión de plaquetas incluye concentrados de plaquetas de 4 a 6 donantes distintos, de modo que los riesgos de infección asociados a las transfusiones sanguíneas homólogas son de cuatro a seis veces mayores con las transfusiones plaquetarias que con las de hemáties. Las reacciones febriles no hemolíticas son también más frecuentes con las transfusiones de plaquetas, debido al elevado contenido leucocitario de los concentrados de plaquetas de donantes aleatorios, y se ha observado fiebre hasta en el 30% de los receptores de transfusiones de plaquetas (2).

Volver al principio

INDICACIONES PARA LAS TRANSFUSIONES DE PLAQUETAS

Hemorragia activa

Si hay hemorragia activa, aparte de equimosis o petequias, están indicadas las transfusiones de plaquetas cuando:

- El recuento de plaquetas es inferior a 50.000/ μ l y no existen contraindicaciones para las transfusiones de plaquetas (v. más adelante).
- El recuento de plaquetas es inferior a 100.000/ μ l y la hemorragia es intracraneal, o existe una afección que altera la adhesividad plaquetaria (p. ej., insuficiencia renal).

En los pacientes de traumatología que reciben múltiples transfusiones, el recuento de plaquetas debe mantenerse por encima de 100.000/ μ l si existe riesgo de hemorragia intracraneal (32).

Profilaxis con transfusiones de plaquetas

Cuando no hay signos de hemorragia activa, aparte de hemorragias equimóticas o petequiales, y existe trombocitopenia por supresión de la médula ósea, estarán indicadas las transfusiones de plaquetas como profilaxis cuando (1 , 2 , 3):

- El recuento de plaquetas sea inferior a 10.000/ μ l.
- El recuento de plaquetas sea inferior a 20.000/ μ l y exista riesgo de hemorragia (p. ej., enfermedad ulcerosa péptica).
- El recuento de plaquetas sea inferior a 50.000/ μ l y se planifique realizar los siguientes procedimientos: biopsia endoscópica o broncoscópica, punción lumbar, biopsia hepática percutánea y cirugía importante.

A pesar de la existencia de datos que indican que la hemorragia espontánea no es frecuente con unos recuentos de plaquetas inferiores a 5.000/ μ l,

la mayoría de los especialistas son reacios a aceptar un umbral tan bajo para las transfusiones plaquetarias.

Cateterismo venoso central

En varios estudios se ha demostrado que puede realizarse con seguridad un cateterismo venoso central en pacientes con recuentos de plaquetas inferiores a 10.000/ μ l (1 , 33 , 34), y uno de ellos demostró que para determinar el riesgo de hemorragia al colocar una vía central es más importante la experiencia del que la realiza que la presencia de una coagulopatía (34). Por lo tanto, para la colocación de un catéter venoso central no son necesarias consideraciones especiales, aparte del umbral habitual para las transfusiones plaquetarias como profilaxis (p. ej., 10.000/ μ l).

Contraindicaciones para las transfusiones de plaquetas

Las transfusiones de plaquetas están contraindicadas en pacientes con púrpura trombótica trombocitopénica y trombocitopenia inducida por heparina, porque las plaquetas transfundidas pueden agravar la tendencia a la trombosis en esas afecciones. La coagulación intravascular diseminada no se considera una contraindicación para las transfusiones (2), ni siquiera considerando que las plaquetas transfundidas pueden agravar la trombosis microvascular en esta afección.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Hay que destacar los siguientes puntos con respecto a las plaquetas en los pacientes en estado crítico:

- No debe olvidarse la heparina como causa de trombocitopenia en la UCI, y no hay que olvidar que deben retirarse los catéteres heparinizados si la trombocitopenia inducida por la heparina es una posibilidad.
- Pueden introducirse catéteres venosos centrales con seguridad en pacientes con recuentos plaquetarios bajos, aunque deberán colocarlos médicos con experiencia.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. DeLoughery TG. Critical care clotting catastrophies. *Crit Care Clin* 2005;21:531-562. Citado aquí
 2. Delinas J-P, Stoddart LV, Snyder EL. Thrombocytopenia and critical care medicine. *J Intensive Care Med* 2001;16:1-21. Citado aquí
 3. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al. Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2001;19:1519-1538. Citado aquí
- #### Plaquetas y hemostasia
4. Tomer A, Harker LA. Megakaryocytopoiesis and platelet kinetics. In: Rossi EC, Simon TL, Moss GS, eds. *Principles of transfusion therapy*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991:167-179. Citado aquí
 5. American Association of Blood Banks. *Technical Manual*, 10th ed. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1990:649. Citado aquí
 6. Slichter SJ, Harker LA. Thrombocytopenia: mechanisms and management of defects in platelet production. *Clin Haematol* 1978;7:523-527. Citado aquí
 7. Payne BA, Pierre RV. Pseudothrombocytopenia: a laboratory artifact with potentially serious consequences. *Mayo Clin Proc* 1984;59:123-125. Citado aquí
 8. Rodgers RP, Levin J. A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost* 1990;16:1-20. Citado aquí
- #### Trombocitopenia
9. Stephan F, Hollande J, Richard O, et al. Thrombocytopenia in a surgical ICU. *Chest* 1999;115:1363-1379. Citado aquí
 10. Strauss R, Wehler M, Mehler K, et al. Thrombocytopenia in patients in the medical intensive care unit: bleeding prevalence, transfusion requirements, and outcome. *Crit Care Med* 2002;30:1765-1771. Citado aquí
 11. Warkentin TE, Cook DJ. Heparin, low molecular weight heparin, and heparin-induced thrombocytopenia in the ICU. *Crit Care Clin* 2005;21:513-529. Citado aquí
 12. Laster J, Silver D. Heparin-coated catheters and heparin-induced thrombocytopenia. *J Vasc Surg* 1988;7:667-672. Citado aquí
 13. Warkentin TE. New approaches to the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia. *Chest* 2005;127(suppl):35S-45S. Citado aquí
 14. Greinacher A, Janssens U, Berg G, et al. Lepirudin (recombinant hirudin) for parenteral anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Circulation* 1999;100:587-593. Citado aquí
 15. Hassell K. The management of patients with heparin-induced thrombocytopenia who require anticoagulant therapy. *Chest* 2005;127(suppl):1S-8S. Citado aquí

16. Levine RL, Hursting MJ, McCollum D. Argatroban therapy in heparin-induced thrombocytopenia with hepatic dysfunction. *Chest* 2006;129:1167-1175. Citado aquí
17. Francois B, Trimoreau F, Vignon P, et al. Thrombocytopenia in the sepsis syndrome: role of hemophagocytosis and macrophage colony-stimulating hormone. *Am J Med* 1997;103:114-120. Citado aquí
18. Doweiko JP, Groopman JE. Hematologic consequences of HIV infection. In: Broder S, Merigan TC, Bolognesi D, eds. *Textbook of AIDS medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:617-628. Citado aquí
19. Senno SL, Pechet L, Bick RL. Disseminated intravascular coagulation (DIC): pathophysiology, laboratory diagnosis, and management. *J Intensive Care Med* 2000; 15:144-158. Citado aquí
20. Angstwurm MWA, Dempfle C-E, Spannagl M. New disseminated intravascular coagulation score: a useful tool to predict mortality in comparison with Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II And Logistic Organ Dysfunction Scores. *Crit Care Med* 2006;34:314-320. Citado aquí
21. Clark J, Rubin RN. A practical approach to managing disseminated intravascular coagulation. *J Crit Illness* 1994;9:265-280. Citado aquí
22. Fourrier F, Chopin C, Huart J-J, et al. Double-blind, placebo-controlled trial of antithrombin III concentrates in septic shock with disseminated intravascular coagulation. *Chest* 1993;104:882-888. Citado aquí
23. Rock GA, Shumack KH, Buskard NA, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenia purpura. *N Engl J Med* 1991;325:393-397. Citado aquí
24. Hayward CP, Sutton DMC, Carter WH Jr, et al. Treatment outcomes in patients with adult thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. *Arch Intern Med* 1994;154:982-987. Citado aquí
25. Reiner A, Kickler TS, Bell W. How to administer massive transfusions effectively. *J Crit Illness* 1987;2:15-24. Citado aquí
26. Heffner JE. What caused post-op thrombocytopenia in this 82 year-old man? *J Crit Illness* 1996;11:666-671. Citado aquí
27. Magann EF, Martin JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:532-550. Citado aquí
Alteración de la función plaquetaria
28. Salman S. Uremic bleeding: pathophysiology, diagnosis, and management. *Hosp Physician* 2001;37:45-76. Citado aquí
29. Mannucci PM. Desmopressin (DDAVP) in the treatment of bleeding disorders: the first 20 years. *Blood* 1997;90:2515-2521. Citado aquí
30. Vigano G, Gaspari F, Locatelli M, et al. Dose-effect and pharmacokinetics of estrogens given to correct bleeding time in uremia. *Kidney Int* 1988;34:853-858. Citado aquí
31. George JN, Shattil SJ. The clinical importance of acquired abnormalities of platelet function. *N Engl J Med* 1991;324:27-39. Citado aquí
Transfusiones de plaquetas
32. Lundberg GD. Practice parameter for the use of fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. *JAMA* 1994;271:777-781. Citado aquí
33. Doerfler ME, Kaufman B, Goldenberg AS. Central venous catheter placement in patients with disorders of hemostasis. *Chest* 1996;110:185-188. Citado aquí
34. DeLoughery TG, Liebler JM, Simonds V, et al. Invasive line placement in critically ill patients: do hemostatic defects matter? *Transfusion* 1996;36:827-831. Citado aquí

El cuerpo humano es un horno metabólico que genera calor suficiente, incluso en reposo, para elevar la temperatura corporal 1 °C cada hora (1). Evidentemente, esto no sucede gracias a la acción de un sistema termorregulador que promueve la transferencia del exceso de calor corporal al ambiente que lo rodea. Se trata de un sistema tan eficaz que la variación diaria de la temperatura corporal es de sólo $\pm 0,6$ °C (2). En este capítulo se describe lo que sucede cuando falla la regulación de la temperatura corporal y ésta se eleva o desciende hasta niveles extremos y potencialmente mortales.

Intercambio de calor a través de la piel

La superficie externa del cuerpo actúa como un radiador (con un termostato incorporado) que descarga el exceso de calor a su entorno. Alrededor del 90% del exceso de calor generado por el metabolismo se disipa a través de la piel y el resto se pierde en el gas espirado.

Volver al principio

Mecanismos de intercambio de calor

El intercambio de calor entre el cuerpo y su entorno se realiza de diversos modos, tal como se describe a continuación.

Radiación

La *radiación* se refiere a la pérdida de calor a través de rayos caloríficos infrarrojos (un tipo de onda electromagnética) que se irradian al exterior de la piel. Estas ondas emanan desde todos los objetos que se encuentran por encima de la temperatura del cero absoluto, y la intensidad de la irradiación aumenta a medida que aumenta la temperatura del objeto. En circunstancias normales, la radiación supone alrededor del 60% de la pérdida de calor del cuerpo humano (3).

Conducción

La *conducción* es la transferencia de calor desde un objeto de mayor temperatura a un objeto de temperatura inferior. Éste es el comportamiento del calor como energía cinética, que imparte movimiento a las moléculas y produce la transferencia de calor desde un objeto más caliente a otro más frío. La transferencia de calor por conducción tan sólo supone alrededor del 15% de la pérdida de calor del organismo (2).

Convección

Cuando se pierde calor por la piel, éste calienta el aire que se encuentra inmediatamente por encima de la superficie cutánea. Este aumento de la temperatura de superficie limita la ulterior pérdida de calor corporal por conducción. Sin embargo, cuando una corriente de aire de un ventilador o una ráfaga de viento pasa por la piel, desplaza la capa caliente de aire que hay encima de ella y la sustituye por aire más frío, proceso que facilita la pérdida continua de calor corporal por conducción. Se produce el mismo efecto si aumenta el flujo sanguíneo justo por debajo de la piel. La acción de las corrientes (aire y sangre) para promover la pérdida de calor es lo que se conoce como *convección*.

Evaporación

La transformación del agua desde su fase líquida a la fase gaseosa necesita calor, el denominado calor latente de vaporización, y cuando el agua del sudor se evapora en la superficie corporal, el calor que se consume en la evaporación es calor corporal. Normalmente, la evaporación supone alrededor del 20% de la pérdida de calor corporal, fundamentalmente como resultado de pérdidas insensibles de líquido desde los pulmones. La evaporación tiene un papel importante en la adaptación al estrés térmico.

Volver al principio

Respuesta al estrés térmico

El mantenimiento de la temperatura corporal en situaciones de estrés térmico (tiempo cálido, ejercicio intenso o ambas cosas) se logra, fundamentalmente, por un aumento del flujo sanguíneo a la piel (pérdida de calor por convección) y por la pérdida de sudor (pérdida de calor por evaporación).

Papel de la sudoración

La evaporación del sudor cutáneo supone, al menos, el 70% de la pérdida de calor corporal durante periodos de estrés térmico. La evaporación de 1 l de sudor de la piel se acompaña de la pérdida de 580 kcal de calor corporal (3); esto supone alrededor de la cuarta parte de la producción diaria de calor de un adulto de tamaño medio en reposo. La sudoración térmica (en oposición a la «sudoración nerviosa») puede alcanzar índices de 1 l/h a 2 l/h (3), lo que significa que pueden perderse más de 1.000 kcal de calor cada hora durante la sudoración profusa. Es importante hacer hincapié en que el sudor debe evaporarse para asegurar la pérdida de calor corporal. Secar el sudor de la piel no producirá pérdida de calor, por lo que debe desaconsejarse esta práctica durante el ejercicio intenso.

Volver al principio

Hipertermia y fiebre

Los términos *hipertermia* y *fiebre* indican elevación de la temperatura corporal, pero la hipertermia se debe a una alteración del sistema de

termorregulación, que actúa a un punto de referencia más elevado. En ambas circunstancias, la elevación extrema de la temperatura corporal ($> 40^{\circ}\text{C}$) se denomina *hiperpirexia*. En este capítulo se describirán afecciones específicas que producen temperaturas corporales elevadas a causa de una alteración de la termorregulación (síndromes de hipertermia). En el capítulo siguiente se describirán las afecciones asociadas a fiebre. También se incluye en el siguiente capítulo una explicación sobre la conversión entre grados Celsius y grados Fahrenheit.

Volver al principio

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL CALOR

Las enfermedades relacionadas con el calor son afecciones en las que el sistema termorregulador ya no puede mantener una temperatura corporal constante en respuesta a un estrés térmico (por ejercicio, por el entorno o por ambas cosas). Existen diversas enfermedades de este tipo leves, como los calambres por calor y la miliaria (sudamina), pero las descripciones que hacemos a continuación se limitan a las enfermedades graves relacionadas con el calor: *insolación* y *golpe de calor*. Las características comparativas de estas afecciones se presentan en la tabla 38-1.

Insolación

Es la forma más frecuente de enfermedad relacionada con el calor, y se debe a la depleción de volumen. Los pacientes presentan síntomas gripales, entre ellos hipertermia, generalmente inferior a 39°C , calambres musculares, náuseas y malestar. La característica de esta afección es la depleción de volumen, que va acompañada de taquicardia, pero no de otros signos de afectación hemodinámica. La pérdida de volumen puede asociarse a hipernatremia, por pérdida neta de agua libre, o a hiponatremia, que generalmente se observa cuando las pérdidas de sal y agua se reponen sólo con agua. No hay signos de alteración neurológica importante.

El tratamiento de la insolación consiste en la reposición de volumen y en otras medidas generales de sostén. No es preciso adoptar medidas de refrigeración para reducir la temperatura corporal.

Golpe de calor

Ésta es una afección potencialmente mortal caracterizada por elevaciones extremas de la temperatura ($\geq 41^{\circ}\text{C}$), alteración grave de la función neurológica (p. ej., delirio, ataxia, coma y convulsiones), importante depleción de volumen con hipotensión, y afectación multiorgánica que consiste en rhabdomiólisis (lesión diseminada de la musculatura esquelética), insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada y una notable elevación de las transaminasas séricas (probablemente, de origen hepático). La incapacidad para sudar, llamada anhidrosis, es una característica habitual del golpe de calor, pero no es lo suficientemente frecuente como para distinguir el golpe de calor de la insolación (4). Hay cuatro tipos de golpe de calor, uno relacionado con las temperaturas ambientales (el golpe de calor clásico) y los otros con el ejercicio intenso (golpe de calor por esfuerzo).

TABLA 38-1 Características comparativas de la insolación y el golpe de calor

Característica	Insolación Golpe de calor	
	$< 39^{\circ}\text{C}$	$\geq 41^{\circ}\text{C}$
Temperatura corporal	$< 39^{\circ}\text{C}$	$\geq 41^{\circ}\text{C}$
Disfunción del SNC	Leve	Grave
Producción de sudor	Sí	En ocasiones
Deshidratación	Sí	Sí
Disfunción multiorgánica (p. ej., rhabdomiólisis, insuficiencia renal aguda)	No	Sí

El golpe de calor clásico se debe a la exposición a temperaturas ambiente elevadas, generalmente en un espacio confinado. Suele observarse en ancianos y en personas debilitadas, así como en aquellas tratadas con psicofármacos, los que presentan antecedentes de consumo de alcohol y drogas, y los que sufren una insuficiencia cardíaca avanzada.

El golpe de calor por esfuerzo se debe a una actividad física intensa en un ambiente cálido, y suele observarse, típicamente, en deportistas y reclutas militares. En general es más grave que el golpe de calor clásico, y se asocia a una mayor incidencia de disfunción multiorgánica.

Métodos de enfriamiento

El enfriamiento inmediato para reducir la temperatura corporal es esencial en el golpe de calor para disminuir el riesgo de que se produzca una lesión orgánica progresiva o permanente (5). El enfriamiento externo es la forma más fácil y rápida de reducir la temperatura corporal, y se consigue colocando paquetes de hielo en las ingles y las axilas, y cubriendo la parte superior del tórax y el cuello con hielo. Luego se colocan mantas refrigerantes sobre todo el cuerpo. El inconveniente de la refrigeración externa es el riesgo de que aparezcan escalofríos cuando la temperatura corporal desciende por debajo de 30°C (5). Los escalofríos son contraproducentes porque elevan la temperatura corporal. Si aparecen, está indicado el cambio a una de las técnicas de refrigeración interna.

El método de refrigeración externa más eficaz es el enfriamiento por evaporación, que consiste en rociar la piel con agua fría (a 15 °C) y ventilarla después para facilitar la evaporación del agua. Este método puede reducir la temperatura corporal a una velocidad de 0,3 °C/min (6). Se usa esta técnica fundamentalmente en el campo, y es muy eficaz cuando el tiempo es cálido y seco (lo que aumenta la evaporación desde la piel).

La refrigeración interna se consigue mediante un lavado con agua fría del estómago, la vejiga y el recto. Estos métodos logran una reducción más rápida de la temperatura corporal que la refrigeración externa con hielo y mantas refrigerantes, pero pueden ser más laboriosos. Suele reservarse la refrigeración interna para aquellos casos en los que la refrigeración externa no es eficaz o produce escalofríos no deseados.

El enfriamiento del cuerpo debe prolongarse hasta que la temperatura corporal llega a 38 °C. Mientras esto sucede, deberán extraerse muestras de sangre para comprobar la alteración funcional multiorgánica, que consiste en rabdomiólisis, insuficiencia renal, lesión hepatocelular y coagulopatía. La hipovolemia en el golpe de calor es frecuente, por lo que suele ser necesaria la reposición de volumen.

Rabdomiólisis

Los músculos esqueléticos parecen ser especialmente vulnerables a la agresión térmica porque la rabdomiólisis es una complicación habitual de los síndromes de hipertermia, entre ellos el golpe de calor (sobre todo, el de esfuerzo), la hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno; estas dos últimas afecciones se describen más adelante, en este mismo capítulo. La rotura de los miocitos en el músculo esquelético hace que se libere creatín-cinasa (CK) al torrente circulatorio, de modo que la determinación de los niveles plasmáticos de creatín-cinasa se usa para determinar la presencia y la gravedad de la rabdomiólisis (7, 8). No existe un nivel de creatín-cinasa de referencia para diagnosticar esta afección, pero se han usado niveles cinco veces superiores al normal (o de unas 1.000 U/l) para identificar la rabdomiólisis en estudios clínicos (7). Los niveles plasmáticos de creatín-cinasa superiores a 15.000 U/l indican una rabdomiólisis grave y un mayor riesgo de que se produzca insuficiencia renal mioglobinúrica (7).

Mioglobinuria e insuficiencia renal

Aparece insuficiencia renal aguda en alrededor de la tercera parte de los pacientes con rabdomiólisis (8). El culpable es la mioglobina, que es liberada desde los miocitos dañados y filtrada, finalmente, por los glomérulos renales. Una vez en los túbulos renales, la mioglobina puede lesionar el epitelio tubular renal, sobre todo cuando el pH del líquido de los túbulos renales es bajo (pH ácido). El resultado final puede ser una insuficiencia renal aguda que semeja una necrosis tubular aguda (NTA).

Puede usarse una tira habitual para detectar sangre en orina como prueba simple de detección de mioglobina en la orina. Esta prueba usa una reacción colorimétrica para detectar la parte férrica de la mioglobina o de la hemoglobina. Una prueba negativa será indicativa de la no presencia de mioglobina en la orina; un resultado positivo no es específico para la mioglobina y podría indicar que existe hemoglobina en la orina, pero debe combinarse con el estudio microscópico para buscar hematíes. Un resultado positivo en la tira reactiva para detectar la presencia de sangre en orina **no** indica la ausencia de hematíes en el estudio microscópico indica la existencia de mioglobinuria.

Cuando se detecta mioglobina en la orina, la reposición de volumen será un medio eficaz de evitar o limitar la aparición de insuficiencia renal mioglobinúrica. La alcalinización de la orina con acetazolamida o infusiones intravenosas de bicarbonato también puede reducir el riesgo de que la mioglobina lesione los túbulos renales, aunque esta medida añade poco a los efectos beneficiosos de la infusión de volumen.

Volver al principio

SÍNDROMES DE HIPERTERMIA INDUCIDA POR FÁRMACOS

Las enfermedades relacionadas con el calor que acaban de describirse se caracterizan por una agresión térmica del ambiente. Las enfermedades que se describen en este apartado se caracterizan, en cambio, por un estrés térmico en el interior del cuerpo. El origen del estrés térmico en cada caso son los aumentos de la producción metabólica de calor inducidos por fármacos. Se describen tres síndromes de hipertermia específicos: la hipertermia maligna, el síndrome neuroléptico maligno y el síndrome serotoninico.

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna (HM) es un trastorno poco frecuente que se observa, aproximadamente, en 1 de cada 15.000 episodios de anestesia general y afecta aproximadamente a 1 de cada 50.000 adultos (9). Se trata de un trastorno hereditario que sigue un patrón autosómico dominante y se caracteriza por una liberación excesiva de calcio desde el retículo sarcoplásmico del músculo esquelético en respuesta a los anestésicos halogenados inhalados (p. ej., halotano, isoflurano, sevoflurano y desflurano) y a los bloqueantes neuromusculares despolarizantes (p. ej., succinilcolina) (9). La entrada de calcio en el citoplasma celular hace que, de algún modo, se desacople la fosforilación oxidativa y se produzca un importante aumento del índice metabólico.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipertermia maligna son: rigidez muscular, aumento de la temperatura corporal, disminución del nivel de conciencia e inestabilidad vegetativa. El primer signo de hipertermia maligna puede ser una elevación repentina e inesperada de la PCO₂ del final de la espiración en el quirófano (que refleja el hipermetabolismo subyacente) (9, 10). A continuación (en minutos a algunas horas), aparece rigidez muscular generalizada, que puede progresar rápidamente a una mionecrosis diseminada (rabdomiólisis) y la insuficiencia renal mioglobinúrica subsiguiente. El calor generado por la rigidez muscular es la causa de la notable elevación de la temperatura corporal en la hipertermia maligna, a menudo por encima de 40 °C. La alteración del estado mental puede oscilar desde la agitación y la confusión hasta la obnubilación y el coma. La inestabilidad vegetativa puede causar arritmias cardíacas, fluctuación de la tensión arterial o hipotensión persistente.

Tratamiento

La primera sospecha de hipertermia maligna debe llevar a la inmediata interrupción del anestésico causante. Existe tratamiento específico para la

rigidez muscular con dantroleno sódico, un relajante muscular que bloquea la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico. Cuando se administra al principio de la afección, el dantroleno puede reducir el índice de mortalidad desde el 70 % o más (en casos no tratados) hasta el 10 % o menos (9 , 10). La pauta terapéutica para el dantroleno en la hipertermia maligna será la siguiente:

- Pauta terapéutica: 1 a 2 mg/kg en bolus por vía intravenosa, que se repite cada 15 min, si es necesario, hasta una dosis total de 10 mg. Se seguirá la pauta terapéutica inicial con una dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa o 2 mg/kg por vía oral, cuatro veces al día, durante 3 días.
- Efectos secundarios: debilidad muscular, lesión hepatocelular.

El tratamiento se prolonga durante 3 días para evitar recidivas. El efecto secundario más habitual del dantroleno es la debilidad muscular, sobre todo la fuerza de prensión, que suele resolverse en 2-4 días tras la interrupción del fármaco (11). El efecto secundario más molesto es la lesión hepatocelular, que es más frecuente cuando la dosis diaria supera los 10 mg/kg (9). La hepatitis activa y la cirrosis se consideran contraindicaciones para el tratamiento con dantroleno (11), aunque, teniendo en cuenta la elevada mortalidad de la hipertermia maligna si no se trata, estas contraindicaciones no deben ser absolutas.

Todos los pacientes que sobreviven a un episodio de hipertermia maligna deben llevar una pulsera médica que identifique su propensión a la afección. Además, éste es un trastorno genético con un patrón de herencia conocido (autosómico dominante), razón por la que deberá informarse a los familiares directos inmediatos de su posible propensión. Existe una prueba que identifica el gen responsable de la hipertermia maligna en los familiares (10).

Síndrome neuroléptico maligno

El *síndrome neuroléptico maligno* (SNM) es muy similar a la hipertermia maligna en cuanto a que es un trastorno inducido por fármacos caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: aumento de la temperatura corporal, rigidez muscular, alteración del nivel de conciencia e inestabilidad vegetativa (12). Como su nombre indica, el síndrome neuroléptico maligno está causado por neurolépticos (un término alternativo para los antipsicóticos). En la tabla 38-2 se ofrece una lista de fármacos y pautas que causan síndrome neuroléptico maligno. Obsérvese que hay otros fármacos, además de los neurolépticos, que pueden causar este síndrome, por lo que su nombre es engañoso.

Patogenia

La característica compartida por todos los fármacos de la tabla 38-2 es su capacidad de influir en la transmisión sináptica mediada por la dopamina en el sistema nervioso central. Una disminución de la neurotransmisión dopaminérgica en los ganglios basales y en el eje hipotalámico-hipofisario puede causar muchas de las manifestaciones clínicas del síndrome neuroléptico maligno (12). Como se indica en la tabla 38-2, hay dos situaciones clínicas que predisponen a la aparición de este síndrome: 1) el tratamiento con fármacos que inhiben la transmisión dopaminérgica, o 2) la interrupción del tratamiento con fármacos que facilitan esta transmisión. La mayor parte de los casos de síndrome neuroléptico maligno se deben a fármacos que inhiben la neurotransmisión dopaminérgica, y los que se comunican con mayor frecuencia son el haloperidol y la flufenazina (12). Se ha documentado una incidencia de síndrome neuroléptico maligno durante el tratamiento con neurolépticos del 0,2 % al 1,9 % (13).

No existe relación entre la intensidad o la duración del tratamiento y el riesgo de síndrome neuroléptico maligno (12), por lo que este síndrome es una reacción farmacológica idiosincrásica y no una manifestación de toxicidad farmacológica. Hay algunos datos de la existencia de una tendencia familiar, aunque no se ha identificado ningún patrón genético de transmisión (14).

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los casos de síndrome neuroléptico maligno empiezan de 24 h a 72 h después de iniciarse el tratamiento farmacológico, y casi todos los casos son evidentes en las primeras 2 semanas de tratamiento. El inicio suele ser gradual, y puede tardar unos días en desarrollarse por completo. En el 80% de los casos, la manifestación inicial es una rigidez muscular o una alteración del estado de conciencia (12). Se ha descrito la rigidez muscular como *rigidez en tubo de plomo*, para distinguirla de la rigidez asociada a la ansiedad (rigidez en rueda dentada). El cambio en el estado mental puede oscilar desde la confusión y agitación hasta la obnubilación y el coma. Para diagnosticar un síndrome neuroléptico maligno debe haber hipertermia (la temperatura corporal puede superar los 41 °C) (12), aunque el aumento de la temperatura corporal puede tardar entre 8 h y 10 h tras la aparición de la rigidez muscular o la alteración del estado mental (15). La inestabilidad vegetativa puede causar arritmias cardíacas, tensión arterial lábil o hipotensión persistente.

TABLA 38-2 Fármacos que intervienen en el síndrome neuroléptico maligno

I. Consumo de fármacos en curso

Antipsicóticos Butirofenonas (p. ej., haloperidol), fenotiazinas, clozapina, olanzapina, risperidona

Antieméticos Metoclopramida, droperidol, proclorperazina

Estimulantes del SNC Anfetaminas, cocaína

Otros Litio, sobredosis con antidepresivos tricíclicos

II. Consumo discontinuo de fármacos

Estudios analíticos

Es difícil distinguir los efectos secundarios extrapiramidales de los neurolépticos de los efectos motores del síndrome neuroléptico maligno. El nivel de creatín-cinasa sérica puede ser útil en este caso porque, aunque puede elevarse ligeramente en las reacciones distónicas, debe ser superior a 1.000 U/l en el síndrome neuroléptico maligno (13). El recuento de leucocitos en sangre puede aumentar hasta 40.000/μl con una desviación a la izquierda en este síndrome (12), por lo que el cuadro clínico (fiebre, leucocitosis, alteración del estado mental, hipotensión) puede confundirse con una sepsis. El nivel de creatín-cinasa sérica distinguirá el síndrome neuroléptico maligno de la sepsis.

Tratamiento

La medida más importante en el tratamiento del síndrome neuroléptico maligno es la retirada *inmediata* del fármaco causante. Si el síndrome neuroléptico maligno está causado por la interrupción del tratamiento dopaminérgico, éste deberá reiniciarse inmediatamente con la idea de ir reduciendo gradualmente la dosis más adelante. Las medidas generales, entre ellas la reposición volumétrica y la evaluación de la afectación multiorgánica (p. ej., rabdomiólisis), son las mismas que las descritas en la hipertermia maligna.

En los casos graves de rigidez muscular puede administrarse dantroleno sódico por vía intravenosa, el mismo relajante muscular usado en el tratamiento de la hipertermia maligna. La dosis óptima no está claramente definida, pero una sugerencia sería empezar con una sola dosis de 2-3 mg/kg/día (12, 16) y aumentarla cada pocas horas, si es necesario, hasta una dosis total de 10 mg/kg/día. Se ha utilizado también de forma eficaz en el síndrome neuroléptico maligno el dantroleno por vía oral, en dosis de 50 mg a 200 mg diarios (generalmente, divididos en dosis cada 6-8 h) (16). En los casos de rigidez muscular importante, cuando la creatín-fosfocinasa está muy elevada, la vía intravenosa parece la mejor elección, al menos en los primeros días del tratamiento. Al usar dantroleno para tratar el síndrome neuroléptico maligno debe tenerse en cuenta el riesgo de que cause lesión hepática, porque existen tratamientos alternativos.

El mesilato de bromocriptina es un agonista dopaminérgico que se ha mostrado eficaz en el tratamiento del síndrome neuroléptico maligno cuando se administra por vía oral en una dosis de 2,5 mg a 10 mg tres veces al día (16). Unas horas después de iniciar el tratamiento puede observarse alguna mejoría en la rigidez muscular, aunque la respuesta completa a menudo tarda días. La hipotensión es un efecto secundario molesto. La bromocriptina no ofrece ventajas sobre el dantroleno, salvo en los pacientes con hepatopatía avanzada, en los que no se aconseja el dantroleno. El tratamiento del síndrome neuroléptico maligno debe continuar durante unos 10 días tras la resolución clínica, debido a que muchos neurolépticos tardan en eliminarse; si se usan preparados de liberación retardada, debe continuar el tratamiento durante 2-3 semanas después de la resolución clínica (12). Durante el síndrome neuroléptico maligno existe un elevado riesgo de tromboembolia venosa (12), por lo que se recomienda el tratamiento preventivo con heparina (v. cap. 5). El índice de mortalidad del síndrome neuroléptico maligno es de alrededor del 20 % (13), y, sorprendentemente, no está claro si el tratamiento específico con dantroleno o bromocriptina tiene un efecto favorable sobre la mortalidad (12, 13).

Síndrome serotoninico

La estimulación excesiva de los receptores de serotonina en el sistema nervioso central produce una combinación de cambios del estado mental, hiperactividad vegetativa y alteraciones neuromusculares que se conoce como *síndrome serotoninico* (SS) (17). El reciente aumento de la popularidad de fármacos serotoninérgicos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) ha producido un importante aumento de la frecuencia del síndrome serotoninico en los últimos años. La gravedad de la afección puede variar ampliamente según los casos, y los más graves pueden confundirse con cualquiera de los demás síndromes de hipertermia.

Patogenia

La serotonina es un neurotransmisor del sistema nervioso central que participa en circuitos neuronales que intervienen en los ciclos de sueño-vigilia, el ánimo y la termorregulación. Diversos fármacos pueden aumentar la neurotransmisión por serotonina en estos circuitos, y las dosis excesivas de estos fármacos *serotoninérgicos* pueden producir un síndrome serotoninico. La tabla 38-3 incluye una lista de fármacos serotoninérgicos que pueden producir síndrome serotoninico. Muchos de ellos actúan en combinación para producir este síndrome, aunque la monoterapia también puede causarlo; muchos de los fármacos que intervienen son estabilizadores del estado de ánimo, incluso sustancias ilegales. Mención especial merece la metilendioximetanfetamina o MDMA («éxtasis»), que se ha convertido en una popular droga en los últimos años y que produce casos graves de síndrome serotoninico (18). Obsérvese también que algunos de los fármacos que pueden causar este síndrome también producen síndrome neuroléptico maligno (p. ej., anfetaminas).

Manifestaciones clínicas

El inicio del síndrome serotoninico suele ser brusco, a diferencia del síndrome neuroléptico maligno, en el que el síndrome completo puede tardar días en desarrollarse; más de la mitad de los casos son evidentes en las 6 h siguientes a la ingestión del fármaco o los fármacos responsables (17). Las manifestaciones clínicas son: alteración del estado mental (p. ej., confusión, delirio, coma), hiperactividad vegetativa (p. ej., midriasis, taquicardia, hipertensión, sudoración) y alteraciones neuromusculares (p. ej., hiperreflexia, hiperreflexia, clonus y rigidez muscular). El cuadro clínico puede variar ampliamente (17). Los casos leves pueden presentar tan sólo hiperreflexia, hiperreflexia, taquicardia, sudoración y midriasis. Los casos moderados presentan, con frecuencia, otros signos adicionales, como hipertermia (temperatura > 38 °C), clonus y agitación. El clonus es más evidente en el reflejo rotuliano, y también puede observarse un clonus ocular horizontal. Los casos graves de síndrome serotoninico presentan a menudo delirio, hiperpirexia (temperatura > 40 °C), rigidez muscular diseminada y clonus espontáneo. Los casos potencialmente mortales se caracterizan por rabdomiólisis, insuficiencia renal, acidosis metabólica e hipotensión.

TABLA 38-3 Fármacos que pueden causar un síndrome serotoninico

Aumento de la síntesis de serotonina	L-triptófano
Disminución de la escisión de serotonina	IMAO (entre ellos, linezolida), ritonavir
Aumento de la liberación de serotonina	Anfetaminas, MDMA («éxtasis»), cocaína, fenfluramina
Disminución de la recaptación de serotonina	ISRS, ATC, dextrometorfano, petidina, fentanilo, tramadol
Agonistas de receptores de serotonina	Litio, sumatriptán, buspirona, LSD

ATC, antidepresivos tricíclicos; IMAO, inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; MDMA, metilenedioximetanfetamina.

^aEn (17) se ofrece una lista exhaustiva de fármacos e interacciones farmacológicas que pueden producir síndrome serotoninico.

En la tabla 38-4 se incluye una hoja de trabajo que resulta útil para el diagnóstico del síndrome serotoninico. El primer paso de la evaluación diagnóstica es establecer la ingestión reciente de uno o más fármacos serotoninergicos. Aunque la hoja de trabajo de la tabla 38-4 incluye todas las ingestiones farmacológicas de las 5 semanas anteriores, la mayor parte de los síndromes de este tipo aparecen en las horas siguientes a la ingestión (17). En los casos leves de la enfermedad, la hipertermia y la rigidez muscular pueden estar ausentes. Las manifestaciones que diferencian el síndrome serotoninico de otros síndromes de hipertermia son la hipercinesia, la hiperreflexia y el clonus. Sin embargo, en casos graves, la rigidez muscular puede enmascarar estas manifestaciones clínicas, y estos casos pueden ser difíciles de distinguir de los de hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno. Aquí son importantes los antecedentes de ingestión de fármacos, aunque los mismos fármacos puedan estar implicados en el síndrome neuroléptico maligno y la hipertermia maligna.

Tratamiento

Como sucede con todos los síndromes de hipertermia inducidos por fármacos, la retirada de los fármacos causantes es lo más importante en el tratamiento del síndrome serotoninico. El resto del tratamiento consiste en aplicar medidas para el control de la agitación y la hipertermia, así como el uso de antagonistas de la serotonina. Muchos casos se resolverán en las 24 h siguientes al inicio del tratamiento, aunque los fármacos serotoninergicos con semividas prolongadas pueden causar una sintomatología más duradera.

Las benzodiazepinas se consideran esenciales para el control de la agitación y la hipercinesia en el síndrome serotoninico. Debe evitarse el uso de sujeciones físicas, porque fomentan las contracciones musculares isométricas que puede agravar la lesión de los músculos esqueléticos y promover la acidosis láctica (19).

La ciproheptadina es un agonista de la serotonina que puede administrarse en casos graves de síndrome serotoninico (20). Este fármaco sólo está disponible para su administración por vía oral, si bien los comprimidos pueden fragmentarse y administrarse a través de una sonda nasogástrica. La dosis inicial recomendada es de 12 mg, seguida de 2 mg cada 2 h si persisten los síntomas. La dosis de mantenimiento es de 8 mg cada 6 h. La ciproheptadina puede ser sedante, y en el síndrome serotoninico debe contribuir al control de la agitación.

TABLA 38-4 Ficha de trabajo diagnóstica para el síndrome serotoninico

Responder las siguientes preguntas:	SÍ	NO
¿Ha recibido el paciente algún serotoninergico en las 5 últimas semanas?	&U25CF;	<input type="radio"/>
Si la respuesta es SÍ, pasar a la siguiente pregunta.		
¿Presenta el paciente alguno de los signos siguientes?	SÍ	NO
Temblor + hiperreflexia	&U25CF;	<input type="radio"/>
Clonus espontáneo	&U25CF;	<input type="radio"/>
Rigidez + Temp. > 38 °C + clonus ocular o inducible	&U25CF;	<input type="radio"/>

Clonus ocular + agitación o sudoración

&U25CF; ○

Clonus inducible + agitación o sudoración

&U25CF; ○

Si la respuesta es SÍ a alguno de los puntos anteriores, el paciente tendrá un SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

^a(Adaptado de Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005;352:1112.)

En casos graves de síndrome serotoninérgico puede ser necesaria la parálisis neuromuscular para controlar la rigidez muscular y las elevaciones extremas de la temperatura corporal (> 41 °C). Para la parálisis muscular deben usarse agentes no despolarizantes (p. ej., vecuronio), debido a que la succinilcolina puede agravar la hiperpotasemia que acompaña a la rabdomiólisis. En este síndrome el dantroleno no es eficaz en la reducción de la rigidez muscular y la hipertermia (17).

Volver al principio

SÍNDROMES DE HIPOTERMIA

La hipotermia, o disminución de la temperatura corporal por debajo de 35 °C, puede deberse a condiciones ambientales (hipotermia accidental), a un trastorno metabólico primario (hipotermia secundaria) o a una intervención terapéutica (hipotermia inducida). Este apartado se centrará fundamentalmente en la hipotermia ambiental.

Adaptación al frío

Fisiológicamente, el cuerpo humano está mucho mejor equipado para sobrevivir en un ambiente caluroso que en un ambiente frío. La respuesta fisiológica a una disminución de la temperatura corporal incluye una vasoconstricción cutánea para reducir la pérdida de calor por convección y la aparición de escalofríos (que pueden doblar, aproximadamente, la producción metabólica de calor). Desgraciadamente, estas adaptaciones fisiológicas al frío protegen sólo en situaciones de hipotermia leve (v. más adelante) y deben complementarse con respuestas de comportamiento frente al frío (p. ej., llevar ropas cálidas y buscar refugio). Debido a la importancia de estas respuestas, la hipotermia es particularmente intensa cuando se afectan (p. ej., en el paciente intoxicado o en los ancianos) o cuando no pueden llevarse a cabo (p. ej., los montañeros que no encuentran refugio).

Hipotermia accidental

La hipotermia ambiental es más probable en las siguientes situaciones: 1) inmersión prolongada en agua fría, porque la transferencia de calor al agua fría se produce con mucha mayor rapidez que la transferencia de calor al aire frío; 2) exposición al aire frío, porque el viento promueve la transferencia de calor por convección, como se describió anteriormente en este capítulo, 3) cuando se alteran las respuestas fisiológicas al frío, por ejemplo en caso de intoxicación etílica, que reduce la vasoconstricción cutánea y los escalofríos en respuesta al frío, y 4) cuando se alteran las respuestas conductuales al frío, como se describe en el último párrafo.

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los termómetros habituales registran temperaturas inferiores a 34 °C. Ante una presunta hipotermia, deben usarse sondas electrónicas especializadas para registrar la temperatura, que pueden colocarse en la vejiga, el recto o el esófago, y que pueden registrar temperaturas por debajo de 25 °C. La intensidad de la hipotermia deberá clasificarse luego como se muestra en la tabla 38-5.

Las manifestaciones clínicas de la hipotermia pueden variar en cada persona, pero generalmente se parecen a los patrones que se muestran en la tabla 38-5. En la hipotermia leve (32 °C a 35 °C), los pacientes suelen presentar confusión y mostrar signos de adaptación al frío, como piel pálida y fría (por vasoconstricción cutánea) y escalofríos rápidos. Los pacientes con hipotermia moderada quizás no presenten escalofríos (28 °C a 31,8 °C) y, en su lugar, presentan letargo, ausencia o lentitud de reflejos pupilares a la luz, disminución de la frecuencia cardíaca e hipoventilación. La hipotermia grave (< 28 °C) se asocia obnubilación o coma, con pupilas fijas y dilatadas (que no son un signo de muerte cerebral en esta situación). Otros hallazgos son la hipotensión, la bradicardia intensa, la oliguria y el edema generalizado. Se espera que aparezca apnea y asistolia con temperaturas corporales inferiores a 25 °C.

Pruebas analíticas

Las pruebas analíticas de mayor interés en la hipotermia son la gasometría arterial, los electrolitos séricos (fundamentalmente, el potasio) y las pruebas de coagulación y de función renal. En la hipotermia, es frecuente una coagulopatía generalizada, con elevación del INR y tiempos de tromboplastina parcial prolongados (21), aunque puede no ser evidente si el perfil de coagulación se realiza con una temperatura corporal normal. La gasometría arterial, que debe realizarse con temperaturas corporales normales, puede indicar una acidosis respiratoria o una alcalosis metabólica (21). Los electrolitos séricos pueden mostrar la presencia de hiperpotasemia, que probablemente se deba a la liberación de potasio desde el músculo esquelético por escalofríos o rabdomiólisis. Los niveles de creatinina sérica pueden elevarse a causa de la criodiuresis debida a la disminución de las respuestas tubulares a la hormona antidiurética, rabdomiólisis o insuficiencia renal aguda.

TABLA 38-5 Manifestaciones de la hipotermia

Gravedad	Temperatura corporal	Manifestaciones clínicas
Leve	32 °C-35 °C	Confusión, frío, palidez cutánea, escalofríos, taquicardia
Moderada	28 °C-31,8 °C	Letargo, disminución o ausencia de escalofríos, bradicardia, disminución de la frecuencia respiratoria
Grave	< 28 °C	Obnubilación o coma, sin escalofríos, piel edematosa, pupilas fijas y dilatadas, bradicardia, hipotensión, oliguria
Potencialmente mortal	< 25 °C	Apnea, asistolia

Electrocardiograma

Alrededor del 80 % de los pacientes con hipotermia presentará ondas J prominentes en la unión QRS-ST en el electrocardiograma (fig. 38-1). Estas ondas, que se denominan *ondas Osborn*, no son específicas de la hipotermia, y pueden aparecer asociadas a hipercalcemia, hemorragia subaracnoidea, lesiones cerebrales e isquemia miocárdica (22). A pesar de la atención que se ha prestado a estas ondas, son simplemente una curiosidad, y tienen escaso o ningún valor diagnóstico o pronóstico en la hipotermia (13 , 14 , 15 , 16 , 17 , 18 , 19 , 20 , 21). La hipotermia debe ser evidente mediante determinaciones de la temperatura corporal antes de decidir realizar un electrocardiograma.

Con la hipotermia puede aparecer casi cualquier alteración del ritmo, entre otras bloqueos de primer, segundo y tercer grado, bradicardia sinusal y de la unión, ritmo idioventricular, extrasístoles auriculares y ventriculares, y fibrilación auricular y ventricular (22).

Recalentamiento

El recalentamiento externo (retirar la ropa húmeda, cubrir a los pacientes con mantas, etc.) puede aumentar la temperatura corporal a una velocidad de 1-2 °C/h (21), y es adecuado en la mayor parte de los casos de hipotermia (23). Durante este recalentamiento existe el riesgo de una disminución adicional de la temperatura corporal, que puede desencadenar una fibrilación ventricular (24). Este fenómeno se atribuye al desplazamiento central de sangre fría en los vasos sanguíneos cutáneos. Afortunadamente, no son frecuentes las arritmias cardíacas graves, y no contribuyen a la mortalidad durante el recalentamiento externo en la hipotermia grave (23 , 24).

Existen varios medios de recalentamiento interno, aunque son invasivos, requieren tiempo y sólo son necesarios en los casos más graves de hipotermia. La técnica más fácil es el aumento de la temperatura del aire inspirado hasta 40-45 °C, con lo que se puede elevar la temperatura central a una velocidad de 2,5 °C/h en los pacientes intubados (21). Otras técnicas de recalentamiento interno son el lavado peritoneal con líquidos calientes (21), el recalentamiento sanguíneo extracorpóreo (25) y la administración de líquidos calientes por vía intravenosa (26). El lavado gástrico templado se considera ineficaz (21).

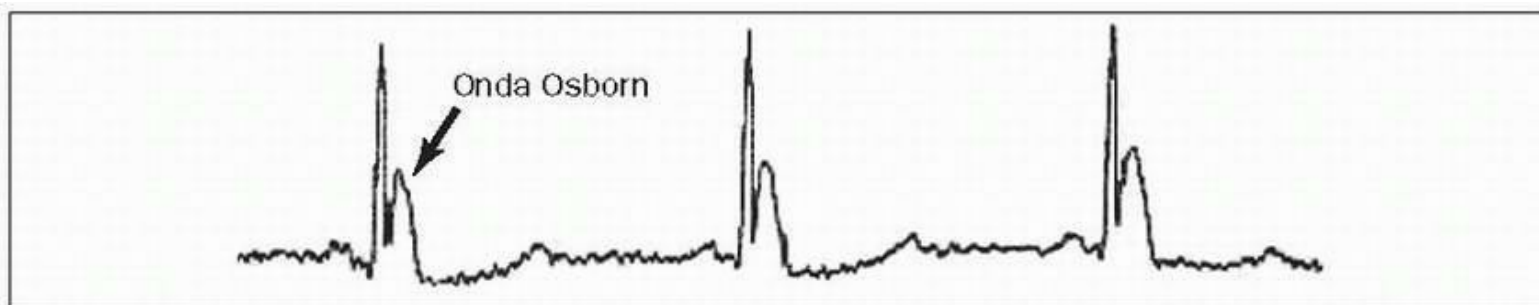


FIGURA 38-1 Onda Osborn (exagerada).
Herramientas de imágenes

Shock por recalentamiento

El recalentamiento desde una situación de hipotermia moderada o grave va acompañado a menudo de hipotensión (*shock por recalentamiento*), que se atribuye a una combinación de factores, entre ellos la hipovolemia (por crioduresis), la depresión miocárdica y la vasodilatación (23 , 24). La infusión de volumen puede contribuir a aliviar este problema, aunque los líquidos intravenosos deben calentarse, porque la infusión de líquidos a temperatura ambiente (21 °C) agravaría la hipotermia. Alrededor de la mitad de los pacientes con hipotermia grave precisan fármacos vasoactivos, y la necesidad de estos fármacos se asocia a un mal pronóstico (24).

Hipotermia inducida

Se ha demostrado que la refrigeración externa hasta una temperatura corporal de entre 32 °C y 34 °C mejora la evolución neurológica en los pacientes que permanecen en coma tras determinados tipos de parada cardíaca. Esto ya se comentó en el capítulo 15 (v. tabla 15-3), y no se insistirá más aquí.

PALABRAS FINALES

Uno de los aspectos más notables de las afecciones que se tratan en este capítulo es lo infrecuentes que son, sobre todo la hipertermia inducida por fármacos o las enfermedades relacionadas con el calor. Se calcula que el número de fallecimientos por la exposición al calor es de sólo 400 al año en Estados Unidos. (*Morbidity and Mortality Weekly Report 2002;51:567-570*). Teniendo en cuenta que hay unos 6.000 hospitales en este país, uno debería trabajar en unos 15 hospitales al año antes de ser testigo de un fallecimiento por exposición al calor. Presumiblemente, serían más probables los fallecimientos por exposición al calor en los hospitales de áreas urbanas del sur, aunque el número sigue siendo muy pequeño. Esto sugiere una predisposición genética a la hipertermia, independientemente de la causa.

La hipotermia es más frecuente que la hipertermia, aunque las cifras siguen siendo pequeñas. En un estudio de 20 años de duración de un gran hospital urbano en París, Francia (24), sólo el 0,4% de los ingresos en la UCI se produjo por hipotermia grave (temperatura corporal < 32 °C). Probablemente, la tendencia del ser humano a protegerse del frío (que desempeña un importante papel en la evitación de la hipotermia) explica por qué se mantiene a raya a la hipotermia.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Mecanismos de intercambio de calor

1. Keel CA, Neil E, Joels N. Regulation of body temperature in man. In: Samson Wright's applied physiology, 13th ed. New York: Oxford University Press, 1982:346. Citado aquí

2. Guyton AC, Hall JE. Body temperature, temperature regulation, and fever. In: Medical physiology, 10th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000:822-833. Citado aquí

Enfermedades relacionadas con el calor

3. Khosla R, Guntupalli KK. Heat-related illnesses. *Crit Care Clin* 1999;15:251-263. Citado aquí

4. Lugo-Amador NM, Rothenhaus T, Moyer P. Heat-related illness. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:315-327. Citado aquí

5. Glazer JL. Management of heat stroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 2005; 71:2133-2142. Citado aquí

6. Hadad E, Rav-Acha M, Heled Y, et al. Heat stroke: a review of cooling methods. *Sports Med* 2004;34:501-511. Citado aquí

7. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148:1553-1557. Citado aquí

8. Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999;15:415-429. Citado aquí

Hipertermia maligna

9. Rusyniak DE, Sprague JE. Toxin-induced hyperthermic syndromes. *Med Clin North Am* 2005;89:1277-1296. Citado aquí

10. Litman RS, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *JAMA* 2005;293:2918-2924. Citado aquí

11. McEvoy GK, ed. AHFS Drug Information. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists, 2001:1328-1331. Citado aquí

Síndrome neuroléptico maligno

12. Bhanushali NJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin North Am* 2004;22:389-411. Citado aquí

13. Khaldarov V. Benzodiazepines for treatment of neuroleptic malignant syndrome. *Hosp Physician* 2000;36:51-55. Citado aquí

14. Otani K, Horiuchi M, Kondo T, et al. Is the predisposition to neuroleptic malignant syndrome genetically transmitted? *Br J Psychiatry* 1991;158:850-853. Citado aquí

15. Lev R, Clark RF. Neuroleptic malignant syndrome presenting without fever: case report and review of the literature. *J Emerg Med* 1996;12:49-55. Citado aquí

16. Guze BH, Baxter LR. Neuroleptic malignant syndrome. *N Engl J Med* 1985;313: 163-166. Citado aquí

Síndrome serotoninérgico

17. Boyer EH, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1112-1120. Citado aquí

18. Demirkiran M, Jankovic J, Dean JM. Ecstasy intoxication: an overlap between serotonin syndrome and neuroleptic malignant syndrome. *Clin Neuropharmacol* 1996; 19:157-164. Citado aquí

19. Hick JL, Smith SW, Lynch MT. Metabolic acidosis in restraint-associated cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 1999;6:239-245. Citado aquí

20. Gaudins A, Stearman A, Chan B. Treatment of serotonin syndrome with cyproheptadine. *J Emerg Med* 1998;16:615-619. Citado aquí

Síndromes de hipotermia

21. Hanaia NA, Zimmerman NA. Accidental hypothermia. *Crit Care Clin* 1999;15: 235-249. Citado aquí

22. Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, et al. Hypothermia: evaluation: electrocardiographic manifestations, and management. *Am J Med* 2006;119:297-301. Citado aquí

23. Cornell HM. Hot topics in cold medicine: controversies in accidental hypothermia. *Clin Pediatr Emerg Med* 2001;2:179-191. Citado aquí

24. Vassal T, Beroit-Gonin B, Carrat F, et al. Severe accidental hypothermia treated in an ICU. *Chest* 2001;120:1998-2003. Citado aquí

25. Ireland AJ, Pathi VL, Crawford R, et al. Back from the dead: extracorporeal rewarming of severe accidental hypothermia victims in accidental emergency. *J Accid Emerg Med* 1997;14:255-303. Citado aquí

26. Handrigen MT, Wright RO, Becker BM, et al. Factors and methodology in achieving ideal delivery temperatures for intravenous and lavage fluid in hypothermia. *AmJ Emerg Med* 1997;15:350-359. Citado aquí

La humanidad no tiene sino que tres grandes enemigos:

Fiebre, hambruna y guerra.

De éstos, el mayor con mucho,

Y el más terrible con diferencia, es la fiebre.

--Sir William Osler

A pesar de los duros comentarios de Osler sobre la fiebre, la aparición de ésta en un paciente de la UCI no es un signo de condena inminente, sino un signo que precisa atención. Este capítulo describe las afecciones que se asocian con mayor frecuencia a fiebre hospitalaria (nosocomial) en la UCI (1 , 2). En el capítulo 43 se plantean otras consideraciones en pacientes inmunodeprimidos. El apartado final del capítulo se centra en la práctica de suprimir la fiebre y en por qué debe abandonarse esta práctica, sobre todo en pacientes con infección.

TEMPERATURA CORPORAL

Para registrar la temperatura corporal se utilizan dos escalas, la Celsius y la Fahrenheit, y en la tabla 39-1 se presenta la conversión de una escala en otra. Aunque las lecturas en la escala Celsius se denominan con frecuencia grados «centígrados», en realidad esta unidad se destina para los grados de un compás, no para temperaturas (3). El término apropiado para temperaturas en la escala Celsius es *grados Celsius*.

Temperatura corporal normal

A pesar de que la temperatura es una de las determinaciones más frecuentes que se realizan en medicina clínica, no existe un acuerdo total sobre qué temperatura es la normal en los adultos sanos. Los puntos que comentamos a continuación pueden ilustrar ligeramente la confusión acerca de la temperatura corporal.

- La norma tradicional según la cual la temperatura corporal es de 37 °C proviene de un estudio de temperaturas *axilares* realizado a finales del siglo XIX en 25.000 adultos sanos; este valor es el valor medio de las temperaturas obtenidas en el estudio (4). Sin embargo, las temperaturas axilares pueden variar hasta 1 °C de las temperaturas corporales centrales (5) y, por ello, no se recomiendan para registrar la temperatura corporal en los pacientes de la UCI (1).
- La temperatura corporal central puede ser 0,5 °C mayor que la temperatura bucal (6), y de 0,2 °C a 0,3 °C menor que la temperatura rectal (1).
- Los pacientes ancianos tienen una temperatura corporal media que es aproximadamente 0,5 °C menor que la de los adultos más jóvenes (4 , 7).
- La temperatura corporal normal tiene una variación diurna, con el nadir al principio de la mañana (entre las 4 y las 8 a.m.) y el máximo al final de la tarde (entre las 4 y las 6 p.m.). El intervalo de variación diurna varía en las diferentes personas, y el mayor intervalo comunicado en una persona ha sido de 1,3 °C (8).

TABLA 39-1 Conversiones de temperatura

Escalas correspondientes

(°C)	(°F)	Fórmulas de conversión
100	212	
41	105,8	
40	104	
39	102,2	
38	100,4	
37	98,6	
36	96,8	Las conversiones se basan en las temperaturas correspondientes en el punto de congelación del agua: 0 °C = 32 °F y los intervalos de temperatura (desde el punto de congelación hasta el punto de ebullición del agua):

	100 °C = 180 °F o 5 °C = 9 °F
35	95 Las relaciones anteriores se combinan para dar las fórmulas de conversión: °F = (9/5 °C) + 32 °C = 5/9 (°F - 32)
34	93,2
33	91,4
32	89,6
31	87,8
30	86
0	32

Estas observaciones indican que la temperatura corporal normal no es una única temperatura, sino una serie de temperaturas influidas por la edad, el momento del día y el punto de medición.

Dónde medir la temperatura

Existe el convenio de que las temperaturas en la arteria pulmonar y en la vejiga urinaria son las representaciones más exactas de la temperatura corporal central, medidas con catéteres de arteria pulmonar y sondas vesicales, respectivamente, equipados con un termistor (1). Cuando no se dispone de estas temperaturas, lo que ocurre a menudo, las sondas de infrarrojos colocadas en el conducto auditivo externo para medir la «temperatura del conducto auditivo» (a menudo confundida con la temperatura de la membrana timpánica) pueden proporcionar mediciones adecuadas cuando se usan correctamente (9 , 10 , 11). Sorprendentemente, las temperaturas bucales medidas en pacientes intubados pueden ser una aproximación cercana a la temperatura corporal central cuando se colocan sondas electrónicas (no termómetros de mercurio) en los fondos sublinguales derecho o izquierdo (10). Finalmente, las temperaturas rectales también pueden proporcionar una medida exacta de la temperatura corporal central (9), pero los pacientes conscientes toleran mal las sondas rectales.

Definición de fiebre

La mejor definición de fiebre es la de una temperatura que supera los valores diarios de temperatura normal en una persona concreta. Sin embargo, no es una definición práctica porque la temperatura corporal no se controla continuamente en los pacientes hospitalizados, por lo que no es posible determinar la variación diaria de temperatura en cada paciente. En sus directrices prácticas, la Society of Critical Care Medicine (1) propone que una temperatura por encima de 38,3 °C se puede considerar fiebre y merece una evaluación adicional para buscar una infección. Esto es más útil como definición orientativa, ya que indica el momento en que una temperatura corporal elevada merece una evaluación adicional.

La respuesta febril

La fiebre se debe a la acción de citocinas inflamatorias (denominadas pirógenos endógenos) que actúan sobre el hipotálamo para elevar la temperatura corporal. A diferencia de la hipertermia, que se debe a una alteración de la regulación de la temperatura en el organismo (v. cap. 38), la fiebre es una afección en la que el sistema termorregulador está intacto, pero está actuando en un punto de referencia más elevado (12). La temperatura corporal elevada en la fiebre sirve para estimular la función inmunológica e inhibir la replicación bacteriana y vírica. Los efectos beneficiosos de la fiebre se describen con más detalle más adelante, en este mismo capítulo. La fiebre es, por tanto, una respuesta adaptativa que ayuda al huésped a defenderse contra la infección y otras agresiones corporales. A continuación hacemos algunas puntualizaciones acerca de la fiebre.

- La fiebre es un signo de inflamación, no de infección. La fiebre no es una respuesta específica a la infección, sino que más bien es una respuesta a cualquier forma de lesión tisular capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria. Esto podría explicar por qué alrededor del 50% de los pacientes de la UCI con fiebre no presenta infección aparente (13 , 14). La distinción entre inflamación e infección es importante, no sólo por la evaluación de la fiebre, sino también para reducir el uso de antibióticos para tratarla.
- La intensidad de la fiebre no indica la presencia de infección ni su gravedad. La fiebre elevada puede asociarse a procesos no infecciosos (p. ej., fiebre farmacológica), mientras que puede ser leve o estar ausente en pacientes con infecciones potencialmente mortales (2).

Causas de fiebre en la UCI

Cualquier afección capaz de desencadenar una respuesta inmunitaria puede causar fiebre. En la figura 39-1 se citan las afecciones habituales que se asocian a fiebre hospitalaria (nosocomial) en las UCI medicoquirúrgicas generales. La mayor parte de estas afecciones se describen brevemente en este capítulo.

Causas no infecciosas de fiebre

Fiebre posoperatoria.

La cirugía siempre implica algún grado de lesión tisular, y la cirugía importante conlleva una lesión tisular considerable. En palabras del Dr. John Millili, un cirujano y gran amigo, la cirugía importante se parece a sufrir *un golpe con un bate de béisbol*. La inflamación y la fiebre son la respuesta normal a la lesión tisular, y por esto la fiebre es una consecuencia probable de la cirugía importante. En el 15-40 % de los pacientes se comunica la presencia de fiebre el primer día tras una intervención quirúrgica importante (15 , 16 , 17), y en la mayor parte de los casos no existe infección asociada (15 , 16). Estas fiebres duran poco y suelen resolverse en 24-48 h.

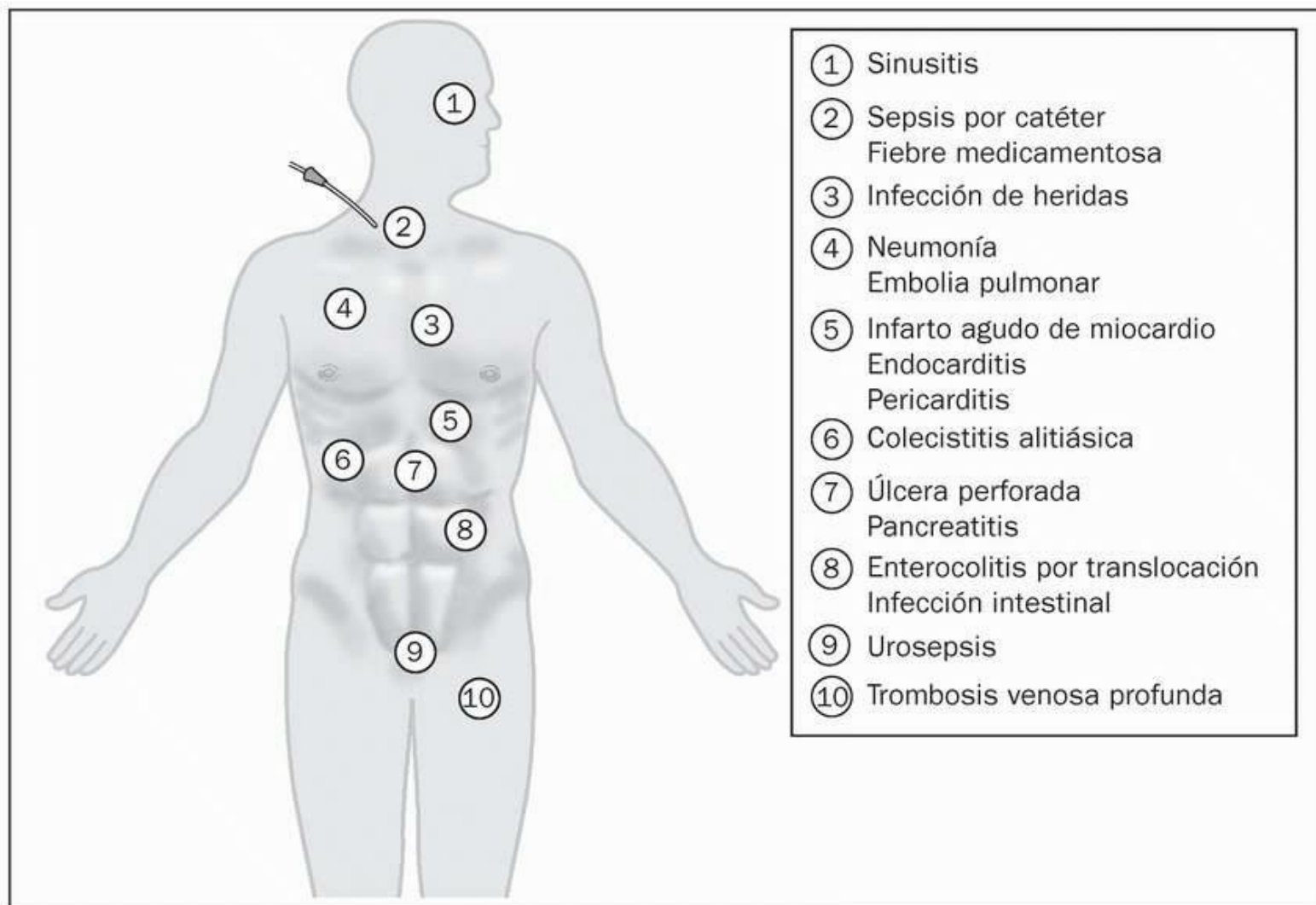


FIGURA 39-1 Causas frecuentes de fiebre nosocomial en la UCI.
Herramientas de imágenes

Atelectasia y fiebre.

Existe una idea antigua y equivocada de que la atelectasia es una causa frecuente de fiebre en los primeros momentos del posoperatorio. Una posible causa de esta idea errónea es la elevada incidencia de esta afección en los pacientes que presentan fiebre en el posoperatorio. Esto se demuestra en la figura 39-2 (v. gráfica de la izquierda), que procede de un estudio con pacientes que habían sido sometidos a una intervención quirúrgica a corazón abierto (17). Cerca del 90 % de los pacientes con fiebre, el primer día del posoperatorio presentaba signos radiográficos de atelectasia. Esto, sin embargo, *no* es una prueba de que la atelectasia sea la causa de la fiebre. De hecho, el gráfico de la derecha de la figura 39-2 muestra que la mayoría (75%) de los pacientes con atelectasia no presentaba fiebre. La imposibilidad de que esta afección cause fiebre se demostró hace 50 años, en un estudio realizado con animales, en el que la atelectasia lobular producida por la ligadura de un bronquio principal no iba acompañada de fiebre (18).

La elevada incidencia de la atelectasia en pacientes con fiebre posoperatoria se explica porque esta afección es extremadamente frecuente tras la cirugía importante. Por ejemplo, la cirugía abdominal superior produce una disminución de un 40 % a un 70 % de la capacidad residual funcional (CRF) de los pulmones (volumen de aire en los pulmones al final de la espiración) durante un período de hasta 1 semana (19). Dado que la atelectasia conlleva una disminución de la capacidad residual funcional, se espera que prácticamente todos los pacientes sometidos a cirugía abdominal superior tengan atelectasia posoperatoria. De hecho, la anestesia general se acompaña de atelectasia en más del 90 % de los casos (20), por lo que esta afección es casi una consecuencia universal de la cirugía importante y se espera que tenga una elevada incidencia en cualquier grupo de pacientes posoperados, no sólo en los que presentan fiebre.

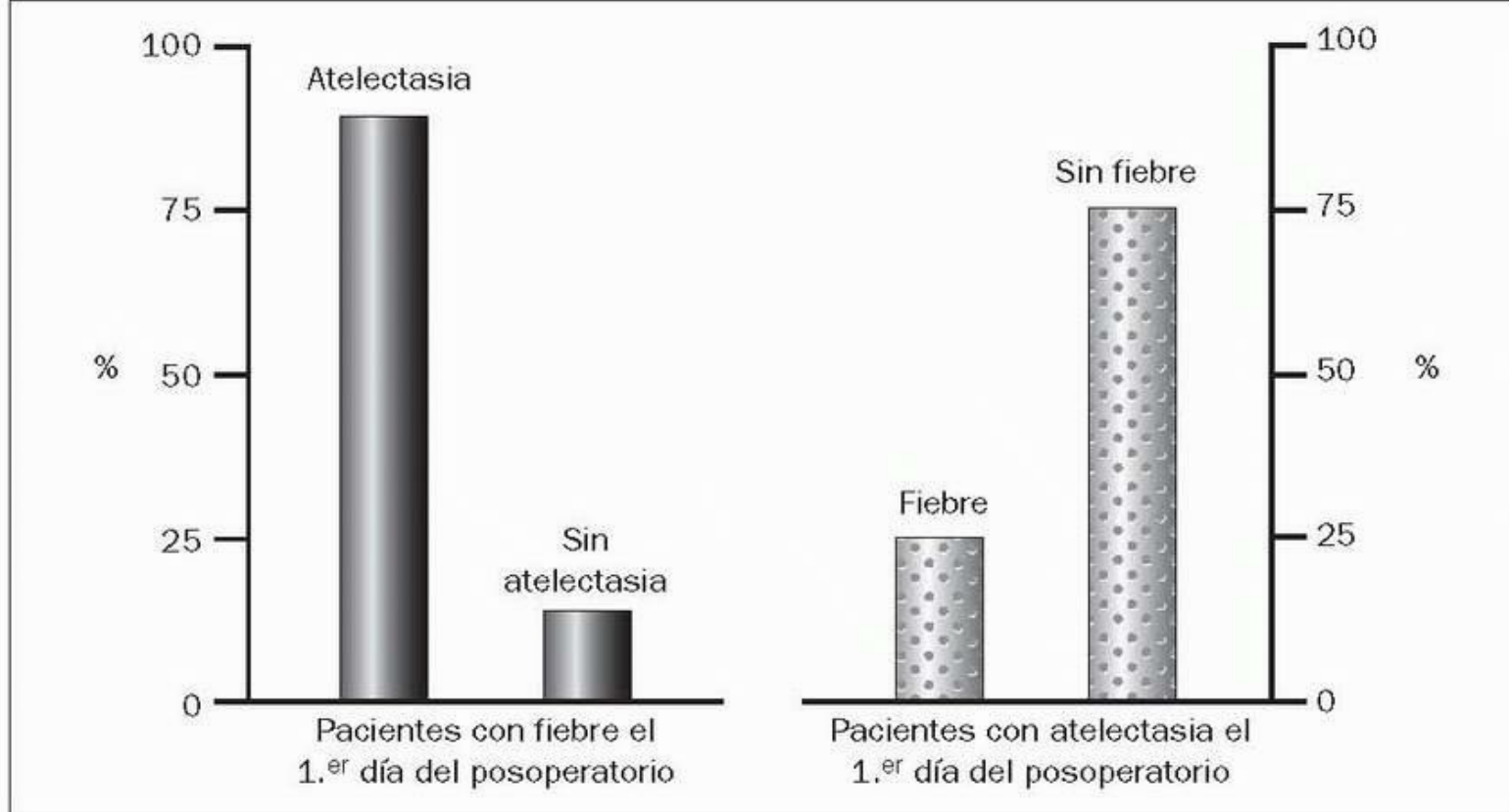


FIGURA 39-2 Relación entre la atelectasia y la fiebre en el primer día de posoperatorio en 100 pacientes consecutivos tras cirugía cardíaca abierta. (Datos de Engoren M. Lack of association between atelectasis and fever. Chest 1995;167:81.)

Herramientas de imágenes

Las pruebas disponibles indican que la atelectasia es muy habitual tras la cirugía importante, pero no es una causa frecuente de fiebre posoperatoria. La mayor parte de las fiebres que aparecen en las primeras 24-48 h tras la cirugía se deben, con mayor probabilidad, a la lesión tisular sostenida durante el procedimiento.

Hipertermia maligna

Otra causa de temperaturas corporales elevadas en el posoperatorio inmediato es la hipertermia maligna, un trastorno hereditario caracterizado por intensa rigidez muscular e hipertermia en respuesta a anestésicos halogenados inhalados y a bloqueantes neuromusculares despolarizantes (p. ej., succinilcolina). Este trastorno se describe con detalle en el capítulo 38.

Otros procedimientos relacionados con fiebre

Los siguientes procedimientos o intervenciones pueden ir acompañados de fiebre no infecciosa.

Hemodiálisis

Las reacciones febriles durante la hemodiálisis se atribuyen a la contaminación del equipo de diálisis por endotoxinas, aunque a veces se produce bacteriemia (21). Se recomienda realizar hemocultivos a todos los pacientes que presentan fiebre durante la hemodiálisis, aunque la diálisis no tiene que finalizarse salvo que el paciente muestre signos de sepsis (p. ej., cambios en el estado mental o hipotensión). Se recomienda la administración de antibióticos empíricos tan sólo a los pacientes que parezcan sépticos. Debe bastar con vancomicina más ceftazidima, dependiendo de los resultados de los cultivos. Un gramo de cada antibiótico administrado tras la diálisis proporcionará unos niveles séricos adecuados, pendientes del resultado de los cultivos.

Broncoscopia

Tras la realización de una fibrobroncoscopia se observa fiebre en el 5% de los casos (22). Suele aparecer entre 8 h y 10 h después del procedimiento, y desaparece espontáneamente en 24 h (22). La causa probable es la liberación de pirógenos endógenos desde el pulmón durante el procedimiento. A menudo, la fiebre se asocia a leucocitosis (22), aunque la neumonía y la bacteriemia son raras (23). No es preciso realizar hemocultivos ni administrar antibióticos empíricos, salvo que la fiebre no desaparezca o el paciente muestre signos de sepsis (p. ej., cambios del estado mental o hipotensión).

Transfusiones de sangre

Hasta en el 5% de los pacientes que reciben hemoderivados se observan reacciones febriles. La fiebre suele deberse a anticuerpos antileucocitos, y aparece durante la transfusión o poco después. En el capítulo 36 se ofrece más información sobre las reacciones transfusionales febriles.

Tromboembolia venosa

Varios grupos de pacientes hospitalizados tienen riesgo de sufrir tromboembolia venosa (v. tabla 5-1 y fig. 5-1), aunque el riesgo es mayor en los pacientes traumatológicos y posoperados, sobre todo tras procedimientos ortopédicos que afectan a la cadera y la rodilla. La mayor parte de los casos de trombosis venosa profunda hospitalaria son asintomáticos, aunque la embolia pulmonar aguda puede causar fiebre que dura hasta 1

semana (24). En el capítulo 5 se describe el método diagnóstico de la presunta tromboembolia venosa.

Colecistitis alitiásica

La colecistitis alitiásica es una afección poco frecuente, pero grave, que se comunica hasta en un 1,5 % de los pacientes en situación grave (25). Es más habitual en pacientes posoperados, pacientes traumatológicos y en pacientes tratados con nutrición parenteral. Se cree que esta afección se debe a isquemia y estasis en la vesícula biliar, que finalmente produce edema del conducto cístico que bloquea el drenaje de la vesícula. El síndrome clínico resultante consta de fiebre (70-95 % de los casos) y dolor en hipocondrio derecho (60-100% de los casos) (25). A menudo, es posible llegar al diagnóstico mediante ecografía del hipocondrio derecho. En las 48 h siguientes al inicio puede producirse la perforación de la vesícula biliar. El tratamiento de elección es la colecistectomía, o la colecistostomía percutánea en los pacientes demasiado enfermos para soportar una intervención quirúrgica. En el capítulo 42 se ofrece más información sobre esta afección.

Fármacos

Fiebre medicamentosa

La fiebre medicamentosa puede deberse a una reacción de hipersensibilidad, una reacción idiosincrásica o una flebitis relacionada con la infusión. La *fiebre medicamentosa* es una entidad reconocida en la UCI, pero su importancia y su incidencia se desconocen. En la tabla 39-2 se enumeran los fármacos que, con mayor frecuencia, intervienen en este tipo de fiebre.

Se sabe poco de esta fiebre medicamentosa. El inicio de la fiebre varía desde unas horas hasta unas semanas después de iniciar el tratamiento farmacológico (2), y ésta puede aparecer como un signo aislado o ir acompañada de las manifestaciones que se enumeran en la tabla 39-2 (26). Obsérvese que aproximadamente la mitad de los pacientes presenta escalofríos, y que alrededor del 20% presenta hipotensión, lo que indica que los pacientes con fiebre medicamentosa pueden parecer gravemente enfermos. En la mayor parte de los casos no hay signos de reacción de hipersensibilidad (eosinofilia y exantema).

Suele sospecharse su presencia cuando no hay otras causas probables de fiebre. En esta situación, lo mejor es interrumpir la administración de los posibles causantes. La fiebre debe desaparecer en 2 a 3 días, aunque puede tardar hasta 7 días en hacerlo (27).

Síndromes de hipertermia de causa farmacológica

Los síndromes de hipertermia de causa farmacológica son la hipertermia maligna (comentada anteriormente), el síndrome neuroléptico maligno y el síndrome serotoninico, trastornos que se describen con detalle en el capítulo 38 . El síndrome neuroléptico maligno puede ser un problema importante en las UCI en las que se usa haloperidol para lograr la sedación.

Trastornos endocrinos

Se sabe que la tirotoxicosis y las crisis suprarrenales son trastornos endocrinos que producen fiebre. No es probable que la tirotoxicosis aparezca *de novo* en la UCI, pero la crisis suprarrenal por una hemorragia suprarrenal espontánea es una complicación reconocida del tratamiento anticoagulante y la coagulación intravascular diseminada (CID). En el capítulo 48 se describen estos trastornos endocrinos.

Fármacos habituales Fármacos ocasionales Hallazgos clínicos ^a

Anfotericina	Cimetidina	Escalofríos (53 %)
Cefalosporinas	Carbamazepina	Mialgias (25 %)
Penicilinas	Hidralazina	Leucocitosis (22 %)
Fenitoína	Rifampicina	Eosinofilia (22 %)
Procainamida	Estreptocinas a	Exantema (18%)
Quinidina	Vancomicina	Hipotensión (18 %)

^a (De Mackowiak y LeMaistre [26].)

Infartos

La lesión isquémica en cualquier órgano desencadenará una respuesta inflamatoria local que puede causar fiebre. Los infartos de miocardio y vasculocerebrales suelen ir precedidos de otros síntomas, aunque el infarto intestinal puede ser asintomático en el anciano, en pacientes debilitados o en aquellos con depresión de conciencia. El único signo de un infarto intestinal puede ser una fiebre inexplicada o una acidosis

metabólica (láctica). Desgraciadamente, no hay pruebas diagnósticas fiables para el infarto intestinal, y el diagnóstico suele realizarse por laparotomía.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

La entidad clínica conocida como *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SRIS) se caracteriza por signos de inflamación sistémica (p. ej., fiebre, leucocitosis) sin signos de infección. Las posibles causas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica son la lesión tisular por traumatismo, la isquemia o las agresiones tóxicas, y la translocación de endotoxinas y antígenos bacterianos desde la luz del tracto gastrointestinal. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica va acompañado a menudo de lesión inflamatoria en uno o más órganos vitales (p. ej., síndrome de distress respiratorio agudo) (28), y puede progresar inexorablemente hacia el fracaso multiorgánico y la muerte. En el capítulo 40 se describe con más detalle esta afección.

Otras causas

Otras causas no infecciosas de fiebre en la UCI son la lesión orgánica inducida por toxinas (p. ej., hepatitis y pancreatitis inducida por alcohol), el delirium tremens y la púrpura trombótica trombocitopénica. En cada una de estas afecciones, la fiebre va acompañada de una serie de manifestaciones clínicas que, en conjunto, hacen surgir la sospecha de la presencia de este trastorno.

Fiebre iatrogénica

El fallo de los reguladores térmicos en colchones de agua y humidificadores en aerosol puede causar fiebre por transferencia (29). Se tarda sólo 1 min en comprobar los dispositivos térmicos en colchones calentados y ventiladores, pero se puede tardar mucho más en explicar por qué se ha pasado por alto una causa de fiebre tan simple.

Infecciones nosocomiales habituales

El National Nosocomial Infections Surveillance Systemes un programa patrocinado por el gobierno estadounidense que controla las infecciones nosocomiales en 99 hospitales de Estados Unidos; en la tabla 39-3 se muestran los resultados de este estudio en pacientes médicos y quirúrgicos de las UCI (durante los años 1992 a 1997) (30). Cuatro infecciones explican más del 75% de las infecciones nosocomiales en estos pacientes: neumonía, infecciones de las vías urinarias, infecciones del torrente circulatorio e infecciones del lugar de la intervención quirúrgica. Tres de estas infecciones están relacionadas fundamentalmente con dispositivos permanentes (el 83 % de las neumonías se produce en pacientes intubados, el 97 % de las infecciones urinarias aparece en pacientes con sonda y el 87 % de las infecciones del torrente circulatorio se origina a partir de catéteres intravasculares) (30).

TABLA 39-3 Infecciones nosocomiales en pacientes de UCI médicas y quirúrgicas en Estados Unidos

Infección nosocomial	Infecciones totales (%)	
	Pacientes médicos	Pacientes quirúrgicos
Neumonía	30%	33%
Infección de las vías urinarias	30%	18%
Infección del torrente circulatorio	16%	13%
Infección del punto quirúrgico	-	14%
Infección cardiovascular	5%	4%
Infección del tracto GI	5%	4%
Infección otorrinolaringológica	4%	4%
Infección de piel y tejidos blandos	3%	3%
Otras	7%	7%

^a(De Richards MJ y cols. & el National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:510-515.)

En la tabla 39-4 se enumeran los microorganismos patógenos aislados en tres de las infecciones nosocomiales habituales (31). *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* son las cepas más frecuentes en la neumonía, *Candida albicans* es la más aislada en las infecciones de las vías urinarias y los estafilococos son los causantes de alrededor de la mitad de las infecciones del torrente circulatorio que se originan a partir de catéteres intravasculares. El espectro microbiano de estas infecciones proporciona una valiosa guía para seleccionar pautas empíricas de antibióticos.

Neumonía

La neumonía nosocomial en la UCI es, fundamentalmente, una enfermedad que afecta a los pacientes que dependen de un ventilador. Debe sospecharse cuando se observe un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax y existan dos de los siguientes signos: fiebre, leucocitosis y secreciones traqueales purulentas (32). Para diagnosticar la neumonía debe aislarse uno o más microorganismos de las vías respiratorias inferiores. Existen diversos métodos para obtener y cultivar secreciones respiratorias, que se describen en el capítulo 41. En la referencia 32 se encuentran excelentes y actualizadas directrices sobre la neumonía nosocomial.

Infecciones de las vías urinarias

Debe pensarse en la infección de las vías urinarias como una causa de fiebre nosocomial en cualquier paciente que lleve una sonda urinaria durante más de unos días. Es difícil diagnosticar una infección de vías urinarias en pacientes con un sondaje prolongado, porque su orina suele contener gran número de bacterias. Por lo tanto, un resultado positivo en el cultivo de orina no siempre es un signo de infección en pacientes crónicamente instrumentalizados. La demostración de piuria mediante una tinción de Gram o una tira reactiva para la esterasa leucocitaria (para detectar granulocitos en la orina) puede contribuir a identificar pacientes con una bacteriuria importante. En el capítulo 42 se describe con más detalle el enfoque de las infecciones de las vías urinarias en los pacientes sondados.

TABLA 39-4 Patógenos que intervienen en infecciones nosocomiales

Patógeno	% de infecciones		
	Infección del torrente circulatorio		
	Neumonía	IVU	
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	2	13
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	2	36
<i>Enterococos</i>	2	14	16
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21	10	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	6	4
Enterobacter	9	5	3
<i>Escherichia coli</i>	4	14	3
<i>Candida albicans</i>	5	23	6

IVU, infección de vías urinarias.

^a(De Richards MJ y cols. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. Crit Care Med 1999;27:887-892.)

Sepsis por catéter

Siempre debe sospecharse de la existencia de infecciones causadas por catéteres vasculares permanentes ante una fiebre inexplicada cuando un catéter lleva colocado más de 48 h, o cuando se observa material purulento en el punto de inserción del catéter. Si el paciente tiene un aspecto tóxico, o si existe material purulento en el punto de inserción del catéter, éste debe retirarse, y se enviará un fragmento distal del mismo para realizar

cultivos *semicuantitativos* (en la tabla 7-4 se muestra la técnica de cultivo semicuantitativo). Esto debe combinarse con un hemocultivo obtenido de un punto de venopunción distal. Si el paciente no está gravemente enfermo y no se observa material purulento en el lugar de inserción del catéter, éste debe dejarse colocado. En este caso, debe extraerse una muestra de sangre a través del catéter y obtener una segunda muestra a partir de un punto de venopunción distal: deben enviarse ambas muestras para la realización de hemocultivos *cuantitativos* (en la tabla 7-3 se describe la técnica del cultivo cuantitativo).

Salvo por la presencia de material purulento en el punto de inserción del catéter, no es posible determinar si un catéter intravascular es el origen de una fiebre nosocomial si no se realizan cultivos adecuados. Por lo tanto, la decisión de iniciar el tratamiento antibiótico empírico vendrá determinada por el cuadro clínico del paciente. Si no hay signos de sepsis grave (p. ej., alteración del estado mental o inestabilidad hemodinámica), se tiene la opción de no administrar antibióticos. Si se necesita el tratamiento antibiótico empírico, es obligatorio que cubra los estafilococos (con vancomicina o un carbapenem). En el capítulo 7 se proporciona más información sobre el diagnóstico y el tratamiento de la sepsis relacionada con los catéteres.

Infecciones de las heridas

Las heridas quirúrgicas se clasifican en limpias, de abdomen y tórax no abiertas, contaminadas, de abdomen y tórax abiertas, o sucias, en contacto directo con pus o contenido intestinal (33). Las infecciones de las heridas suelen aparecer típicamente a los 5-7 días de la intervención quirúrgica. La mayor parte no se extienden más allá de la piel y los tejidos subcutáneos, y pueden tratarse sólo con desbridamiento. El tratamiento antibiótico para abarcar estafilococos, estreptococos y anaerobios debe reservarse para casos de eritema persistente o con signos de afectación de tejidos profundos (15). En la fiebre que aparece tras la esternotomía, la infección de la herida esternal con diseminación mediastínica es un problema importante (34). En esta situación, la inestabilidad esternal puede ser un signo precoz de infección.

Las infecciones necrosantes de las heridas están causadas por clostridios o por estreptococos β -hemolíticos. A diferencia de otras infecciones de heridas, que aparecen a los 5-7 días de la intervención quirúrgica, las infecciones necrosantes se manifiestan en los primeros días del posoperatorio. Existe, a menudo, un intenso edema alrededor de la incisión, y la piel puede crepitar y presentar ampollas llenas de líquido. La diseminación a estructuras más profundas es rápida y produce rabdomiólisis progresiva e insuficiencia renal mioglobinúrica. El tratamiento consiste en un desbridamiento amplio y la administración intravenosa de penicilina. La mortalidad es elevada (más del 60%) cuando se retrasa el tratamiento.

Volver al principio

INFECCIONES MENOS FRECUENTES

Sinusitis paranasal

Las sondas nasogástricas y nasotraqueales permanentes pueden bloquear los orificios que drenan los senos paranasales, causando la acumulación de secreciones infectadas en los senos (35 , 36). Los senos maxilares se ven afectados casi siempre, y la sinusitis aguda resultante puede ser una causa oculta de fiebre. Se comunica esta complicación en el 15-20 % de los pacientes con tubos nasales (35 , 36), si bien no está clara su importancia en muchos pacientes (v. más adelante).

Diagnóstico

Puede ocurrir que no se observe secreción purulenta por los orificios nasales, y el diagnóstico lo sugieran en cambio las características radiográficas de sinusitis (opacificación o niveles hidroaéreos en los senos afectados). Aunque para diagnosticar la sinusitis nosocomial se recomienda la TC (35 , 36), las radiografías portátiles de senos realizadas a la cabecera del paciente pueden ser también útiles, tal como se muestra en la figura 39-3 . Los senos maxilares pueden observarse con una simple «imagen occipitomentoniana», también denominada «imagen o proyección de Waters», que se realiza junto a la cama del paciente (37). Dado que la realización de una TC exige el transporte del paciente fuera de la UCI, es conveniente tratar de visualizar los senos maxilares con radiografías sinusales portátiles. Las TC deben reservarse sólo para los casos en los que estas radiografías portátiles son de escasa calidad. Es importante señalar que el 30-40 % de los pacientes con signos radiográficos de sinusitis no presenta una infección documentada mediante cultivo de material aspirado del seno afectado (35 , 36). Por lo tanto, los signos radiográficos de sinusitis no son suficientes para diagnosticar una sinusitis purulenta. El diagnóstico debe confirmarse mediante la punción del seno y el cultivo de patógenos mediante cultivo cuantitativo ($\geq 10^3$ unidades formadoras de colonias por mililitro) (35 , 36).

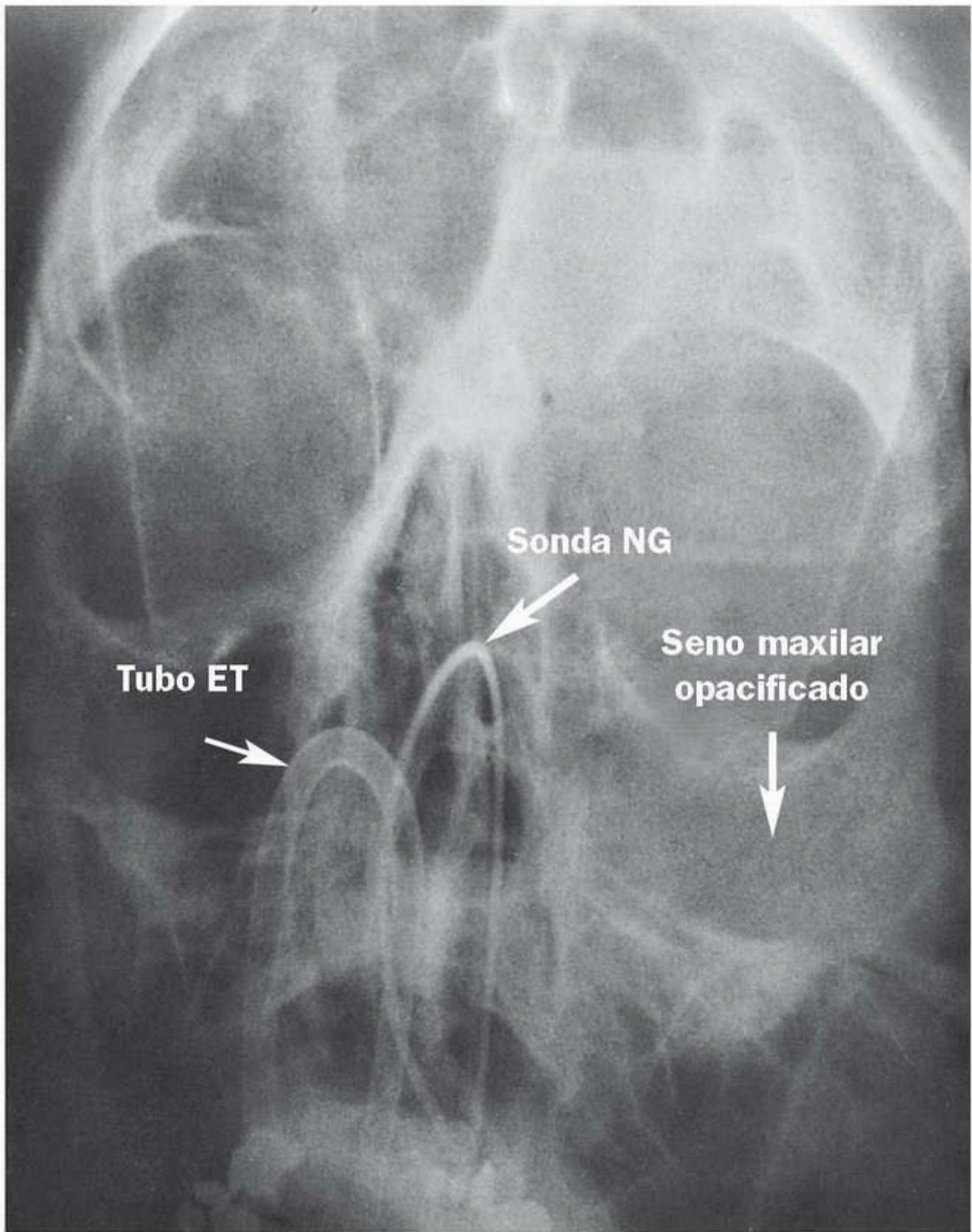


FIGURA 39-3 Radiografía portátil de senos que muestra opacificación de los senos maxilar y frontal izquierdos en un paciente con sondas nasotraqueal y nasogástrica. Se confirmó posteriormente una sinusitis aguda mediante punción del seno maxilar y cultivo cuantitativo del aspirado sinusal, que mostró crecimiento de *Staphylococcus epidermidis* (10^3 UFC/ml).
Herramientas de imágenes

Tratamiento

Los patógenos responsables son: bacterias gramnegativas (especialmente, *Pseudomonas aeruginosa*) en el 60 % de los casos; bacterias grampositivas (particularmente, *Staphylococcus aureus*) en el 30 % de los casos, y levaduriformes (particularmente, *Candida albicans*) en el 10 % de los casos (1). La irrigación local de los senos con soluciones antimicrobianas puede ser eficaz (36), aunque parece prudente administrar una pauta breve de antibióticos sistémicos, porque la invasión del torrente circulatorio es un riesgo reconocido en caso de sinusitis nosocomial (a diferencia de las sinusitis extrahospitalarias, en las que la septicemia es infrecuente). Cuando un aspirado sinusal es purulento o muestra la presencia de microorganismos en la tinción Gram, puede dirigirse el tratamiento antibiótico empírico en función del microorganismo predominante en esa tinción. También deberán retirarse los tubos nasales.

Importancia

A pesar del riesgo reconocido de lesión, no se ha demostrado que la sinusitis nosocomial sea una entidad que merezca atención en la evaluación de la fiebre nosocomial. El problema es que la sinusitis nosocomial aparece en el 25%, aproximadamente, de los pacientes con tubos nasales permanentes, aunque se pasa por alto con frecuencia en la evaluación de la fiebre nosocomial sin lesión aparente. Debe resolverse este tema antes de que la sinusitis nosocomial pueda ganarse el respeto que se da a otras infecciones nosocomiales.

Enterocolitis pseudomembranosa

En los casos de fiebre nosocomial acompañada de diarrea en pacientes que han recibido antibióticos o quimioterapia en las 2 semanas anteriores al inicio de la fiebre, debe sospecharse una enterocolitis por *Clostridium difficile* (1). El diagnóstico exige la identificación de toxina de *C. difficile* en muestras fecales o de pseudomembranas en la rectosigmoidoscopia (38). En casos graves de diarrea se prefiere la rectosigmoidoscopia porque permite realizar un diagnóstico inmediato. Si no es así, debe enviarse una muestra de heces para analizar la presencia de toxina de *C. difficile*. Si el resultado es negativo, deberá enviarse una segunda muestra de heces (1). No debe administrarse tratamiento antibiótico empírico salvo que la diarrea sea muy intensa o el paciente tenga un aspecto tóxico. Puede administrarse metronidazol por vía oral o intravenosa (500 mg cada 6 h) o vancomicina por vía oral (500 mg cada 6 h). En el capítulo 42 se describe esta afección con mayor detalle.

Absceso abdominal

Los abscesos abdominales suelen presentar síntomas 1-2 semanas después de la laparotomía, y se produce septicemia en el 50 % de los casos, aproximadamente (39). La TC del abdomen mostrará la colección localizada en más del 95 % de los casos (39). El tratamiento antimicrobiano inicial debe ir dirigido a patógenos intestinales gramnegativos, entre ellos los anaerobios (p. ej., *Bacteroides fragilis*), aunque el tratamiento definitivo exige el drenaje quirúrgico o percutáneo.

Otras infecciones

Otras infecciones que deben tenerse en cuenta en determinados pacientes son las endocarditis en pacientes con prótesis valvulares, las meningitis en pacientes neuroquirúrgicos y en los afectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, y las peritonitis bacterianas espontáneas en pacientes con cirrosis y ascitis.

Volver al principio

PRIMERAS DECISIONES TERAPÉUTICAS

Hemocultivos

Deben realizarse hemocultivos siempre que se sospeche una infección como causa de una fiebre nosocomial. No debe realizarse más de una serie de hemocultivos de cada punto de venopunción (40). El número adecuado de puntos de venopunción se determina según la probabilidad de infección del torrente circulatorio. Se recomienda seguir el siguiente esquema (40):

- Si la probabilidad de septicemia es escasa (p. ej., cuando se sospecha una neumonía o una infección de vías urinarias), no se precisan más de dos puntos de venopunción para los hemocultivos.
- Si la probabilidad de septicemia es elevada (p. ej., cuando se sospecha una endocarditis o una sepsis relacionada con el catéter), se recomienda obtener muestras para hemocultivos de al menos tres puntos de venopunción. Si se han administrado antimicrobianos al paciente en las últimas semanas, se recomienda usar, al menos, cuatro puntos de venopunción.

Volumen de sangre

Una de las características menos conocidas de los hemocultivos es la influencia del volumen de sangre sobre los resultados del cultivo. En los casos de bacteriemia de bajo nivel, el aumento del volumen de sangre que se cultiva aumentará las posibilidades de mostrar el crecimiento del microorganismo. Por lo tanto, para lograr resultados óptimos con los hemocultivos, debe extraerse un volumen de 20 a 30 ml de sangre de cada punto de venopunción (40). El volumen de sangre añadida a cada frasco de cultivo debe mantenerse en la proporción habitual 1:5 (volumen de sangre:volumen de caldo).

Tratamiento antimicrobiano empírico

El tratamiento antimicrobiano empírico está indicado en las siguientes situaciones:

- Cuando la probabilidad de infección es elevada.
- Cuando hay pruebas de sepsis grave o de disfunción orgánica grave (p. ej., disminución del nivel de conciencia, hipoxemia progresiva, acidosis metabólica o disminución de la diuresis).
- Cuando el paciente está inmunodeprimido (p. ej., neutropenia).

El tratamiento antimicrobiano empírico debe elegirse basándose en los patrones de susceptibilidad antibiótica en cada UCI. En UCI con patógenos resistentes a múltiples fármacos (p. ej., *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina), la cobertura empírica para infecciones producidas por grampositivos debe incluir la vancomicina o el linezolid (este último fármaco puede usarse cuando en la UCI se han encontrado enterococos resistentes a la vancomicina), y el tratamiento empírico frente a infecciones producidas por gramnegativos puede incluir un carbapenem (imipenem cilastatina o meropenem), una cefalosporina anti-*Pseudomonas* (ceftazidima o cefepima) o una penicilina anti-*Pseudomonas* (clavulanato de ticarcilina o piperacilina tazobactam). En los pacientes inmunodeprimidos puede añadirse un aminoglucósido para la cobertura frente a gramnegativos (sobre todo *Pseudomonas*) (41), aunque no hay pruebas de que esto mejore la evolución.

Tratamiento antipirético

La idea de que la fiebre es una enfermedad que debe tratarse está reñida con el concepto emergente de la fiebre como una respuesta adaptativa que aumenta nuestra capacidad para erradicar una infección. A continuación se ofrece una breve descripción de los beneficios derivados de la fiebre y de los motivos para evitar la urgencia de eliminarla.

La fiebre como mecanismo de defensa del huésped

Un aumento de la temperatura corporal puede hacer aumentar la función inmunitaria al aumentar la producción de anticuerpos y citocinas, activar los linfocitos T, facilitar la quimiotaxia de los neutrófilos, y estimular la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos (2 , 42 , 43). Además, las temperaturas elevadas inhiben la replicación bacteriana y vírica. En la figura 39-4 se ilustra el efecto de la temperatura corporal sobre el crecimiento de bacterias en hemocultivos. Obsérvese que un aumento de la temperatura corporal de 4 °C suprime completamente el crecimiento de microorganismos en la sangre. Este cambio en la temperatura corporal correspondería a un aumento de nuestra temperatura corporal desde 37-41 °C, con lo que se muestra que los aumentos en la temperatura corporal del mismo rango clínicamente experimentado pueden detener el crecimiento del microorganismo en la sangre. Se ha demostrado que el aumento de la temperatura corporal tiene una capacidad similar de inhibir el crecimiento bacteriano en un modelo animal de meningitis bacteriana (44).

Los efectos beneficiosos de la fiebre sobre la función inmunitaria y el crecimiento microbiano en estudios con animales también se demuestra en estudios con seres humanos, que muestran que los pacientes sépticos que presentan hipotermia tienen al menos un índice de mortalidad doble al de los pacientes sépticos que pueden presentar fiebre (45 , 46). En la figura 39-5 se presentan los resultados de estos estudios. El aparente valor de la fiebre sobre la supervivencia en estos estudios es un motivo para evitar la supresión de la fiebre en pacientes con infecciones hospitalarias. De hecho, teniendo en cuenta que la sepsis es la causa principal de muerte en la mayor parte de las UCI, debería estar contraindicado suprimir la fiebre en los pacientes con infecciones graves o potencialmente mortales.

Fiebre y taquicardia

Se considera que la taquicardia es una consecuencia de la fiebre, y ésta es la base de la afirmación de que se necesita combatir la fiebre para reducir la taquicardia en pacientes con coronariopatía. Hay que tener en cuenta dos cosas a este respecto. En primer lugar, hay que considerar si la fiebre es directamente responsable de la taquicardia o si el responsable es el proceso que causa la fiebre (p. ej., sepsis o inflamación). La asociación de fiebre y taquicardia se estableció en modelos animales de sepsis, y es probable que la respuesta inflamatoria a la sepsis, de la que forma parte la taquicardia, sea la culpable real en la aparente asociación entre fiebre y taquicardia. El segundo punto a tener en cuenta es la fisiopatología del infarto de miocardio. El problema de que la taquicardia inducida por la fiebre pueda desencadenar un infarto de miocardio deja a un lado el hecho de que el infarto agudo de miocardio se debe a un coágulo sanguíneo oclusivo que se forma en una arteria coronaria, y no es probable que la fiebre o una taquicardia puedan producir un coágulo así.



FIGURA 39-4 Influencia de la temperatura corporal en el crecimiento de *Pasteurella multocida* en la sangre de animales de experimentación infectados. Los valores de temperatura de la figura son los habituales de temperaturas febriles para los animales del estudio (conejos). (Datos de Kluger M, Rothenburg BA. Fever and reduced iron: their interaction as a host defense response to bacterial infection. Science 1979;203:374-376.)
Herramientas de imágenes

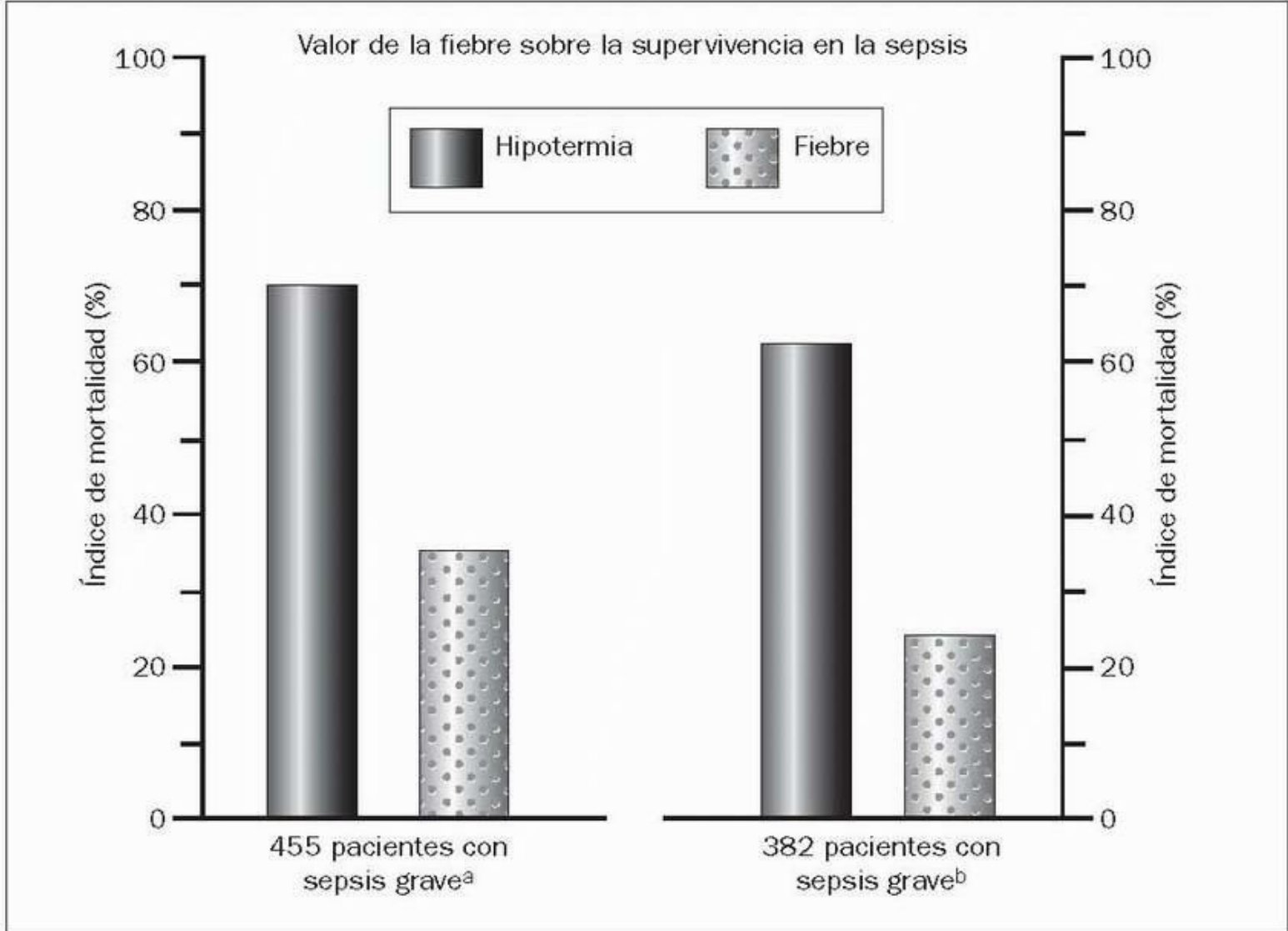


FIGURA 39-5 Influencia de la temperatura corporal sobre la supervivencia en dos cohortes de pacientes con sepsis grave.

^a(The Ibuprofen in Sepsis Study Group (de [46].)

^b(The Methylprednisolone in Severe Sepsis Study Group (de [45].)

Herramientas de imágenes

La única situación clínica en la que está justificada la reducción de la fiebre son los primeros momentos tras una lesión cerebral isquémica.

Fiebre y lesión cerebral isquémica

Estudios con animales de experimentación muestran que el aumento de la temperatura corporal tras un episodio de isquemia cerebral produce una lesión tisular más extensa (47), y estudios clínicos realizados en pacientes con ictus isquémico muestran que los pacientes que presentan fiebre tras el ictus sufren déficits neurológicos más extensos y presentan una mayor mortalidad (48). La capacidad de la fiebre de agravar la lesión cerebral isquémica está relacionada, probablemente, con el aumento del consumo cerebral de oxígeno que acompaña a la fiebre. Otro posible mecanismo es el aumento de la producción de metabolitos tóxicos del oxígeno, que pueden ser particularmente lesivos para el cerebro. Sea cual sea el mecanismo, el consenso de los especialistas en ictus es que es obligatorio un tratamiento antipirético en caso de fiebre asociada a ictus isquémico. Esto es similar, en esencia, al uso de la hipotermia terapéutica para mejorar la recuperación neurológica tras una parada cardíaca, que se describe en el capítulo 15 .

Fármacos antipiréticos

Se cree que la prostaglandina E interviene en la respuesta febril a los pirógenos endógenos y, por tanto, los fármacos que interfieren en la síntesis de prostaglandina E son eficaces para reducir la fiebre (49). Estos fármacos son el ácido acetilsalicílico (aspirina), el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Se prefiere el paracetamol al ácido acetilsalicílico y los AINE debido a que su perfil de efectos secundarios es más favorable. Sin embargo, este fármaco no es de ningún modo un fármaco benigno, y se ha comunicado hepatotoxicidad potencialmente mortal con dosis de tan sólo 4 g diarios (en el cap. 53 se ofrece información sobre la toxicidad del paracetamol). La dosis habitual para suprimir la fiebre es de 325 mg a 650 mg cada 4 h a 6 h, y la dosis diaria total no debe superar los 4 g. El paracetamol se administra por vía oral o en supositorio rectal, pero no existe preparación intravenosa del fármaco.

El ibuprofeno es un AINE muy popular que se dispensa sin receta; se ha administrado por vía intravenosa (una dosis de 10 mg/kg hasta 800 mg cada 6 h, en 8 dosis) a pacientes de la UCI con sepsis, y se ha demostrado que es seguro y eficaz como antipirético en este tipo de pacientes (50). Se desconoce su valor como antipirético en el ictus isquémico. El ibuprofeno (como todos los AINE) produce una inhibición reversible de la agregación plaquetaria, de modo que su administración puede suponer un riesgo de transformación de un ictus isquémico en un ictus hemorrágico.

Mantas refrigerantes

El uso de mantas refrigerantes para reducir la fiebre no es adecuado, y demuestra una falta de conocimiento sobre la fisiología de la respuesta febril. La respuesta febril eleva la temperatura corporal promoviendo la vasoconstricción cutánea y produciendo un aumento generalizado del tono muscular. Esto es lo que el cuerpo hace normalmente en respuesta a un entorno frío, por lo que la respuesta febril imita la respuesta fisiológica al frío. Dicho de otro modo, la respuesta febril hace que el cuerpo se comporte como si estuviera envuelto en una manta refrigerante. Si a una situación de fiebre se le añade una manta refrigerante, su acción sólo se sumará a la respuesta fisiológica al frío (febril), produciendo más vasoconstricción cutánea y un aumento adicional del tono muscular (hasta el punto de tiritar). Esto explicaría por qué las mantas refrigerantes son tan ineficaces para reducir la fiebre.

Estas mantas son más adecuadas para los pacientes con hipertermia, en los que el cuerpo está intentando transferir calor al entorno. Sin embargo, la tendencia de las mantas refrigerantes a producir escalofríos limita su valor en los síndromes de hipertermia asociados a rigidez muscular (p. ej., síndrome neuroléptico maligno).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Existe un modo correcto y uno incorrecto de valorar la fiebre hospitalaria o nosocomial. El incorrecto consiste en cultivar todo lo que está a la vista, solicitar una andanada de estudios analíticos y radiografías, e iniciar el tratamiento antibiótico sin vacilar. El modo correcto consiste en elaborar un método escalonado que empiece por explorar al paciente para evaluar la gravedad de la afección. A continuación, debe considerarse si se ha sometido al paciente a alguna acción terapéutica en las 24-48 h anteriores (p. ej., un procedimiento o un cambio en su tratamiento farmacológico). Si no hay nada, se usará el cuadro clínico del paciente para identificar posibles causas de la fiebre. Por ejemplo, si el paciente está conectado a un ventilador, puede considerarse una neumonía. Recordemos que existe una posibilidad 50-50 de encontrar una infección (porque las infecciones se encuentran en el 50 % de los pacientes con fiebre nosocomial), por lo que no se iniciará el tratamiento antibiótico salvo que sea evidente que existe una infección o la sospecha sea muy elevada, o cuando el paciente está inmunodeprimido. Y, *por favor*, no debe usarse una manta refrigerante.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. O'Grady NP, Barie PS, Bartlett J, et al. Practice parameters for evaluating new fever in critically ill adult patients. *Crit Care Med* 1998;26:392-408. (Also available at www.sccm.org/publications/index.asp) Citado aquí
2. Marik PE. Fever in the ICU. *Chest* 2000;117:855-869. Citado aquí
3. Stimson HF. Celsius versus centigrade: the nomenclature of the temperature scale of science. *Science* 1962;136:254-255. Citado aquí
4. Wunderlich CA, Sequine E. *Medical thermometry and human temperature*. New York: William Wood, 1871. Citado aquí
5. Mellors JW, Horwitz RI, Harvey MR, et al. A simple index to identify occult bacterial infection in adults with acute unexplained fever. *Arch Intern Med* 1987;147: 666-671. Citado aquí
6. Tandberg D, Sklar D. Effect of tachypnea on the estimation of body temperature by an oral thermometer. *N Engl J Med* 1983;308:945-946. Citado aquí
7. Marion GS, McGann KP, Camp DL. Core body temperature in the elderly and factors which influence its measurement. *Gerontology* 1991;37:225-232. Citado aquí
8. Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6°F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA* 1992;268:1578-1580. Citado aquí
9. Amoateng-Adjepong Y, Del Mundo J, Manthous CA. Accuracy of an infrared tympanic thermometer. *Chest* 1999;115:1002-1005. Citado aquí
10. Giuliano KK, Scott SS, Elliot S, et al. Temperature measurement in critically ill orally intubated adults: a comparison of pulmonary artery core, tympanic, and oral methods. *Crit Care Med* 1999;27:2188-2193. Citado aquí
11. Erickson RS. The continuing question of how best to measure body temperature. *Crit Care Med* 1999;27:2307-2310. Citado aquí
12. Saper CB, Breder CB. The neurologic basis of fever. *N Engl J Med* 1994;330: 1880-1886. Citado aquí
13. Circiumaru B, Baldock G, Cohen J. A prospective study of fever in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999;25:668-673. Citado aquí
14. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the intensive care unit. *Neurology* 2003;60:837-841. Citado aquí
15. Fry DE. Postoperative fever. In: Mackowiak PA, ed. *Fever: basic mechanisms and management*. New York: Raven Press, 1991:243-254. Citado aquí

16. Freischlag J, Busuttill RW. The value of postoperative fever evaluation. *Surgery* 1983; 94:358-363. Citado aquí
 17. Engoren M. Lack of association between atelectasis and fever. *Chest* 1995;107: 81-84. Citado aquí
 18. Shelds RT. Pathogenesis of postoperative pulmonary atelectasis: an experimental study. *Arch Surg* 1949;48:489-503. Citado aquí
 19. Meyers JK, Lembeck L, O'Kane H, et al. Changes in functional residual capacity of the lung after operation. *Arch Surg* 1975;110:576-583. Citado aquí
 20. Warlittier DC. Pulmonary atelectasis. *Anesthesiology* 2005;102:838-854. Citado aquí
 21. Pollack VE. Adverse effects and pyrogenic reactions during hemodialysis. *JAMA* 1988;260:2106-2107. Citado aquí
 22. Um SW. Prospective analysis of clinical characteristics and risk factors for postbronchoscopy fever. *Chest* 2004;125:945-952. Citado aquí
 23. Spach DH, Silverstein FE, Stamm WE. Transmission of infection by gastrointestinal endoscopy and bronchoscopy. *Ann Intern Med* 1993;118:117-128. Citado aquí
 24. Murray HW, Ellis GC, Blumenthal DS, et al. Fever and pulmonary thromboembolism. *Am J Med* 1979;67:232-235. Citado aquí
 25. Walden DT, Urrutia F, Soloway RD. Acute acalculous cholecystitis. *J Intensive Care Med* 1994;9:235-243. Citado aquí
 26. Mackowiak PA, LeMaistre CF. Drug fever: a critical appraisal of conventional concepts. *Ann Intern Med* 1987;106:728-733. Citado aquí
 27. Cunha B. Drug fever: the importance of recognition. *Postgrad Med* 1986;80:123-129. Citado aquí
 28. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *JAMA* 1995;273:117-123. Citado aquí
 29. Gonzalez EB, Suarez L, Magee S. Nosocomial (water bed) fever [Letter]. *Arch Intern Med* 1990;150:687. Citado aquí
- Infecciones nosocomiales
30. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. The National Nosocomial Infections Surveillance System: nosocomial infections in combined medicalsurgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21: 510-515. Citado aquí
 31. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. The National Nosocomial Infection Surveillance System: nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Crit Care Med* 1999;27:887-892. Citado aquí
 32. American Thoracic Society and the Infectious Disease Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171: 388-416. Citado aquí
 33. Ehrenkranz NJ, Meakins JL. Surgical infections. In: Bennet JV, Brachman PS, eds. *Hospital infections*, 3rd ed. Boston: Little, Brown, 1992:685-710. Citado aquí
 34. Loopp FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity, and cost of care. *Ann Thorac Surg* 1990;49:179-187. Citado aquí
 35. Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, et al. Influence of long-term orotracheal intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1993;21:1132-1138. Citado aquí
 36. Rouby J-J, Laurent P, Gosnach M, et al. Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am Rev Respir Dis* 1994;150: 776-783. Citado aquí
 37. Williams JW, Jr., Roberts L, Jr., Distell B, et al. Diagnosing sinusitis by x ray: is a single Waters view adequate? *J Gen Intern Med* 1992;7:481-485. Citado aquí
 38. Roberts DN, Hampal S, East CA, et al. The diagnosis of inflammatory sinonasal disease. *J Laryngol Otol* 1995;109:27-30. Citado aquí
 38. Kelley CP, Pothoulakis C, Lamont JT. Clostridium difficile colitis. *N Engl J Med* 1994; 330:257-262.
 39. Stilwell M, Caplan ES. The septic multiple-trauma patient. *Crit Care Clin* 1988; 4:345-373. Citado aquí
- Primeras decisiones terapéuticas
40. Aronson MD, Bor DH. Blood cultures. *Ann Intern Med* 1987;106:246-253. Citado aquí
 41. Hughes WH, Armstrong D, Bodey GP, et al. 2002 Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2002;34. Citado aquí
 42. van Oss CJ, Absolom DR, Moore LL, et al. Effect of temperature on the chemotaxis, phagocytic engulfment, digestion, and O2 consumption of human polymorphonuclear leukocytes. *J Reticuloendothel Soc* 1980;27:561-565. Citado aquí
 43. Azocar J, Yunis EJ, Essex M. Sensitivity of human natural killer cells to hyperthermia. *Lancet* 1982;1:16-17. Citado aquí

44. Small PM, Tauber MG, Hackbarth CJ, et al. Influence of body temperature on bacterial growth rates in experimental pneumococcal meningitis in rabbits. *Infect Immun* 1986;52:484-487. Citado aquí

45. Clemmer TP, Fisher CJ, Bone RC, et al. Hypothermia in the sepsis syndrome and clinical outcome. *Crit Care Med* 1990;18:801-806. Citado aquí

46. Arons MM, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Effects of ibuprofen on the physiology and survival of hypothermic sepsis. *Crit Care Med* 1999;27:699-707. Citado aquí

47. Kim Y, Busto R, Dietrich WD, et al. Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia. *Stroke* 1996;27:2274-2281. Citado aquí

48. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a metaanalysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410-414. Citado aquí

49. Plaisance KI, Mackowiak PA. Antipyretic therapy: physiologic rationale, diagnostic implications, and clinical consequences. *Arch Intern Med* 2000;160:449-456. Citado aquí

50. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. *N Engl J Med* 1997;336:912-918. Citado aquí

La inflamación no se considera por sí misma una enfermedad, sino una operación útil... pero cuando no puede lograr ese útil objetivo... causa daño.

--John Hunter, M.D. (1728-1793)

El descubrimiento más importante en la medicina de cuidados intensivos en los últimos 20 años es el destacado papel que desempeña la respuesta inflamatoria en la morbilidad y la mortalidad asociadas a la sepsis grave y al shock séptico. De hecho, la tendencia de la inflamación a «causar daño», que el Dr. Hunter describió hace más de dos siglos, probablemente sea la causa principal de muerte en las unidades de cuidados intensivos. En este capítulo se describirá la relación entre infección, inflamación e insuficiencia o fracaso multiorgánico, así como los síndromes clínicos producidos por esta relación (1 , 2 , 3).

LESIÓN INFLAMATORIA

La respuesta inflamatoria es un proceso extremadamente complicado que se desencadena por una agresión física, química o infecciosa al huésped y que presuntamente tiene el papel de protegerle de los efectos lesivos de la agresión, como se muestra en la parte izquierda de la figura 40-1 . La respuesta inflamatoria genera diversas sustancias nocivas (p. ej., enzimas proteolíticas, metabolitos del oxígeno), aunque, en circunstancias normales, el huésped está protegido de algún modo de estas sustancias. Sin embargo, como se muestra en la parte derecha de la figura 40-1 , cuando los dispositivos protectores del huésped se pierden o no funcionan, la respuesta inflamatoria lesiona el propio organismo (4). Una vez que empieza, la lesión inflamatoria se convierte en un proceso que se mantiene a sí mismo, porque la lesión tisular desencadena más inflamación, que produce más lesión tisular, y así sucesivamente. La manifestación clínica de este proceso es la disfunción multiorgánica, que progresa hacia el fallo multiorgánico (5).

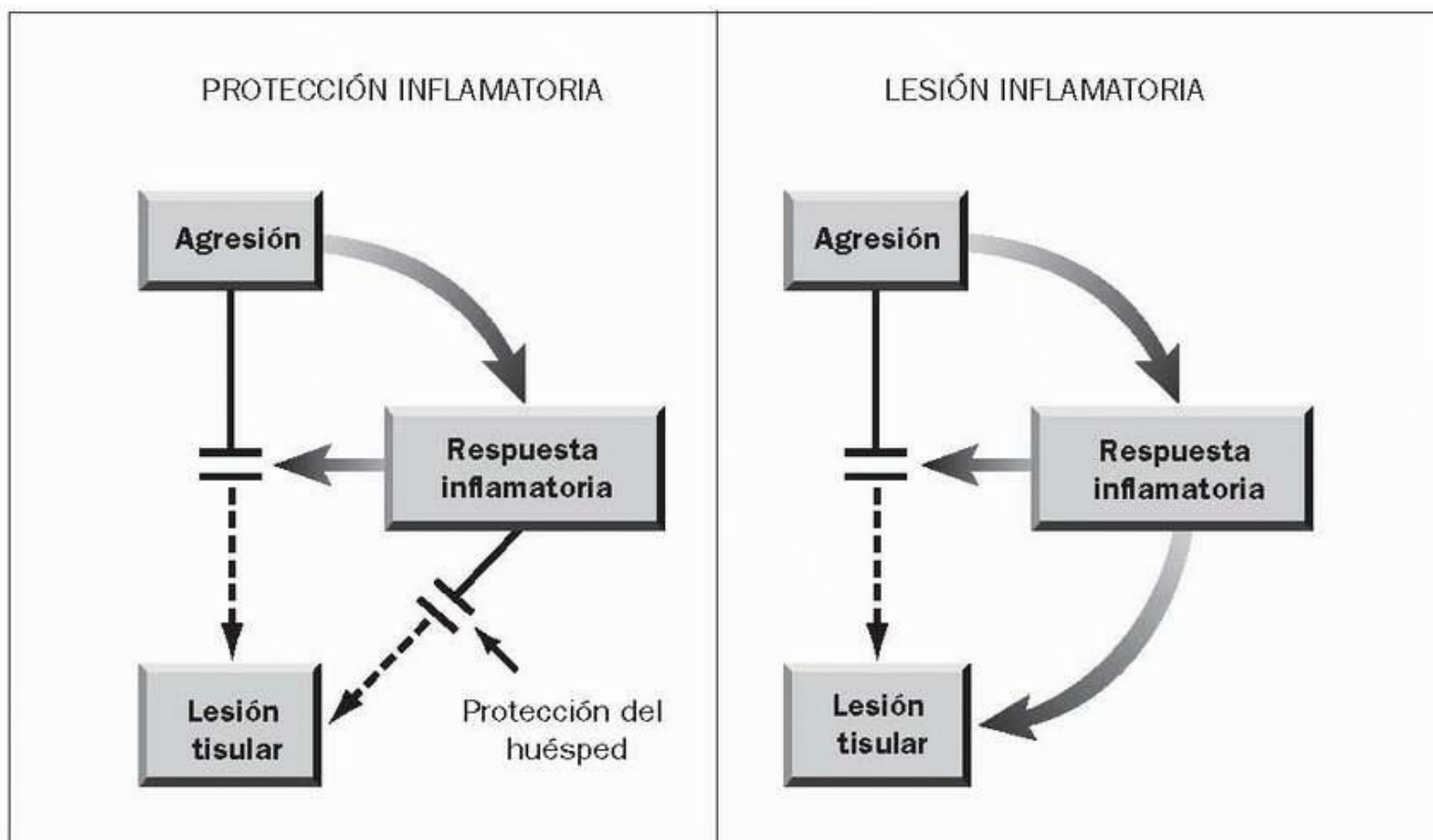


FIGURA 40-1 Doble papel de la respuesta inflamatoria protegiendo y lesionando al organismo huésped.

Herramientas de imágenes

Cuando el huésped ya no puede protegerse a sí mismo de los efectos lesivos de la inflamación, la respuesta inflamatoria pasa a ser una agresión tóxica (5) y, en esta situación, el huésped está indefenso y la inflamación consume sus órganos. Este proceso ha recibido el nombre de *inflamación maligna* (6).

El papel de la infección en este esquema es la de actuar como una de las agresiones que desencadenan la respuesta inflamatoria. No obstante, la inflamación pueden desencadenarla otras agresiones (p. ej., traumatismos, quemaduras), y la lesión inflamatoria puede, por tanto, aparecer sin infección.

Síndromes clínicos

La relación entre infección, inflamación y lesión orgánica que se acaba de describir constituye la base para la nomenclatura y abreviaturas que citamos a continuación (3):

- La afección caracterizada por signos de inflamación sistémica (p. ej., fiebre y leucocitosis) se denomina *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SRIS).

- Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se debe a una infección, la afección se denomina *sepsis*.
- Cuando la sepsis se acompaña de disfunción en uno o más órganos vitales, la afección se denomina *sepsis grave*.
- Cuando la sepsis grave se acompaña de hipotensión que no responde a la infusión volumétrica, la afección se denomina *shock séptico*.
- La alteración funcional de más de un órgano vital se denomina *síndrome de disfunción multiorgánica* (SDMO), y el fallo de más de un sistema orgánico se denomina *fallo o insuficiencia multiorgánica* (FMO).

El principal valor de esta nomenclatura es destacar la diferencia entre inflamación (SRIS) e infección (sepsis).

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

En la tabla 40-1 se muestran los criterios diagnósticos para el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Desgraciadamente, algunos de los criterios son muy inespecíficos (p. ej., una crisis de ansiedad puede producir una frecuencia cardíaca superior a 90 y una frecuencia respiratoria superior a 20, y podría, por tanto, calificarse como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). En un estudio, por ejemplo, el 93 % de los pacientes de una UCI quirúrgica sufría este síndrome según los criterios de la tabla 40-1 (7). La infección se identifica sólo en el 25-50 % de los pacientes con este síndrome (7 , 8), y algunos que lo presentan quizás no tengan inflamación, de modo que las cifras destacan precisamente el hecho de que infección e inflamación son entidades diferentes.

Disfunción y fracaso multiorgánico

Los órganos lesionados con mayor frecuencia por la sepsis y la inflamación son los pulmones, los riñones, el aparato cardiovascular y el sistema nervioso central. En la figura 40-2 se presentan los síndromes clínicos asociados al fracaso multiorgánico, de los cuales el más frecuente es el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), que se asocia al 40 % de casos de sepsis grave (9). Este síndrome se describe en el capítulo 22 .

Índice de mortalidad

El índice de mortalidad del fracaso multiorgánico está directamente relacionado con el número de sistemas orgánicos que fallan. La relación se muestra en la figura 40-3 , que incluye estudios de Estados Unidos (9) y Europa (10). El índice de mortalidad aumenta uniformemente con el número de órganos que fallan. No sorprende esta relación, porque las posibilidades de supervivencia deben disminuir a medida que fallan más órganos vitales. De hecho, la insuficiencia multiorgánica debe contemplarse como la expresión del proceso de morir. La muerte puede producirse por un fallo catastrófico de un órgano (parada cardíaca) o por un fallo acumulado de varios órganos (insuficiencia multiorgánica). ¿Por qué se insiste en esto? Porque puede que no sea posible revertir el proceso de la muerte y, si dicho proceso es la insuficiencia multiorgánica, está fuera de lugar gastar energías en luchar contra el fallo multiorgánico, ya que las intervenciones que se emprendan fracasarán, como siempre sucede.

TABLA 40-1 Criterios diagnósticos para el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

El diagnóstico de SRIS precisa, al menos, dos de los siguientes datos:

1. Temperatura $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$
 2. Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min
 3. Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min
- o
- PCO₂ arterial < 32 mm Hg
4. Recuento leucocitario $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$
- o
- $> 10\%$ de formas inmaduras (bandas)

(De [3].)

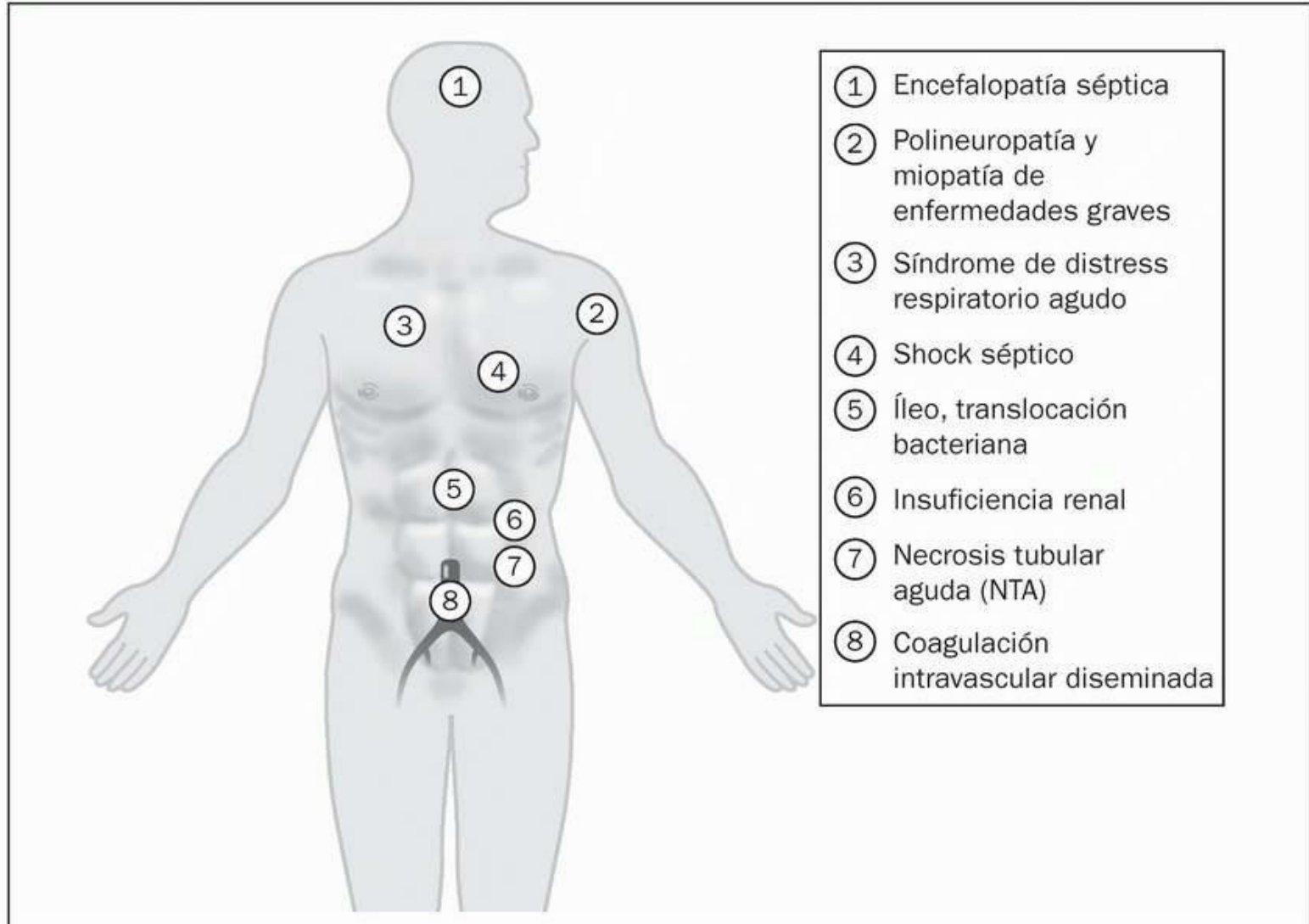


FIGURA 40-2 Componentes del fracaso multiorgánico. Cada uno de estos síndromes clínicos se debe a lesión inflamatoria.

Herramientas de imágenes

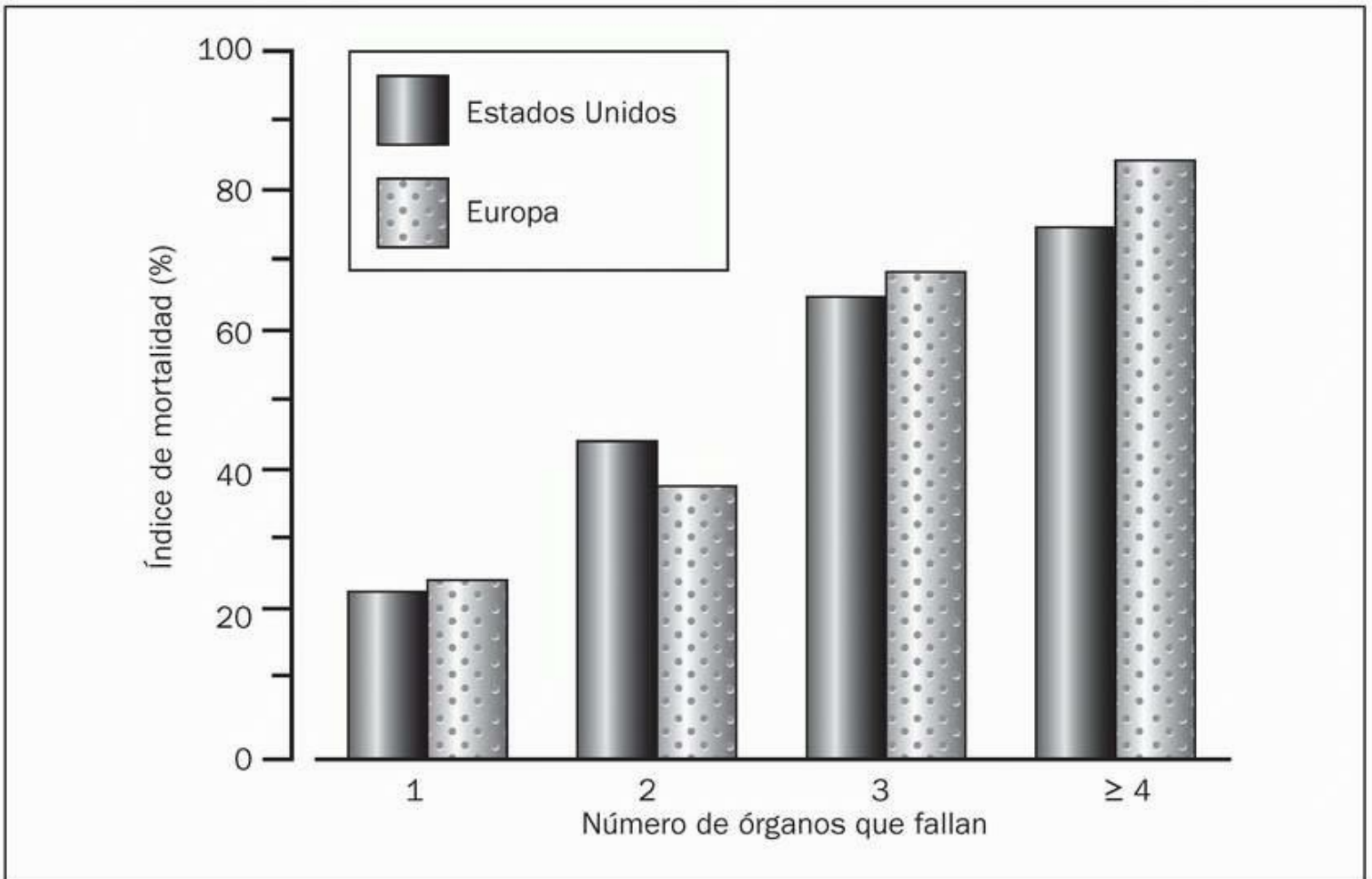


FIGURA 40-3 Relación entre el índice de mortalidad y el número de fracasos orgánicos en pacientes en estado grave. (De [9 y 10].)

Volver al principio

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS GRAVE Y DEL SHOCK SÉPTICO

El tratamiento de pacientes con sepsis grave y shock séptico es casi un ejercicio diario en la mayor parte de las UCI, porque el shock séptico puede ser la principal causa de muerte en ese entorno (11). Desgraciadamente, a pesar de todos esfuerzos invertidos en este área, la mortalidad por esas afecciones ha variado poco a lo largo de los años (2 , 12). Las recomendaciones que exponemos a continuación representan el intento más reciente de crear una estrategia de tratamiento que tenga efecto en la evolución de estas afecciones (2), aunque no hay aquí ninguna «píldora mágica».

La oxigenación tisular no se altera en la sepsis

En el capítulo 11 se describe el estado de la oxigenación tisular en el shock séptico. Resumiendo, la opinión que prevalece es que en la sepsis grave y en el shock séptico el trastorno metabólico no es la alteración de la oxigenación tisular, sino un defecto en la utilización celular del oxígeno (13). Esta afección se denomina *hipoxia citopática* (13), y explica por qué los niveles tisulares de oxígeno pueden presentar un aumento en los pacientes con sepsis grave (14), como se muestra en la figura 11-3 (v. cap. 11). Si es así, los esfuerzos por mejorar la oxigenación tisular en el shock séptico mejorando el aporte sistémico de oxígeno están mal orientados.

VO₂ en la sepsis

También se explica en el capítulo 11 la posibilidad de que el aumento del consumo de oxígeno (VO₂) en la sepsis no esté relacionado con el metabolismo aeróbico, sino con el O₂ consumido en el proceso de la activación de los neutrófilos (estallido respiratorio) (15). Aunque la confirmación de esta suposición necesita más estudios, de momento proporciona otra razón para evitar el uso de variables del transporte de oxígeno en el tratamiento de los pacientes con sepsis grave y shock séptico.

Reanimación inicial

Para las primeras 6 h de tratamiento en los pacientes con sepsis grave y shock séptico se han establecido los siguientes objetivos (1):

- Presión venosa central de 8-12 mm Hg.
- Presión arterial media igual o superior a 65 mm Hg.
- Diuresis igual o superior a 0,5 ml/kg por hora.
- SvO₂ o SvcO₂ igual o superior al 70%.

SvO₂ y SvcO₂ son la saturación de la oxihemoglobina en sangre venosa central (vena cava superior) y en sangre venosa mixta (arteria pulmonar). En los pacientes que dependen de un ventilador el objetivo es una presión venosa central algo superior, concretamente de 12-15 mm Hg.

Desafío hídrico

Si existen signos o sospecha de hipovolemia, según los objetivos enumerados anteriormente, pueden administrarse líquidos:

- Infundir 500-1.000 ml de líquido cristalinoide o 300-500 ml de líquido colinoide en 30 min.
- Repetir, si es necesario, hasta alcanzar el objetivo o hasta que la sobrecarga de líquido sea inminente.

No hay datos a favor de los cristaloides o los coloides para las infusiones de volumen. La probabilidad de los coloides de expandir el volumen plasmático es mayor que la de los cristaloides, pero la probabilidad de expandir el volumen del líquido extracelular es menor que la de éstos (v. cap. 13). Sin embargo, como la sepsis va a menudo acompañada de hipoalbuminemia (16), puede ser preferible la reanimación inicial con albúmina al 5%.

Vasopresores

Si persiste la hipotensión a pesar de la administración de líquidos, deberá iniciarse un apoyo vasopresor con dopamina o con noradrenalina.

- Dopamina: dosis habitual de 5-20 µg/kg/min (v. tabla 16-3.)
- Noradrenalina: dosis eficaz en la sepsis de 0,2-1,3 µg/kg/min (aproximadamente 1-10 µg/min para un paciente de 70 kg de peso) (17).

La noradrenalina produce vasoconstricción sin modificar el gasto cardíaco, mientras que la dopamina es probable que lo haga aumentar (18). La dopamina puede promover la acidosis tisular en la circulación esplácnica, mientras que la noradrenalina no se asocia a ese efecto (18), y esto pudiera ser una razón para preferir la noradrenalina. La elección del vasopresor es, fundamentalmente, una cuestión de preferencia personal.

En casos de hipotensión que no responde a la dopamina y la noradrenalina, se tendrá en cuenta la posibilidad de administrar vasopresina. La velocidad de infusión recomendada es de 0,01-0,04 unidades/min (1). La vasopresina es un vasoconstrictor puro que reducirá el gasto cardíaco (19), por lo que debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca. No obstante, si el paciente presenta hipotensión que no responde al tratamiento, la mayor preocupación no es el gasto cardíaco.

Tratamiento antimicrobiano empírico

Se recomienda empezar la administración de antibióticos intravenosos en la hora siguiente al reconocimiento de una sepsis grave o un shock séptico (1), y hay que obtener sangre para al menos dos hemocultivos antes de iniciar los antibióticos. Recordemos que el rendimiento de los hemocultivos depende directamente del volumen de sangre cultivado. Para lograr un rendimiento óptimo de los hemocultivos, debe extraerse un volumen de 20 ml a 30 ml de sangre de cada punto de venopunción (20).

Salvo que el paciente sufra una infección evidente, se iniciará un tratamiento antibiótico empírico. En la tabla 43-4 (cap. 43) se presentan las pautas terapéuticas recomendadas de antibióticos empíricos, y la tabla 41-6 (cap. 41) incluye las dosis iniciales adecuadas de antibiótico. Una pauta sencilla para recordar es la formada por imipenem o meropenem en solitario (el meropenem se asocia a un riesgo menor de causar convulsiones) y, si existe riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina, se añadirá vancomicina o linezolid. En el capítulo 44 se ofrecen más datos sobre el linezolid, que puede sustituir eventualmente a la vancomicina.

Corticoesteroides

En la década de 1980, los corticoides eran anatema, pero, a partir de los resultados de tres estudios más recientes (21 , 22 , 23 , 24 , 25 , 26 , 27-33), actualmente se recomiendan para todos los pacientes con shock séptico que precisan un apoyo vasopresor (1). A continuación presentamos la pauta terapéutica recomendada (1):

- Hidrocortisona: 200-300 mg diarios por vía intravenosa divididos en 2-3 dosis, durante 7 días.

El beneficio de los esteroides podría deberse a la insuficiencia suprarrenal que se produce a veces en los pacientes con sepsis grave o shock séptico (v. cap. 48). En un estudio (21), los pacientes que mejoraron con esteroides tenían signos de insuficiencia suprarrenal.

Volver al principio

ANAFILAXIA

La respuesta inflamatoria interviene también en reacciones de hipersensibilidad, y la anafilaxia es la expresión más amenazante de estas reacciones. Son agresores habituales los antimicrobianos, los anestésicos, los colorantes de los contrastes radiológicos, algunos nutrientes y los venenos de insectos (24). Los contrastes radiológicos son la causa más habitual de reacciones anafilácticas graves, con una incidencia de 1 por cada 1.000 a 14.000 inyecciones (25). Alrededor del 10 % de estas reacciones es mortal (25).

Cuadro clínico

Las reacciones anafilácticas varían en cuanto a modo de presentación y gravedad, y las manifestaciones clínicas aparecen minutos a horas después de la exposición al agente causante. Las reacciones más leves son sofocos, erupciones eritematosas, urticaria, espasmos abdominales y diarrea. Las reacciones más graves incluyen angioedema, edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión. La reacción más grave y potencialmente mortal es un colapso cardiovascular de aparición repentina que se denomina *shock anafiláctico*.

Tratamiento

El tratamiento de la anafilaxia dependerá del cuadro clínico.

Adrenalina

La adrenalina bloquea la liberación de mediadores inflamatorios desde las células sensibilizadas, y es el fármaco de elección en el tratamiento de las reacciones anafilácticas graves. Se encuentra disponible en concentraciones de 1:100 (10 mg/ml), 1:1.000 (1 mg/ml) y 1:10.000 (0,1 mg/ml). La dosis habitual para las reacciones anafilácticas es de 0,3-0,5 mg (o 0,3-0,5 ml de solución 1:1.000) administrados por inyección intramuscular profunda en el muslo. El fármaco se absorbe mejor con la inyección intramuscular profunda en el muslo, en lugar de la tradicional inyección subcutánea (26). En caso de edema laríngeo, la adrenalina puede administrarse también en nebulizador: el producto inhalado consta de 0,25 ml de adrenalina 1:100 añadidos a 2 ml de solución salina isotónica.

En pacientes tratados con β -bloqueantes puede atenuarse la respuesta a la adrenalina y usarse glucagón como sustituto. La dosis de glucagón es de 5-15 μ g/min por infusión intravenosa.

Fármacos de segunda línea

Los antihistamínicos tienen escasa utilidad en la prevención o el tratamiento de la anafilaxia, si bien pueden contribuir a aliviar el prurito. Esta falta de eficacia es sorprendente, teniendo en cuenta la presunta importancia de la histamina en la patogenia de la anafilaxia. El antihistamínico H₁ difenhidramina (25-50 mg por vía oral, intramuscular o intravenosa) y el antihistamínico H₂ ranitidina (50 mg por vía intravenosa o 150 mg por vía oral) deben administrarse juntos, pues son más eficaces en combinación.

Los esteroides se usan fundamentalmente para reducir el riesgo de aparición de síntomas de segunda fase, que se observan 1-8 h después del episodio agudo (24). La prednisona (50 mg por vía oral) y la metilprednisolona (125 mg por vía intravenosa) tienen la misma eficacia. Pueden administrarse cada 6 h en caso de persistencia de los síntomas.

El salbutamol (2,5 mg de solución al 0,5 % en nebulizador) puede usarse como auxiliar de la adrenalina en caso de broncoespasmo persistente.

Shock anafiláctico

El shock anafiláctico es una afección potencialmente mortal que necesita una rápida intervención con las siguientes medidas:

- Se administra adrenalina por vía intravenosa en una dosis de 0,3-0,5 mg (3-5 ml de adrenalina 1:10.000). Puede administrarse a continuación una infusión de adrenalina de 2-8 µg/min.
- Es muy importante la reposición de volumen, porque el shock anafiláctico puede ir acompañado de intensa hipovolemia por desplazamientos masivos de líquidos al intersticio. Los coloides quizás se prefieran a los cristaloides porque es menos probable que escapen al intersticio.
- La hipotensión persistente puede tratarse con dopamina (5-15 µg/kg/min) o noradrenalina (2-8 µg/min).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El mensaje más importante de este capítulo es la distinción entre inflamación e infección, y la importancia de la primera como causa de lesión mortal del organismo huésped. Está claro que los antibióticos proporcionan escasos beneficios a los pacientes con sepsis grave y shock séptico, porque una mayoría fallece a pesar del tratamiento antibiótico, y ya se sabe ahora por qué: porque el problema del shock séptico y el fracaso multiorgánico no es la infección, sino la inflamación.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858-873. Citado aquí
 2. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004;32:1928-1948. Citado aquí
 3. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992;101:1644-1655. Citado aquí
- ### Lesión inflamatoria
4. Fujishima S, Aikawa N. Neutrophil-mediated tissue injury and its modulation. *Intensive Care Med* 1995;21:277-285. Citado aquí
 5. Pinsky MR, Matuschak GM. Multiple systems organ failure: failure of host defense mechanisms. *Crit Care Clin* 1989;5:199-220. Citado aquí
 6. Pinsky MR, Vincent J-L, Deviere J, et al. Serum cytokine levels in human septic shock: relation to multiple-system organ failure and mortality. *Chest* 1993;103:565-575. Citado aquí
 7. Pittet D, Rangel-Frausto S, Li N, et al. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis, and septic shock: incidence, morbidities and outcomes in surgical ICU patients. *Intensive Care Med* 1995;21:302-309. Citado aquí
 8. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, et al. Natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *JAMA* 1995;273:117-123. Citado aquí
 9. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001;29:1303-1310. Citado aquí
 10. Vincent J-L, de Mendonca A, Cantraine F, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med* 1998;26:1793-1800. Citado aquí
- ### Tratamiento de la sepsis grave y del shock séptico
11. Leone M, Bourgoin A, Cambon S, et al. Empirical antimicrobial therapy of septic shock patients: adequacy and impact on the outcome. *Crit Care Med* 2003;31: 462-467. Citado aquí
 12. Friedman C, Silva E, Vincent J-L. Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit Care Med* 1998;26:2078-2086. Citado aquí
 13. Fink MP. Cytopathic hypoxia: mitochondrial dysfunction as mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin* 2001;17:219-237. Citado aquí
 14. Sair M, Etherington PJ, Winlove CP, et al. Tissue oxygenation and perfusion in patients with systemic sepsis. *Crit Care Med* 2001;29:1343-1349. Citado aquí
 15. Vlessis AA, Goldman RK, Trunkey DD. New concepts in the pathophysiology of oxygen metabolism during sepsis. *Br J Surg* 1995;82:870-876. Citado aquí
 16. Marik PE. The treatment of hypoalbuminemia in the critically ill patient. *Heart Lung* 1993;22:166-170. Citado aquí
 17. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent J-L, et al. Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32(suppl):S455-S465. Citado aquí

18. Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994;272:1354-1357. Citado aquí

19. Holmes CL, Walley KR, Chittock DR, et al. The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock: a case series. *Intensive Care Med* 2001;27:1416-1421. Citado aquí

20. Aronson MD, Bor DH. Blood cultures. *Ann Intern Med* 1987;106:246-253. Citado aquí

21. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862-871. Citado aquí

22. Briegel J, Forst H, Haller M, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999;27:723-732. Citado aquí

23. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B, et al: Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998;26:645-650. Citado aquí

Anafilaxia

24. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *Can Med Assoc J* 2003;169:307-311. Citado aquí

25. Crnkovich DJ, Carlson RW. Anaphylaxis: an organized approach to management and prevention. *J Crit Illness* 1993;8:332-246. Citado aquí

26. Simons FER, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871-873. Citado aquí

Lo que alimenta a un hombre puede ser feroz veneno para otros.

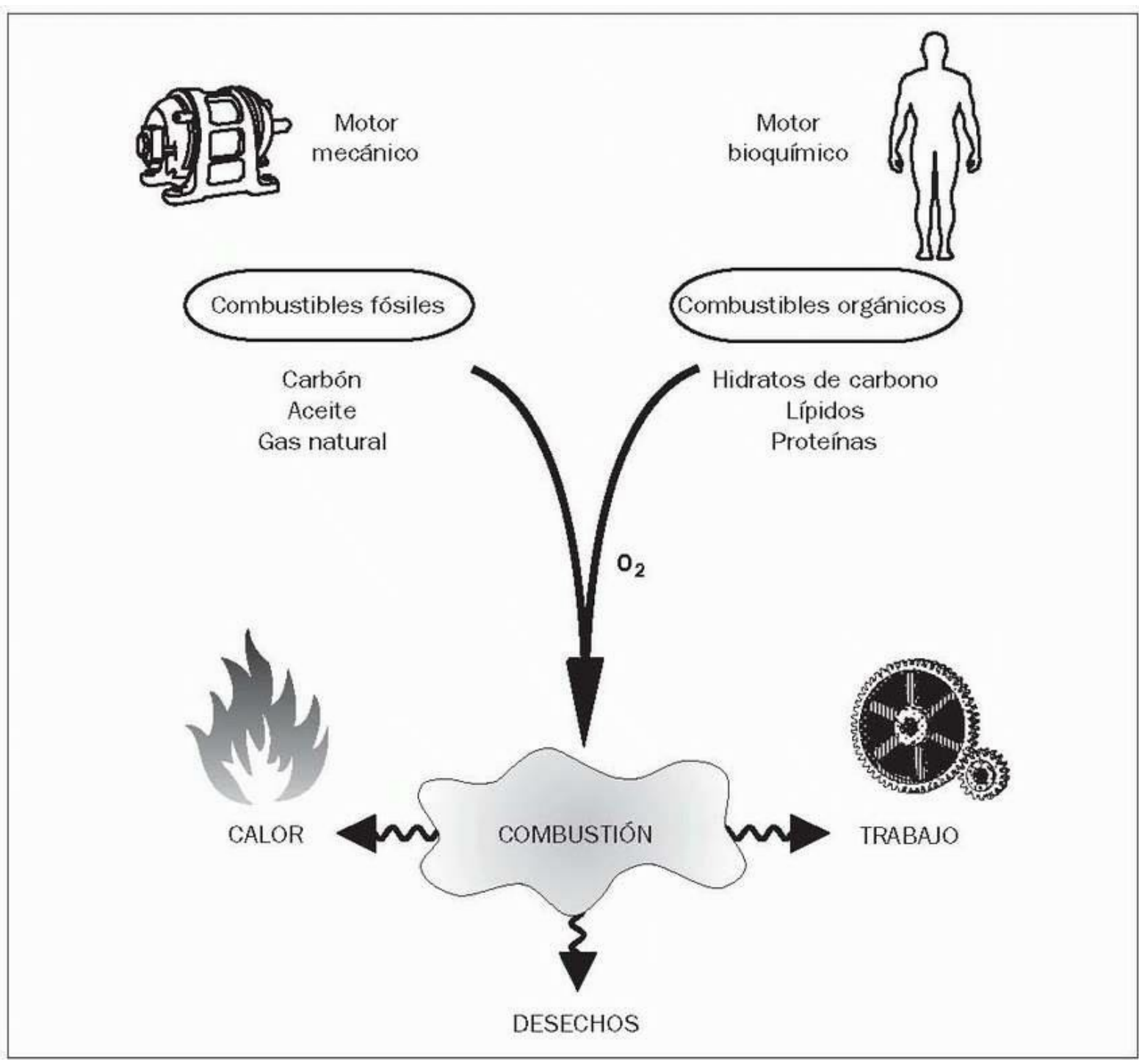
--Lucretius

El objetivo fundamental del apoyo nutricional es proporcionar a los pacientes sus necesidades nutritivas diarias. En este capítulo se explica cómo determinar las necesidades de nutrientes y energéticas de cada paciente en la UCI (1 , 2 , 3 , 4 , 5 , 6).

CONVERSIÓN OXIDATIVA DE ENERGÍA

Combustión oxidativa

Según las leyes de la termodinámica, la energía ni se crea ni se destruye. Por lo tanto, la única forma de obtener energía es transfiriéndola desde una fuente de energía de la naturaleza. Las sustancias naturales con abundante energía almacenada se denominan *combustibles*, y el dispositivo que realiza la transferencia de energía es un *motor*. En la figura 45-1 se ilustra el proceso de transferencia de energía por dos tipos de motores. El automóvil tiene un motor mecánico que mezcla oxígeno con un combustible fósil (p. ej., gasolina) a elevadas temperaturas, y esto libera la energía del combustible que luego se usa como potencia del automóvil. Del mismo modo, el cuerpo humano tiene un motor bioquímico (metabolismo) que mezcla oxígeno con un combustible orgánico (p. ej., hidratos de carbono) a elevadas temperaturas, y esto libera la energía del combustible que luego se usa como potencia del cuerpo humano. El proceso que permite la liberación de energía a partir de un combustible se denomina oxidación, o reacción química entre el oxígeno y el combustible. Si la reacción de oxidación se produce a temperaturas elevadas, la liberación de energía del combustible es más rápida. Estas reacciones de oxidación a temperaturas elevadas se denominan reacciones de *combustión*. Así, tanto el motor del automóvil como el metabolismo oxidativo son motores de combustión interna que capturan la energía almacenada en combustibles naturales.



Combustibles orgánicos

Los tres combustibles orgánicos (basados en el carbono) usados por el cuerpo humano son los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos. El rendimiento energético de la combustión de estos combustibles se mide como producción de calor en kilocalorías por gramo de sustrato. En la tabla 45-1 se ofrecen datos del rendimiento energético de la combustión de cada uno de los combustibles orgánicos. La información de esa tabla puede describirse así:

1 g de glucosa + 0,74 l de O₂ proporcionan 0,74 l de CO₂ + 3,75 kcal (45.1)

La suma del metabolismo de los tres sustratos orgánicos determina el consumo corporal total de O₂ (VO₂), la producción de CO₂ (VCO₂) y el gasto energético (GE) para cada período determinado. El gasto energético en 24 h determina las necesidades calóricas diarias que deben cubrirse mediante apoyo nutricional.

TABLA 45-1 Metabolismo oxidativo de los combustibles orgánicos

Combustible	VO ₂ (l/g)	VCO ₂ (l/g)	CR ^a	Rendimiento energético (kcal/g)
Lípidos	2	1,40	0,70	9,1
Proteínas	0,96	0,78	0,80	4
Glucosa	0,74	0,74	1	3,7

^a Cociente respiratorio: CR = VCO₂/VO₂.

Volver al principio

GASTO ENERGÉTICO DIARIO

El gasto energético diario de cada paciente puede calcularse o medirse.

Ecuaciones predictivas

A principios del siglo XX se midió el gasto energético diario de un grupo de adultos sanos formado por 136 varones y 103 mujeres (7). Los resultados de este estudio se expresaron en forma de ecuaciones de regresión para el gasto energético diario según el sexo, el peso corporal (en kg) y la altura (en pulgadas). Estas ecuaciones se conocen como ecuaciones de Harris-Benedict, los principales investigadores del estudio, y se presentan en la tabla 45-2. El gasto energético diario se expresa como el gasto energético basal (GEB), que es la producción de calor del metabolismo basal en reposo y en ayunas. Como las ecuaciones de Harris-Benedict no permiten cambios en el peso corporal causados por obesidad o el líquido de un edema, en estas ecuaciones predictivas deberá usarse el peso corporal ideal.

Otra ecuación predictiva simplificada para el gasto energético basal es la siguiente:

Se ha demostrado que esta relación es equivalente a la de las ecuaciones de Harris-Benedict más complejas (8). Aunque no se ha comprobado rigurosamente, esta relación sencilla (45.2) proporciona un cálculo estimativo del «estadio» del gasto energético basal para determinar las necesidades nutritivas.

Ajustes en el gasto energético basal

Para calcular el efecto térmico de la ingestión de alimentos se multiplica el gasto energético basal por 1,2 y se obtiene el gasto energético en reposo (GER), que es el gasto energético del metabolismo basal en reposo, pero no en ayunas. A continuación presentamos otros ajustes del gasto energético basal que permiten calcular el gasto energético aumentado en situaciones de hipermetabolismo:

- Fiebre: gasto energético basal × 1,1 (por cada °C por encima de la temperatura corporal normal)
- Estrés leve: gasto energético basal × 1,2
- Estrés moderado: gasto energético basal × 1,4
- Estrés intenso: gasto energético basal × 1,6

Gasto energético basal (GEB):

Varones:

$$\text{GEB (kcal/24 h)} = 66 + (13,7 \times \text{peso}) + (5 \times \text{altura}) - (6,7 \times \text{edad})$$

Mujeres:

$$\text{GEB (kcal/24 h)} = 65,5 + (9,6 \times \text{peso}) + (1,8 \times \text{altura}) - (4,7 \times \text{edad}) \text{ (peso en kg; altura en pulgadas)}$$

Gasto energético en reposo (GER):

$$^a \text{ GER (kcal/24 h)} = [(3,9 \times \text{VO}_2) + (1,1 \times \text{VCO}_2) - 61] \times 1.440$$

$$^b \text{ GER (kcal/24 h)} = \text{GEB} \times 1,2$$

^a (De Bursztein S, Saphar P, Singer P y cols. A mathematical analysis of indirect calorimetry measurements in acutely ill patients. Am J Clin Nutr 1989;50:227-230.) El VO₂ y el VCO₂ se miden en ml/min, y el multiplicador 1.440 se usa para convertir el período de tiempo en 24 h.

^b El GER es equivalente al GEB más el efecto térmico del alimento.

Los ajustes reales en las enfermedades graves pueden variar ampliamente en cada paciente (9). Los estudios que comparan gasto energético previsto y real en pacientes en estado grave han demostrado que las ecuaciones predictivas (con ajustes según el grado de estrés) sobrevaloran las necesidades energéticas diarias en un 20-60 % (9 , 10 , 11 , 12). Por este motivo, en los pacientes de la UCI, son más exactas las mediciones del gasto energético que las ecuaciones predictivas.

Calorimetría indirecta

Debido a que es imposible medir la producción metabólica de calor en la práctica clínica, el gasto energético metabólico se mide indirectamente determinando el VO₂ y la VCO₂ corporales totales. Esta técnica se denomina calorimetría indirecta (2 , 3). El gasto energético en reposo puede obtenerse a partir del VO₂ y la VCO₂ corporales totales usando la ecuación que se muestra en la tabla 45-2 (13). La ecuación original del gasto energético en reposo, que incorporaba una determinación de la excreción urinaria diaria de nitrógeno, fue propuesta por el fisiólogo escocés J. B. de V. Weir en 1949 (14). Se han propuesto diversas adaptaciones de la ecuación original de Weir (15 , 16), pero la que se usa en el marco clínico no incluye la excreción urinaria de nitrógeno.

Método

La calorimetría indirecta se realiza con instrumentos especializados denominados carros metabólicos, que miden el intercambio de O₂ y CO₂ en los pulmones. Pueden colocarse junto a la cama del paciente para medir el intercambio de gases durante 15 a 30 min. Se extrapolan después el VO₂ y la VCO₂ a un período de 24 h, y se calcula el gasto energético en reposo de 24 h usando una ecuación similar a la que se muestra en la tabla 45-2 .

Gasto energético total

El gasto energético en reposo obtenido por calorimetría indirecta suele medirse durante 15 a 30 min, y luego se extrapola a un período de 24 h. En los pacientes que no están en situación de hipermetabolismo, el gasto energético total (GET) medido en 24 h es equivalente al gasto energético en reposo extrapolado (17), pero el primero puede ser hasta un 40% mayor que el segundo en los pacientes sépticos hipermetabólicos (17). Por lo tanto, el gasto energético en reposo medido en períodos limitados no es necesariamente equivalente al gasto energético diario total en los pacientes en situación de hipermetabolismo en la UCI.

Limitaciones

La calorimetría indirecta es el método más exacto para determinar las necesidades energéticas diarias de cada paciente en la UCI. Sin embargo, hay varios factores que limitan la popularidad de la calorimetría indirecta en el entorno clínico. En primer lugar, la técnica necesita un equipo relativamente caro y personal especializado, y esto no puede conseguirse en todas partes. Además, el sensor del oxígeno de la mayor parte de los carros metabólicos no es fiable con niveles de oxígeno inspirado por encima del 50%, de modo que la calorimetría indirecta no siempre es fiable en los pacientes con insuficiencia respiratoria que precisan concentraciones de oxígeno inhalado superiores al 50% (2). Por todas estas limitaciones, las necesidades calóricas diarias se calculan a menudo usando fórmulas predictivas como las ecuaciones de Harris-Benedict, mientras que se reserva la calorimetría indirecta (si se dispone de ella) para determinados pacientes que necesitan un ajuste cuidadoso del aporte energético diario (p. ej., pacientes que dependen de un ventilador).

Volver al principio

CALORÍAS NO PROTEICAS

Las necesidades energéticas diarias deben proceder de calorías derivadas de hidratos de carbono y lípidos, y el aporte proteico debe usarse para mantener las reservas de proteínas enzimáticas y estructurales. La proporción de calorías diarias que proporcionan los lípidos y los hidratos de carbono es tema de debate, pero no hay pruebas claras de que un sustrato sea superior al otro como fuente calórica (2 , 3).

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono aportan alrededor del 70% de las calorías no proteicas en la dieta estadounidense promedio. El cuerpo humano cuenta con unas reservas limitadas de hidratos de carbono (tabla 45-3), y por esto es necesario un aporte diario de hidratos de carbono para asegurar el funcionamiento adecuado del sistema nervioso central, que depende de la glucosa como principal fuente de combustible. Sin embargo, un aporte excesivo de hidratos de carbono puede ser perjudicial por las siguientes razones.

TABLA 45-3 Reservas endógenas de combustible en adultos sanos

Fuente del combustible	Cantidad (kg)	Rendimiento energético (kcal)
Grasa del tejido adiposo	15	141.000
Proteínas musculares	6	24.000
Glucógeno total	0,09	<u>900</u>
		Total: 165.900

(Datos de Cahill GF Jr. N Engl J Med 1970;282:668-675.)

- Los hidratos de carbono estimulan la liberación de insulina, y la insulina inhibe la movilización de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo. La grasa del tejido adiposo es la principal fuente de calorías endógenas (tabla 45-3), y por esto la ingestión excesiva de hidratos de carbono altera la capacidad del organismo de depender de reservas endógenas de grasa durante períodos de nutrición inadecuada.
- El metabolismo oxidativo de la glucosa produce abundante CO₂ con respecto al oxígeno consumido, como indican los cocientes respiratorios de la tabla 45-1 . Además, la ingestión excesiva de hidratos de carbono conduce a la lipogénesis *de novo*, que tiene un cociente respiratorio de 8. Por lo tanto, la ingestión excesiva de hidratos de carbono puede ir acompañada de una producción exagerada de CO₂ (18), y esto puede producir hipercapnia en pacientes con una afectación de la función pulmonar. De hecho, el exceso de calorías de cualquier fuente de nutrientes va acompañada de una producción excesiva de CO₂ (19).

Lípidos

Los lípidos de la dieta son los que proporcionan el mayor rendimiento energético de los tres combustibles orgánicos (tabla 45-1), y las reservas de lípidos en los tejidos adiposos representan la principal fuente de combustible endógeno en los adultos sanos (tabla 45-3). La mayor parte de los regímenes nutricionales usan lípidos exógenos para proporcionar alrededor del 30% de las necesidades energéticas diarias.

Ácido linoleico

Los lípidos de la dieta son triglicéridos, que están compuestos por una molécula de glicerol unida a tres ácidos grasos. El único ácido graso que se considera esencial y debe obtenerse a partir de la dieta es el ácido linoleico, un ácido graso poliinsaturado de cadena larga con 18 átomos de carbono (20). Un déficit de aporte de este ácido graso esencial produce un trastorno clínico caracterizado por una dermatopatía escamosa, disfunción cardíaca y aumento de la susceptibilidad a sufrir infecciones (20). Esto puede evitarse proporcionando el 0,5% de los ácidos grasos de la dieta en forma de ácido linoleico. El aceite de cártamo se usa como fuente de ácido linoleico en la mayor parte de los regímenes de apoyo nutricional.

Necesidades proteicas

El objetivo del aporte proteico es igualar el índice de catabolismo proteico en el paciente. Este aporte proteico se calcula usando las predicciones generalizadas para pacientes en situación normal y de hipercatabolismo que presentamos a continuación (21):

Situación de aporte diario proteico

Metabolismo normal: 0,8-1 g/kg

Hipercatabolismo: 1,2-1,6 g/kg

El aporte proteico calculado en los pacientes con hipercatabolismo está limitado por la imposibilidad de determinar la intensidad del catabolismo proteico. Para una valoración más exacta de las necesidades proteicas diarias es necesaria alguna medida del catabolismo proteico. Esta medida es la excreción urinaria de nitrógeno, como se describe a continuación.

Balance de nitrógeno

Dos tercios del nitrógeno que procede de la escisión proteica se excretan por la orina (21). Dado que el nitrógeno constituye el 16% de las proteínas, cada gramo de nitrógeno urinario (NU) representa 6,25 g de proteínas degradadas. El balance corporal total de nitrógeno (N) puede determinarse así (22):

En la ecuación, NUU es la excreción urinaria de nitrógeno ureico (en g) en 24 h, y el factor 4 representa la pérdida diaria de nitrógeno (en g) aparte del NUU. Si la excreción urinaria de nitrógeno ureico es mayor de 30 g/24 h, será más adecuado aplicar un factor de 6 a las pérdidas diarias de nitrógeno aparte de las del NUU (23). El objetivo del balance del nitrógeno es mantener un balance positivo de 4-6 g.

Nitrógeno total y nitrógeno ureico

En circunstancias normales, alrededor del 85% del nitrógeno de la orina está contenido en la urea, y el resto se encuentra en el amoníaco y en la creatinina. Sin embargo, en determinados pacientes de la UCI, por ejemplo pacientes posoperados, la urea puede contener menos del 50% del nitrógeno total en la orina (24). Por lo tanto, la excreción urinaria de nitrógeno ureico puede infravalorar las pérdidas de nitrógeno urinario en los pacientes de la UCI. Midiendo la excreción de amoníaco urinario, además de la excreción urinaria de nitrógeno ureico, se obtiene una valoración más exacta del nitrógeno urinario total (NUT) en estos pacientes (25). Sin embargo, se desconoce actualmente la importancia clínica de esta medida añadida.

Balance de nitrógeno y aporte calórico

El primer paso para lograr un balance de nitrógeno positivo es proporcionar suficientes calorías no proteicas para que las proteínas no sean degradadas para proporcionar energía. Esto se demuestra en la figura 45-2 , donde se observa la relación entre el aporte de calorías no proteicas y el balance de nitrógeno. Cuando el aporte proteico diario es constante, el balance de nitrógeno se hace positivo sólo si el aporte de calorías no proteicas es suficiente para igualar las necesidades energéticas diarias (GER). Si el aporte calórico no proteico es insuficiente, algunas de las proteínas proporcionadas en la dieta se degradarán para proporcionar calorías, lo que producirá un balance de nitrógeno negativo. Cuando el aporte diario de calorías no proteicas es insuficiente, el aumento del aporte proteico pasa a ser un método ineficaz para lograr un balance positivo de nitrógeno.

[Volver al principio](#)

NECESIDADES VITAMÍNICAS

Son doce las vitaminas que se consideran parte esencial de la dieta diaria. La tabla 45-4 incluye la dosis diaria recomendada de vitaminas concretas en los regímenes nutritivos enteral y parenteral (2 , 3). Es importante destacar que las necesidades diarias de vitaminas pueden ser muy superiores a las indicadas en esta tabla en los pacientes en situación grave, hipermetabólicos. De hecho, se han documentado carencias de varias vitaminas en pacientes hospitalizados, a pesar de la provisión diaria en los regímenes de apoyo nutricional (26 , 27). Los niveles sanguíneos normales de vitaminas se incluyen en la sección de «Valores de referencia» del apéndice 2 al final del libro.

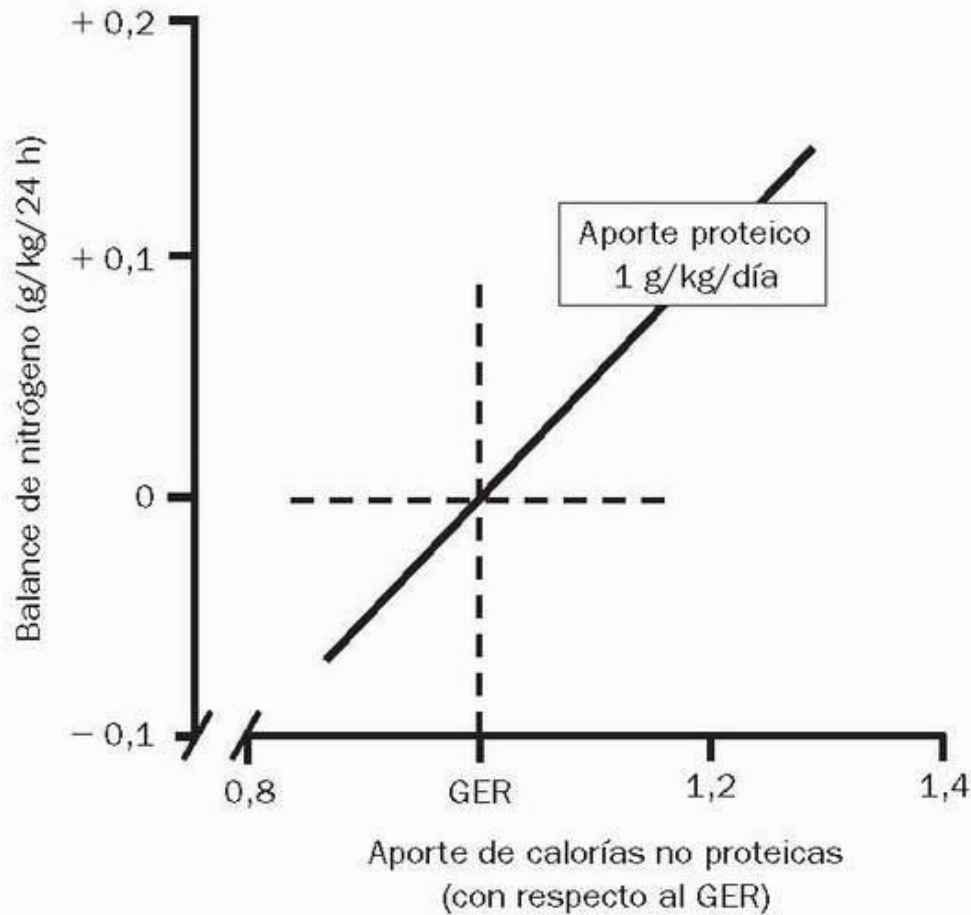


FIGURA 45-2 Susceptibilidad de los bacilos gramnegativos a los antibióticos de uso habitual. Datos de 35.790 cultivos obtenidos de pacientes de la UCI durante los años 1994-2000. (De [2].)

Herramientas de imágenes

Aunque no es posible comentar la importancia de cada vitamina en los pacientes de la UCI, merece la pena destacar algunos aspectos sobre la tiamina y las vitaminas antioxidantes.

Tiamina

La tiamina (vitamina B₁) es un componente del pirofosfato de tiamina, un cofactor esencial en el metabolismo de los hidratos de carbono. Es probable que el déficit de tiamina sea habitual en pacientes de la UCI por los motivos que ahora explicamos. En primer lugar, el contenido corporal normal de tiamina es sólo de unos 30 mg (28), de modo que, suponiendo una necesidad diaria de tiamina de 3 mg en los pacientes de la UCI (tabla 45-4), la falta de aporte de tiamina causaría una depleción de las reservas endógenas a los 10 días. En segundo lugar, el uso de tiamina aumenta más allá de los niveles esperados en situaciones de hipercatabolismo (29), y puede aumentar también en pacientes que reciben apoyo nutricional con fórmulas con abundante glucosa. En tercer lugar, la furosemida aumenta la excreción urinaria de tiamina (30), y éste es un diurético habitual en la UCI. Finalmente, para la conversión de tiamina en pirofosfato de tiamina se necesita magnesio, por lo que la depleción de magnesio, que es frecuente en pacientes de la UCI, causa una forma «funcional» de déficit de tiamina (31).

Manifestaciones clínicas

Son cuatro los trastornos clínicos que se asocian al déficit de tiamina (28 , 32 , 33 , 34): 1) disfunción cardíaca (cardiopatía por beriberi), 2) encefalopatía metabólica de Wernicke, 3) acidosis láctica (v. cap. 29) y 4) neuropatía periférica. Es frecuente que los pacientes de la UCI presenten trastornos similares, como disfunción cardíaca y encefalopatía metabólica, por lo que el déficit de tiamina debe tenerse en cuenta en los casos en que no se explique uno de estos trastornos.

TABLA 45-4 Necesidades diarias recomendadas de vitaminas

Vitamina	Dosis enteral	Dosis parenteral
Vitamina A		1.000 µg 3.300 UI
Vitamina B ₁₂		3 µg 5 µg
Vitamina C		60 mg 100 mg
Vitamina D		5 µg 200 UI

Vitamina E	10 mg	10 UI
Vitamina K*	100 µg	10 mg
Tiamina (B ₁)*	2 mg	3 mg
Riboflavina (B ₂)*	2 mg	4 mg
Piridoxina (B ₆)*	2 mg	4 mg
Ácido pantoténico*	6 mg	15 mg
Biotina*	150 µg	60 µg
Folato	400 µg	400 µg

(Adaptado de Dark DS, Pingleton SK. Nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1993;8:16-33.) Las dosis de vitaminas indicadas por asteriscos (*) se han promediado o redondeado al número entero más próximo.

Diagnóstico

En la tabla 45-5 se presenta la evaluación analítica de la situación de la tiamina. Aunque los niveles plasmáticos de tiamina pueden ser útiles para detectar la depleción de la misma, el análisis más fiable de las reservas de tiamina intracelular funcional es el análisis de la transcetolasa eritrocitaria (35). Este análisis mide la actividad de una enzima transcetolasa dependiente del pirofosfato de tiamina en los eritrocitos del paciente en respuesta a la adición de pirofosfato de tiamina (TPP, *thiamine pyrophosphate*). Un aumento de la actividad enzimática de más del 25% tras la adición de pirofosfato de tiamina indica que existe un déficit funcional de tiamina. Usamos los niveles plasmáticos de tiamina para detectar la depleción de esta vitamina, y reservamos el análisis de transcetolasa para determinar el criterio de valoración de la repleción de tiamina en pacientes con déficit documentado.

Vitaminas antioxidantes

Dos vitaminas actúan como importantes antioxidantes endógenos: la vitamina C y la vitamina E. La vitamina E es el principal antioxidante liposoluble del organismo, mientras que la vitamina C es hidrosoluble y actúa como uno de los principales antioxidantes en el líquido extracelular. Teniendo en cuenta que la lesión celular inducida por oxidantes puede desempeñar un importante papel en el fracaso multiorgánico (v. cap. 40), es prudente mantener unas reservas corporales adecuadas de vitaminas antioxidantes en los pacientes en estado grave. Es probable que el aumento de los índices de oxidación biológica que es habitual en las enfermedades graves aumente las necesidades diarias de vitaminas C y E muy por encima de las mostradas en la tabla 45-4. Por lo tanto, es importante controlar cuidadosamente el estado de estas vitaminas en los pacientes con enfermedades graves en la UCI (en el apéndice 2 al final de este libro se incluyen los valores de los niveles plasmáticos normales de las vitaminas C y E).

TABLA 45-5 Evaluación analítica del estado de la tiamina

Tiamina plasmática^a

Fracción de tiamina	Valores normales
Total	3,4-4,8 µg/dl
Libre	0,8-1,1 µg/dl
Fosforilada	2,6-3,7 µg/dl

Actividad transcetolasa eritrocitaria^b

Actividad enzimática medida en respuesta al pirofosfato de tiamina (TPP)

Un aumento de la actividad < 20% tras el TPP indica niveles de tiamina normales.

Un aumento de la actividad > 25% tras el TPP indica déficit de tiamina.

^a (De [33].)

^b (De [35].)

Volver al principio

OLIGOELEMENTOS ESENCIALES

Un oligoelemento es una sustancia que se encuentra en el organismo en cantidades inferiores a 50 µg por gramo de tejido corporal (36). Son siete los oligoelementos que se consideran esenciales en los seres humanos (asociados a un síndrome de déficit), y se enumeran en la tabla 45-6 , junto con sus dosis de mantenimiento diarias recomendadas (82). Como con las necesidades de vitaminas, las necesidades de oligoelementos de la tabla 45-6 son válidas para adultos sanos; las necesidades en pacientes hipermetabólicos de la UCI pueden ser muy superiores. Los oligoelementos que se comentan a continuación tienen importancia en la lesión celular inducida por oxidación.

Hierro

Una de las características interesantes del hierro en el cuerpo humano es que raramente permanece como hierro libre, no unido. El adulto normal tiene alrededor de 4,5 g de hierro, aunque no existe prácticamente hierro libre en el plasma (37). La mayor parte de este oligoelemento está unida a la hemoglobina; el resto se une a la ferritina en los tejidos y a la transferrina en el plasma. Además, la transferrina plasmática sólo está saturada con hierro en un 30%, por lo que cualquier aumento del hierro plasmático se traducirá en su rápida unión a la transferrina, evitando cualquier aumento del hierro plasmático libre.

Hierro y lesión por oxidación

Un motivo por el que el organismo fija tan eficazmente el hierro es el hecho de que el hierro libre tiene una gran capacidad de promover lesión celular inducida por oxidación (37 , 38). El hierro en estado reducido (Fe-II) promueve la formación de radicales hidroxilo (v. fig. 21-5), y estos radicales se consideran los oxidantes conocidos más reactivos en bioquímica. En este contexto, se considera que la capacidad de fijar y secuestrar hierro es la función antioxidante principal de la sangre (38). Esto podría explicar por qué la hipoferremia es algo habitual en los pacientes con afecciones asociadas al hipermetabolismo (39), ya que ésta limitaría los efectos destructivos del hipermetabolismo.

Según esta descripción del hierro, una reducción del nivel sérico de hierro en un paciente gravemente enfermo no debe ser motivo de un tratamiento de reposición del mismo, salvo que se demuestre que existe un déficit del hierro corporal total. Esto último puede detectarse a partir de un nivel de ferritina plasmática; es decir, niveles de ferritina plasmática inferiores a 18 µg/l indican un probable déficit de hierro, mientras que niveles de ferritina plasmática por encima de 100 µg/l significan que el déficit de hierro es improbable (40).

TABLA 45-6 Necesidades diarias de oligoelementos esenciales

Oligoelemento	Dosis enteral	Dosis parenteral
Cromo	200 µg	15 µg
Cobre	3 mg	1,5 mg
Yodo	150 µg	150 µg
Hierro	10 mg	2,5 mg
Manganeso	5 mg	100 µg
Selenio	200 µg	70 µg
Cinc	15 mg	4 mg

Las dosis representan la dosis de mantenimiento diaria máxima para cada elemento.
(De Dark DS, Pingleton SK. Nutrition and nutritional support in critically ill patients. Intensive Care Med 1993;8:16-33.)

Selenio

El selenio es un antioxidante endógeno gracias a su papel como cofactor de la glutatión peroxidasa, una de las importantes enzimas antioxidantes endógenas (v. cap. 21). El uso del selenio aumenta en la enfermedad aguda, y sus niveles plasmáticos pueden descender a niveles inferiores a los normales 1 semana después del inicio de la enfermedad aguda (41, 42). Dado que los complementos de selenio no suelen introducirse en los regímenes de apoyo nutricional parenteral, la nutrición parenteral prolongada va acompañada de un déficit de selenio (43, 44). La combinación del aumento del uso del selenio y la falta de complementación diaria de este oligoelemento antioxidante puede hacer que su déficit sea habitual en los pacientes de la UCI. Esta situación promoverá la lesión oxidante celular.

El mejor modo de controlar el estado del selenio es midiendo sus niveles plasmáticos. Los valores normales son de 89-113 mg/l (45, 46). La necesidad mínima diaria de selenio es de 55 µg (46, 47). Es probable que esta necesidad sea mucho mayor en los pacientes con hipermetabolismo en la UCI. La dosis máxima diaria de selenio que se considera inocua es de 200 µg, dosis que probablemente sea más adecuada para pacientes de la UCI. Si es necesario, puede administrarse selenio por vía intravenosa, en forma de selenito sódico (200 µg diarios por vía intravenosa) (44).

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Antes de cerrar este capítulo, es importante señalar que existe un problema fundamental al fomentar el aporte de nutrientes en los pacientes graves: el destino de los nutrientes administrados cuando existe una enfermedad grave.

Los nutrientes no corregirán la desnutrición en la UCI

El objetivo del aporte de nutrientes en el paciente desnutrido es corregir este estado de desnutrición. Sin embargo, la desnutrición que se asocia a la enfermedad grave es diferente de la propia de la inanición. Mientras que ésta última se debe a un déficit de reservas corporales de nutrientes esenciales, la desnutrición que se asocia a las enfermedades graves se debe a un procesamiento anormal de los nutrientes. Así, el aporte de nutrientes no corregirá la desnutrición que se asocia a las enfermedades graves hasta que éstas se controlen y desaparezcan las alteraciones metabólicas. El factor importante en la corrección de la desnutrición de los pacientes en estado grave es el tratamiento eficaz de la enfermedad primaria (48), y no el aporte de nutrientes (48). De hecho, en el marco de una alteración del procesamiento de nutrientes, el aporte puede ser utilizado para generar toxinas metabólicas, como se comenta a continuación.

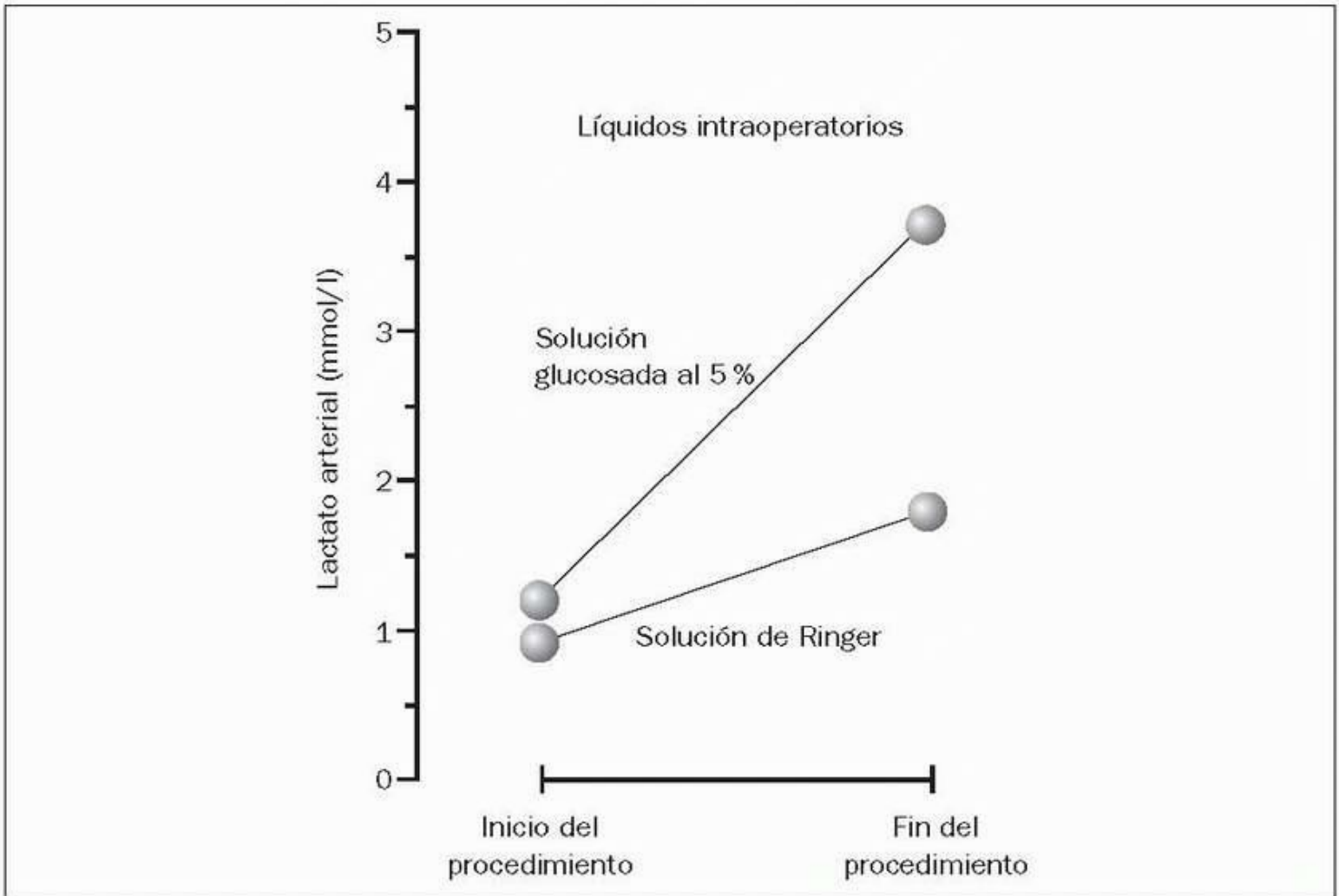


FIGURA 45-3 Efecto de la infusión de hidratos de carbono sobre los niveles arteriales de lactato durante la cirugía de la aorta abdominal. Cada punto representa el nivel medio de lactato en 10 pacientes tratados con solución de Ringer y 10 pacientes tratados con solución glucosada al 5%. El volumen total infundido es equivalente con ambos líquidos. (Datos de Degoute CS, Ray MJ, Manchon M y cols. Intraoperative glucose infusion and blood lactate: endocrine and metabolic relationships during abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1989;71:355-361.)

Herramientas de imágenes

Nutrientes como toxinas en la UCI

En las personas sanas, menos del 5% de la glucosa de procedencia exógena se metaboliza para formar lactato. Sin embargo, en el paciente en estado grave, hasta el 85% de una carga exógena de glucosa puede recuperarse como lactato (49). La gráfica de la figura 45-3 demuestra la capacidad de la glucosa exógena para generar ácido láctico en pacientes con estrés agudo sometidos a una intervención quirúrgica importante (50). En este caso, a los pacientes sometidos a una intervención de un aneurisma abdominal se les administró fluidoterapia intraoperatoria con soluciones de Ringer o con soluciones glucosadas al 5%. A los pacientes que recibieron solución glucosada al 5% se les infundió una cantidad promedio de glucosa de 200 g, y el lactato en sangre aumentó 3 mmol/l, mientras que en los que recibieron un volumen equivalente de solución sin glucosa (de Ringer), el nivel de lactato en sangre sólo aumentó 1 mmol/l. Cuando el procesamiento de los nutrientes está alterado, durante el estrés de la cirugía de un aneurisma abdominal, puede usarse un nutriente orgánico (hidrato de carbono) para generar una toxina metabólica (ácido láctico).

El estudio de la figura 45-3 ilustra que el aporte de nutrientes puede tener consecuencias muy diferentes en personas diferentes. Lucretius se dio cuenta de ello hace más de 200 años, cuando afirmó que «Lo que alimenta a un hombre puede ser un feroz veneno para otros». Por este motivo, no debe seguirse sin más la corriente consistente en administrar un soporte nutricional enérgico a los pacientes en estado grave.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Revisiones

1. Mandt J, Teasley-Strausberg K, Shronts E. Nutritional requirements. In: Teasley-Strausberg K, ed. *Nutritional support handbook*. Cincinnati, OH: Harvey-Whitney Books, 1992:19-36. Citado aquí
2. McClave S, Snider H. Use of indirect calorimetry in clinical nutrition. *Nutr Clin Pract* 1992;7:207-221. Citado aquí
3. Headley JM. Indirect calorimetry: a trend toward continuous metabolic assessment. *AACN Clin Issues* 2003;14:155-167. Citado aquí
4. Biolo G, Grimble G, Preiser JC, et al. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism: metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002;28:1512-1520. Citado aquí
5. Bistran BR, McCowen KC. Nutritional and metabolic support in the adult intensive care unit: key controversies. *Crit Care Med* 2006;34:1525-1531. Citado aquí
6. Sabol VK. Nutrition assessment of the critically ill adult. *AACN Clin Issues* 2004;15: 595-606. Citado aquí
7. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of human basal metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA* 1918;4:370-373. Citado aquí
8. Paauw JD, McCamish MA, Dean RE, et al. Assessment of caloric needs in stressed patients. *J Am Coll Nutr* 1984;3:51-59. Citado aquí
9. Mann S, Westenskow DR, Houtchens BA. Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill. *Crit Care Med* 1985;13:173-177. Citado aquí
10. Weissman C, Kemper M, Askanazi J, et al. Resting metabolic rate of the critically ill patient: measured versus predicted. *Anesthesiology* 1986;64:673-679. Citado aquí
11. Makk LJ, McClave SA, Creech PW, et al. Clinical application of the metabolic cart to the delivery of total parenteral nutrition. *Crit Care Med* 1990;18:1320-1327. Citado aquí
12. Kan MN, Chang HH, Sheu WF, et al. Estimation of energy requirements for mechanically ventilated, critically ill patients using nutritional status. *Crit Care* 2003;7: R108-R115. Citado aquí
13. Bursztein S, Saphar P, Singer P, et al. A mathematical analysis of indirect calorimetry measurements in acutely ill patients. *Am J Clin Nutr* 1989;50:227-230. Citado aquí
14. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949;109:1-9. Citado aquí
15. Westenskow DR, Schipke CA, Raymond JL, et al. Calculation of metabolic expenditure and substrate utilization from gas exchange measurements. *J Parenter Enteral Nutr* 1988;12:20-24. Citado aquí
16. Cunningham JJ. Calculation of energy expenditure from indirect calorimetry: assessment of the Weir equation. *Nutrition* 1990;6:222-223. Citado aquí
17. Koea JB, Wolfe RR, Shaw JH. Total energy expenditure during total parenteral nutrition: ambulatory patients at home versus patients with

sepsis in surgical intensive care. *Surgery* 1995;118:54-62. Citado aquí

Calorías no proteicas

18. Rodríguez JL, Askanazi J, Weissman C, et al. Ventilatory and metabolic effects of glucose infusions. *Chest* 1985;88:512-518. Citado aquí

19. Talpers SS, Romberger DJ, Bunce SB, et al. Nutritionally associated increased carbon dioxide production: excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. *Chest* 1992;102:551-555. Citado aquí

20. Jones PJH, Kubow S. Lipids, sterols, and their metabolites. In: Shils ME et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:92-121. Citado aquí

Necesidades proteicas

21. Matthews DE. Proteins and amino acids. In: Shils ME et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 23-61. Citado aquí

22. Blackburn GL, Bistran BR, Maini BS, et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parenter Enteral Nutr* 1977;1:11-22. Citado aquí

23. Velasco N, Long CL, Otto DA, et al. Comparison of three methods for the estimation of total nitrogen losses in hospitalized patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14: 517-522. Citado aquí

24. Konstantinides FN, Konstantinides NN, Li JC, et al. Urinary urea nitrogen: too insensitive for calculating nitrogen balance studies in surgical clinical nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 1991;15:189-193. Citado aquí

25. Burge J, Choban P, McKnight T. Urinary ammonia excretion as an estimate of total urinary nitrogen in patients receiving parenteral nutritional support. *J Parenter Enteral Nutr* 1993;17:529-531. Citado aquí

Necesidades de vitaminas

26. Dempsey DT, Mullen JL, Rombeau JL, et al. Treatment effects of parenteral vitamins in total parenteral nutrition patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1987;11:229-237. Citado aquí

27. Beard ME, Hatipov CS, Hamer JW. Acute onset of folate deficiency in patients under intensive care. *Crit Care Med* 1980;8:500-503. Citado aquí

28. Butterworth RF. Thiamin. In: Shils ME et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:426-433. Citado aquí

29. McConachie I, Haskew A. Thiamine status after major trauma. *Intensive Care Med* 1988;14:628-631. Citado aquí

30. Seligmann H, Halkin H, Rauchfleisch S, et al. Thiamine deficiency in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy: a pilot study. *Am J Med* 1991;91:151-155. Citado aquí

31. Dyckner T, Ek B, Nyhlin H, et al. Aggravation of thiamine deficiency by magnesium depletion: a case report. *Acta Med Scand* 1985;218:129-131. Citado aquí

32. Tan GH, Farnell GF, Hensrud DD, et al. Acute Wernicke's encephalopathy attributable to pure dietary thiamine deficiency. *Mayo Clin Proc* 1994;69:849-850. Citado aquí

33. Oriot D, Wood C, Gottesman R, et al. Severe lactic acidosis related to acute thiamine deficiency. *J Parenter Enteral Nutr* 1991;15:105-109. Citado aquí

34. Koike H, Misu K, Hattori N, et al. Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:357-362. Citado aquí

35. Boni L, Kieckens L, Hendriks A. An evaluation of a modified erythrocyte transketolase assay for assessing thiamine nutritional adequacy. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 1980;26:507-514. Citado aquí

Oligoelementos esenciales

36. Fleming CR. Trace element metabolism in adult patients requiring total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1989;49:573-579. Citado aquí

37. Halliwell B, Gutteridge JM. Role of free radicals and catalytic metal ions in human disease: an overview. *Methods Enzymol* 1990;186:1-85. Citado aquí

38. Herbert V, Shaw S, Jayatilleke E, et al. Most free-radical injury is iron-related: it is promoted by iron, heme, holoferritin and vitamin C, and inhibited by desferoxamine and apoferritin. *Stem Cells* 1994;12:289-303. Citado aquí

39. Shanbhogue LK, Paterson N. Effect of sepsis and surgery on trace minerals. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14:287-289. Citado aquí

40. Guyatt GH, Patterson C, Ali M, et al. Diagnosis of iron-deficiency anemia in the elderly. *Am J Med* 1990;88:205-209. Citado aquí

41. Hawker FH, Stewart PM, Snitch PJ. Effects of acute illness on selenium homeostasis. *Crit Care Med* 1990;18:442-446. Citado aquí

42. Yusuf SW, Rehman Q, Casscells W. Cardiomyopathy in association with selenium deficiency: a case report. *J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:63-66. Citado aquí

43. Sando K, Hoki M, Nezu R, et al. Platelet glutathione peroxidase activity in long-term total parenteral nutrition with and without selenium supplementation. *J Parenter Enteral Nutr* 1992;16:54-58. Citado aquí

44. Ishida T, Himeno K, Torigoe Y, et al. Selenium deficiency in a patient with Crohn's disease receiving long-term total parenteral nutrition. *Intern Med* 2003;42:154-157. Citado aquí

45. Geoghegan M, McAuley D, Eaton S, et al. Selenium in critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:136-141. Citado aquí

46. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet* 2000;356:233-241. Citado aquí

47. Food and Nutrition Board IOM. DRI: dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington, DC: National Academy Press, 2000. Citado aquí

Últimas palabras

48. Marino PL, Finnegan MJ. Nutrition support is not beneficial and can be harmful in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1996;12:667-676. Citado aquí

49. Gunther B, Jauch KW, Hartl W, et al. Low-dose glucose infusion in patients who have undergone surgery: possible cause of a muscular energy deficit. *Arch Surg* 1987;122:765-771. Citado aquí

50. Degoute CS, Ray MJ, Manchon M, et al. Intraoperative glucose infusion and blood lactate: endocrine and metabolic relationships during abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1989;71:355-361. Citado aquí

El dolor es un señor de la humanidad más terrible que la propia muerte.

--Albert Schweitzer

En contra de la idea popular, nuestra principal función en los cuidados del paciente no es salvar vidas (ya que esto es imposible de modo constante), sino aliviar el dolor y el sufrimiento. Y no hay otro sitio del hospital que pueda igualar el dolor y el sufrimiento de los pacientes que la unidad de cuidados intensivos. Si quiere hacerse una idea de lo preparados que estamos para aliviar el dolor y el sufrimiento en la UCI, eche un vistazo a la figura 49-1 .

Este capítulo se centra en el uso de analgésicos y sedantes intravenosos para lograr el bienestar de los pacientes en la UCI. Al final del capítulo se incluyen algunas revisiones sobre este tema (1 , 2 , 3 , 4 , 5).

EL DOLOR EN LA UCI

Aunque una mayoría de los pacientes recibe analgésicos por vía parenteral de forma sistemática (6), el 50% de los pacientes que son dados de alta de la UCI recuerdan el dolor como su peor experiencia mientras estuvieron ingresados allí (7), y esto incide en la necesidad de lograr controlarlo de forma eficaz en la UCI.

Opiofobia

El problema del control inadecuado del dolor se debe en parte a las falsas ideas sobre el potencial adictivo de los opiáceos, y sobre la dosis necesaria adecuada para aliviar el dolor (8 , 9). Los siguientes puntos pretenden aclarar esas falsas ideas.

- El uso de opiáceos en los pacientes hospitalizados no crea adicción a esos fármacos (8).
- La dosis eficaz de un opiáceo debe determinarse por la respuesta del paciente y no por alguna idea predeterminada de lo que debe ser una dosis eficaz.

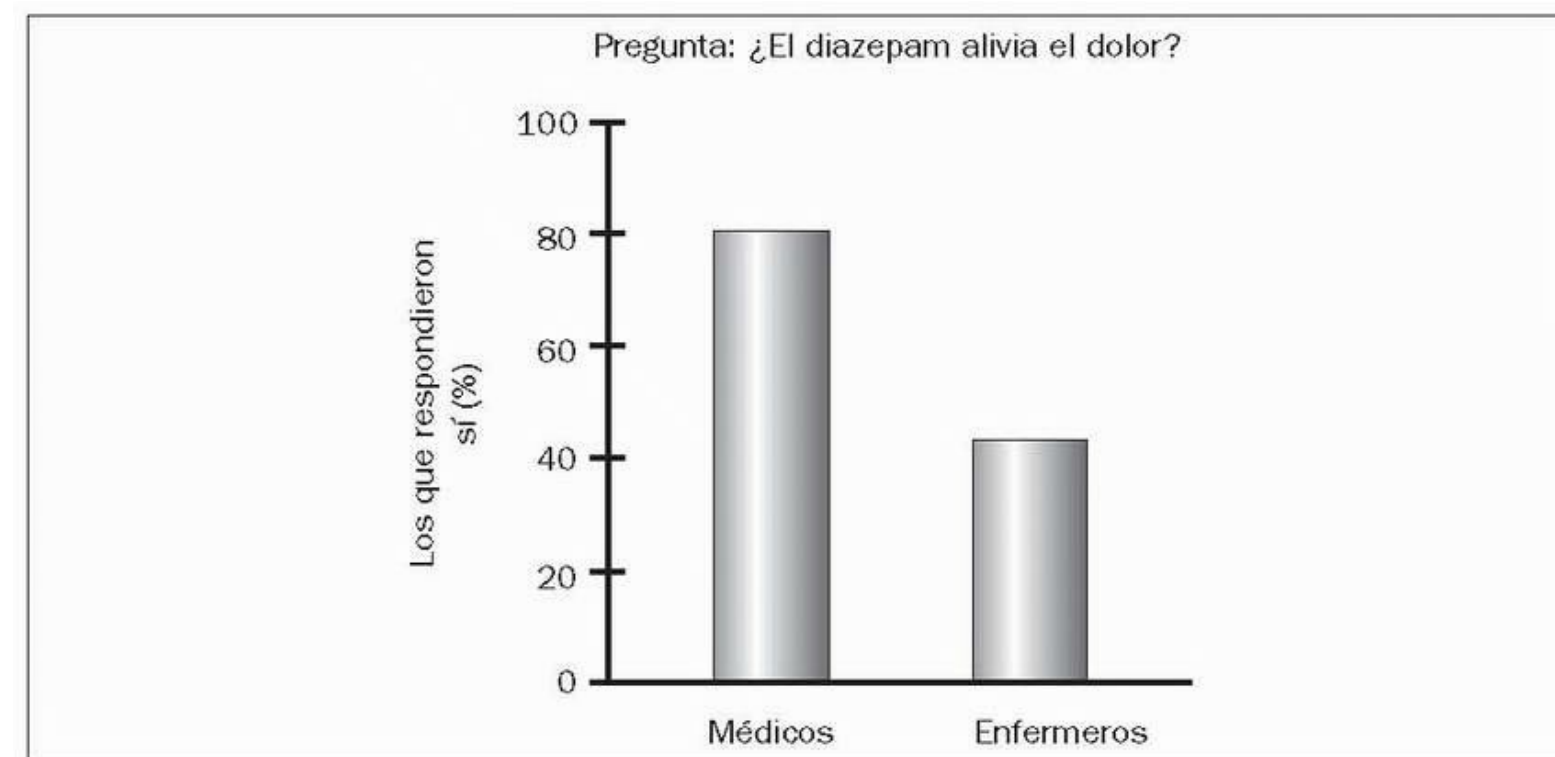


FIGURA 49-1 Porcentaje de médicos del hospital y enfermeros de la UCI que respondió incorrectamente cuando se les preguntó si el diazepam es un analgésico. (De Loper KA y cols. Paralyzed with pain: the need for education. Pain 1989;37:315.)

Herramientas de imágenes

Evitar temores irracionales acerca de los opiáceos (*opiofobia*) es un paso importante para proporcionar un alivio adecuado del dolor a los pacientes.

Monitorización del dolor

El dolor es una sensación subjetiva que puede describirse en términos de intensidad, duración, localización y cualidad (p. ej., agudo, sordo). La intensidad del dolor es el parámetro que se monitoriza que con mayor frecuencia, porque es lo que mejor refleja el grado de malestar. Puede registrarse la intensidad del dolor usando diversas escalas, como las que se muestran en la figura 49-2 . La escala superior, la *Adjective Rating Scale*, usa términos descriptivos; la escala situada en el medio, la *Numerical Ranking Scale*, usa números enteros, y la de la parte inferior, la *Visual Analog Scale*, registra la intensidad del dolor como un punto colocado entre los extremos de una línea del rango de la intensidad.

Pueden usarse las escalas de intensidad del dolor para evaluar el efecto de las pautas analgésicas en cada paciente. Una puntuación numérica de 3 o menos en la *Numerical Rating Scale* o la *Visual Analog Scale* puede usarse como prueba de una analgesia eficaz. Sin embargo, parece más fácil

preguntar simplemente a los pacientes si el dolor está bien controlado. La comunicación directa con los pacientes no sólo es el mejor método para determinar las necesidades de bienestar, sino que también es, por sí misma, una fuente de bienestar para ellos. Cuando el paciente en estado grave no puede comunicar directamente la intensidad de su dolor, el uso de signos sustitutos, como parámetros fisiológicos (p. ej., frecuencia cardíaca) o conductas (p. ej., expresiones faciales), seguramente es inadecuado y además es una práctica de valor no demostrado.

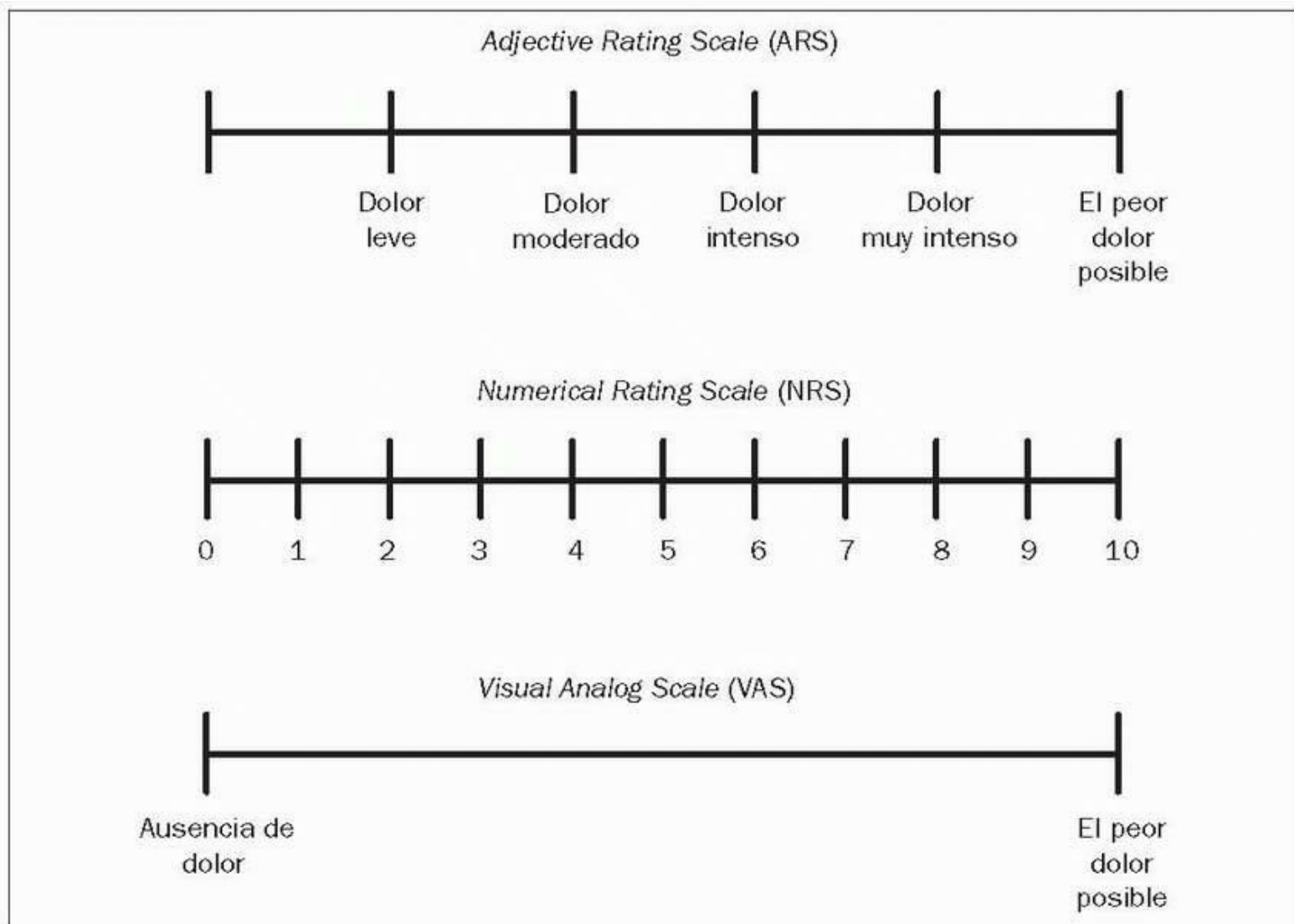


FIGURA 49-2 Tres escalas diferentes para registrar la intensidad de dolor. La longitud recomendada de las escalas numéricas (NRS y VAS) es de 10 cm. (Puede obtener más información sobre el registro de la intensidad del dolor en Hamill-Ruth RJ, Marohn ML. Evaluation of pain in the critically ill patient. Crit Care Clin 1999;15:35.)

Herramientas de imágenes

Volver al principio

ANALGESIA CON OPIÁCEOS

Los derivados químicos naturales del opio y otras sustancias que producen sus efectos estimulando distintos receptores en el sistema nervioso central se denominan *opiáceos*. La estimulación de receptores opiáceos produce diversos efectos, entre ellos analgesia, sedación, euforia, constricción pupilar, depresión respiratoria, bradicardia, estreñimiento, náuseas, vómitos, retención urinaria y prurito (11). El término *narcótico* (del griego *narkotikos*, entumecer) se refiere a la clase general de fármacos que adormecen o mitigan la sensación, y producen euforia, estupor o coma.

Los opiáceos son los fármacos que con mayor frecuencia se usan para aliviar el dolor y para producir una sedación leve en la UCI (5 , 6 , 12). Son más eficaces para aliviar el dolor tónico sordo, menos eficaces para el dolor agudo intermitente y relativamente ineficaces en el dolor neuropático. Aunque los opiáceos causan una leve sedación, no producen amnesia (salvo que el paciente se duerma) (13).

Opiáceos intravenosos

Los opiáceos que se usan con mayor frecuencia en la UCI son la morfina, el fentanilo y la hidromorfona (5 , 6 , 12). La administración intravenosa de estos fármacos se describe en la tabla 49-1 . Las dosis que se presentan en esta tabla son las dosis habitualmente eficaces, pero las que necesita cada paciente pueden variar ampliamente. Recuérdese que la dosis eficaz de un opiáceo viene determinada por la respuesta de cada paciente, y no por el valor numérico de la dosis (2 , 16). El alivio continuado del dolor a menudo necesita una administración continua de fármacos, ya sea en infusión continua o mediante dosis pautadas regularmente. La administración de un fármaco a demanda, de forma intermitente, es una garantía de control inadecuado del dolor y nunca se recomienda (1 , 2).

TABLA 49-1 Fórmulas alimenticias con la composición lipídica alterada

	Morfina	Hidromorfona	Fentanilo
Dosis inicial	5-10 mg	1-1,5 mg	50-100 µg
Inicio de acción	10-20 min	5-15 min	1-2 min
Duración (tras el bolus)	2-3,5 h	2-3 h	30-60 min
Velocidad de infusión ^a	1-5 mg/h	0,2-0,5 mg/h	50-350 µg/h
ACP			
A demanda (bolus)	0,5-3 mg	0,1-0,5 mg	15-75 µg
Intervalo de cierre	10-20 min	5-15 min	3-10 min
Potencia	x	5x	100x
Liposolubilidad	x	0,2x	600x
Metabolitos activos	Sí	Sí	No
Liberación histamina	Sí	No	No
Ajuste de dosis por FG < 10 ml/min	Disminuir al 50%	Ninguno	Disminuir un 0-50%

^a Velocidad de infusión inicial. Puede precisar un posterior ajuste.

(Adaptado de [1 , 2 , 14 , 15 , 16].)

Fentanilo y morfina

La morfina es el opiáceo más usado en la UCI (12), aunque puede ser preferible el fentanilo porque su acción es más rápida, no tiene metabolitos activos y la probabilidad de que cause disminución de la tensión arterial es menor. Como el fentanilo es 600 veces más liposoluble que la morfina, es captado más fácilmente por el sistema nervioso central. El resultado es un inicio de acción más rápido y una analgesia equivalente con sólo una fracción de la dosis de morfina (1/100).

Los opiáceos se metabolizan fundamentalmente en el hígado, y los metabolitos se excretan por la orina. La morfina tiene varios metabolitos activos que pueden acumularse en caso de insuficiencia renal. Uno de ellos (morfina-3- glucurónido), puede causar excitación del sistema nervioso central con mioclonos y convulsiones (179), mientras que otro (morfina-6-glucurónido) tiene más efectos analgésicos que el fármaco del que procede (11). Para evitar la acumulación de estos metabolitos, la dosis de mantenimiento de la morfina debe reducirse al 50% en los pacientes con insuficiencia renal (15). El fentanilo carece de metabolitos activos, y su dosis no precisa ningún ajuste en caso de insuficiencia renal.

La morfina promueve la liberación de histamina, que puede causar vasodilatación e hipotensión (18). El fentanilo no tiene este efecto (18) y, por tanto, se prefiere a la morfina en los pacientes con alteración hemodinámica. El fentanilo tiene también un inicio de acción más rápido, lo que permite ajustar la dosis con mayor rapidez.

Advertencia.

Las infusiones de fentanilo que duran más de 4 h pueden producir efectos farmacológicos prolongados a causa de la acumulación del fármaco en el tejido adiposo. Este efecto puede reducirse al mínimo reduciendo la dosis hasta la menor dosis posible que consiga aliviar el dolor.

Analgesia controlada por el paciente

En los pacientes que están conscientes y que pueden administrarse los fármacos, *la analgesia controlada por el paciente* (ACP) puede ser un

método eficaz de control del dolor. El método de analgesia controlada por el paciente usa una bomba de infusión electrónica que el paciente puede activar presionando un botón conectado a la bomba cuando siente dolor; esta acción permite que reciba un pequeño bolus intravenoso del fármaco. Tras cada bolus, la bomba deja de funcionar durante un tiempo obligado, que se denomina *intervalo de cierre*, para evitar la sobredosis. En la tabla 49-1 se presentan las pautas terapéuticas recomendadas en la analgesia controlada por el paciente. El mínimo intervalo de cierre se determina según el tiempo necesario para lograr el efecto fármaco-cológico máximo (14). Cuando se escriben órdenes para la analgesia controlada por el paciente, debe especificarse la dosis inicial (si la hay), el intervalo de cierre y la dosis del bolus que se repite. La analgesia controlada por el paciente puede usarse sola o junto con una infusión de una baja dosis de opiáceos.

Este método de control se asocia a una analgesia más eficaz, una mayor satisfacción del paciente y menos efectos secundarios que la tradicional administración intermitente de opiáceos (14). El uso de una infusión de opiáceos de fondo aumenta el riesgo de depresión respiratoria, especialmente si se combina con sedantes (19).

Opiáceos epidurales

La instilación epidural de opiáceos es un método habitual de control del dolor tras la cirugía torácica y abdominal. Los catéteres epidurales suelen colocarse en el quirófano, justo antes de la intervención, y se dejan colocados durante los primeros días del posoperatorio. Los fármacos administrados a través del catéter producen una distribución en banda de la analgesia, que se extiende a varios dermatomas por encima y por debajo de la punta del catéter. En la tabla 49-2 se presentan las pautas terapéuticas típicas para la analgesia epidural. Los opiáceos epidurales pueden administrarse en bolus intermitentes, aunque suele usarse con mayor frecuencia la infusión continua junto con un anestésico local como la bupivacaína. La adición de un anestésico local aumenta el efecto analgésico de los opiáceos epidurales (efecto sinérgico) y reduce el riesgo de que aparezcan sus efectos secundarios (20). La instilación epidural de anestésicos locales puede causar debilidad motora e hipotensión; para evitar estos efectos secundarios se usan soluciones diluidas del fármaco.

Efectos terapéuticos y adversos

Los estudios clínicos que comparan la analgesia epidural y sistémica con opiáceos han dado resultados muy variables, pero la impresión general es que la analgesia epidural se asocia a una mejor analgesia, una recuperación más rápida de la función intestinal, menos complicaciones pulmonares y un menor riesgo de infarto de miocardio (20 , 21), aunque no reduce la mortalidad posoperatoria (21).

TABLA 49-2 Analgesia epidural

Fármaco	Concentración
Opiáceos	
Fentanilo	2-5 µg/ml
Morfina	0-100 µg/ml
Dilaudid	0,04 mg/ml
Anestésicos locales	
Bupivacaína	0,06-0,125% (0,6-1,25 mg/ml)
Ropivacaína	0,1-0,2% (1-2 mg/ml)

Nota:

1) Las velocidades de infusión inicial habituales son de 4-8 ml/h en la epidural dorsal, y de 6 a 12 ml/h en la epidural lumbar. Deben usarse inicialmente soluciones diluidas de opiáceos y anestésicos locales en pacientes ≥ 65 años de edad.

2) La infusión prolongada de anestésicos locales en dosis superiores puede causar hipotensión, debilidad de extremidades inferiores y retención urinaria. (Adaptado de [20].)

Los efectos adversos de la analgesia epidural son más frecuentes si se usa morfina que si se utiliza fentanilo. La morfina epidural puede causar depresión respiratoria, y el inicio de la acción puede retrasarse hasta 12 h (22). La incidencia de la depresión respiratoria es equivalente si se administra la morfina por vía epidural y por vía intravenosa (1% y 0,9%, respectivamente) (20). Los efectos secundarios más frecuentes de la analgesia epidural son el prurito (28-100%), las náuseas (30-100%) y la retención urinaria (15-90%). En el apartado siguiente se describe cómo tratar el prurito causado por los opiáceos epidurales.

Efectos adversos de los opiáceos

Hay una larga lista de efectos adversos de los opiáceos; a continuación comentamos los que son particularmente problemáticos en la UCI. (En las refs. 22, 23, 24 se revisan exhaustivamente los efectos secundarios de los opiáceos.)

Depresión respiratoria

Los opiáceos producen una disminución de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente que depende de la dosis y que tiene una mediación central (23, 25), aunque la depresión respiratoria y la hipoxemia son infrecuentes cuando los opiáceos se usan con prudencia (26). Las dosis elevadas de opiáceos pueden causar apnea, un efecto mediado por receptores periféricos de los opiáceos localizados en los pulmones (23). Cuando los opiáceos causan dificultad para despertarse, casi siempre existe asociada una depresión respiratoria con hipercapnia (22). Los pacientes con síndrome de apnea del sueño o hipercapnia crónica son particularmente propensos a la depresión respiratoria por opiáceos, especialmente si se combinan con otros fármacos que causen depresión respiratoria (24).

Efectos cardiovasculares

La analgesia mediante opiáceos va acompañada a menudo de descensos en la tensión arterial y en la frecuencia cardíaca, que se deben a una disminución de la actividad simpática y a un aumento de la actividad parasimpática. Estos efectos suelen ser leves y bien tolerados, al menos si el paciente está en decúbito supino (24). La disminución de la tensión arterial puede ser importante en los pacientes con hipovolemia o con insuficiencia cardíaca, en los que existe un aumento del tono simpático basal, o cuando los opiáceos se administran en combinación con benzodiazepinas (27). La hipotensión inducida por opiáceos suele responder a la administración de líquidos intravenosos o de pequeñas dosis de vasopresores en bolus.

Motilidad intestinal

La capacidad de los opiáceos para disminuir la motilidad intestinal es bien conocida, efecto que puede ser importante en los pacientes de la UCI. La naloxona oral en una dosis de 4 mg a 8 mg cada 6 h puede antagonizar la hipomotilidad intestinal inducida por opiáceos sin antagonizar el efecto analgésico sistémico (28). Dosis más elevadas producirán antagonismo opiáceo sistémico y deben evitarse.

Prurito

En el 30% al 100% de los pacientes tratados con opiáceos epidurales se documenta un prurito generalizado, pero en menos del 10% de los que reciben opiáceos intravenosos (20, 28). Los síntomas no suelen aliviarse con antihistamínicos, pero pueden eliminarse con la infusión de una dosis baja naloxona (0,25-1 µg/kg/h) y sin pérdida de los efectos analgésicos (28).

Náuseas y vómitos

Los opiáceos pueden promover el vómito a través de la estimulación de la zona quimiorreceptora desencadenante, situada en la parte inferior del tronco del encéfalo (23). Todos los opiáceos son equivalentes en cuanto a su capacidad para inducir el vómito, pero cuando un fármaco lo provoca, el cambio a otro opiáceo puede, a veces, proporcionar un alivio de los síntomas. Los antieméticos (p. ej., ondansetrón) y las dosis bajas de antagonistas de opiáceos también pueden aliviar eficazmente los síntomas.

Meperidina

La meperidina es un analgésico opiáceo muy popular que puede ser una neurotoxina excitadora en los pacientes en estado grave. Se metaboliza en el hígado para formar normeperidina, un metabolito que se excreta lentamente por los riñones (semivida de 15-40 h) (29). La acumulación de normeperidina puede producir excitación del sistema nervioso central con agitación, temblores, mioclono, delirio, alucinaciones y convulsiones tónico-clónicas (29); puede acumularse con dosis repetidas de meperidina, y esta acumulación es más importante si existe alteración de la función renal. Dado que los pacientes de la UCI sufren con frecuencia alteración de la función renal, el riesgo de neurotoxicidad por acumulación de normeperidina es elevado en estos pacientes.

Por el riesgo de neurotoxicidad en los pacientes en estado grave no se aconseja la meperidina para el control del dolor en la UCI. La tradicional creencia de que la meperidina es el opiáceo de preferencia para aliviar el dolor en la colecistitis y en la pancreatitis es contraria a los estudios experimentales, que muestran que la meperidina y la morfina son equivalentes en cuanto a su capacidad para causar espasmo del esfínter de Oddi y aumentar la presión intrabiliar (29, 30). Los antiinflamatorios no esteroideos como el ketorolaco (v. más adelante) no aumentan la presión intrabiliar (31) y deben usarse, cuando sea posible, para el dolor pancreatobiliar.

Aunque no se aconseja como analgésico en la UCI, la meperidina sigue siendo el fármaco de preferencia para el control de los escalofríos (tiritonas). En el posoperatorio, dosis bajas de meperidina (25 mg por vía intravenosa) detienen la tiritona causada por la hipotermia en 5 min.

Volver al principio

ANALGESIA CON FÁRMACOS NO OPIÁCEOS

Hay pocas alternativas a los opiáceos que proporcionen una analgesia eficaz por vía parenteral. De hecho, sólo existe un fármaco alternativo aprobado para su uso en Estados Unidos: el ketorolaco.

Ketorolaco

El ketorolaco es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que se presentó en 1990 como analgésico parenteral para el dolor posoperatorio (32, 33). Como este fármaco no causa sedación ni depresión respiratoria, fue acogido con entusiasmo (34), aunque su popularidad ha disminuido debido al riesgo de aparición de otros molestos efectos secundarios.

Efectos analgésicos

El ketorolaco es un inhibidor inespecífico de la ciclooxigenasa que tiene una intensa actividad analgésica y moderada actividad antiinflamatoria (33). Para un mismo peso, es 350 veces más potente que la aspirina (33). Tras la inyección intramuscular de ketorolaco, la analgesia es manifiesta al cabo de 1 h, alcanza su máximo a las 2 h y dura 5-6 h. El fármaco se metaboliza parcialmente en el hígado y se excreta en la orina. Su eliminación se prolonga en caso de alteración renal y en el anciano.

En la analgesia posoperatoria, 30 mg de ketorolaco por vía intramuscular equivalen a 10-12 mg de morfina intramuscular (32). El ketorolaco puede administrarse en solitario, pero a menudo se administra con un opiáceo. Tiene un *efecto ahorrador de opiáceos*, es decir, que con la administración conjunta puede reducirse la dosis de opiáceos hasta en un 25-50% (32).

Pauta terapéutica

El ketorolaco puede administrarse por vía oral, intravenosa o intramuscular. En los pacientes de menos de 65 años de edad, la dosis inicial es de 30 mg por vía intravenosa o 60 mg por vía intramuscular, seguidos de 30 mg por una de estas dos vías cada 6 h (máximo de 120 mg/día) hasta 5 días. En los pacientes de 65 años de edad o más, menos de 50 kg de peso o con alteración de la función renal, la dosis inicial es de 15 mg por vía intravenosa o de 30 mg por vía intramuscular, seguido de 15 mg por una de estas dos vías cada 6 h (máximo de 60 mg/día) hasta 5 días. Debido a que la inyección intramuscular de ketorolaco puede causar un hematoma, se prefiere la inyección en bolus intravenosa (35). También se ha administrado ketorolaco en infusión intravenosa continua (5 mg/h), que produce una analgesia más eficaz que las dosis intravenosas intermitentes (35).

Efectos adversos

Como los demás AINE, el ketorolaco inhibe la agregación plaquetaria y no debe usarse en pacientes con riesgo elevado de hemorragia (34). Cuando se administra durante más de 5 días y en dosis que superan los 75 mg/día, aumenta el riesgo de hemorragia digestiva y de la zona quirúrgica (36), que es aun mayor riesgo en pacientes de más de 65 años de edad. El ketorolaco inhibe la síntesis renal de prostaglandinas y puede alterar la función renal, aunque el riesgo de toxicidad renal es mínimo si el tratamiento con el fármaco no se prolonga más de 5 días.

Volver al principio

ANSIEDAD EN LA UCI

La ansiedad y los trastornos relacionados (agitación y delirio) se manifiestan hasta en el 85% de los pacientes de la UCI (37). El denominador común de estas afecciones es *la ausencia de sensación de bienestar*. La ansiedad se caracteriza por una exagerada sensación de temor, inquietud o aprensión, que se mantiene más por sucesos internos que externos. La agitación es una combinación de ansiedad y aumento de la actividad motora. El delirio es un síndrome específico de alteración de la actividad psíquica que puede o no puede incluir la ansiedad como componente. Aunque a menudo se equipara el delirio a la agitación, existe una forma hipoactiva de delirio que se caracteriza por letargo. En el capítulo 50 se describen con más detalle los trastornos de ansiedad.

Sedación

La sedación es el proceso por el que se establece una situación de calma. Los primeros pasos para calmar a un paciente con ansiedad en la UCI deben ser hablar con él y realizar ajustes en el entorno. Sin embargo, en el entorno de la UCI suele ser necesario el uso de fármacos para calmar a los pacientes, y con este fin se utilizan hasta 22 fármacos diferentes (5). Los más utilizados son el midazolam, el propofol, el lorazepam y los analgésicos opiáceos (5 , 6 , 12).

Monitorización de la sedación

Las directrices actuales recomiendan la monitorización sistemática de la sedación (1) y el uso de protocolos para intentar disminuir el tiempo que los pacientes pasan con ventilación mecánica hasta en un 50% (38). Existen diversos sistemas de puntuación para este fin, si bien ninguno ha sido totalmente validado (39). Todos los sistemas evalúan, en primer lugar, la conciencia, señalando la respuesta espontánea al observador y, posteriormente (si es necesario), observando respuestas a niveles graduales de estimulación externa (voz o tacto). Estas puntuaciones de sedación no se usan en los pacientes que están inconscientes ni en los que están siendo tratados con un bloqueante neuromuscular.

La escala de Ramsay (tabla 49-3), descrita en 1974, fue el primer sistema de puntuación para evaluar la sedación en pacientes con ventilación mecánica (40). Esta escala está diseñada para controlar el nivel de conciencia más que el grado de agitación, porque distingue cuatro niveles de sedación (puntuaciones de 3 a 6) pero sólo un nivel de agitación (puntuación = 1). A pesar de este inconveniente y de la falta de validación científica, la escala de Ramsay es el método escogido para monitorizar la sedación en más del 75 % de las UCI (12).

En el apéndice 3 de este libro se presentan otras escalas de sedación. La escala de sedación-analgésia (SAS) distingue tres niveles diferentes de agitación (41), y la *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS) tiene la ventaja de seguir los cambios en el nivel de sedación durante días consecutivos (42).

TABLA 49-3 Escala de Ramsay para puntuar la sedación

Escala modificada de Ramsay

Puntuación

Descripción

1	Ansioso y agitado o inquieto, o ambas cosas
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento, pero responde a órdenes
4	Dormido, respuesta rápida a un leve golpe en el entrecejo o a estímulos auditivos fuertes
5	Dormido, respuesta lenta a un leve golpe en el entrecejo o a estímulos auditivos fuertes
6	Dormido y no se despierta

(Adaptado de [39].)

El objetivo de la sedación en la UCI es tener al paciente tranquilo, pero permitir que pueda estar alerta con facilidad. El uso de una escala de sedación permitirá alcanzar y mantener ese objetivo con la mínima dosis posible de un sedante y con el mínimo riesgo posible de dañar al paciente.

Volver al principio

SEDACIÓN CON BENZODIAZEPINAS

Las benzodiazepinas son sedantes muy aceptados en las UCI porque su uso es seguro, y la sedación que producen va acompañada de amnesia. De las 13 benzodiazepinas disponibles para uso clínico, tres de ellas pueden administrarse por vía intravenosa: midazolam, lorazepam y diazepam. La tabla 49-4 presenta algunos datos pertinentes acerca de las benzodiazepinas intravenosas; a continuación se resumen algunas de las características de este tipo de fármacos:

- Todas las benzodiazepinas tienen algún grado de liposolubilidad, se metabolizan en el hígado y se excretan en la orina.
- Las dosis terapéuticas de benzodiazepinas no causan depresión respiratoria en las personas sanas, si bien sí puede observarse este efecto en determinados pacientes de la UCI, por ejemplo en pacientes con insuficiencia respiratoria (44).
- La dosis de benzodiazepinas necesaria para lograr una sedación adecuada es menor en los ancianos (45) y en los pacientes con insuficiencia cardíaca y hepática, debido a una lentificación del metabolismo de estos fármacos.
- Aun cuando la semivida de eliminación del diazepam es de 20-50 h frente a las 2-8 h del midazolam, el tiempo de recuperación clínica es el mismo tras una dosis intravenosa de cada fármaco (46). Esta discrepancia se explica por la captación relativamente rápida del diazepam del plasma a los tejidos grasos, que también se observa con el lorazepam.
- Cuando se administra una sobredosis de lorazepam o de diazepam, el tiempo de recuperación clínica hasta que el paciente está totalmente despierto puede ser prolongado debido a la acumulación del fármaco.

Comparaciones de los fármacos

El midazolam es la benzodiazepina de elección para la sedación a corto plazo, porque su liposolubilidad es mayor, el inicio de su acción es más rápido y la duración de ésta más corta que la del resto de benzodiazepinas intravenosas (43 , 44 , 45). Esta corta duración justifica que el midazolam suele administrarse por infusión continua. La infusión de midazolam que dura más de unas horas puede causar sedación prolongada cuando se deja de infundir el fármaco. Este efecto es el resultado de múltiples factores, entre ellos: *a*) acumulación del fármaco en el sistema nervioso central; *b*) acumulación de un metabolito activo (hidroximidazolam), especialmente en la insuficiencia renal; *c*) inhibición del citocromo P450 (que interviene en el metabolismo del midazolam) por otros fármacos (tabla 49-5), y *d*) insuficiencia hepática (1 , 43 , 49). Para reducir el riesgo de sedación excesiva, la velocidad de infusión del midazolam debe determinarse usando el peso corporal ideal, en lugar del peso corporal total (43).

TABLA 49-4 Sedación con benzodiazepinas intravenosas

	Midazolam	Lorazepam ^a	Diazepam ^b
Dosis inicial (i.v.)	0,02-0,1 mg/kg	0,02-0,06 mg/kg	0,05-0,2 mg/kg
Inicio de acción	1-5 min	5-20 min	2-5 min

Duración (tras bolus)	1-2 h	2-6 h	2-4 h
Infusión de mantenimiento	0,04-0,2 mg/kg/h	0,01-0,1 mg/kg/h	Rara vez se usa
Potencia	3x	6x	x
Liposolubilidad	1,5x	0,5x	x
Metabolitos activos	Sí	No	Sí
Ajuste de dosis por FG < 10 ml/min	Disminuir 0-50%	Ninguno	Ninguno

^a Lorazepam: 2 mg/ml, contiene propilenglicol (830 mg/ml) como disolvente.

^b Diazepam: 10 mg/2 ml, contiene propilenglicol (400 mg/ml) como disolvente.

(Adaptado de [1 , 3 , 15 , 43 , 44 , 45].)

El lorazepam es el fármaco que presenta el inicio de acción más lento de todas las benzodiazepinas intravenosas. Debido a la larga duración de su acción, es más adecuado para los pacientes que precisan una sedación prolongada, como los que dependen de un ventilador (1). No debe usarse el lorazepam cuando se desea un despertar rápido (45).

El diazepam es la menos usada de las benzodiazepinas intravenosas, debido a que la administración de dosis repetidas se asocia a riesgo de sedación excesiva. Debe evitarse la infusión continua de diazepam por el riesgo de sedación prolongada causada por la acumulación del fármaco original y de sus metabolitos hepáticos activos (3).

Efectos tóxicos

La dosis excesiva de benzodiazepinas puede causar hipotensión, depresión respiratoria y sedación excesiva. En el capítulo 53 se describen las manifestaciones y el tratamiento de la intoxicación por benzodiazepinas.

Toxicidad del propilenglicol

Las preparaciones intravenosas de lorazepam y diazepam contienen el disolvente propilenglicol, que aumenta la solubilidad del fármaco en el plasma. Este disolvente puede causar irritación local de las venas, que se reducirá al mínimo si se inyecta el fármaco en una vena grande. Un bolus de propilenglicol puede causar hipotensión y bradicardia, y la administración prolongada, agitación paradójica, acidosis metabólica y un síndrome clínico que parece una sepsis grave. En el capítulo 29 se describe con más detalle la toxicidad por propilenglicol. Si se sospecha, será prudente cambiar a midazolam o propofol para la sedación, ya que las preparaciones de estos fármacos no contienen este disolvente.

TABLA 49-5 Interacciones farmacológicas con las benzodiazepinas

Fármacos	Mecanismo	Importancia	Recomendaciones
Interacciones que AUMENTAN la eficacia de las benzodiazepinas			
Fluconazol			
Eritromicina Claritromicina	Inhiben el citocromo P450 para lentificar el metabolismo hepático del diazepam y del midazolam	La interacción entre el midazolam y la eritromicina puede ser la más importante	Evitar la combinación de fármacos, o reducir la dosis de la benzodiazepina si es necesario
Diltiazem			
Verapamilo			
Rifampicina			

Cimetidina

Disulfiram

Omeprazol

Interacciones que DISMINUYEN la eficacia de las benzodiazepinas

Rifampicina	↑ el metabolismo del diazepam y del midazolam	Poco clara	Ajustar la dosis cuando esté clínicamente indicado
Teofilina	Antagoniza las acciones de la benzodiazepina mediante la inhibición de la adenosina	Interacción importante	Evitar la teofilina

(Adaptado de [43 , 47 , 48].)

Síndrome de abstinencia

La interrupción brusca de la administración de benzodiazepinas tras una administración prolongada puede causar un síndrome de abstinencia que consiste en ansiedad, agitación, desorientación, hipertensión, taquicardia, alucinaciones y convulsiones (49). La interrupción de las benzodiazepinas también puede causar un delirio inexplicado en los primeros días tras el ingreso en la UCI (51). El riesgo de la abstinencia es difícil de prever. En los pacientes que se mantienen varios días con una infusión de midazolam, la transición a propofol (dosis media de 1,5 mg/kg/h) 1 día antes de la extubación traqueal planificada puede reducir la incidencia de la agitación observada tras la extubación (52).

Interacciones farmacológicas

Son varios los fármacos que interfieren con el metabolismo oxidativo hepático del diazepam y del midazolam, y se enumeran en la tabla 49-5 . Estas interacciones no se aplican al lorazepam, que se metaboliza por glucuronización (47). Debe también mencionarse la interacción entre la teofilina y las benzodiazepinas: la teofilina antagoniza la sedación por benzodiazepinas, probablemente por inhibición de la adenosina, y se ha documentado que la aminofilina intravenosa (110 mg en 5 min) causa un despertar más rápido de la sedación por benzodiazepinas en los pacientes posoperados (48).

Volver al principio

OTROS SEDANTES

Propofol

El propofol es un sedante de acción rápida que se usa para la inducción y el mantenimiento de la anestesia y de la sedación a corto plazo (< 72 h). El uso de este fármaco en la UCI debe limitarse debido al riesgo de que se produzcan reacciones adversas, fundamentalmente hipotensión.

Acciones y utilidades

El propofol causa sedación y amnesia, pero carece de actividad analgésica (53). Un solo bolus intravenoso del fármaco causa sedación en 1 min, y el efecto dura unos 5-8 min (53). En la tabla 49-6 se presentan las propiedades de este fármaco. Debido a la corta duración de su acción, el propofol se administra en infusión continua. Tras interrumpir la infusión de propofol, el paciente despierta en 10-15 min, incluso tras una administración prolongada (53).

Este fármaco puede usarse para la sedación a corto plazo cuando se desea conseguir un despertar rápido (p. ej., para procedimientos breves), o durante la transición desde un sedante de larga acción en la fase de recuperación del paciente (52). El propofol puede ser útil en caso de lesión neurológica, porque reduce el consumo cerebral de oxígeno y la presión intracraneal (53). Otras afecciones en las que se ha usado el propofol son el estado epiléptico que no responde al tratamiento (54) y el delirium tremens (55).

Preparación y dosis

El propofol es muy liposoluble, y para aumentar su solubilidad en el plasma se suspende en una emulsión lipídica al 10%. Esta emulsión lipídica es casi idéntica al Intralipid al 10% que se usa en fórmulas de alimentación parenteral, y el contenido nutritivo de la emulsión (0,1 mg de grasa/ml o 1,1 kcal/ml) debe considerarse como parte del aporte nutritivo diario. El propofol se dosifica basándose en el peso corporal ideal, en lugar del peso corporal total, y no es necesario ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal o insuficiencia hepática moderadas (53).

TABLA 49-6 Sedación con otros fármacos intravenosos

Propofol**Dexmedetomidina**

Dosis inicial	0,25-1 mg/kg	1 µg/kg durante 10 min
Inicio de acción	< 1 min	1-3 min
Tiempo para despertar	10-15 min	6-10 min
Infusión de mantenimiento	25-75 µg/kg/min	0,2-0,7 µg/kg/h
Metabolitos activos	No	No
Depresión respiratoria	Sí	No
Efectos secundarios	Hipotensión	Hipotensión
	Hiperlipidemia	Bradicardia
	Contaminación/sepsis	Rebote simpático al cabo de
	Rabdomiólisis	> 24 h de infusión
	Síndrome de infusión de propofol	

(Adaptado de [1 , 4 , 53].)

Efectos adversos

Se sabe que el propofol causa dolor al inyectarlo, además de depresión respiratoria, apnea e hipotensión (53). Debido al riesgo de depresión respiratoria, las infusiones del fármaco sólo deben usarse en pacientes con ventilación controlada. Tras la administración de una dosis de propofol en bolus se observa con frecuencia una disminución de la tensión arterial, y es más probable que esta hipotensión sea significativa en pacientes ancianos o con insuficiencia cardíaca (53). El shock hemorrágico aumenta enormemente los efectos hipotensores del propofol, incluso tras la reanimación con líquidos intravenosos (56), y por esta razón debe evitarse el propofol en pacientes con shock hemorrágico. Son infrecuentes las reacciones anafilactoides a este fármaco, pero pueden ser graves (53); en ocasiones se observa una orina de color verde a causa de la presencia de metabolitos fenólicos sin significación clínica (53).

La emulsión lipídica de las preparaciones comerciales de propofol puede causar efectos secundarios no deseados. Se observa hipertrigliceridemia hasta en el 10% de los pacientes a los que se administra propofol, especialmente después de 3 días de infusión continua (57). Durante las infusiones prolongadas de este fármaco deben controlarse, por tanto, los niveles séricos de triglicéridos. La emulsión lipídica también promueve el crecimiento bacteriano (53), y una técnica estéril incorrecta al administrar el propofol puede causar una epidemia de reacciones hipertérmicas e infecciones posquirúrgicas de las heridas (58). Para suprimir el crecimiento bacteriano, las preparaciones comerciales de propofol contienen edetato disódico (EDTA) o metabisulfito sódico. El EDTA produce la quelación del cinc, por lo que debe considerarse la administración de complementos de cinc cuando las infusiones de propofol duran más de 5 días. Las reacciones alérgicas al conservante sulfito son raras, pero serán más frecuentes en los pacientes con antecedentes asmáticos (1).

La asociación de bradicardia y acidosis (síndrome por infusión de propofol) es una reacción idiosincrásica rara, pero a menudo mortal, caracterizada por la aparición brusca de insuficiencia cardíaca, bradicardia, acidosis láctica, hiperlipidemia y rabdomiólisis (59 , 60). El mecanismo subyacente no está claro, pero este síndrome suele asociarse a infusiones prolongadas y de dosis elevadas (> 4-6 mg/kg/h durante más de 24 a 48 h) (59 , 60). La tríada de bradicardia, hiperlipidemia y rabdomiólisis es característica, y contribuye a distinguir este síndrome del shock séptico. El tratamiento consiste en la inmediata interrupción del fármaco, aplicación de medidas de sostén y colocación de un marcapasos cuando sea necesario. A pesar de los esfuerzos terapéuticos, la mortalidad es elevada (> 80%) (59). Si se mantiene la infusión de propofol a una velocidad inferior a 4 mg/kg/h, puede reducirse el riesgo de esta afección mortal (59).

Dexmetomidina

La dexmetomidina se presentó en 1999 como un sedante intravenoso que no produce depresión respiratoria (61 , 62).

Acciones y usos

La dexmetomidina es un agonista α_2 -adrenérgico muy selectivo que produce sedación, desaparición de la ansiedad, analgesia leve y cese de la actividad simpática (simpatólisis) (61). Tras una dosis del fármaco en bolus, la sedación es evidente en unos minutos, aunque el efecto dura menos de 10 min. La corta duración de la acción explica que la dexmetomidina se administre mediante infusión continua.

La ausencia de depresión respiratoria hace que la dexmetomidina sea un sedante atractivo para los pacientes propensos a la depresión respiratoria inducida por fármacos, por ejemplo pacientes con apnea del sueño o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, especialmente cuando estos pacientes se desconectan de la ventilación mecánica (62).

Preparación y dosis

La dexmetomidina se administra a una dosis inicial de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (infundida en 10 min), seguida de una infusión continua de 0,2-0,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ (tabla 49-6). En el 15% de los pacientes se observa hipertensión leve en respuesta a la dosis inicial (debido a la estimulación α -adrenérgica) (61). Este efecto suele ser transitorio, pero puede reducirse al mínimo administrando la dosis inicial en 20 min. No debe continuarse con las infusiones del fármaco durante más de 24 h (v. más adelante), y debe reducirse la dosis en pacientes con insuficiencia hepática grave (61).

Efectos adversos

Durante la infusión de dexmetomidina, los efectos adversos que se observan son la hipotensión (30%) y la bradicardia (8%) (61). Este último efecto puede ser grave en pacientes de más de 65 años de edad y en presencia de bloqueo cardíaco avanzado. Tras la retirada del fármaco, existe riesgo de que aparezca agitación y un «rebote sistémico» similar al observado con la clonidina. Para reducir al mínimo este riesgo, las infusiones de dexmetomidina no deben prolongarse durante más de 24 h.

Haloperidol

El haloperidol es un sedante atractivo en los pacientes de la UCI porque se asocia a un riesgo escaso o nulo de depresión cardiorrespiratoria. El haloperidol es también eficaz para calmar a los pacientes con delirio, agitación o ansiedad confusional. La vía intravenosa no ha sido aprobada por la FDA, pero se ha descrito el uso intravenoso del haloperidol en más de 700 publicaciones (63) y está apoyado por las directrices de la Society of Critical Care Medicine (1).

Acciones

El haloperidol produce sus efectos sedantes y antipsicóticos bloqueando los receptores de dopamina en el sistema nervioso central. Tras una dosis intravenosa de haloperidol, la sedación se hace evidente a los 10-20 min y el efecto dura horas. La duración prolongada de la acción hace que el haloperidol esté poco indicado para la infusión continua (63). La sedación no va acompañada de depresión respiratoria, y la hipotensión es inusual salvo que el paciente esté hipovolémico o se le esté administrando un β -bloqueante.

Usos.

Debido al retraso en el inicio de su acción, el haloperidol no está indicado para el control inmediato de la ansiedad. Para lograr una sedación más rápida puede añadirse una benzodiazepina (p. ej., 1 mg de lorazepam) (64). Con frecuencia se usa haloperidol en el paciente con delirio, pero también puede usarse para sedar a los pacientes conectados a un ventilador y para facilitar la retirada de la ventilación mecánica, debido a que no se asocia a depresión respiratoria (63).

Dosis.

En la tabla 49-7 se presentan las recomendaciones de las dosis del haloperidol intravenoso. Estas dosis son mayores que las intramusculares habituales, y por esta vía se han tolerado bien cantidades de hasta 1.200 mg/día (63). Cada paciente muestra una amplia variación de los niveles séricos de haloperidol tras una determinada dosis del fármaco (64). Por lo tanto, si no se observa una respuesta de sedación a los 10 min, deberá doblarse la dosis. Si existe una respuesta parcial a los 10-20 min, puede administrarse una segunda dosis junto con 1 mg de lorazepam (64). La ausencia de respuesta a una segunda dosis de haloperidol indica que hay que cambiar a otro fármaco.

Efectos adversos

El antagonismo de la dopamina en los ganglios basales puede causar reacciones extrapiramidales; sin embargo, estas reacciones no son habituales cuando se administra haloperidol por vía intravenosa (64). La incidencia de reacciones extrapiramidales disminuye cuando el haloperidol se administra en combinación con una benzodiazepina (64). Debe evitarse el haloperidol en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Los efectos adversos más temidos de este fármaco son el síndrome neuroléptico maligno y la **torsades de pointes** (taquicardia ventricular polimorfa). El síndrome neuroléptico maligno (descrito con detalle en el cap. 38) es una rara reacción idiosincrásica que se manifiesta con hipertermia, rigidez muscular intensa y rabdomiólisis, y se ha documentado en pacientes de la UCI tratados con haloperidol intravenoso (65). La taquicardia en **torsades de pointes** es una forma característica de taquicardia ventricular (v. fig. 18-7) causada por fármacos como el haloperidol, que prolongan el intervalo QT en el electrocardiograma (56). Se comunica esta reacción hasta en el 3,5 % de los pacientes tratados con haloperidol intravenoso (66) y, por este motivo, debe evitarse este fármaco en los pacientes con un intervalo QT prolongado o antecedentes de **torsades de pointes**.

TABLA 49-7 Haloperidol intravenoso para sedación

Intensidad de la ansiedad

Dosis

Leve 0,5-2 mg

Moderada

5-10 mg

Intensa

10-20 mg

1. Administrar dosis en bolus i.v.
 2. Dejar 10-20 min para la respuesta:
 - a) Si no hay respuesta, doblar la dosis del fármaco o
 - b) Añadir lorazepam (1 mg)
 3. Si sigue sin observarse respuesta, cambiar a otro sedante.
 4. Administrar 1/4 de la dosis inicial cada 6 h para el mantenimiento de la sedación.
-

(Adaptado de [1 , 63].)

ENFOQUE CLÍNICO DEL TRATAMIENTO DEL PACIENTE AGITADO

EVALUACIÓN PASO A PASO

TRATAMIENTO

Paso 1: Evaluar si existe amenaza vital inminente.

- Vías respiratorias, respiración, circulación, etc.

Paso 2: Evaluar el dolor.

- Preguntar al paciente sobre el dolor y evaluar los estímulos nocivos.
- Medir la puntuación del dolor.

- Corregir todas las causas identificadas.
- Si hay inestabilidad hemodinámica:
Fentanilo: 25-100 µg i.v. cada 5-15 min
Hidromorfona: 0,25-0,75 mg i.v. cada 5-15 min
- Si hay estabilidad hemodinámica:
Morfina: 2-5 mg i.v. cada 5-15 min

Paso 3: Evaluar la ansiedad.

- Preguntar al paciente, y evaluar el temor y la ansiedad.
- Si el paciente no puede comunicarse, ir al Paso 4.
- Puntuar la sedación (Ramsay, SAS o RASS).

- Corregir todas las causas identificadas.
- Tranquilizar verbalmente.
- En la agitación aguda:
Midazolam: 2-5 mg i.v. cada 5-15 min
Lorazepam: 1-4 mg i.v. cada 10-20 min
Propofol: 5 µg/kg/min y cada 5 min cuando sea necesario.

Paso 4: Evaluar el delirio/agitación.

- Preguntar al paciente y evaluar el delirio/agitación.
- Puntuar el delirio (CAM-ICU).

- Corregir todas las causas identificadas.
- Si está indicado^a:
Haloperidol: 2-10 mg i.v. y doblar la dosis si es necesario en 10-20 min. Usar ¼ de la dosis inicial cada 6 h para el mantenimiento.

^aNo está indicado en la abstinencia alcohólica o de benzodiazepinas, el delirium tremens ni en pacientes con prolongación del intervalo QT.

FIGURA 49-3 Enfoque clínico del tratamiento del paciente con agitación brusca. El tratamiento farmacológico presentado en esta figura tan sólo pretende lograr el bienestar inicial del paciente, y deberá ir seguido de la administración regular o continua de fármacos para mantener el nivel de bienestar deseado. En el apéndice de este libro se exponen los métodos SAS, RASS y CAM-UCI. (Adaptado de Jacobi J y cols. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med 2002;30:119-141.)

Herramientas de imágenes

Volver al principio

INTERRUPCIÓN DE LA INFUSIÓN DE FÁRMACOS

Las infusiones prolongadas de sedantes y analgésicos van acompañadas de una acumulación progresiva de fármacos y de sedación persistente tras la interrupción de la infusión. En los pacientes en recuperación, la interrupción diaria de las infusiones de fármacos se asocia a una menor duración de la ventilación mecánica, una menor estancia en la UCI y una reducción de las pruebas diagnósticas necesarias para evaluar la disminución de la conciencia (67). Cuando los pacientes se han mantenido con infusiones de sedantes y analgésicos durante más de 24 h y están empezando a recuperarse, se recomienda las interrupción diaria de infusiones farmacológicas durante un tiempo suficiente para que el paciente

pueda despertarse (67).

Volver al principio

ENFOQUE DEL TRATAMIENTO EN EL PACIENTE AGITADO

Una escena habitual de la UCI es la de la enfermera que informa al médico de que su paciente se ha agitado bruscamente. El diagrama de flujo de la figura 49-3 podría ser útil en esta situación. Al llegar junto al paciente, la primera prioridad es descartar una amenaza vital inmediata, revisar las vías respiratorias, la respiración y la circulación. A continuación, deben considerarse las siguientes afecciones, en este orden: dolor, ansiedad y delirio. Para cada una de ellas, se preguntará al paciente si la afección está presente y, si es así, se evaluará la gravedad mediante un sistema de puntuación clínica adecuado. Después se intentará identificar y corregir la causa, y se usará una medicación adecuada para aliviar los síntomas. Si la primera afección (dolor) no existe, se pasa a la segunda, y después a la tercera.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

Al intentar ser rápido al administrar los cuidados necesarios al paciente de la UCI, a veces se pasa por alto su bienestar. Debemos acordarnos de preguntar regularmente al paciente si se encuentra bien y no tiene dolor, especialmente si no puede verbalizar el malestar porque lleva un tubo endotraqueal. Hay que recordar también que la dosis terapéutica de los analgésicos y los sedantes varía en cada paciente, de modo que deberán administrarse las dosis recomendadas de cada fármaco como punto de inicio, y ajustar después la dosis según sea necesario hasta que el paciente esté cómodo. Finalmente, cuando el paciente empieza a recuperarse, hay que realizar diariamente pruebas de despertar para evitar una prolongación no deseada de los efectos farmacológicos. Estas sencillas medidas pueden ser el tratamiento más importante que se ofrezca a los pacientes durante su permanencia en la UCI.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Directrices para la práctica clínica

1. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30: 119-141. (Available at www.sccm.org/pdf/sedatives.pdf. Accessed 4/2006.) Citado aquí
- Revisiones
2. Murray MJ, Plevak DJ. Analgesia in the critically ill patient. *New Horizons* 1994;2:56-63. Citado aquí
3. Young CC, Prielipp RC. Benzodiazepines in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2001;17:843-862. Citado aquí
4. Angelini G, Ketzler JT, Coursin DB. Use of propofol and other nonbenzodiazepine sedatives in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2001;17:863-880. Citado aquí
5. Watling SM, Dasta JF, Seidl EC. Sedatives, analgesics, and paralytics in the ICU. *Ann Pharmacother* 1997;31:148-153. Citado aquí
- La experiencia del dolor
6. Dasta JF, Fuhrman TM, McCandles C. Patterns of prescribing and administering drugs for agitation and pain in patients in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1994;22:974-980. Citado aquí
7. Paiement B, Boulanger M, Jones CW, et al. Intubation and other experiences in cardiac surgery: the consumer's views. *Can Anaesth Soc J* 1979;26:173-180. Citado aquí
8. Melzack R. The tragedy of needless pain. *Sci Am* 1990;262:27-33. Citado aquí
9. Zenz M, Willweber-Strumpf A. Opiophobia and cancer pain in Europe. *Lancet* 1993; 341:1075-1076. Citado aquí
10. Hamill-Ruth RJ, Marohn ML. Evaluation of pain in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1999;15:35-54.
- Analgesia con opiáceos
11. Pasternak GW. Pharmacological mechanisms of opioid analgesics. *Clin Neuropharmacol* 1993;16:1-18. Citado aquí
12. Soliman HM, Melot C, Vincent JL. Sedative and analgesic practice in the intensive care unit: the results of a European survey. *Br J Anaesth* 2001;87:186-192. Citado aquí
13. Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, et al. The comparative amnestic effects of midazolam, propofol, thiopental, and fentanyl at equisedative concentrations. *Anesthesiology* 1997;87:749-764. Citado aquí
14. White PF. Use of patient-controlled analgesia for management of acute pain. *JAMA* 1988;259:243-247. Citado aquí
15. Aronoff GR, Berns JS, Brier ME, et al. Drug prescribing in renal failure: dosing guidelines for adults. 4th ed. Philadelphia: American College of Physicians, 1999. Citado aquí
16. Quigley C. A systematic review of hydromorphone in acute and chronic pain. *J Pain Symptom Manage* 2003;25:169-178. Citado aquí

17. Smith MT. Neuroexcitatory effects of morphine and hydromorphone: evidence implicating the 3-glucuronide metabolites. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2000;27: 524-528.
18. Rosow CE, Moss J, Philbin DM, et al. Histamine release during morphine and fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 1982;56:93-96. Citado aquí
19. Etches RC. Respiratory depression associated with patient-controlled analgesia: a review of eight cases. *Can J Anaesth* 1994;41:125-132. Citado aquí
20. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474-1506. Citado aquí
21. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Br Med J* 2000;321:1493. Citado aquí
22. Chaney MA. Side effects of intrathecal and epidural opioids. *Can J Anaesth* 1995; 42:891-903. Citado aquí
23. Bowdle TA. Adverse effects of opioid agonists and agonist-antagonists in anaesthesia. *Drug Safety* 1998;19:173-189. Citado aquí
24. Schug SA, Zech D, Grond S. Adverse effects of systemic opioid analgesics. *Drug Safety* 1992;7:200-213. Citado aquí
25. Weil JV, McCullough RE, Kline JS, et al. Diminished ventilatory response to hypoxia and hypercapnia after morphine in normal man. *N Engl J Med* 1975;292: 1103-1106. Citado aquí
26. Bailey PL. The use of opioids in anesthesia is not especially associated with nor predictive of postoperative hypoxemia. *Anesthesiology* 1992;77:1235. Citado aquí
27. Tomicheck RC, Rosow CE, Philbin DM, et al. Diazepam-fentanyl interaction: hemodynamic and hormonal effects in coronary artery surgery. *Anesth Analg* 1983; 62:881-884. Citado aquí
28. Choi YS, Billings JA. Opioid antagonists: a review of their role in palliative care, focusing on use in opioid-related constipation. *J Pain Symptom Manage* 2002;24: 71-90. Citado aquí
29. Latta KS, Ginsberg B, Barkin RL. Meperidine: a critical review. *Am J Ther* 2002;9: 53-68. Citado aquí
30. Lee F, Cundiff D. Meperidine vs morphine in pancreatitis and cholecystitis. *Arch Intern Med* 1998;158:2399. Citado aquí
31. Krimmer H, Bullingham RE, Lloyd J, et al. Effects on biliary tract pressure in humans of intravenous ketorolac tromethamine compared with morphine and placebo. *Anesth Analg* 1992;75:204-207. Citado aquí
32. Gillis JC, Brogden RN. Ketorolac: a reappraisal of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in pain management. *Drugs* 1997;53: 139-188. Citado aquí
33. Buckley MM, Brogden RN. Ketorolac: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential. *Drugs* 1990;39:86-109. Citado aquí
34. Reinhart DI. Minimising the adverse effects of ketorolac. *Drug Safety* 2000;22: 487-497. Citado aquí
35. Ready LB, Brown CR, Stahlgren LH, et al. Evaluation of intravenous ketorolac administered by bolus or infusion for treatment of postoperative pain: a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Anesthesiology* 1994;80:1277-1286. Citado aquí
36. Strom BL, Berlin JA, Kinman JL, et al. Parenteral ketorolac and risk of gastrointestinal and operative site bleeding: a postmarketing surveillance study. *JAMA* 1996; 275:376-382. Citado aquí
37. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001;286:2703-2710. Citado aquí
38. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1999;27:2609-2615. Citado aquí
39. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, et al. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000;26: 275-285. Citado aquí
40. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxalone/alphadolone. *Br Med J* 1974;2:656-659. Citado aquí
41. Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med* 1999;27:1325-1329. Citado aquí
42. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983-2991. Citado aquí

43. Fragen RJ. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam given via continuous intravenous infusion in intensive care units. *Clin Ther* 1997;19:405-419. Citado aquí
- Sedantes
44. Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, et al. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology* 1985;62:310-324. Citado aquí
45. Barr J, Zomorodi K, Bertaccini EJ, et al. A double-blind, randomized comparison of i.v. lorazepam versus midazolam for sedation of ICU patients via a pharmacologic model. *Anesthesiology* 2001;95:286-298. Citado aquí
46. Ariano RE, Kassum DA, Aronson KJ. Comparison of sedative recovery time after midazolam versus diazepam administration. *Crit Care Med* 1994;22:1492-1496. Citado aquí
47. Dresser GK, Spence JD, Bailey DG. Pharmacokinetic-pharmacodynamic consequences and clinical relevance of cytochrome P450 3A4 inhibition. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:41-57. Citado aquí
48. Hoegholm A, Steptoe P, Fogh B, et al. Benzodiazepine antagonism by aminophylline. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:164-166. Citado aquí
49. Shafer A. Complications of sedation with midazolam in the intensive care unit and a comparison with other sedative regimens. *Crit Care Med* 1998;26:947-956. Citado aquí
50. Gaudreault P, Guay J, Thivierge RL, et al. Benzodiazepine poisoning: clinical and pharmacological considerations and treatment. *Drug Safety* 1991;6:247-265.
51. Moss JH. Sedative and hypnotic withdrawal states in hospitalised patients. *Lancet* 1991;338:575. Citado aquí
52. Saito M, Terao Y, Fukusaki M, et al. Sequential use of midazolam and propofol for long-term sedation in postoperative mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003;96:834-838. Citado aquí
53. McKeage K, Perry CM. Propofol: a review of its use in intensive care sedation of adults. *CNS Drugs* 2003;17:235-272. Citado aquí
54. Brown LA, Levin GM. Role of propofol in refractory status epilepticus. *Ann Pharmacother* 1998;32:1053-1059. Citado aquí
55. McCowan C, Marik P. Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med* 2000;28:1781-1784. Citado aquí
56. Shafer SL. Shock values. *Anesthesiology* 2004;101:567-568. Citado aquí
57. Riker RR, Fraser GL. Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. *Pharmacotherapy* 2005;25:8S-18S. Citado aquí
58. Bennett SN, McNeil MM, Bland LA, et al. Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol. *N Engl J Med* 1995;333:147-154. Citado aquí
59. Bray RJ. Propofol infusion syndrome in children. *Paediatr Anaesth* 1998;8:491-499. Citado aquí
60. Kang TM. Propofol infusion syndrome in critically ill patients. *Ann Pharmacother* 2002;36:1453-1456. Citado aquí
61. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs* 2000;59:263-268. Citado aquí
62. Venn RM, Hell J, Grounds RM. Respiratory effects of dexmedetomidine in the surgical patient requiring intensive care. *Crit Care* 2000;4:302-308. Citado aquí
- Haloperidol
63. Riker RR, Fraser GL, Cox PM. Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994;22:433-440. Citado aquí
64. Sanders KM, Minnema AM, Murray GB. Low incidence of extrapyramidal symptoms in the treatment of delirium with intravenous haloperidol and lorazepam in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 1989;4:201-204. Citado aquí
65. Sing RF, Branas CC, Marino PL. Neuroleptic malignant syndrome in the intensive care unit. *J Am Osteopath Assoc* 1993;93:615-618. Citado aquí
66. Sharma ND, Rosman HS, Padhi ID, et al. Torsades de pointes associated with intravenous haloperidol in critically ill patients. *Am J Cardiol* 1998;81:238-240. Citado aquí
- Interrupción de infusiones de sedantes
67. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342: 1471-1477. Citado aquí

Existen pocas dudas de que los percances farmacológicos son una fuente de morbilidad considerable e incluso de mortalidad. Las reacciones farmacológicas adversas son la causa de hasta el 7% de los ingresos hospitalarios y del 20% de los ingresos en la UCI (1 , 2). Una vez en el hospital, el 7% de los pacientes sufre una reacción farmacológica adversa grave (3). El paciente promedio de la UCI recibe entre 6 y 9 fármacos diferentes a diario, y entre 8 y 12 fármacos diferentes durante la estancia en la UCI (4). Por lo tanto, la UCI es un entorno fértil para las «desgracias» farmacológicas.

En este capítulo se describe la toxicidad clínica asociada a los agentes farmacológicos que se enumeran a continuación, y el tratamiento de cada uno con antídotos específicos, que se muestran entre paréntesis. Se incluyen también aquí las ingestiones farmacológicas tóxicas que motivan el ingreso en la UCI y las reacciones farmacológicas tóxicas que salen a la superficie tras los ingresos en la UCI.

- Paracetamol (*N*-acetilcisteína)
- Benzodiazepinas (flumazenil)
- β -bloqueantes (glucagón)
- Antagonistas del calcio (calcio, glucagón)
- Opiáceos (naloxona)

PARACETAMOL

El paracetamol es un analgésico antipirético ubicuo que se incluye en más de 600 preparaciones farmacológicas comerciales. Es también una hepatotóxica, y la causa principal de ingestión farmacológica tóxica e insuficiencia hepática aguda en Estados Unidos (5 , 6). No parece que la gente sea consciente del potencial tóxico del paracetamol, y casi una tercera parte de las sobredosis de este fármaco que se producen no son intencionadas y ocurren en personas que usan el fármaco para aliviar el dolor (7).

Mecanismo tóxico

La toxicidad del paracetamol está relacionada con su metabolismo, que se muestra en la figura 53-1 . El metabolismo del paracetamol consiste principalmente en la formación de conjugados de sulfato y glucurónido en el hígado, que se excretan después en la orina (8 , 9). Alrededor del 5-15% del metabolismo conlleva la formación de un producto intermedio muy reactivo que promueve la lesión oxidante en las células del parénquima hepático. Este metabolito tóxico se elimina normalmente por conjugación con el glutatión, un antioxidante intracelular. Las grandes dosis de paracetamol saturan las vías de conjugación y vierten en la vía del glutatión para acabar con las reservas. Cuando las reservas de glutatión descienden al 30% de su nivel normal, el metabolito tóxico del paracetamol se acumula y promueve una lesión hepatocelular diseminada (9).

Cuadro clínico

El período que sigue a la sobredosis de paracetamol se divide en cuatro estadios de toxicidad (8 , 10 , 11). En el estadio inicial, en las primeras 24 h, no hay síntomas o son inespecíficos (p. ej., náuseas), y no hay ningún dato analítico de lesión hepática. En los pacientes que presentan hepatotoxicidad aparece un segundo estadio, 24-72 h tras la ingestión del fármaco, en el que las manifestaciones clínicas siguen siendo mínimas o están ausentes, pero empiezan a aparecer signos analíticos de lesión hepática. El marcador más sensible de la toxicidad por paracetamol es la elevación de la enzima aspartato aminotransferasa (AST), que precede a la disfunción hepática, y que alcanza los niveles máximos a las 72-96 h. En casos avanzados de lesión hepática sigue un tercer estadio (tras 72-96 h) que se caracteriza por signos clínicos y analíticos de lesión hepática progresiva y de insuficiencia hepática (p. ej., encefalopatía, coagulopatía) combinados, en ocasiones, con insuficiencia renal. La muerte por lesión hepática suele producirse en 3-5 días. Los pacientes que sobreviven suelen recuperarse completamente, aunque la recuperación puede ser prolongada.

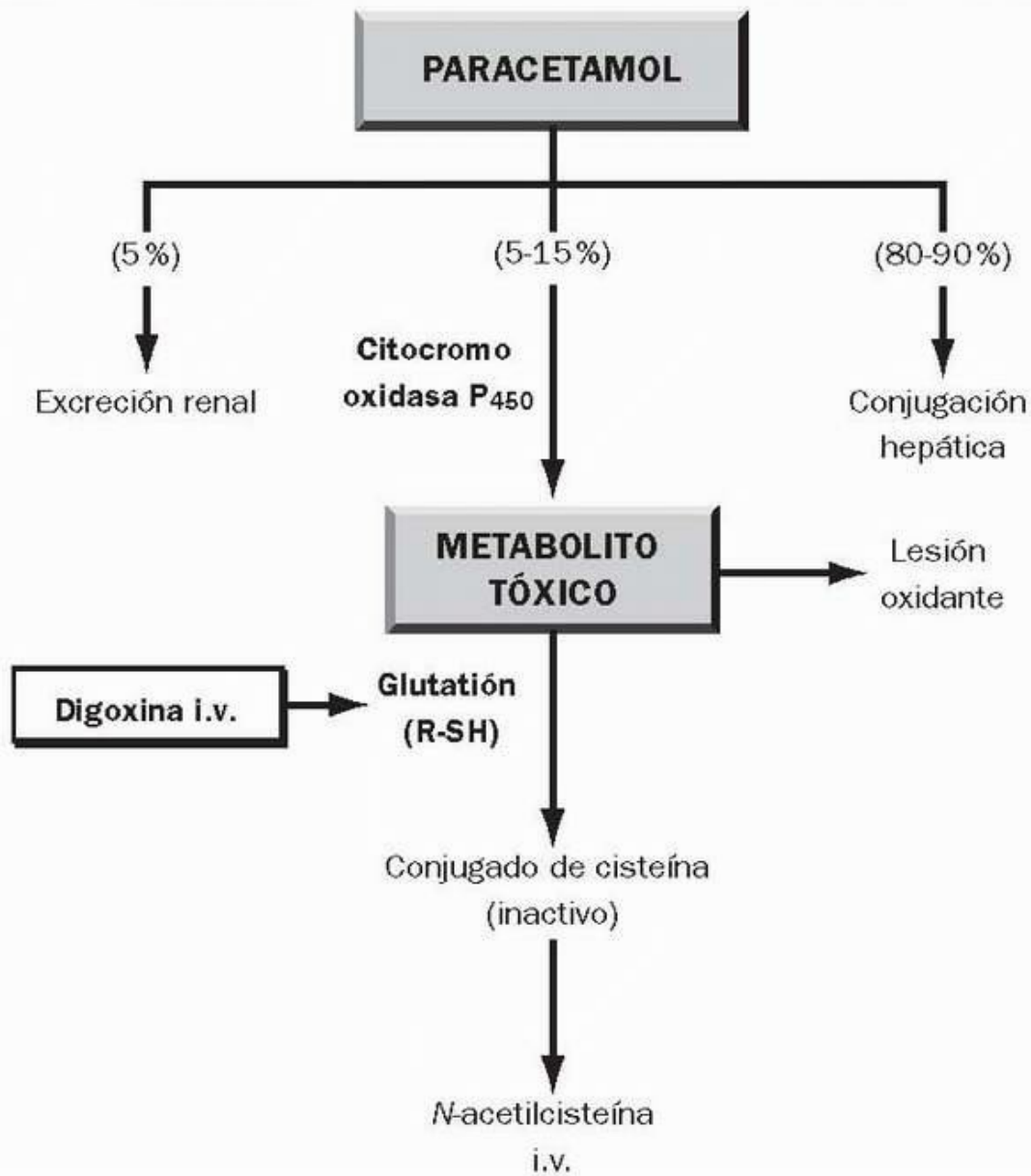


FIGURA 53-1 Metabolismo hepático del paracetamol y mecanismo de acción de la *N*-acetilcisteína.

Herramientas de imágenes

Diagnóstico

En la mayor parte de los casos de sobredosis de paracetamol, el cuadro inicial aparece en las 24 h siguientes a la ingestión del fármaco, cuando no existen manifestaciones de lesión hepática. La principal labor en este momento es identificar a los pacientes con posibilidades de sufrir hepatotoxicidad. Dos son las variables que pueden tener valor pronóstico.

Dosis ingerida

Es problemático determinar el riesgo de hepatotoxicidad a partir de la dosis ingerida porque: 1) la mínima dosis tóxica puede variar en los diferentes pacientes y está en algún punto entre 7,5-15 g en un adulto de tamaño promedio (8, 9, 10); 2) la dosis ingerida es, a menudo, difícil de determinar con exactitud, y 3) varias afecciones pueden aumentar la susceptibilidad a la hepatotoxicidad por paracetamol, entre ellas: depleción de glutatión (p. ej., malnutrición), isoniazida e ingestión crónica de etanol (6, 7, 9). Por estos motivos, para evaluar el riesgo de hepatotoxicidad deben usarse los niveles plasmáticos de paracetamol.

Niveles plasmáticos del fármaco

Los niveles plasmáticos de paracetamol obtenidos 4-24 h tras la ingestión del fármaco pueden usarse para predecir el riesgo de hepatotoxicidad usando el nomograma de la figura 53-2 (9). Si el nivel plasmático se encuentra en la zona de riesgo elevado del nomograma, el riesgo de sufrir hepatotoxicidad es del 60 % o superior, y estará justificado el tratamiento con el antídoto. En la zona de bajo riesgo del nomograma, el riesgo de hepatotoxicidad es sólo del 1 % al 3 %, y no estará justificado el tratamiento con el antídoto (9).

N-acetilcisteína

El objetivo del tratamiento con antídoto en la sobredosis de paracetamol es limitar la acumulación del metabolito tóxico y evitar la lesión hepatocelular. Dado que el glutatión no atraviesa fácilmente las membranas celulares, la administración de glutatión exógeno no es muy adecuada para este objetivo. La *N*-acetilcisteína es un análogo del glutatión que puede atravesar membranas celulares y actuar como un sustituto del glutatión intracelular (12). Como se muestra en la figura 53-1, la *N*-acetilcisteína contiene un grupo sulfhidrilo que le permite actuar como agente reductor e inactivar el metabolito tóxico del paracetamol.

La *N*-acetilcisteína está indicada sólo cuando el tratamiento puede iniciarse en las 24 h siguientes a la sobredosis de paracetamol (13), y la protección es más eficaz cuando el tratamiento se inicia durante las 8 h siguientes a la ingestión (8 , 10 , 14 , 15). Es necesario evitar el retraso del tratamiento para asegurar la máxima protección. En algunos casos, la *N*-acetilcisteína confiere protección cuando se administra 24-36 h después de la ingestión del fármaco (16), pero la opinión general es que no hay que prolongar ese intervalo de tratamiento de 24 h.

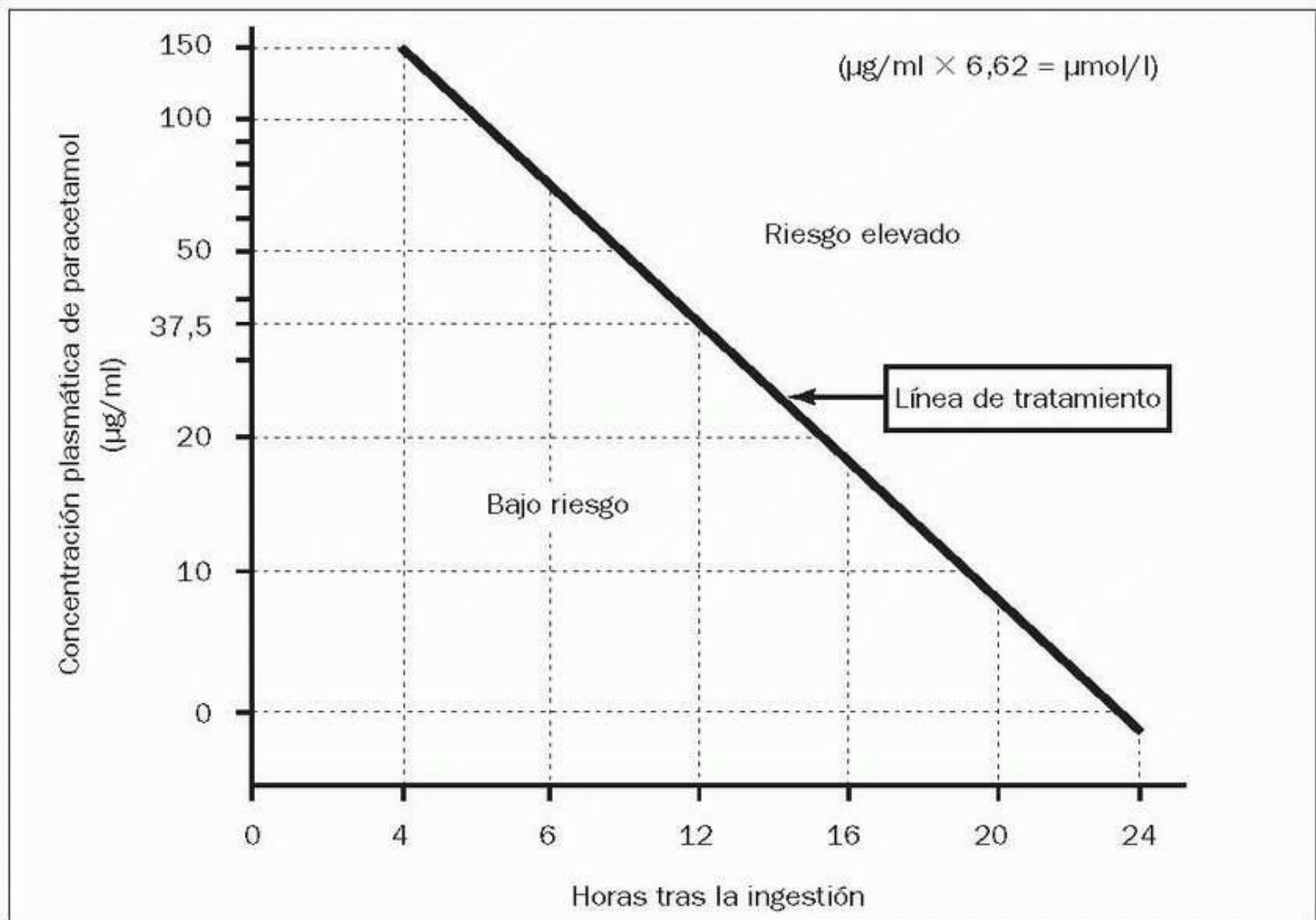


FIGURA 53-2 Nomograma para predecir el riesgo de hepatotoxicidad usando los niveles plasmáticos de paracetamol obtenidos entre las 4-24 h siguientes a la ingestión. Un nivel plasmático que desciende sobre o por encima de la línea de tratamiento es una indicación para empezar el tratamiento con *N*-acetilcisteína. (De Rumack BH. Acetaminophen hepatotoxicity: the first 35 years. J Toxicol Clin Toxicol 2002;40:3-20.)

Herramientas de imágenes

Pautas terapéuticas

La *N*-acetilcisteína puede administrarse por vía intravenosa o por vía oral, con las pautas terapéuticas que se muestran en la tabla 53-1 . Aun cuando no existe comparación directa de estos dos métodos, se considera que son igualmente eficaces (17 , 18). Si se prefiere la vía intravenosa es porque es el modo más fiable de distribución del fármaco, y porque la ingestión oral de *N*-acetilcisteína puede ser problemática (v. apartado siguiente) (15).

Reacciones adversas

La *N*-acetilcisteína intravenosa puede causar reacciones anafilactoides problemáticas, que son infrecuentes pero pueden ser graves en el 1 % de los casos (19 , 20). El contenido en azufre de la *N*-acetilcisteína da a la preparación líquida del fármaco un sabor muy desagradable, que se describe, a menudo, como a huevos podridos. Por ello, la administración oral de *N*-acetilcisteína a menudo incita al vómito, y a veces es necesaria una sonda nasogástrica para el tratamiento. La pauta oral de *N*-acetilcisteína también se asocia a una diarrea que depende de la dosis y aparece en la mitad, aproximadamente, de los pacientes que completan la pauta de 72 h (21). En el 90 % de los casos, se resuelve con el tratamiento continuo.

TABLA 53-1 Tratamiento de la sobredosis de paracetamol con

Pauta terapéutica intravenosa ^a

Usar NAC al 20 % (200 mg/ml) para cada una de las dosis siguientes e infundir en secuencia:

1. 150 mg/kg en 200 ml de solución glucosada al 5% en 60 min
2. 50 mg/kg en 500 ml de solución glucosada al 5% en 4 h
3. 100 mg/kg en 1.000 ml de solución glucosada en 16 h

Dosis total: 300 mg/kg en 21 h

Pauta terapéutica oral ^b

Usar NAC al 10 % (100 mg/ml) y diluir 2:1 en agua o zumo para elaborar una solución al 5% (50 mg/ml):

Dosis inicial: 140 mg/kg

Dosis de mantenimiento: 70 mg/kg cada 4 h hasta 17 dosis

Dosis total: 1.330 mg/kg en 72 h

^a (De Cumberland Pharmaceuticals. Acetadote Package Insert. 2006.)

^b (De Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW y cols. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. New Engl J Med 1988;319:1557-1562.)

Carbón activado

El paracetamol se absorbe completamente del tracto gastrointestinal en las primeras horas tras su ingestión (10). Por lo tanto, se recomienda utilizar el carbón activado (1 g/kg de peso corporal) sólo en las primeras 4 h tras la sobredosis de paracetamol (10 , 22). Aunque el carbón puede adsorber también la *N*-acetilcisteína, esta interacción no es, probablemente, importante (10).

Volver al principio

BENZODIAZEPINAS

Las benzodiazepinas son la segunda causa de sobredosis de fármacos de venta con receta en Estados Unidos, y sólo van por detrás de los analgésicos como causa principal de fallecimiento relacionado con la medicación (5). En las muertes relacionados con las benzodiazepinas casi siempre intervienen otros depresores respiratorios (23). Los ingresos por sobredosis no son los únicos casos de toxicidad por benzodiazepinas en la UCI. Los estudios muestran que alrededor del 50 % de los pacientes de la UCI se trata con benzodiazepinas para lograr su sedación (24), y es probable que las reacciones adversas a la sedación con estos fármacos sean una causa importante de toxicidad clínica. En el capítulo 49 se describe el uso de las benzodiazepinas para la sedación en la UCI.

Toxicidad clínica

Las benzodiazepinas producen una depresión del nivel de conciencia que depende de la dosis, aunque no suele haber depresión respiratoria ni cardiovascular. Sin embargo, son varios los factores de la UCI que predisponen a la depresión respiratoria y cardiovascular por estos fármacos, entre ellos la edad avanzada de los pacientes, el tratamiento combinado con analgésicos opiáceos y la acumulación del fármaco por el tratamiento prolongado (en el cap. 49 se describe la acumulación de benzodiazepinas).

Flumazenil

El flumazenil es un antagonista de las benzodiazepinas que se une a receptores benzodiazepínicos en el sistema nervioso central pero no ejerce ninguna acción agonista (25 , 26). Es más eficaz a la hora de invertir los efectos sedantes de las benzodiazepinas, pero no es constante en la inversión de la depresión respiratoria inducida por éstas (27 , 28). El flumazenil puede mejorar también el sensorio en la encefalopatía hepática (29) y en la intoxicación por etanol (30), pero las dosis necesarias son grandes (5 mg) y posiblemente peligrosas.

Administración del fármaco

El flumazenil se administra como bolus intravenoso. La dosis inicial es de 0,2 mg, y puede repetirse a intervalos de 1-6 min, si es necesario, hasta una dosis acumulada de 1 mg. La respuesta es rápida: se inicia al cabo de 1-2 min, consigue su máximo efecto a los 6-10 min y tiene una duración de alrededor de 1 h (25 , 31). Como este fármaco tiene una duración de acción menor que las benzodiazepinas, es frecuente la resedación a los 30-60 min. Debido al riesgo de que esto ocurra, la dosis inicial en bolus de flumazenil va seguida, a menudo, de una infusión continua a 0,3-0,4 mg/h (31).

Reacciones adversas

El flumazenil produce efectos secundarios no deseables (25 , 26 , 32 , 33). Puede precipitar un síndrome de abstinencia de las benzodiazepinas en pacientes que las usan de forma crónica, aunque no es algo habitual (32). También puede precipitar convulsiones en pacientes tratados con benzodiazepinas para el control de crisis comiciales, y en sobredosis mixtas en las que intervienen los antidepresivos tricíclicos (34).

Usos clínicos

Debido a la naturaleza benigna de la intoxicación por benzodiazepinas, el flumazenil es un tratamiento en busca de una enfermedad. El uso principal de este fármaco está en los pacientes con sobredosis de benzodiazepinas presunta o diagnosticada, pero sólo cuando no se sospecha una sobredosis mixta en la que intervienen también los antidepresivos tricíclicos, y sólo en pacientes que no están siendo tratados con benzodiazepinas para el control de convulsiones. El flumazenil tiene incluso menos usos en la UCI. Aunque puede invertir la hipersedación con benzodiazepinas en los pacientes conectados a un ventilador (31), los riesgos de esta hipersedación son mínimos en los pacientes con ventilación asistida. Se ha comunicado que el flumazenil acelera la retirada de la ventilación mecánica (35), pero parece que esta aplicación está limitada por la ausencia de depresión respiratoria cuando la dosis de benzodiazepinas no es excesiva.

Volver al principio

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES β

Según el informe anual del Toxic Exposure Surveillance System de 2004, que incluía 8.186 casos de sobredosis de β -bloqueantes tratados en un centro sanitario, 481 presentaron una evolución adversa importante y 25 fallecieron (5). La sobredosis intencionada no es la única causa de toxicidad por β -bloqueantes en la UCI. Actualmente, hay 15 β -bloqueantes diferentes aprobados para su uso en Estados Unidos (36). Estos fármacos tratan varias afecciones en la UCI, entre ellas la hipertensión, las taquicardias con complejos estrechos, la angina inestable y el infarto agudo de miocardio, y estos usos crean una fuente adicional de toxicidad por β -bloqueantes. En la tabla 53-2 se presentan los antagonistas de los receptores β que se usan con mayor frecuencia en la UCI.

Toxicidad clínica

Las manifestaciones del bloqueo de los receptores β surgen, fundamentalmente, del aparato cardiovascular y del sistema nervioso central (36 , 37 , 38).

Toxicidad cardiovascular

Las manifestaciones más frecuentes de la toxicidad por β -bloqueantes son la bradicardia y la hipotensión (36 , 37 , 38). La bradicardia suele ser de origen sinusal y se tolera bien. La hipotensión puede deberse a vasodilatación periférica (bloqueo de renina) o a una disminución del gasto cardíaco (bloqueo de receptores β_1). Una hipotensión de inicio brusco suele reflejar una disminución del gasto cardíaco, y es un signo inquietante.

Especialmente en caso de sobredosis, los β -bloqueantes pueden ejercer un efecto de estabilización de membrana (tipo quinidina) que inhibe los canales rápidos de sodio, prolonga la conducción auriculoventricular (AV), causando bloqueo cardíaco, y puede alterar la contractilidad miocárdica, causando hipotensión resistente (39 , 40). La actividad de estabilización de membrana es mayor para el propranolol, menor para el metoprolol y el labetalol, y sin importancia para el timolol y el atenolol (39). Cuando un agente lipófilo con propiedades de estabilización de membrana (p. ej., el propranolol) atraviesa la barrera hematoencefálica, la neurotoxicidad puede ser especialmente grave (36).

TABLA 53-2 Comparación de los agonistas de receptores β intravenosos

Antagonista	Receptores objetivo	Potencia relativa	Dosis intravenosa	Liposolubilidad	Metabolismo
Propranolol	Todos β	1	1-10 mg	+++	Hepático
Metoprolol	β_1	1	5-15 mg	+	Hepático
Atenolol	β_1	1	5-10 mg	0	Renal
Timolol	Todos β	6	0,3-1 mg	+	Hepático/renal
Labetalol	α , todos β	0,3	2 mg/kg		
			0,5-1 mg/kg	++	Renal
Esmolol	Todos β	0,06	0,1-0,3		

Neurotoxicidad

La mayor parte de los β -bloqueantes tienen algún grado de liposolubilidad y, por tanto, tienden a acumularse en órganos con abundantes lípidos, como el sistema nervioso central. Debido a ello, la sobredosis de β -bloqueantes va acompañada, a menudo, de letargo, disminución del nivel de conciencia y convulsiones generalizadas. Esta última manifestación es más frecuente de lo que se supone, y se ha documentado en el 60 % de las sobredosis por propranolol (38). Al igual que la conducción AV prolongada, las manifestaciones neurológicas no se deben al bloqueo de receptores β , y están probablemente relacionadas con la actividad de estabilización de membrana. Así pues, las convulsiones se observan con mayor frecuencia asociadas a sobredosis de propranolol (generalmente, de más de 1,5 g) (41).

Glucagón

Puede que la depresión cardiovascular por el bloqueo de receptores β (especialmente por los agentes con efectos intrínsecos de estabilización de membrana) no responda al tratamiento convencional con atropina (1 mg por vía intravenosa), isoprenalina (0,1-0,2 mg/min, ajustado al efecto) y marcapasos ventricular transvenoso (37 , 42). La hormona reguladora glucagón es el agente de elección para invertir la depresión cardiovascular en el bloqueo de receptores β . A continuación, se explican las acciones del glucagón en la sobredosis de β -bloqueantes.

Mecanismo de acción

El esquema de la figura 53-3 muestra la cadena de acontecimientos responsables de las acciones inotrópicas positivas de la activación de receptores β_1 en el corazón. El receptor β está ligado funcionalmente a la enzima adenilciclasa en la superficie interna de la membrana celular, a través de proteínas G especializadas. La activación del complejo receptor-enzima produce la hidrólisis del adenosín-trifosfato (ATP) para formar adenosín-monofosfato cíclico (AMP cíclico). El AMP cíclico activa una proteína-cinasa que promueve la entrada de calcio a través de la membrana celular. Esta entrada de calcio promueve interacciones entre proteínas contráctiles y, con ello, aumenta la fuerza de la contracción cardíaca.

El esquema de la figura 53-3 también muestra que el glucagón puede activar la adenilciclasa mediante un receptor de membrana diferente del receptor β . Esto permite al glucagón imitar los efectos inotrópicos positivos de la activación de los receptores β cuando éstos están en reposo.

Indicaciones

El glucagón está indicado para el tratamiento de la hipotensión y la bradicardia *sintomática* asociada a la exposición tóxica a β -bloqueantes (tabla 53-3). Cuando se usa en dosis adecuadas, el glucagón causará una respuesta favorable en el 90% de los pacientes (37). *No* está indicado para invertir la conducción AV prolongada ni las alteraciones neurológicas en la sobredosis de β -bloqueantes, porque estos efectos no están mediados por el bloqueo de receptores β .

Recomendaciones posológicas

La dosis eficaz del glucagón puede variar entre los pacientes, pero una dosis en bolus intravenoso de 3 a 5 mg debería ser eficaz en la mayoría de los adultos (37 , 38 , 43). La dosis inicial es de 3 mg (o 0,05 mg/kg), y puede ir seguida de una segunda dosis de 5 mg (o 0,07 mg/kg), si es necesario. La respuesta al glucagón es más intensa cuando el calcio plasmático ionizado es normal (44). Los efectos del glucagón pueden durar poco (5 min), por lo que una respuesta favorable debe ir seguida de una infusión continua (5 mg/h).

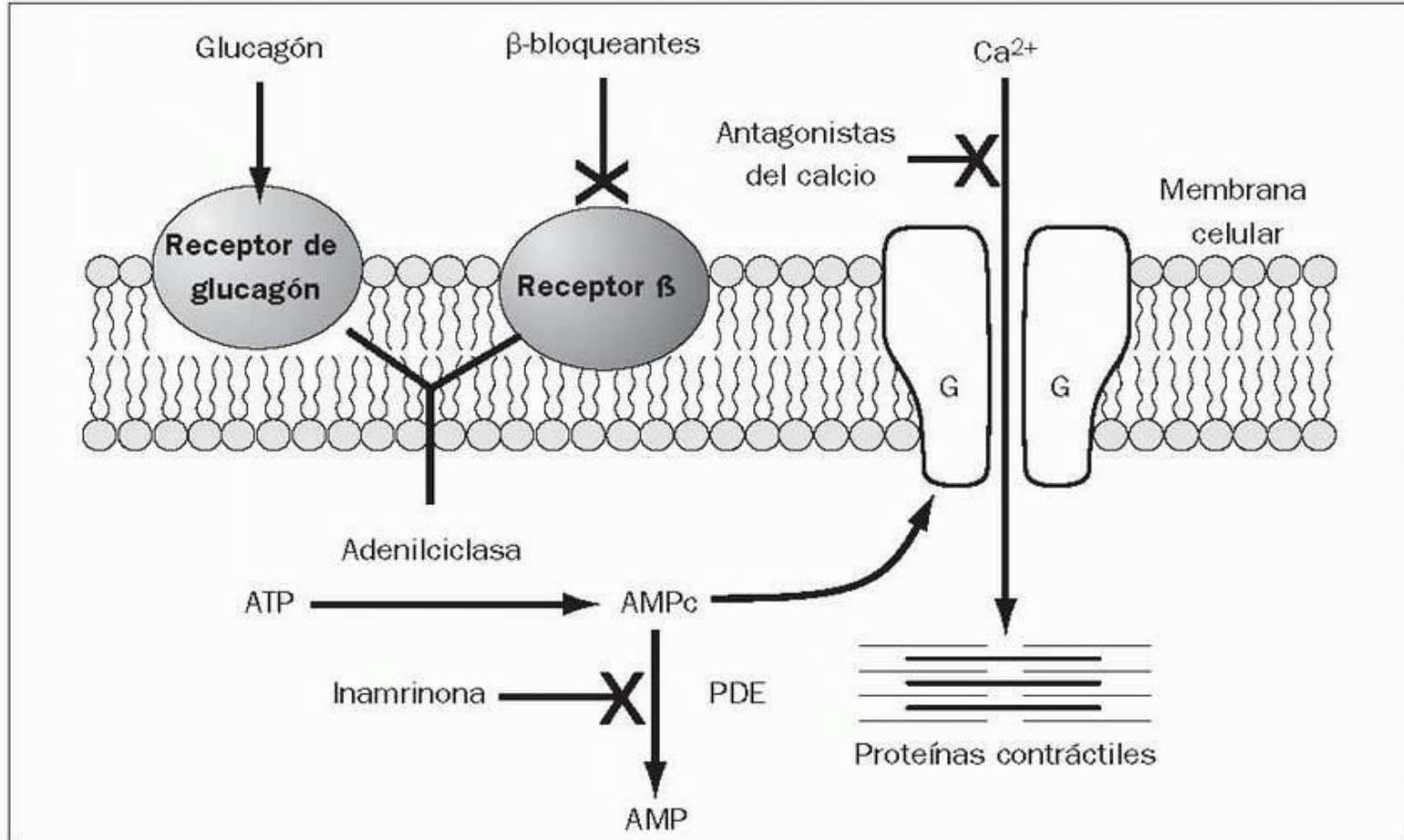


FIGURA 53-3 Mecanismo de acción de fármacos que actúan sobre la fuerza de contracción cardíaca. AMP, adenosín-monofosfato; AMPc, adenosín-monofosfato cíclico; ATP, adenosín-trifosfato; PDE, fosfodiesterasa.

Herramientas de imágenes

Efectos adversos

Con dosis de glucagón superiores a 5 mg/h son frecuentes las náuseas y los vómitos. Es habitual que aparezca una hiperglucemia leve, que se debe a la glucogenólisis y gluconeogénesis inducidas por el glucagón. La respuesta de la insulina a la hiperglucemia puede hacer que entre potasio en las células y causar hipopotasemia. Finalmente, el glucagón estimula la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, y esto puede elevar la tensión arterial en pacientes hipertensos. Esta respuesta hipertensiva es exagerada en el feocromocitoma, por lo que el glucagón está contraindicado en los pacientes que lo sufren.

Volver al principio

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Los antagonistas del calcio se encuentran entre las cinco ingestiones tóxicas más frecuentes (y más mortales) en Estados Unidos en 2004 (5, 45). Actualmente, existen diez antagonistas del calcio diferentes en ese país (36); sin embargo, los tres originales (verapamilo, nifedipino y diltiazem) son los responsables de la mayor parte de la experiencia clínica existente con la toxicidad por estos fármacos.

TABLA 53-3 Tratamiento antidoto con glucagón

Indicaciones

Para la exposición tóxica a β-bloqueantes o antagonistas del calcio acompañada de:

- Bradicardia sintomática o
- Hipotensión

Preparación

Se encuentra en forma de polvo (1 mg). Se reconstituye con 1 ml de diluyente o con agua estéril hasta una concentración de 1 mg/ml.

Administración

Dosis inicial: 50 µg/kg (o 3 mg) i.v. en 1 min, y después 70 µg/kg (o 5 mg) si es necesario.

Infusión: 70 µg/kg/h (o 5 mg/h)

Mecanismos

Calcio

El calcio tiene una enorme influencia en el rendimiento eléctrico y mecánico de los músculos lisos. En la figura 53-3 se muestra su papel en la contracción del músculo liso cardíaco. El desplazamiento del calcio hacia el interior de la célula a través de su membrana, desencadenado por la despolarización de la membrana celular o por activación de la vía del AMP cíclico, promueve la interacción entre las proteínas contráctiles, que finalmente determina la fuerza de la contracción muscular. Aunque no se muestra en la figura, la entrada de calcio desencadena su liberación desde el retículo sarcoplásmico, que es una fuente primaria de calcio para la contracción muscular. Este proceso, desde la despolarización de la membrana hasta la contracción muscular, se denomina acoplamiento excitación-contracción (46).

El calcio también participa en la propagación de impulsos eléctricos en la musculatura lisa. El desplazamiento del calcio hacia el interior desencadenado por la despolarización facilita la propagación de impulsos eléctricos en el músculo cardíaco, y acelera la conducción a través del nódulo auriculoventricular.

Los antagonistas del calcio bloquean el desplazamiento interno del calcio a través de las membranas de la musculatura lisa, pero no a través del retículo sarcoplásmico. Esto puede causar: efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos, prolongación de la conducción auriculoventricular (efecto dromotrópico negativo), disminución de la arritmogenicidad, dilatación vascular y dilatación bronquial. Cada antagonista del calcio difiere en cuanto a su capacidad para producir estas respuestas, tal como se describe a continuación.

Toxicidad clínica

Las manifestaciones tóxicas de los tres antagonistas del calcio más populares (verapamilo, nifedipino y diltiazem) se muestran en la tabla 53-4 (47). El verapamilo se asocia con mayor probabilidad a hipotensión y prolongación de la conducción auriculoventricular. Es sólo un vasodilatador débil, y la hipotensión se debe a una disminución del gasto cardíaco (efecto cronotrópico negativo) sin vasoconstricción compensadora. El nifedipino es fundamentalmente un vasodilatador, de ahí la elevada incidencia de taquicardia refleja, y tiene escasa influencia sobre la conducción auriculoventricular. El diltiazem es similar al verapamilo en cuanto a su capacidad para prolongar la conducción auriculoventricular, pero causa una depresión cardíaca y una vasodilatación menores que el nifedipino.

TABLA 53-4 Manifestaciones clínicas asociadas a sobredosis de antagonistas específicos del calcio

Manifestación clínica	Incidencia (%)		
	Verapamilo	Nifedipino	Diltiazem
Hipotensión	53	32	38
Taquicardia sinusal	23	57	26
Bradycardia sinusal	29	14	29
Prolongación conducción AV	55	18	29

(De Ramoska EA, Spiller HA, Winter M y cols. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. Ann Emerg Med 1993;22:196-200.)

Las manifestaciones no cardiovasculares de la toxicidad por antagonistas del calcio son: letargo y disminución del nivel de conciencia (lo más habitual), convulsiones generalizadas e hiperglucemia causada por inhibición de la liberación de la insulina, que depende del calcio (47, 48).

Tratamiento

Existen dos métodos de tratamiento del bloqueo de los canales del calcio (37). El primero consiste en la administración de calcio para antagonizar el bloqueo en la superficie externa de la membrana celular. El segundo conlleva el uso de fármacos que activan la vía del AMP cíclico, que antagoniza el bloqueo de la superficie interna de la membrana celular.

Calcio intravenoso

La administración intravenosa de calcio es el tratamiento tradicional de primera línea para invertir el bloqueo de los canales del calcio, y produce respuestas favorables en el 35 % al 75 % de los casos (47 , 48 , 49); esto produce una mejoría de la inotropía, trastornos de conducción e hipotensión (45). Como se describe en el capítulo 35 , hay dos sales de calcio para uso intravenoso (cloruro cálcico y gluconato cálcico), aunque pesos equivalentes de cada sal no contienen cantidades equivalentes de calcio elemental, tal como se muestra en la tabla 53-5 . Un gramo de cloruro cálcico al 10 % contiene aproximadamente tres veces más calcio elemental que 1 g de gluconato cálcico al 10 % . Por lo tanto, no es correcto prescribir calcio sin identificar la sal cálcica que se debe administrar.

Aunque las dosis de calcio varían ampliamente según los artículos clínicos, es más eficaz cuando se administra en dosis que aumentarán su nivel sérico (48). La dosis de calcio para invertir el bloqueo de los canales que se propone en la tabla 53-5 debe elevar el nivel sérico de calcio. La respuesta al calcio puede tardar 10-15 min en aparecer, por lo que la respuesta inicial debe ir seguida de una infusión continua a 0,3-0,7 mEq/kg/h (37 , 45). No se recomiendan las infusiones de calcio en los pacientes tratados con digital.

Atropina

La atropina es el fármaco de elección para invertir la bradicardia intensa debida a sobredosis de antagonistas del calcio, pero no es eficaz en los casos de toxicidad grave. El efecto de la atropina se aumenta mediante la administración previa de calcio; por lo tanto, el calcio debe administrarse antes de la atropina (50). La dosis de atropina es de 0,5-1 mg administrados por vía intravenosa cada 2-3 min, hasta un máximo de 3 mg (45).

TABLA 53-5 Tratamiento antídoto con calcio intravenoso

Características	Cloruro cálcico al 10%	Gluconato cálcico al 10%
Volumen unitario	10 ml por ampolla	10 ml por ampolla
Contenido de calcio	1,36 mEq/l	0,46 mEq/ml
Dosis para evitar el bloqueo de los canales del calcio	3 ml	10 ml
Dosis para invertir el bloqueo de los canales del calcio	13,6 mEq (10 ml)	13,8 mEq (30 ml)

Catecolaminas

Se han usado diversas catecolaminas para antagonizar el bloqueo de los canales del calcio (p. ej., adrenalina, noradrenalina, dopamina), pero ninguna ha demostrado su eficacia de modo constante, y las dosis necesarias pueden encontrarse en el rango de los valores más elevados (45).

Tratamiento preventivo

La hipotensión es una complicación frecuente del tratamiento de las taquiarritmias ventriculares con verapamilo intravenoso. El tratamiento previo con 3 ml de cloruro cálcico al 10 % o 10 ml de gluconato cálcico al 10 % (4,6 mEq de calcio) es eficaz para evitar la hipotensión inducida por el verapamilo en la mayor parte de los casos (tabla 53-5) (49).

Volver al principio

OPIÁCEOS

Los opiáceos son protagonistas frecuentes en las sobredosis por drogas. La morfina, un analgésico opiáceo, es la causa más habitual de reacciones medicamentosas tóxicas en los pacientes hospitalizados (51). En el capítulo 49 se describen los efectos secundarios adversos de los analgésicos opiáceos. La descripción que presentamos a continuación se centrará en el tratamiento de la intoxicación por opiáceos con el antagonista naloxona.

Naloxona

La naloxona es un antagonista puro de los opiáceos que se une a receptores endógenos de éstos pero no produce ninguna respuesta agonista. Es más eficaz en el bloqueo de los receptores μ , responsables fundamentalmente de la analgesia, la sedación y la depresión respiratoria, y menos eficaz en el bloqueo de los receptores κ y los receptores δ (52 , 53).

Vías de administración

La naloxona (0,4 mg/ml o 1 mg/ml) suele administrarse por vía intravenosa (inicio de acción en 2-3 min) o intramuscular (inicio de acción en 15 min), pero también puede administrarse por vía endotraqueal (55) o por inyección intralingual (56 , 57).

Recomendaciones posológicas

En la sobredosis de opiáceos, la inversión de la sedación suele precisar dosis más pequeñas de naloxona que la inversión de la depresión respiratoria.

Actividad psíquica deprimida.

En los pacientes con depresión del sensorio pero sin depresión respiratoria, la dosis inicial de naloxona debe ser de 0,4 mg en bolus intravenoso, y puede repetirse pasados 2 min, si es necesario. Una dosis total de 0,8 mg debería ser eficaz si los cambios del estado mental están causados por un derivado de los opiáceos (32). En los pacientes con dependencia conocida a los opiáceos, la dosis en bolus de naloxona debe reducirse a 0,1 mg o 0,2 mg (32).

Depresión respiratoria.

En los pacientes con signos de depresión respiratoria (p. ej., frecuencia respiratoria inferior a 12 respiraciones/min), la dosis inicial de naloxona debe ser de 2 mg por vía intravenosa. Esta dosis se repite cada 2 min, si es necesario, hasta una dosis total de 10 mg (32).

Los efectos de la naloxona duran unos 60-90 min, que es una duración inferior a la de la acción de la mayor parte de los opiáceos. Por lo tanto, una respuesta favorable a la naloxona debe ir seguida de dosis repetidas a intervalos de 1 h o de infusión continua. En una infusión continua de naloxona, la dosis horaria del fármaco debe ser dos terceras partes de la dosis eficaz en bolus (diluída en 250 ml o 500 ml de solución salina isotónica e infundida en 6 h) (58). Para alcanzar niveles estables del fármaco al principio del período de infusión, se administrará un segundo bolus de naloxona (la mitad de la dosis del bolus original) 30 min después de iniciar la infusión. La duración del tratamiento varía según el fármaco y la dosis ingerida, pero de promedio es de unas 10 h (32).

Tratamiento empírico

Los pacientes con una actividad psíquica deprimida de etiología no determinada se tratan a menudo con naloxona (0,8-2 mg por vía intravenosa en bolus) como tratamiento empírico provisional. Se ha puesto en tela de juicio esta práctica, porque produce una respuesta favorable en menos del 5 % de los casos (59), y se ha propuesto un método alternativo, en el que la naloxona empírica está indicada sólo para pacientes con pupilas puntiformes que presentan signos circunstanciales de abuso de opiáceos (p. ej., marcas de pinchazos) (32 , 59). Cuando la naloxona se usa de este modo, se espera que se produzca una respuesta favorable en alrededor del 90 % de los pacientes (59).

Reacciones adversas

La naloxona tiene escasos efectos secundarios. La reacción adversa más frecuente es el síndrome de abstinencia a los opiáceos (ansiedad, espasmos abdominales, vómitos y piloerección). Hay casos clínicos de edema pulmonar agudo, la mayor parte al principio del posoperatorio, y convulsiones generalizadas tras la administración de naloxona (32), pero se trata de complicaciones poco frecuentes.

Volver al principio

PALABRAS FINALES

El paracetamol es el fármaco que merece mayor atención en este capítulo, pues es actualmente la causa principal de insuficiencia hepática aguda en Estados Unidos y en Gran Bretaña. Parece que la gente no es consciente del potencial tóxico de este fármaco, y ése es el motivo por el que una de cada tres sobredosis no es intencionada. Ante una posible sobredosis de paracetamol, hay que recordar que la eficacia del antídoto, la *N*-acetilcisteína, depende del tiempo, incluso dentro del intervalo de tratamiento de 24 h, por lo que no debe retrasarse el inicio del tratamiento cuando está indicado (según el nomograma de la fig. 53-2). La reciente aprobación de la pauta intravenosa de *N*-acetilcisteína representa un verdadero avance en el tratamiento, ya que el cumplimiento del tratamiento oral por parte del paciente es escaso a causa del sabor desagradable del fármaco.

El paracetamol se hizo popular en la década de 1970 por la preocupación acerca de la toxicidad del ácido acetilsalicílico, es decir, parece que se sustituyó un ratón por un gorila.

Volver al principio

BIBLIOGRAFÍA

Introducción

1. Bond CA, Raehl CL. Adverse drug reactions in United States hospitals. *Pharmacotherapy* 2006;26:601-608. Citado aquí
2. Trunet P, Borda IT, Rouget AV, et al. The role of drug-induced illness in admissions to an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1986;12:43-46. Citado aquí
3. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA* 1998;279:1200-1205. Citado aquí
4. Dasta JF. Drug prescribing issues in the intensive care unit: finding answers to common questions. *Crit Care Med* 1994;22:909-912. Citado aquí
5. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC Jr, et al. 2004 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2005;23:589-666. Citado aquí
6. Larson AM, Polson J, Fontana RJ, et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. *Hepatology (Baltimore)* 2005;42:1364-1372. Citado aquí
7. Schiodt FV, Rochling FA, Casey DL, et al. Acetaminophen toxicity in an urban county hospital. *N Engl J Med* 1997;337:1112-1117. Citado aquí

8. Hendrickson RG, Bizovi KE. Acetaminophen. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., eds. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:523-543. Citado aquí
9. Rumack BH. Acetaminophen hepatotoxicity: the first 35 years. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:3-20. Citado aquí
10. Anker AL, Smilkstein MJ. Acetaminophen: concepts and controversies. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:335-349. Citado aquí
N-acetilcisteína
11. Rumack BH, Peterson RC, Koch GG, et al. Acetaminophen overdose: 662 cases with evaluation of oral acetylcysteine treatment. *Arch Intern Med* 1981;141:380-385. Citado aquí
12. Holdiness MR. Clinical pharmacokinetics of N-acetylcysteine. *Clin Pharmacokinet* 1991;20:123-134. Citado aquí
13. Cumberland Pharmaceuticals. Acetadote Package Insert. 2006. Citado aquí
14. Janes J, Routledge PA. Recent developments in the management of paracetamol (acetaminophen) poisoning. *Drug Saf* 1992;7:170-177. Citado aquí
15. Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, et al. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose: analysis of the national multicenter study (1976 to 1985). *N Engl J Med* 1988;319:1557-1562. Citado aquí
16. Harrison PM, Keays R, Bray GP, et al. Improved outcome of paracetamol-induced fulminant hepatic failure by late administration of acetylcysteine. *Lancet* 1990;335:1572-1573. Citado aquí
17. Howland MA. N-Acetylcysteine. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., eds. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:544-549. Citado aquí
18. Buckley NA, Whyte IM, O'Connell DL, et al. Oral or intravenous N-acetylcysteine: which is the treatment of choice for acetaminophen (paracetamol) poisoning? *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:759-767. Citado aquí
19. Sunman W, Hughes AD, Sever PS. Anaphylactoid response to intravenous acetylcysteine. *Lancet* 1992;339:1231-1232. Citado aquí
20. Appelboam AV, Dargan PI, Knighton J. Fatal anaphylactoid reaction to N-acetylcysteine: caution in patients with asthma. *Emerg Med J* 2002;19:594-595. Citado aquí
21. Miller LF, Rumack BH. Clinical safety of high oral doses of acetylcysteine. *Semin Oncol* 1983;10:76-85. Citado aquí
22. Spiller HA, Krenzelok EP, Grande GA, et al. A prospective evaluation of the effect of activated charcoal before oral N-acetylcysteine in acetaminophen overdose. *Ann Emerg Med* 1994;23:519-523. Citado aquí
Benzodiazepinas
23. Lee DC. Sedative-hypnotics. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., eds. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:1098-1111. Citado aquí
24. Dasta JF, Fuhrman TM, McCandles C. Patterns of prescribing and administering drugs for agitation and pain in patients in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1994;22:974-980. Citado aquí
Flumazenil
25. Roche Laboratories. Romazicon (flumazenil) package insert. 2004. Citado aquí
26. Howland MA. Flumazenil. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., eds. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:1112-1117. Citado aquí
27. Gross JB, Weller RS, Conard P. Flumazenil antagonism of midazolam-induced ventilatory depression. *Anesthesiology* 1991;75:179-185. Citado aquí
28. Shalansky SJ, Naumann TL, Englander FA. Effect of flumazenil on benzodiazepine-induced respiratory depression. *Clin Pharmacol* 1993;12:483-487. Citado aquí
29. Grimm G, Ferenci P, Katzenschlager R, et al. Improvement of hepatic encephalopathy treated with flumazenil. *Lancet* 1988;2:1392-1394. Citado aquí
30. Martens F, Koppel C, Ibe K, et al. Clinical experience with the benzodiazepine antagonist flumazenil in suspected benzodiazepine or ethanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1990;28:341-356. Citado aquí
31. Bodenham A, Park GR. Reversal of prolonged sedation using flumazenil in critically ill patients. *Anaesthesia* 1989;44:603-605. Citado aquí
32. Doyon S, Roberts JR. Reappraisal of the "coma cocktail": dextrose, flumazenil, naloxone, and thiamine. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:301-316. Citado aquí
33. Chem TL, Hu SC, Lee CH, et al. Diagnostic and therapeutic utility of flumazenil in comatose patients with drug overdose. *Am J Emerg Med*

1993;11:122-124. Citado aquí

34. Haverkos GP, DiSalvo RP, Imhoff TE. Fatal seizures after flumazenil administration in a patient with mixed overdose. *Ann Pharmacother* 1994;28:1347-1349. Citado aquí

35. Pepperman ML. Double-blind study of the reversal of midazolam-induced sedation in the intensive care unit with flumazenil (Ro 15-1788): effect on weaning from ventilation. *Anaesth Intensive Care* 1990;18:38-44. Citado aquí
Antagonistas de receptores β

36. Newton CR, Delgado JH, Gomez HF. Calcium and beta receptor antagonist overdose: a review and update of pharmacological principles and management. *Semin Respir Crit Care Med* 2002;23:19-25. Citado aquí

37. Kerns W, 2nd, Kline J, Ford MD. Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:365-390. Citado aquí

38. Weinstein RS. Recognition and management of poisoning with betatabladrenergic blocking agents. *Ann Emerg Med* 1984;13:1123-1131. Citado aquí

39. Henry JA, Cassidy SL. Membrane stabilising activity: a major cause of fatal poisoning. *Lancet* 1986;1:1414-1417. Citado aquí

40. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 1987;16:1381-1383. Citado aquí

41. Reith DM, Dawson AH, Epid D, et al. Relative toxicity of beta blockers in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:273-278. Citado aquí

42. Brubacher J. β -Adrenergic antagonists. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:924-941. Citado aquí

43. Howland MA. Glucagon. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006: 942-945. Citado aquí

44. Chernow B, Zaloga GP, Malcolm D, et al. Glucagon's chronotropic action is calcium dependent. *J Pharmacol Exp Ther* 1987;241:833-837. Citado aquí
Antagonistas del calcio

45. DeRoos F. Calcium Channel Blockers. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al. eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:911-923. Citado aquí

46. Lucchesi BR. Role of calcium on excitation-contraction coupling in cardiac and vascular smooth muscle. *Circulation* 1989;80:IV1-IV13. Citado aquí

47. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, et al. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med* 1993;22:196-200. Citado aquí

48. Ramoska EA, Spiller HA, Myers A. Calcium channel blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1990;19:649-653. Citado aquí

49. Jameson SJ, Hargarten SW. Calcium pretreatment to prevent verapamil-induced hypotension in patients with SVT. *Ann Emerg Med* 1992;21:68. Citado aquí
Opiáceos

50. Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, et al. Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:161-166. Citado aquí

51. Evans RS, Pestotnik SL, Classen DC, et al. Preventing adverse drug events in hospitalized patients. *Ann Pharmacother* 1994;28:523-527. Citado aquí

52. Handal KA, Schauben JL, Salamone FR, et al. *Ann Emerg Med* 1983;12:438-445. Citado aquí

53. Howland MA. Opioid antagonists. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al. eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2006:614-619. Citado aquí

54. Naloxone hydrochloride. In: McEvoy GK, Litvak K, eds. *AHFS Drug Information*. Bethesda, MD: American Society of Hospital Systems Pharmacists, 1995:1418-1420.

55. Tandberg D, Abercrombie D. Treatment of heroin overdose with endotracheal naloxone. *Ann Emerg Med* 1982;11:443-445. Citado aquí

56. Maio RF, Gaukel B, Freeman B. Intralingual naloxone injection for narcotic-induced respiratory depression. *Ann Emerg Med* 1987;16:572-573. Citado aquí

57. Salvucci AA Jr, Eckstein M, Iscovich AL. Submental injection of naloxone. *Ann Emerg Med* 1995;25:719-720. Citado aquí

58. Goldfrank L, Weisman RS, Errick JK, et al. A dosing nomogram for continuous intravenous naloxone. *Ann Emerg Med* 1986;15:566-570. Citado aquí

59. Hoffman JR, Schriger DL, Luo JS. The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: a reappraisal. *Ann Emerg Med* 1991;20:246-252. Citado aquí

Apéndice 1 Unidades Y Conversiones
NA

Las unidades de medida en las ciencias médicas se toman tanto del sistema métrico (centímetro, gramo, segundo) como del sistema anglosajón (pie, libra, segundo). Durante la Revolución Francesa se introdujeron las unidades métricas, que después se revisaron en 1960 para dar lugar a las denominadas unidades del Sistema Internacional (SI), que son las unidades actuales de referencia en todo el mundo. Inicialmente, Estados Unidos no adoptó las unidades del SI, pero esta postura se ha suavizado en los últimos años.

Parámetro	Dimensiones	Unidad básica del SI (símbolo)	Equivalencias
Longitud	L	Metro (m)	1 pulgada = 2,54 cm
Superficie	L ²	Metro cuadrado (m ²)	1 centímetro cuadrado (cm ²) = 10 ⁻⁴ m ²
Volumen	L ³	Metro cúbico (m ³)	1 litro (l) = 0,001 m ³ 1 mililitro (ml) = 1 centímetro cúbico (cm ³)
Masa	M	Kilogramo (kg)	1 libra (lb) = 453,5 g 1 kg = 2,2 lb
Densidad	M/L ³	Kilogramo por metro cúbico (kg/m ³)	1 kg/m ³ = 0,001 kg/dm ³ Densidad del agua = 1 kg/dm ³ Densidad del mercurio = 13,6 kg/dm ³
Velocidad	L/T	Metros por segundo (m/s)	1 milla por hora (mph) = 0,4 m/s
Aceleración	L/T ²	Metros por segundo al cuadrado (m/s ²)	1 pie/s ² = 0,03 m/s ²
Fuerza	M × (L/T ²)	Newton (N) = kg × (m/s ²)	1 dina = 10 ⁻⁵ N
Presión	$\frac{M \times (L/T_2)}{L^2}$	Pascal (Pa) = N/m ²	1 kPa = 0,75 mm Hg = 10,2 cm H ₂ O 1 mm Hg = 1,00000014 torr (v. tabla de conversión de kPa y mm Hg)
Calor	M × (L/T ²) × L	Julio (J) = N × m	1 kilocaloría (kcal) = 4.184 J
Temperatura	Ninguna	Kelvin (K)	0 °C = - 273 K (v. tabla de conversión de °C y °F)
Viscosidad	M, 1/L, 1/T	Newton × segundo por metro cuadrado (N · s/m ²)	Centipoise (cP) = 10 ⁻³ N · s/m ²
Cantidad de una sustancia	N	Mol (mol) = peso molecular en gramos	Equivalente (Eq) = mol × valencia

Concentración

N/L³
N/M

mol/m³ = molaridad
mol/kg = molalidad

Fuerza iónica = mol/kg

(°C) (°F)

100 212

41 105,8

40 104

39 102,2

38 100,4

37 98,6

36 96,8

35 95

34 93,2

33 91,4

32 89,6

31 87,8

30 86

0 32

$$^{\circ}\text{F} = (9/5 ^{\circ}\text{C}) + 32$$

$$^{\circ}\text{C} = 5/9 (^{\circ}\text{F} - 32)$$

Farmacéutico

Doméstico

1 grano = 60 mg

1 cucharita de café = 5 ml

1 libra = 30 g

1 cucharita de postre = 10 ml

1 onza líquida = 30 ml

1 cuchara = 15 ml

1 pinta = 500 ml

1 vaso de vino = 60 ml

1 cuarto de galón = 947 ml 1 taza de café = 120 ml

1 vaso = 240 ml

1 barril de petróleo = 42 gal

mm Hg kPa mm Hg kPa mm Hg kPa

41 5,45 61 8,11 81 10,77

42 5,59 62 8,25 82 10,91

43 5,72 63 8,38 83 11,04

44 5,85 64 8,51 84 11,17

45 5,99 65 8,65 85 11,31

46 6,12 66 8,78 86 11,44

47 6,25 67 8,91 87 11,57

48 6,38 68 9,04 88 11,70

49 6,52 69 9,18 89 11,84

50 6,65 70 9,31 90 11,97

51 6,78 71 9,44 91 12,10

52 6,92 72 9,58 92 12,24

53 7,05 73 9,71 93 12,37

54 7,18 74 9,84 94 12,50

55 7,32 75 9,98 95 12,64

56 7,45 76 10,11 96 12,77

57 7,58 77 10,24 97 12,90

58 7,71 78 10,37 98 13,03

59 7,85 79 10,51 99 13,17

60 7,98 80 10,64 100 13,90

Kilopascal (kPa) = $0,133 \times \text{mm Hg}$

$\text{mm Hg} = 7,50 \times \text{kPa}$

pH [H⁺] (nEq/l)

6,8	160
6,9	125
7,0	100
7,1	80
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	26
7,7	20
7,8	16

Diámetro externo ^a

Tamaño French

Pulgadas

mm

Dispositivo

1	0,01	0,3	Catéteres vasculares
4	0,05	1,3	
8	0,10	2,6	Sondas alimenticias de pequeño calibre
10	0,13	3,3	
12	0,16	4,0	
14	0,18	4,6	Sondas nasogástricas
16	0,21	5,3	
18	0,23	6,0	

20	0,26	6,6 Tubos torácicos
22	0,28	7,3
24	0,31	8,0
26	0,34	8,6
28	0,36	9,3
30	0,39	10,0
32	0,41	10,6
34	0,44	11,3
36	0,47	12,0
38	0,50	12,6

^a Los diámetros pueden variar según los fabricantes. Sin embargo, un cálculo aproximado es $DE (mm) \times 3 = \text{tamaño French}$.

Diámetro externo ^a

Gauge	Pulgadas	mm	Tipo de catéter
26	0,018	0,45	Palomitas
25	0,020	0,50	
24	0,022	0,56	
23	0,024	0,61	
22	0,028	0,71	Catéteres vasculares periféricos
21	0,032	0,81	
20	0,036	0,91	
19	0,040	1,02	
18	0,048	1,22	Catéteres venosos centrales
16	0,064	1,62	

14	0,080	2,03	Catéteres introductores
----	-------	------	-------------------------

12	0,104	2,64	
----	-------	------	--

10	0,128	3,25	
----	-------	------	--

^a Los diámetros pueden variar según los fabricantes.

Apéndice 2 Valores De Referencia Seleccionados
NA

Sustancia	Líquido	Unidades tradicionales	× K =	Unidades SI
Acetoacetato	P, S	0,3-3 mg/dl	97,95	3-30 µmol/l
Albúmina	S	4-6 g/dl	10	40-60 g/l
	LCR	11-48 mg/dl	0,01	0,11-0,48 g/l
Alanina aminotransferasa				
(SGPT)	S	0-35 U/l	0,016	0-0,58 µkat/l
Aldolasa	S	0-6 U/l	16,6	0-100 nkat/l
Amilasa	S	0-130 U/l	0,016	0-2,17 µkat/l
Amoniaco	P	10-80 µg/dl	0,587	5-50 µmol/l
Aspartato aminotransferasa				
(SGOT)	S	0-35 U/l	0,016	0-0,58 µkat/l
β-hidroxibutirato	S	< 1 mg/dl	96,05	< 100 µmol/l
Bicarbonato	S	22-26 mEq/l	1	22-26 mmol/l
Bilirrubina: Total	S	0,1-1 mg/dl	17,1	2-18 µmol/l
Conjugada	S	≤ 0,2 mg/dl		≤ 4 µmol/l
Calcio: Total	S	8,5-10,5 mg/dl	0,26	2,2-2,6 mmol/l
Ionizado	P	2,2-2,3 mEq/l	0,49	1,10-1,15 mmol/l
Cianuro: No tóxico	SC	< 5 µg/dl	3,8	< 19 µmol/l
Mortal		> 30 µg/dl		> 114 µmol/l
Cloruro	P, S	95-105 mEq/l	1	95-105 mmol/l
	LCR	120-130 mEq/l		120-130 mmol/l
	O	10-200 mEq/l		10-200 mmol/l
Creatinina	S	0,6-1,5 mg/dl	0,09	0,05-0,13 mmol/l

	O	15-25 mg/kg/24 h	0,009	0,13-0,22 mmol/kg/24 h
Fibrinógeno	P	150-350 mg/dl	0,01	1,5-3,5 g/l
Fosfatasa alcalina	S	(M)30-100 U/l	0,016	0,5-1,67 μ kat/l
		(V)45-115 U/l		0,75-1,92 μ kat/l
Fosfato	S	2,5-5 mg/dl	0,32	0,80-1,60 mmol/l
Glucosa (ayunas)	P	70-100 mg/dl	0,06	3,9-6,1 mmol/l
	LCR	50-80 mg/dl		2,8-4,4 mmol/l
Lactato: Reposo	P	< 2 mEq/l	1	< 2 mmol/l
Ejercicio		< 4 mEq/l		< 4 mmol/l
Lactato deshidrogenasa				
(LDH)	S	50-150 U/l	0,017	0,82-2,66 μ kat/l
Lipasa	S	0-160 U/l	0,017	0-2,66 μ kat/l
Magnesio	P, S	1,8-3 mg/dl	0,41	0,8-1,2 mmol/l
		1,5-2,4 mEq/l	0,5	0,8-1,2 mmol/l
Nitrógeno ureico en sangre				
(BUN)	P, S	8-18 mg/dl	0,367	3-6,5 mmol/l
Osmolalidad	S	280-296 mOsm/kg	1	280-296 mmol/kg
Potasio	P, S	3,5-5 mEq/l	1	3,5-5,0 mmol/l
Productos de la degradación de la fibrina	S	< 10 μ g/dl	1	< 10 mg/l
Proteínas totales	P, S	6-8 g/dl	10	60-80 g/l
	LCR	< 40 mg/dl	0,01	< 0,40 g/l
	O	< 150 mg/24 h	0,01	< 1,5 g/24 h
Sodio	P, S	135-147 mEq/l	1	135-147 mmol/l
Tiroxina: Total	S	4-11 μ g/dl	12,9	51-142 nmol/l

Libre 0,8-2,8 ng/dl 10-36 pmol/l

Triyodotironina (T₃) S 75-220 ng/dl 0,015 12-3,4 nmol/l

LCR, líquido cefalorraquídeo; O, orina; P, plasma; S, suero; SC, sangre.

(Adaptado de New England Journal of Medicine SI Unit Conversion Guide. Waltham, MA: Massachusetts Medical Society, 1992.)

Sustancia	Líquido	Unidades tradicionales	×	K	=	Unidades SI
Cinc	S	70-120 µg/dl		0,153		11,5-18,5 µmol/l
Cobre	S	70-140 µg/dl		0,16		11-22 µmol/l
Cromo	S	0,14-0,15 ng/ml		17,85		2,5-2,7 nmol/l
Ferritina	P, S	(V)20-250 ng/ml		1		(V)20-250 µg/l
		(M)10-120 ng/ml				(M)10-120 µg/l
Folato	H	140-960 ng/ml ²		,26		317-2.169 nmol/l
Hierro	S	(V) 80-180 µg/dl		0,18		(V)14-32 µmol/l
		(M) 60-160 µg/dl				(M)11-29 µmol/l
Manganeso	SC	0,4-2 µg/dl		0,018		0,7-3,6 µmol/l
Piridoxina	P	20-90 ng/ml		5,98		120-540 nmol/l
Riboflavina	S	2,6-3,7 µg/dl		26,57		70-100 nmol/l
Selenio	SC	58-234 µg/dl		0,012		0,7-2,5 µmol/l
Tiamina (total)	P	3,4-4,8 µg/dl		0,003		98,6-139 µmol/l
Vitamina A	P, S	10-50 µg/dl		0,349		0,35-1,75 µmol/l
Vitamina B ₁₂	S	200-1.000 pg/ml		0,737		150-750 pmol/l
Vitamina C	S	0,6-2 mg/dl		56,78		30-100 µmol/l
Vitamina D	S	24-40 ng/ml		2,599		60-105 nmol/l
Vitamina E	P, S	0,78-1,25 mg/ml		23,22		18-29 µmol/l

H, hematíes; P, plasma; S, suero; SC, sangre.

% de disminución en bipedestación

Medición	Promedio	Intervalo de valores
Hemoglobina	5	3-7
Hematócrito	6	4-9
Calcio sérico	4	2-6
Proteínas totales	9	7-10
Albumina sérica	9	6-14
Colesterol	9	5-15
Fosfatasa alcalina	9	5-11
Alanina aminotransferasa	7	4-14

(De Ravel R. Clinical laboratory medicine, Chicago: Yearbook Medical Publishing, 1989;4.)

Prueba analítica **Volumen del instrumento (ml)**

Gasometría arterial	1,0
Panel electrolítico	0,15
Hemograma completo	0,125
Glucosa	0,04

En análisis séricos, el volumen de sangre que se debe extraer es:

$$\text{Volumen de sangre} = \frac{\text{Volumen de suero}}{1 - \text{Hematócrito}}$$

(De Mayo Clinic Proc 1993;68:255.)

Peso corporal (kg)	kcal/24 h	
	Varón	Mujer
40	1.340	1.241

50	1.485	1.399
52	1.505	1.429
54	1.555	1.458
56	1.580	1.487
58	1.600	1.516
60	1.630	1.544
62	1.660	1.572
64	1.690	1.599
66	1.725	1.626
68	1.765	1.653
70	1.785	1.679
72	1.815	1.705
74	1.845	1.731
76	1.870	1.756
78	1.900	1.781
80	–	1.805

(De Talbot FB. Am J Dis Child 1938;5:455-459.)

Peso corporal ideal ^a

Varones: PCI (kg) = 50 + 2,3 (altura en pulgadas – 60)

Mujeres: PCI (kg) = 45,5 + 2,3 (altura en pulgadas – 60)

Índice de masa corporal ^b

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (en libras)}}{\text{Altura (pulgadas)}^2 \times 703}$$

Área de superficie corporal

Fórmula Dubois ^c

$$ASC (m^2) = \text{Altura (cm)}^{0,725} \times \text{Peso (kg)}^{0,425} \times 0,007184$$

Fórmula de Jacobson ^d

$$ASC = \frac{\text{Altura (cm)} + \text{Peso (kg)} - 60}{100}$$

^a (Devine BJ. Drug Intell Clin Pharm 1974;8:650.)

^b (Matz R. Ann Intern Med 1993;118:232.)

^c (Dubois EF. Basal metabolism in health and disease. Philadelphia: Lea & Febiger, 1936.)

^d (Jacobson B. Medicine and clinical engineering. Englewood Cliffs, NJ. Prentice-Hall, 1977.)

Volumen sanguíneo promedio (ml/kg)

Constitución física	Volumen sanguíneo promedio (ml/kg)	
	Varones	Mujeres
Delgada	65	60
Normal	70	65
Musculosa	75	70
Obesa	60	55

(De Documenta Geigy Scientific Tables. 7th ed. Basel, Switzerland: JR Geigy, SA, 1970;528.)

Volumen (ml)	Varón anciano	Mujer anciana
Sangre	$(3.809 \times ASC) - 2.362$	$(1.591 \times ASC) + 889$
Plasma	$(1.995 \times ASC) - 667$	$(925 \times ASC) + 802$
Hematías	$(1.761 \times ASC) - 1.609$	$(716 \times ASC) + 14$

(De Cordtes PR y cols. Surg Gynecol Obstet 1992;175:243-248.)

Parámetro	Derivación	Varones	Mujeres
Agua corporal total	$0,55 \times \text{peso corp. (kg)}$	600 ml/kg	500 ml/kg

Líquido intersticial	$0,16 \times \text{peso corp (kg)}$	160 ml/kg	160 ml/kg
Volumen sanguíneo (VS)	$0,065 \times \text{peso corp. (kg)}$	70 ml/kg	65 ml/kg
Volumen eritrocitario (VE)	$VE = VS \times \text{Hct}$	33 ml/kg	27 ml/kg
Volumen plasmático (VP)	$VP = VS - VE$	37 ml/kg	38 ml/kg
Hematócrito (Hct)	$VE/VS \times 100$	47% (media)	42% (media)
		40-54% (intervalo)	37-47% (intervalo)

(De Documenta Geigy Scientific Tables. 7th ed. Basel, Switzerland: JR Geigy SA, 1970.)

Flujo máximo promedio (l/min)

Edad (años)	Altura: 60"	65"	70"	75"
20	602	649	693	740
25	590	636	679	725
30	577	622	664	710
35	565	609	651	695
40	552	596	636	680
45	540	583	622	665
50	527	569	607	649
55	515	556	593	634
60	502	542	578	618
65	490	529	564	603
70	477	515	550	587

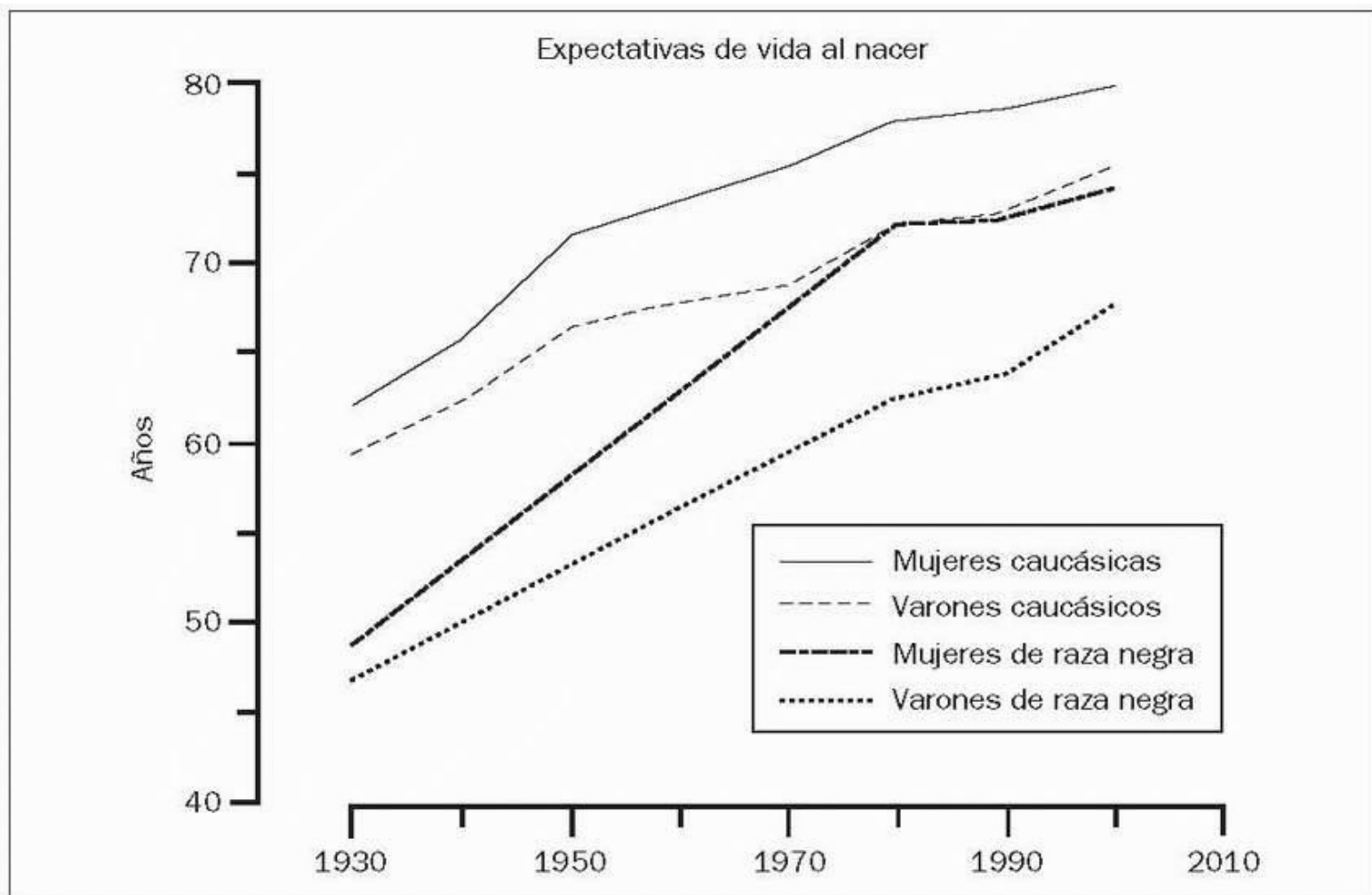
Flujo máximo (l/min) = $[3,95 - (0,0151 \times \text{Edad})] \times \text{Altura (cm)}$.
(Ecuación de regresión de Leiner GC y cols. Am Rev Respir Dis 1963;88:646.)

Flujo máximo promedio (l/min)

Edad (años)	Altura: 55"	60"	65"	70"
-------------	-------------	-----	-----	-----

20	309	423	460	496
25	385	418	454	490
30	380	413	448	483
35	375	408	442	476
40	370	402	436	470
45	365	397	430	464
50	360	391	424	457
55	355	386	418	451
60	350	380	412	445
65	345	375	406	439
70	340	369	400	432

Flujo máximo (l/min) = $[2,93 - (0,0072 \times \text{Edad})] \times \text{Altura (cm)}$.
(Ecuación de regresión de Leiner GC y cols. Am Rev Respir Dis 1963;88:647.)



SISTEMA DE PUNTUACIÓN APACHE II

El sistema de puntuación APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) se desarrolló para proporcionar una valoración objetiva de la gravedad de la enfermedad en los pacientes de la UCI. Este sistema no es para pacientes quemados ni para pacientes sometidos a una intervención de derivación cardiopulmonar. Aunque con limitaciones para predecir la mortalidad en determinados pacientes en la UCI, el sistema de puntuación APACHE se usa ampliamente en los estudios clínicos para proporcionar alguna medida de la gravedad de la enfermedad en los pacientes del estudio. En las páginas siguientes se muestra cómo generar una puntuación APACHE II (1). Aunque existe un sistema de puntuación APACHE III (2), el APACHE II se usa más. La puntuación APACHE II tiene tres componentes:

- Puntuación fisiológica inmediata (APS, *Acute Physiology Score*). El mayor componente de la puntuación APACHE II deriva de 12 determinaciones clínicas que se obtienen en las 24 h siguientes al ingreso en la UCI. Se elige la *determinación más alterada* para generar el componente APS de la puntuación APACHE II. Si no se ha medido una variable, se le asignarán 0 puntos.
- Ajuste para la edad. Se añaden de 1 a 6 puntos a los pacientes de más de 44 años de edad.
- Evaluación del estado de salud crónica. En pacientes con insuficiencia orgánica grave y crónica que afecte a corazón, pulmones, riñones, hígado y sistema inmunitario se realiza un ajuste adicional.

Puntos	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura (°C)	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
Presión arterial media	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Frecuencia cardíaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Frecuencia respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
¹ A-a PO ₂	≥500	350-499	200-349		<200				
² PAO ₂					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
³ Bicarbonato sérico (mEq/l)	≥52	41-51,9		32-40,9	23-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Sodio sérico (mEq/l)	≥180		160-179	155-159	150-154	130-149	120-129	111-119	≤110
Potasio sérico (mg/dl)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematócrito	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Recuento leucocitario	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1

⁴ 15 - (Puntuación del coma de Glasgow) =

1. Si FIO₂ > 50%. 2. Si FIO₂ < 50%. 3. Usar sólo si no hay GA.

Método de puntuación:

1. Elegir la determinación más alterada para cada parámetro en las 24 h siguientes al ingreso en la UCI.
2. Si no se ha medido un parámetro, se le asignarán 0 puntos.
3. Añadir los puntos correspondientes a los 12 parámetros para obtener la puntuación APS (Acute Physiology Score, Puntuación fisiológica inmediata).
4. Le seguirá la Escala del coma de Glasgow.

Apertura ocular:	Puntos		
Espontánea	4		
Al habla	3		
Al dolor	2		
Ninguna	1	Puntos	<input type="checkbox"/>
 Comunicación verbal ^b:			
Orientado	5		
Conversación confusa	4		
Palabras inadecuadas	3		
Sonidos incomprensibles	2		
Ninguna	1	Puntos	<input type="checkbox"/>
 Respuesta motora:			
Obedece órdenes	6		
Localiza el dolor	5		
Retirada al dolor	4		
Flexión anormal	3		
Extensión anormal	2		
Ninguna	1	Puntos	<input type="checkbox"/>
Total de puntos ^c			<input type="checkbox"/>

^a(Adaptado de Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical approach. Lancet 1974;2:81-86.)

^b En pacientes intubados, se asigna una puntuación de 1 a la comunicación verbal.

^c La mejor puntuación es de 15 puntos, y la peor es de 3 puntos.

Edad (años) Puntos

<44 0

45-54 2

55-64 3

65-74 5

>75 6

Para:

1. Cirrosis demostrada por biopsia
2. Insuficiencia cardíaca: NYHA clase IV
3. EPOC grave (hipercapnia, oxígeno domiciliario)
4. Diálisis crónica
5. Inmunodeprimido

Añadir 2 puntos para cirugía electiva o neurocirugía, y 5 puntos para cirugía de urgencia.

Puntuación APS _____

Ajuste por edad _____

Ajuste por estado de salud crónico _____

Puntuación total APACHE II _____

Mortalidad hospitalaria (%)

Puntuación APACHE II No quirúrgica Posquirúrgica

0-4 4 1

5-9 6 3

10-14	12	6
15-19	22	11
20-24	40	29
25-29	51	37
30-34	71	71
≥35	82	87

(Datos de Knaus WA y cols. Crit Care Med 1985;13:818-829.)

Limitaciones

Merecen mención las siguientes limitaciones de la puntuación APACHE II:

- La puntuación APS no tiene ajustes para mediciones obtenidas cuando existen, por ejemplo, fármacos de apoyo hemodinámico, ventilación mecánica o tratamiento antipirético.
- Existe una sanción exagerada por edad avanzada. Por ejemplo, la edad superior a 65 años añade más puntos que un gradiente A-a de PO₂ superior a 500 mm Hg (6 puntos frente a 4 puntos, respectivamente).
- No se tiene en cuenta la desnutrición o la caquexia en la evaluación del estado de salud crónico.

Volver al principio

PUNTUACIÓN DE LA VALORACIÓN SECUENCIAL DE LA INSUFICIENCIA ORGÁNICA (SOFA)

La puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) está diseñada para evaluar en el tiempo la función de seis importantes sistemas orgánicos: cardiovascular, respiratorio, renal, hepático, sistema nervioso central y coagulación. Se obtiene la puntuación el día del ingreso y cada uno de los siguientes días en la UCI. Dado que la puntuación SOFA controla los cambios diarios de la función orgánica, puede evaluar la respuesta del paciente al tratamiento; los cambios secuenciales de la puntuación SOFA (p. ej., aumentos o disminuciones) pueden predecir la evolución final de la estancia en la UCI.

La puntuación SOFA difiere de la puntuación APACHE II en: 1) la puntuación APACHE II sólo se realiza el día del ingreso y no controla la evolución clínica del paciente, y 2) la puntuación APACHE II no se ajusta por el uso de fármacos de apoyo hemodinámico, y la puntuación SOFA sí.

Variables	Puntos				
	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 ^a	≤ 100 ^a
Plaquetas (10 ³ /μl)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	≥ 12
Creatinina (mg/dl) o	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	> 5
Diuresis (ml/día)				o < 500	o < 200

Punt. coma Glasgow

(PCG) ^b	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Hipotensión	Ninguna	TA media < 70 mm Hg	Dopa ≤ 5 o Dobu (cualquier dosis) ^c	Dopa > 5 o Epi ≤ 0,1 o Norepi ≤ 0,1 ^c	Dop > 15 o Epi > 0,1 o Norepi > 0,1 ^c

Dobu, dobutamina; Dopa, dopamina; Epi, adrenalina; Norepi, noradrenalina.

^a Valores obtenidos durante el soporte respiratorio.

^b En pacientes sedados, usar el que sería el mejor cálculo de la PCG sin sedación.

^c Fármacos adrenérgicos administrados durante al menos 1 h. Las dosis se expresan en µg/kg/min.

Método de puntuación:

1. Usar el *valor más alterado* para cada variable en un período de 24 h.
2. Si se pierde un valor, usar el valor medio de la suma de los resultados inmediatamente anterior y siguiente al valor perdido.
3. Añadir los puntos correspondientes a los seis parámetros para obtener la puntuación final.

(De Ferreira FL y cols. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. JAMA 2001;286:1754-1758.)

Puntuación inicial	Índice de mortalidad	Puntuación máxima	Índice de mortalidad
0-1	0	0-1	0
2-3	7%	2-3	2%
4-5	20%	4-5	7%
6-7	22%	6-7	18%
8-9	33%	8-9	26%
10-11	50%	10-11	46%
>11	95%	> 11	86%

^aPuntuaciones SOFA obtenidas en el momento de ingreso y cada 48 h hasta el alta en 352 pacientes consecutivos ingresados en una UCI medicoquirúrgica. (Datos de Ferreira y cols. JAMA 2001;286:1754.)

Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Excesivamente combativo o violento; un peligro inmediato para el personal
+3	Muy agitado	Empuja o se quita tubos/catéteres, o muestra una conducta agresiva

+2 Agitado	Movimientos sin finalidad con frecuencia, o asincronía paciente-ventilador
+1 Inquieto	Ansioso y aprensivo, pero son movimientos no agresivos ni enérgicos
0 Consciente y tranquilo	
-1 Adormilado	No totalmente consciente, pero despierta durante > 10 s, con contacto ocular, en respuesta a la voz
-2 Leve sedación	Despierta brevemente (< 10 s), con contacto ocular, en respuesta a la voz
-3 Sedación moderada	Algún movimiento (pero sin contacto ocular) en respuesta a la voz
-4 Sedación profunda	No responde a la voz, pero sí hay movimiento tras la estimulación física
-5 No despierta	No responde a la voz ni a la estimulación física

Para determinar RASS

Paso 1. **Observación:** observar al paciente sin interacción. Si el paciente está consciente, asignarle la puntuación adecuada (0 a +4). Si no lo está, ir al Paso 2.

Paso 2. **Estimulación verbal:** dirigirse al paciente por su nombre y en voz alta, y pedirle que le mire. Se le puede repetir una vez, si es necesario. Si el paciente responde a la voz, asignarle la puntuación adecuada (-1 a -3). Si no hay respuesta, ir al Paso 3.

Paso 3. **Estimulación física:** agitar los hombros del paciente. Si no hay respuesta, frotar enérgicamente el esternón. Asignarle la puntuación adecuada (-4 a -5).

(De Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ y cols. The Richmond Agitation-Sedation Scale validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1338-1344.)

Volver al principio

MÉTODO DE VALORACIÓN DE LA CONFUSIÓN PARA LA UCI

El método de valoración de la confusión para la UCI (CAM-ICU, *Confusion Assessment Method for the ICU*) fue desarrollado por el Dr. Wes Ely en la Universidad de Vanderbilt (y se reproduce aquí con su amable autorización). Se trata de una escala validada que puede usarse para valorar y monitorizar de forma seriada el delirio (tanto la forma hiperactiva como la hipoactiva) en los pacientes en situación grave, incluyendo los pacientes que no verbalizan y los que presentan también una demencia. Para realizarlo, se necesitan unos 2 min.

Característica 1: Inicio agudo o evolución fluctuante

Positiva Negativa

Positiva si responde «sí» a 1A o a 1B.

1A: ¿Se encuentra el paciente diferente al que es su estado mental basal?

Sí No

O

1B: ¿Ha sufrido el paciente alguna fluctuación en su estado mental en las últimas 24 h, demostrada por la fluctuación en una escala de sedación (p. ej, RASS), Escala del coma de Glasgow o valoración previa del delirio?

Característica 2: Falta de atención

Positiva Negativa

Positiva si la puntuación 2A o la puntuación 2B es menor de 8.

Intente primero las letras ASE. Si el paciente puede realizar esta prueba y la puntuación está clara, anótelas y pase a la característica 3. Si el paciente no puede realizarla o la puntuación no está clara, realice la prueba de las imágenes ASE. Si realiza ambas pruebas, use los resultados de las imágenes ASE para puntuar la característica.

2A: Letras ASE: anote la puntuación (ponga NP, si no se ha probado)

Instrucciones: diga al paciente, «*Voy a leerle una serie de diez letras. Siempre que oiga la letra A, indíquelo apretando mi mano*». Lea letras de la siguiente lista con un tono normal. **Puntuación (de 10)**

SAVEAHAART

Puntuación: Se cuentan los errores cuando el paciente no aprieta en la letra «A» y cuando el paciente aprieta en otra letra que no es la «A».

2B: Imágenes ASE: anote la puntuación (ponga NP, si no se ha probado).

Puntuación (de 10)

Las instrucciones se incluyen en la caja que contiene las imágenes

Característica 3: Pensamiento desorganizado

Positiva Negativa

Positiva si la puntuación combinada es menor de 4

3A: Preguntas de Sí/No

(Use la serie A o la Serie B, alternando en días consecutivos si es necesario):

Puntuación combinada (3A+3B): __ (de 5)

Serie A

Serie B

1. ¿Flotará una piedra en el agua?
2. ¿Hay peces en el mar?
3. ¿Pesa más una libra que dos?
4. ¿Puede usar un martillo para golpear una uña?

1. ¿Flotará una hoja en el agua?
2. ¿Hay elefantes en el mar?
3. ¿Pesan más dos libras que una?
4. ¿Puede usar un martillo para cortar madera?

Puntuación ____ (El paciente obtiene un punto por cada correcta de las 4)

3B: Órdenes

Diga al paciente: «*Ponga estos dedos*» (El examinador sostiene dos dedos delante del paciente). «*Ahora haga lo mismo con la otra mano*» (No se repite el número de dedos).

Si el paciente no puede mover los dos brazos para poner en práctica la segunda parte de la orden, pida al paciente «*Añada un dedo más*».

Puntuación ____ (El paciente obtiene 1 punto si completa bien la orden entera)

Característica 4: Alteración del nivel de conciencia

Positiva **Negativa**

Es positiva si la puntuación RASS es distinta a 0

CAM-ICU global (Características 1 y 2, y la 3 o la 4)

Positiva **Negativa**

(Copyright © 2002, E. Wesley Ely, MD, MPH y Vanderbilt University, todos los derechos reservados.)

(De Ely EW, Margolin R, Francis J y cols. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). Crit Care Med 2001;29:1370-1379. Further details available @ www.icudelirium.org/delirium)

Volver al principio

Índice Alfabético de Materias

A

Abciximab, 317 318
Absceso abdominal, 685 728 729
Abstinencia alcohólica, delirio, 861
Acceso venoso, 103 104 105 106 107 108 109 110 111 112 113 114 115 116 117 118 119 120 121
catéteres vasculares, 104 105 106 107 108 109 110
central, 106 107 108 109 110 108 109 110
inserción periférica, 109 110
periférico, 105
tamaño, 104 105 106 105 105
tipos, 106
preparación para canulación vascular, 103 104
problemas inmediatos, embolia gaseosa venosa, 118 119
neumotórax, 119
posición punta catéter, 120 121 120
puntos, 110 111 112 113 114 115 116 117 118
extremidad superior, 110 111
guía ecográfica, 117 117 118
vena femoral, 112 116 116 117
subclavia, 112 113 114 112 113
yugular interna, 112 114 115
Acciones lusitrópicas, 254
Aceleración, unidades medida, 925
Acetato cálcico, 613
Acetazolamida, 513 542 555
Acetoacetato, 523 929
Acidemia, 505
Ácido acetilsalicílico (aspirina), 649 650
causa nefritis intersticial, 555
fiebre, 689
tratamiento anticoagulante, 335 336
antiplaquetario, 302 303 304 306 316
antitrombótico, 896
aminocaproico, interacciones farmacológicas, 225
β-hidroxi-butírico, 524
carbónico, 29 30
etacrínico, 586
fórmico, 530
gástrico, 62 63
acciones antisépticas, 62 63 63
fobia, 63 64
reducción acidez gástrica, 64
supresión, 542
graso, 231 797
omega 3 797
polinsaturado, 797
linoleico, 780
oleico, 816
pantoténico, 783
valproico, 231
Acidosis, 29 583
D-láctica, 520 521
hiperclorémica, 224 225 512
láctica, 512 513 517 518 519 520 521 522 523 747 782
causas hiperlactatemia, 518 519 520
diagnóstico, 520
metabolismo lactato, 517 518 518
tratamiento alcalinos, 521 522 523
metabólica, 224 505 505 506 509 510 515
compensada, 506
primaria, 508
acidosis respiratoria superpuesta, 506
alcalosis respiratoria superpuesta, 506 509
mixta, 514 515
niveles calcio ionizado, muestras sangre, 603
orgánica, 363 517 518 519 520 521 522 523 524 525 526 527 528 529 530
acidosis láctica, 517 518 519 520 521 522 523
alcoholes tóxicos, 527 528 529 530

cetoacidosis alcohólica, 526 527
diabética, 524 525 526
cetosis, 523
respiratoria, 505 505 506 507 508 509
aguda, 506 507
alcalosis metabólica combinadas, 508
crónica (compensada), 506 508
tratamiento, 521
tubular renal, 513
Acinetobacter, especies, 40
Aclaramiento aumentado, hiperpotasemia, 586
creatinina, 552
Aclorhidria, 63
Activador plasminógeno tisular (APt), 894
Actividad eléctrica sin pulso, 267
osmótica, 561 562
psíquica normal, 858
Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), 935 936 937 938
limitaciones, 938
puntuación, mortalidad pacientes unidad cuidados intensivos, 935
Adelgazamiento cizalla, 14 15
Adenosina paroxística, 339
taquicardia, reentrada nódulo AV, 338 339
ventricular, 342
Adhesinas, 72
Aditivos, nutrición parenteral, 811 812
Adjective Rating Scale, 836 837
Administración endotraqueal fármacos, 270
Adrenalina, 269 269 270 271 421 519 592 701
aerosolizada, 498
Afasia, 891
Afecciones hipertónicas, conceptos básicos, 561 562 563
estrategias tratamiento, 573 574
hipernatremia, 563 564 565 565
hipervolémica, 570
hipovolémica, 565 566 567
síndromes hipertónicos, 567 568 569 570
hipotónicas, conceptos básicos, 561 562 563
estrategias tratamiento, 573 574
hiponatremia, 570 571 572
hipotónica, 571 572 573
encefalopatía hiponatrémica, 573
hipervolémica, 572
hipovolémica, 571
isovolémica, 571 572 573
tiroideas, 826
hipertiroidismo, 826 827 828 827
hipotiroidismo, 827 828 829
tratamiento sustitutivo tiroideo, 829
Agentes despolarizantes, 883
Agitación, enfoque paciente, 852
sistema puntuación, 940
Agonistas receptores β_2 , 420 421 422
aerosolterapia intermitente, continua, 421
efectos secundarios, 421
tratamiento parenteral, 421
Albúmina, 816 929
calcio, 601
influencia hiato aniónico, 511 512 511
soluciones, 230 231 230 231
características, 230
seguridad, 231
Alcalemia, 505 537
Alcalosis, reducción volumétrica, 535
desplazamiento transcelular, 579
fuente lactato, 193
hipocalcemia, 606
láctica, 519
metabólica, 505 505 506 515 533 534 535 536 537 538 539 540 541 542

clasificación, 539
compensación, 506 507
consecuencias clínicas, 536 537 538
hipoventilación, 537 539
manifestaciones neurológicas, 536
oxigenación sistémica, 536 537 538
evaluación, 539 540
cloruro muestra orina, 539
resistente, 539
respuesta, 539
orígenes, 533
afecciones predisponentes, 535
mecanismos renales control acidobásico, 533 534 535 534
primaria, acidosis respiratoria superpuesta, 506 507
alcalosis respiratoria superpuesta, 507
tratamiento, 539 540 541 542
cloruro potásico, 540
resistente, 542
infusión ácido clorhídrico, 540 541 542 540
solución salina, 539 540 540
supresión ácido gástrico, 540 541 542 540
niveles calcio ionizado, muestras sangre, 603
resistente cloruro, 539 539 542
respiratoria, 505 505 506 507 508 509
aguda, 506 507
no compensada, 509
crónica compensada, 506 508
hipofosfatemia, 610
respuesta cloruro, 539 539
Alcohol, 41 41
antiséptico, 104
isopropilo, 41
tóxico, 527 528 529 530
etilenglicol, 528 527 528 529
metanol, 528 530
Alergia látex, 46 47
diagnóstico, 46
tratamiento, 48
sulfito, noradrenalina, 296
Alimentación sonda, 67 791 792 793 794 795 796 797 798 799 800 801 802 803 804
aditivos, 797 798 799 800 798 799
aminoácidos cadena ramificada, 799
carnitina, 799
fibra dieta, 798 799
glutamina, 797 798 798
alimentación yeyunostomía, 802 803 803
complicaciones, 801 802
aspiración, 801
diarrea, 801 802
oclusión sonda, 801
contenido fósforo, 613
efecto trófico nutrientes intestinales, 791 792 793 792
fórmulas alimentarias, 795 796 797 795 797
densidad calórica, 795
lípidos, 796 797 797
osmolalidad, 796
proteínas, 796
papel unidad cuidados intensivos, 803 804
pautas alimentarias, 800
iniciales, 801
retención gástrica, 800
selección pacientes, 793
sondas nasogástricas, 794 795
colocación duodenal, 794
inserción, 794
intubación traqueal, 794
yeyunostomía, 802 803
Alotrasplantes renales, transfusiones, 635
Alteplasa, 96 126 126 310 311 312 650

Alteraciones electrolíticas, depleción magnesio, 593 594
torsades pointes, 343 344
síndromes insuficiencia cardíaca aguda, 241 242 243 244 245 246 247 242 243 244 245 246 247
función plaquetaria inducidos fármacos, 649 650
mentales, 857 858 859 860 861 862 863 864 865 866 867 868 869 870
actividad psíquica, 857 858 859 860
coma, 862 863 864 865 866 867
delirio, 860 861 862
muerte cerebral, 867 868 869 870
Amantidina, 663
Amikacina, 718 732 755 756 757 758
Aminoácidos cadena ramificada, 799
Aminoglucósidos, 549 555 592 592 755 756 757 758 759
actividad, usos clínicos, 755 756
causa delirio, 862
hipocalcemia, 606
efectos adversos, 758
posología, 756 757 758 758
trastorno miasténico, 878
Aminopenicilinas, 768
Amiodarona, 269 269 271 272 331 332 332 333 334 335 747
causa delirio, 862
efectos secundarios, 333 334 335
hipertiroidismo, 826
interacciones farmacológicas, 335
taquicardia ventricular, 341 342
Amoxicilina, 768
clavulánico, 426
Ampicilina, 136 768
Ampicilina, interacciones farmacológicas, 225
Ampicilina-sulbactam, 729
Amplificación sistólica, 149
Anafilaxia, 701 702
cuadro clínico, 701 702
transfusiones, 632 634
tratamiento, 702
Analgésia controlada paciente, 839
no opiáceos, 842 843
opiáceos, 837 838 839 840 841 842
efectos adversos, 840 841
epidural, 839 840 840
intravenosos, 837 838 839 838
meperidina, 841 842
Analizadores automáticos, volumen usado, 931
Anemia, 619
corrección hipovolemia, 215
déficit captación oxígeno, 186
definición, 620 621 622 620 621
enfermedad crónica, 622 623
flebotomía, 622 623
hipoxemia, 22
inflamación, 622 623
isovolémica, 624 625 626
efecto paradójico, 625 626
progresiva, 372
pulsioximetría, 369
unidad cuidados intensivos, 620 621 622 623 624 625 626
causas, 622 623
transporte oxígeno, 623 624 625 626 625 626
Anestesia general, hipertermia maligna, 661
raquídea, heparina bajo peso molecular, 87
Anfetaminas, 663 666
crisis convulsivas, 867
Anfipático, 760
Anfotericina, 74 549 592 592
B, 136 138 555 719 734 759
bicapa fosfolípidos, 761
dosis, administración, 759
liposómica, 760

meningitis criptococos, 745
nefrotoxicidad, 760
usos clínicos, 759
causa delirio, 862
fiebre, 679
interacción farmacológica, 225
intravenosa, 751
Angina inestable, 301 306 315
Angioedema, 702
Angiografía cerebral, 899
pulmonar, 94
tomografía computarizada espiral, 93 94 94
Angioplastia coronaria, 302 312 313 314 315
inhibidores glucoproteínas plaquetarias, 318
momento, 313 314 314
percutánea, 312
shock cardiogénico, infarto miocardio agudo, 320
transferencia hospitales, 314 315
tratamiento lítico, 312 313
facilitada, 318
Anhídrida carbónica, 29
Anhidrosis, 660
Aniones orgánicos, 536
Ansiedad, taquipnea, 492
unidad cuidados intensivos, 843 844
enfoco pacientes agitados, 852
Antagonismo membrana, 585
Antagonista/s calcio, 650
fibrilación auricular, 333
mecanismos, 916
acción, 915
síndrome Wolf-Parkinson-White, 336 337
toxicidad, 916 917 916
tratamiento, 917 918 918
profiláctico, 918
receptores β (β -bloqueantes), 304 305 306 321 702
causa delirio, 862
hiperpotasemia, 583
comparación intravenosa, 913
disección aórtica aguda, 321 321
fibrilación auricular, 332 333
posquirúrgica, 330
hipertiroidismo, 827
hipofosfatemia, 610
sobredosis, 913 914 915
glucagón, 914 915
toxicidad clínica, 913
taquicardia sinusal, 330
trastorno miasténico, 878
histamínicos tipo 2 68 69 702 862
ajustes dosis, 68
beneficios, riesgos, 69
sucralfato, 69 69 70
Antiarrítmicos, 269 271 272 343
Antibióticos, aminoglucósidos, 755 756 757 758 759 758
actividad, usos clínicos, 755 756
efectos adversos, 758
posología, 756 757 758 758
antifúngicos, 759 760 761 762 763 764 765
anfotericina B, 759 760 761
cefalosporinas, 763 764 765 764
equinocandinas, 763
triazoles, 761 762 763
 β -lactámicos, alteraciones función plaquetaria, 650
causa nefritis intersticial, 555
colonización gástrica, profilaxis, 726
depleción magnesio, 592
descontaminación digestiva selectiva, resistencia, 75 76
dirigidos, 136 137 136

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 426 426
fluoroquinolonas, 765 766
imipenem, 766 767
infecciones vías urinarias, 732
linezolid, 770
neumonía nosocomial, 715 716 717 718 719
duración, 719
empírica, 716 717 718 719 716 718
estrategia sugerida, 716
profilaxis, 719
penicilinas, 768
provisionales (empíricos), 135 136
infecciones, 686
vías urinarias, 732
neumonía nosocomial, 716 717 718 719 716 718
pacientes neutropénicos, 749 750 751 750
sepsis grave/shock séptico, 700
septicemia relacionada catéter, 135 136
sepsis grave/shock séptico, 700
septicemia relacionada catéter, 135 136 137
tratamiento asma aguda, 424
vancomicina, 768 769 770
espectro antibacteriano, 768 769
posología, 769
toxicidad, 769 770
uso clínico, 769
Anticoagulación, 94 95 96 95 335 336
cardioversión, 336
estratificación riesgos, 335 336 336
heparina bajo peso molecular, 95
no fraccionada, 94 95
inhibidores directos trombina, 645
monitorización, 95
oral, 336
warfarina, 96
Anticolinérgicos, 862
asma, 422
Antidepresivos tricíclicos, 666 876
Antídoto cianuro, equipo, 295
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 231
causa delirio, 862
hiperpotasemia, 583 584
fiebre, 689
ketorolaco, 842 843
Antihistamínicos, alteraciones función plaquetaria, 650
Antimicóticos, 136 137 759 760 761 762 763
anfotericina B, 759 760 761
equinocandinas, 763
triazoles, 761 762 763
Antimicrobianos, desencadenantes *torsades pointes*, 343
Antioxidantes, 391 392 393
ceruloplasmina, 392
enzima, 390 391 392
promoción protección antioxidante, 393
transferrina, 392
vitamina, 392
C, 392
Antiperistálticos, 728
Antipsicóticos, desencadenantes *torsades pointes*, 343
Antirretrovirales, interacciones farmacológicas, 747 747
Antisépticos, 40 41 42 43 41
ácido gástrico, 62 63
alcoholes, 41 41
clorhexidina, 41 42 43
lavado manos, 43 44
yodóforos, 41 42 41
Apnea, prueba, 868 869
Aporte calórico, balance nitrogenado, 781
oxígeno (AO₂), 25 166 190

anemia, 624 625 625
efectos hipovolemia, 205 205
esencial, 29 29
relación captación oxígeno, 27 28 29
proteico diario, 781
Apósitos adhesivos poliuretano, 123 124
Apoyo nutricional, objetivo, 775
Aprenavir, 747
Área superficie corporal, 164 932
Argatrobán, 644 645
Arrastre disolvente, 557
Arritmias, depleción magnesio, 593 596
hipopotasemia, 580
infarto miocardio agudo, 320
inserción catéter arteria pulmonar, 159
resistencia tratamiento, 593
sin respuesta tratamiento, 593
Artefactos, registro, 149 150 151 152
deformación forma onda, 149 150
presión arterial media, 151 152
derivación cardiopulmonar, 152
sistemas resonantes, 149
Asistolia ventricular, 267
Asma, efectos adversos adenosina, 339
hiperlactatemia, 520
protocolo tratamiento precoz, 416
tratamiento farmacológico empeoramiento agudo, 420
inmediato, 420 421 422 423 424
agonistas receptores β_2 , 420 421 422
antibióticos, 424
anticolinérgicos, 422
corticoesteroides, 422 423 422
gasometría arterial, 424
oxígeno complementario, 424
radiografía tórax, 424
sibilancias, 423 424
Aspergilosis, 763
Aspergillus, especies, 751 759
fumigatus, 748
Aspiración, 802
Aspirados traqueales, 710 711 714
análisis microscópico, 710 710
cultivos cuantitativos, 710 711
Aspirina. *V.* Ácido acetilsalicílico
Asterixis, 864
Ataque isquémico transitorio, 890
Atazanavir, 747
Atelectasias, 455 457 473
fiebre, 676 677 677
Atenolol, 305 913
Atorvastatina, 763
Atrofia mucosa, 817
Atropina, 269 270 272 862 917
Aurícula, punta catéter derecha, 120 121
Ausencia sensación bienestar, 843
Auto-PEEP (presión teleespiratoria positiva), 417 478
ventilación asistida, controlada, 450 451
Automatismos, 864
Azatioprina, 880
Azitromicina, 426 739
Azlocilina, 768
B
Bacilos gramnegativos, 733
Bacillus anthracis, 43
Bacteroides fragillis, 685 764
imipenem, 766 767
Balance oxígeno, tisular, 183 184
Barbitúricos, 126 876
Barotraumatismo, 404 438

Barreras protectoras, 44 45 46 47 48 49 50
enfermedades transmisión aérea, 48 49 50 49
guantes, 45 46 47 48 45 47
mascarillas, 48 49 50
Bencilpenicilina, 768
Benzodiazepinas, 231 331 666 841 844 845 846 847 845
causa delirio, 862
comparaciones farmacológicas, 844 845
crisis convulsivas, 876 875
delirio, 862 863
efectos tóxicos, 845 846 847
interacciones farmacológicas, 846 846
síndrome abstinencia, 846
sobredosis, 911 912
flumazenil, 912
toxicidad clínica, 911
 β -hidroxibutirato (β -OHB), 522 524
Bicarbonato, 521 522 522
cetoacidosis diabética, 526
sódico, hiperpotasemia, 585
valores normales, 505
Bilirrubina, 231
Biofilms, 129 130
Biotina, 783
Biotraumatismo, 405 439 450
Bifosfonatos, hipercalcemia, 608 607
Bloqueantes neuromusculares, 882 883 884
farmacología, 883
inconvenientes, 884
mecanismos, 882
monitorización, 883
receptores angiotensina, 306 307
causa hiperpotasemia, 583 584
Bloqueo cardíaco, 914
neuromuscular, 759
Böhr, ecuación, 353
Bomba globo intraaórtico, 255 256
Bradycardia, 914
acidosis (síndrome infusión propofol), 848
Bromocriptina, 663 664
Bromuro ipratropio, 420 422 424
Broncodilatadores, agonistas β , 579
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 415 424
sensibilidad, ventilación mecánica, 442 443
Broncoespasmo, 702
Broncoscopia, 741 742 749
fiebre, 678
lavado broncoalveolar sin, 714
Bupivacaína, 839 840 862
Buspirona, 666
Butirofenonas, 663
C
Calcio, 601 602 603 604 605 606 607 608 614
función, 601
hiperpotasemia, 585
hipocalcemia ionizada, 603
ionizado, 601 602
determinación, 602 603
medición calcio ionizado, 602
plasma, 601 602
total, ionizado, 601 602
tratamiento antídoto intravenoso, 917 918 918
valores normales sangre, 602
Calcitonina, hipercalcemia, 607 608 607
Calentadores hemáticos, 631
Calorías no proteicas, 779 780 781
balance nitrógeno, 781 782
aporte calórico, 781
hidratos carbono, 779 780

lípidos, 780 779
necesidades proteicas, 780
Calorimetría indirecta, 778 779
gasto energético total, 778
limitaciones, 779
método, 779
Cámara control succión, 477
recogida, evacuación pleural, 475 476 477
Campylobacter jejuni, 880
Candida albicans, 680 682 684 759 762
causa, 730 732
glabrata, 748
krusei, 762
especies, 40 40 134 138 724 751
orina, 733
Candidiasis diseminada, 138
Candiduria, 733
Cantidad sustancia, 925
Canulación vena central, 208 209 210 209
efectos adversos, vena gran tamaño, 112
periférica, 208 209 210 209
Capacidad amortiguación, proteínas plasmáticas, 31 32 31
vital forzada, 413
Capnografía, 373
infrarrojos, 374 373 374
Capnometría, 371 372 373 374 375 376 377
aplicaciones clínicas, 375 376 377 376
detección precoz afecciones nosocomiales, 376 377
gasto cardíaco, 376 376
hiperventilación controlada, 377
monitorización PCO₂ arterial, 375
retirada ventilador, 377
colocación sonda alimentaria, 372
detección colorimétrica CO₂, 371 372 373 372 373
infrarrojos, 373 374 374
pacientes no intubados, 375
sublingual, 67
valor pronóstico, 371 372 373 372
variabilidad registros, 368
Capsfungina, 136 138 734 763
Captación oxígeno (VO₂), 26 25 26 27 167 184 185 186 187 188 189
anemia, 623 624 625
balance tisular oxígeno, 183 184
calculada, medida, 184 185
disponibilidad, 185
variabilidad, 185
control, 27 28 29 190 191
cuerpo, 184 185
efectos hipovolemia, 205 205
Fick corporal total, 27
medición directa, 27
no metabólico, 188
relación aporte oxígeno, 27 28 29
sepsis, 699
uso, 185 186 187 188 189
captación oxígeno sepsis, 187 188 188
corrección déficit captación oxígeno, 186
déficit captación oxígeno, 185 186 187
evolución clínica, 189
variabilidad captación calculada, medida, 185
sistémica oxígeno (SvO₂), 190 190 191
transfusiones, 627
usos, 191
variabilidad, 191
Carbamazepina, 555 679
Carbamino, residuos (HbNHCOO), 30
Carbapenem, 682 686 718 750
Carbencilina, 768
Carbón activado, sobredosis paracetamol, 910

Carbonato cálcico, 606
Carboxihemoglobina, 366 366
Carboxipenicilinas, 768
Cardiopatía beriberi, 782
isquémica, 6 7
Cardiotoxicidad digital, 594
Cardioversión, 331 332
anticoagulación, 336
corriente directa, 266
eléctrica, 331
farmacológica, 331 332
Carga glucosa, hipofosfatemia, 609 610
Carnitina, fórmulas alimentarias, 799
Catalasa, 390
Catecolaminas, 821 918
Catéteres arteria pulmonar, 155 156 157 158 159 160 161 162 163 164 165 166 167 168
críticas, 168
diseño, 155 156 157 156
gasto cardíaco termodilución, 160 161 162 163 160 160 161 162 163
inserción, 157 158 159 160 158
globo, 159
mediador, 159 160
pacientes hipovolémicos, 205
parámetros hemodinámicos, 163 164 165 166
cardiovasculares, 163 164 165 166
tamaño corporal, 164
transporte oxígeno, 166
problemas hemodinámicos, 167 168
hipotensión, 167
hipovolémicos, 167
shock clínico, 167 168
sin avance, 159 160
centrales, inserción periférica, 109 110 111
colocación, 111
preparación, 103
cultivos punta, 133 134 134
cuantitativos, 133
hemocultivos cuantitativos, 133
semicuantitativos, 133
heparinizados, 107 108 109
impregnados antimicrobianos, 109
intravasculares, tamaños, 928
introducidos, 107 109 209 210
tamaños, 928
lugar inserción, 104
oclusión, 125
posición punta, 120 121 120
arteria pulmonar, 176 177
aurícula derecha, 120 121
pared vena cava, 120
triple vía, 107 109
varias vías, 107 109
vasculares, 104 105 106 107 108 109 110 556 557 557 558
central inserción periférica, 109 110
determinantes velocidad flujo, 104 105 106
fuentes infección, 131 131
indicaciones sustitución, 124
lavado, 124
periféricos, tamaño, 928
permanentes, 123 124 125 126 127 128 129 130 131 132 133 134 135 136 137 138
complicaciones infecciosas, 129 130 131 132 133 134 135 136 137 138
definiciones, 131
espectro antibiótico, 134
manifestaciones clínicas, 131
métodos cultivo, 132 133 134 133
patogenia, 129 130 131
sepsis persistente, 137 138
tratamiento, 135 136 137
mecánicas, 125 126 127 128 129

oclusión catéter, 125 126
perforación vascular, 127 128 129 128
trombosis venosa, 127 128
cuidados habituales, 123 124
preparación, 103 104
restablecimiento permeabilidad, 126 126
tamaño, 104 105 106 105 928
tipos, 106
venosos centrales, 106 107 108 109 110 108 109 110
evaluación oliguria, 550
impregnados antimicrobianos, 109
introdutores, 107 109
heparinizados, 106 107 108 109
mal dirigidos, 815
pacientes hipovolémicos, 204 205
sustitución, 124
tamaños, 928
técnica Seldinger, 107 108
transfusiones plaquetas, 651
varias vías, 107 109
periféricos, 105 106
sustitución, 124
Cefalea centinela, 898
Cefalosporinas, 231 426 555 650 679 686 739 763 764 765 862
comentario, 764 765
cuarta generación, 764
generaciones, 763 764
posología, 764 764
primera generación, 763
segunda generación, 763
tercera generación, 763 764
toxicidad, 764
Cefamandol, 763
Cefazolina, 763 764 764
Cefepima, 136 686 716 718 750 764 764
Cefoxitina, 763 764
Ceftazidima, 136 136 677 686 716 750 764 764
Ceftazidima/cefepima, 756
Ceftriaxona, 716 716 739 764 764 765
Cefuroxima, 74 426
Cepillo protección muestras, 712 712
Cerebelo, lesión cerebral isquémica, 890
Ceruloplasmina, 392
Cetoacidosis, 512
alcohólica, 514 526 527
diagnóstico, 527
manifestaciones clínicas, 527
tratamiento, 527
diabética, 515 524 525 526
hiato aniónico, 524
hipofosfatemia, 610
manifestaciones clínicas, 524
monitorización estado acidobásico, 526
tratamiento, 525 525
Cetosis, 523
Cianocobalamina (vitamina B₁₂), 295
Cianuro, intoxicación, 292 293 294 295
intoxicación, diagnóstico, 294 295
manifestaciones clínicas, 293 294 295
tratamiento, 294 295
Ciclo respiratorio, 448 448
Ciclosporina, 335 583 592 592 760 880
Cierre heparina, 125
Cilastatina, 686
Cimetidina, 68 606 679 802 846 862
Cinc, 231 785 813 931
Ciprofloxacino, 716 718 733 756 757 765 765 766 876 878
Ciproheptadina, 666
Circulación pulmonar, 14

Cirugía cadera, factor riesgo tromboembolia, 81
tromboprofilaxis, 83
factor riesgo tromboembolia venosa, 80 81 82 83 80 81 82
general, factor riesgo tromboembolia, 81
tromboprofilaxis, 82
ginecológica, tromboprofilaxis, 84
ortopédica, factor riesgo tromboembolia, 81 82
tromboprofilaxis, 83
rodilla, factor riesgo tromboembolia, 81
tromboprofilaxis, 83
urológica, tromboprofilaxis, 84
vascular, 82
Cisaprida, 343 763
Cisatracurio, 883 883
Cisplatino, 549 592 592
Citocinas, 604 675 824
Citomegalovirus, 748 880
Citrato, 603
fosfato, glucosa, 611
Claritromicina, 343 426 846
Clindamicina, 746
Clonidina, 862
Clono, síndrome serotonina, 666
Clopidogrel, 304 306 650
Clorfeniramina, 650
Clorhexidina, 109
gluconato, 41 42 43 42
Clorpromazina, 343
Cloruresis, 535
Cloruro, 812
cálcico, 585 586 605 606
muestra orina, 539
polivinilo, 290
potásico, 540 581 802
Clostridium difficile, 43 685 769
colitis, 726 727 728
endoscopia tracto gastrointestinal inferior, 727
epidemiología, 726
manifestaciones clínicas, 726
pruebas analíticas, 726
tomografía computarizada, 727 727
tratamiento, 728
probiótico, 728
enterocolitis, 802
Clozapina, 663
Coagulación intravascular diseminada (CID), 645 646
causa trombocitopenia, 641 643
diagnóstico, 646
fiebre, 680
manifestaciones clínicas, 645
sistema puntuación, 646
tratamiento, 646
Coagulopatía consumo, 646
Cobre, 231 785 813 931
Cocaína, 663 666 862 862 876
Cociente respiratorio, 33
Cocos grampositivos, 733
Coeficiente solubilidad, 20 21
Cognición, 857
trastornos, 857
Colecistitis alitiásica, 723 724 725 726 727 728 817
diagnóstico, 724
fiebre, 678
manifestaciones clínicas, 723 724 724
patogenia, 723
tratamiento, 724
Colesterol, 811 931
Colistina, 73
Colitis pseudomembranosa, 726

Colocación duodenal, sonda alimentaria, 794
Coloides, 210 210 221 222 228 229 230 231 232 233 234
comparación, 229 230
dextranos, 228
efectos volumétricos, 228
gasto, 236 237
cardíaco, 211 212 212
hidroxietilalmidón, 232 233
oliguria, 553
presión coloidosmótica, 228
shock séptico, sepsis grave, 699
soluciones albúmina, 230 231 231
cristaloides, 234 235 236
Colonización catéter, 131 132
cavidad bucal, 71 72 72
gástrica, 724 724 725 726
medidas preventivas, 725 726
Colorantes radiocontraste, anafilaxia, 701
yodados, 555
Coma, 858 858 862 863 864 865 866 867
duración parada cardíaca, 277 278 279 278
escala coma Glasgow, 865 866 867 866 937
valor pronóstico, 866 867 867
evaluación clínica, 863 864 865 866
extremidades, 864 865 866
motilidad ocular, 863
pupilas, 863
reflejos oculares, 863 864 865
mixedema, 828
Combustibles, 775 776
orgánicos, 776
oxidativos, lactato, 194 195 194
reservas endógenas adultos sanos, 779
Combustión, 775
Compensación metabólica, 507 508
respiratoria, 506 507
Complicaciones gastrointestinales, nutrición parenteral, 817
pulmonares, debilidad neuromuscular, 881 882 882
relacionadas catéter, nutrición parenteral, 814 815 815
Compresión externa piernas, 84
compresión neumática intermitente, 84
medias compresión gradual, 84
neumática intermitente, 84
torácica, 266 273
Concentración arterial lactato, 206
unidades, 925
Concentrados hematíes, 210 210 211 211 212 214 628 631
plaquetas, donantes aleatorizados, 649
Conciencia, 857
estados, 858
etiologías alteración, 859 860
ictus, evaluación, 890
sin despertar, 858
trastornos, 857 858 859
Conducción, 657
Conocimiento, 858
Conservación sangre, 635 636
eritropoyetina, 636
rescate posoperatorio, 635
Constitución física, volumen sanguíneo, adultos, 933
ancianos, 933
Consumo corporal total oxígeno (VO_2), metabolismo, 776 777
Contenido oxígeno, 19 20
Continuidad, principio, 3
Contracciones atónicas, 873
mioclónicas, 873
tónicas, 873
Contractibilidad, 11
monitorización clínica, 11

Contrapulsación globo intraaórtico, 255 256 257 258
complicaciones, 256
efectos hemodinámicos, 255 256 256
indicaciones, contraindicaciones, 255
Control acidobásico, 505 506 507 508
compensación metabólica, 507 508
respiratoria, 505 506 507
mecanismos renales, 533 534
dolor, 835 836 837
opiofobia, 835 836
infección, 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57
barreras protectoras, 44 45 46 47 48 49 50
enfermedades transmisión aérea, 46 47 48 49 50 49
guantes, 45 46 47 48 45 47
mascarillas, 46 47 48 49 50
higiene piel, 40 41 42 43 44
antisépticos, 41 42 43
lavado manos, 43 44 43
limpieza, descontaminación, 40
microorganismos aislados, manos personal, 40
patógenos transmisión hemática, 50 51 52 53 54 55 56 57
lesiones pinchazo, 50 51 52 51 52
virus inmunodeficiencia humana (VIH), 52 53 54 55 54
hepatitis B, 55 56 57
C, 56 57
ventilatorio, sistema, 29
Contusión pulmonar, síndrome distress respiratorio agudo, 400
Convección, 558 559 658
Conversión oxidativa energía, 775 776
combustión oxidativa, 775
Conversiones unidades presión, 927
temperatura, 926
uso doméstico, 926
farmacéutico, 926
Convulsiones tonicoclónicas generalizadas, 874
Coombs, prueba, 633
Corazón, relación Frank-Starling, 171 333
ritmo regular, 328 329
Corticoesteroides, 422 423 862
asma aguda, 422 423
comparación, 422
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 425 425
miopatía esteroidea, 423
shock séptico, 701
Cortisol, 821 822
Cortocircuito intracardíaco, 163
intrapulmonar, 350 351 352
fisiopatología, 351
gasometría arterial, 351
medidas cuantitativas, 353
oxígeno inhalado, 352
verdadero, 350 351
Coste, líquidos intravenosos, 236 237
Creatín-kinasa (CK), 660
Creatinina sérica, concentración, 552 552
Cricotiroidotomía, 470
Crioprecipitado, 646
Crisis ausencia, 874
convulsivas, 873 874 875 876 877
atónicas, 874
ausencia, 874
complicaciones, 875
estado epiléptico, 874
etiologías, 874
evaluación, 874 875
generalizadas, 873 874
hiperlactatemia, 520
ictus, 892
lóbulo temporal, 874

parciales, 874
complejas, 874
generalización secundaria, 874
simples, 874
relacionadas fármacos, 876
tipos movimiento, 873 874
tonicoclónicas generalizadas, 874
tratamiento, 875 876 877 877
benzodiazepinas, 875
estado epiléptico sin respuesta tratamiento, 877
fenitoínas, 876 877
fenobarbital, 877
miasténicas, 878
Cristaloides, 210 210 221 222 223 224 225 226 222
efectos volumétricos, 221 222 223 223
gasto, 236 237
cardíaco, 211 212 212
líquidos, pH normal, 226
oliguria, 553
shock séptico, sepsis grave, 699
soluciones coloides, 234 235 236
lactato sódico compuesta (Ringer), 225 226
salinas isotónicas, 222 223 224 225 224
Cromo, 785 813 931
Cultivos cuantitativos, 711
aspirados traqueales, 711 712 714
cepillos protección muestras, 712
lavado broncoalveolar, 713
punta catéter, 133
semicuantitativos, 133
Cumplimiento, 6 10
Curvas presión, volumen, 4 5 6 7
Cushing, reflejo, 863
Chvostek, signo, 605
D
Dalteparina, 87
Dantroleno sódico, 661 664 667
Debilidad, 858 858
muscular, bloqueantes neuromusculares, 884
hipofosfatemia, 612
hipopotasemia, 580
respiratoria, 358 494
neuromuscular, síndromes, 877 878 879 880 881 882
bloqueo neuromuscular residual, 879
características comparativas, 878
complicaciones pulmonares, 881 882 883 882
miastenia grave, 877 878 879 880 878
miopatía enfermedades graves, 879 881
polineuropatía enfermedades graves, 879 880 881 882
síndrome Guillain-Barré, 878 880
Decanulación traqueal, 494 495 496 497 498
edema laríngeo, 495 496 497 498
período postextubación, 498
protección vía respiratoria, 495
Defensas huésped, fiebre, 687 686 687
Déficit agua libre, hiperglucemia no cetósica, 568 569 570
arterial, bases, 206 207
bases (DB), 206
líquido intersticial, 235
reactivo magnesio, sistema nervioso central, 594
Deformación forma onda, 149 150
Delavirdina, 747
Delirio, 849 852 858 858 860 861 862 860 862
demencia, 860
etiologías, 860
fármacos causantes, 860 862
hipoactivo, 860
manifestaciones clínicas, 860 860
sistema puntuación, 940 941

tratamiento, 861 862
farmacológico, 861 862
Delirium tremens, 680 846
Demencia, 858 858
delirio, 860
Densidad calórica, fórmulas alimentarias, 795 796
Depósito fibrina, síndrome distress respiratorio agudo, 399
Depresión, punto congelación, 562
respiratoria, opiáceos, 840 919
Derivación cardiopulmonar, 152 649
tubuloglomerular, 549
Derrames paraneumónicos, 715 716
indicaciones drenaje, 715
tratamiento, 716
pericárdicos, 828
Descanulación, accidental, 470
Descontaminación bucal, 71 72 73 74
colonización cavidad bucal, 71 72 72
efectos incidencia neumonía, 73 73
pauta, 72 73 74
digestiva selectiva, debate, 75 76
indicaciones, 76
limpieza, 40
Desequilibrio aporte oxígeno/captación oxígeno (AO_2/VO_2), 365 359
Desfibrilación, 266 267 268 269 270
datos, 268
desfibriladores externos automáticos, 269 270
protocolo, 266 267 268 269
tiempo supervivencia, 268
Desflurano, 661
Desinfectantes, 40
Desmopresina, 648 870
Desnutrición, unidad cuidados intensivos, 785 786
Despertar, 858
Desplazamiento transcelular, 579
hiperpotasemia, 582 585 586
Detección colorimétrica CO_2 , 371 372 373 373
Dexametasona, 422 824
Dexmetomidina, 847 848 849
acciones, usos, 849
efectos adversos, 849
preparación, posología, 849
Dextranos, 230 233 650
características, 233
dextrano-40, 211 212
inconvenientes, 233
Dextrometorfano, 666
Diabetes insípida, 568 569 870
central, 568
diagnóstico, 568
nefrogénica, 568
tratamiento, 568
mellitus, depleción magnesio, 592 593
efectos adversos hiperglucemia, 228
Diálisis hipercalcemia, 608
Diarrea, alimentación sonda, 801 802
hiato aniónico, 512
pérdida potasio, 579
secretora, 592
Diazepam, 126 519 836 844 845 845 875 877
Dicloroacetato, influencia niveles arteriales lactato, 193
Difenhidramina, 634 650 702 759
Difetilida, 331 332
Difteria, 49
Digital, 583 585 592 592 862
Digoxina, 68 126 334 335 337
Dilaudid, 840
Diltiazem, 332 333 334 338 747 846 915 916 916
Dilución salina, 612

Dímero D, 89
fibrina, 89
Dióxido carbono, eliminación (VCO₂), 33 34
eliminación (VCO₂), excreción ácido, 33 34
monitorización, 377
producción (VCO₂), hipercapnia, aumento, 361
medición, 363
metabolismo, 776 777
retención crónica, 536
transporte, 29 30 31 32 33 34
contenido sangre, 30 31 31
efecto Haldane, 32
eliminación, 33 34
esquema, 30 29 30
hemoglobina amortiguador, 31 32
hidratación, 29
parámetros, 22 25
Dipiridamol, 650
Diseción aórtica aguda, 320 321
cuadro clínico, 320
diagnóstico, 321
hallazgos clínicos, 320 321
tratamiento, 321
hipertensión, 321
Disfagia, 891
Disociación AV, 339
oxihemoglobina, hipofosfatemia, 611
Disoxia, 28 183 192 195 216 372
Dispositivo apoyo ventricular, 255 257
Distensibilidad torácica durante ventilación mecánica, 443 444 445 443
PEEP intrínseca, 480 481
ventricular, precarga, 6 7
Distribución oxígeno crítica, 27 28 29 29
Disulfiram, 846
Diuréticos asa, 535 586
causa hiperpotasemia, 583
cloruréticos, 535
déficit magnesio, 590 591 592
insuficiencia cardíaca, 250 251 252 253
pérdida renal potasio, 579
síndrome distress respiratorio agudo, 407 408
tiazídicos, 535 555
Dobutamina, 249 251 252 254 284 285 286
acciones, 284 284 285
contraindicaciones, 286
dosis, administración, 285 286 285
efectos adversos, 286
incompatibilidades, 286
usos clínicos, 285
Dolor, monitorización, 836 837
paciente agitado, 852
torácico, alivio, 303 306
Donante órganos, posible, 869 870
hemodinámica, 870
insuficiencia hipofisaria, 870
Dopamina, 249 252 286 287 288 700 702
acciones, 286 287
administración, 287 288 288
dosis baja, 553
efectos adversos, 287
incompatibilidades, 287
reacciones hemolíticas agudas, 633
usos clínicos, 287
Doxiciclina, 426
Droperidol, 343 663
Dubois, fórmula, 932
E
Ecocardiografía, 247 894
Ecografía compresión, 91 92

doppler, 92
facilitadora canulación venosa, 117 117 118
venosa, diagnóstico tromboembolia venosa, 90 91 92 92
exactitud, 91 92
Ecuación simplificada contenido O₂, 22
Edad, influencia gradiente PO₂, 354
Edema cerebral, 567
reposición agua libre, 566 567
laríngeo, 495 496 497 498 701
esteroides, 496
prueba fuga manguito, 495 496
tubos traqueostomía fenestrados, 496 497
pulmonar, 899
cardiogénico, síndrome distress respiratorio agudo, 400 401 402 402
detección precoz, 376
Edetato disódico, 848
Edrofonio, 879
Efectos ahorradores opiáceos, 842
proteínas, 226
antiplaquetarios, nitroglicerina, 289
cardiovasculares, hipocalcemia, 605
opiáceos, 840
hemodinámicos, 15
posición Trendelenburg, 207 208 207
tróficos, nutrientes intestinales, 791 792 793
vasodilatadores, nitroglicerina, 288 289 290
volumétricos, hidroxietilalmidón, 232
líquidos coloides, 228
Electrocardiograma (ECG), paciente hemorragia subaracnoidea, 899 900
hiperpotasemia, 584 584
hipotermia, 669 669
tratamiento trombolítico, 307 308
Electrodos, especificidad iónica, 570
Electroencefalografía, 894
Electrólitos, depleción, 494
nutrición parenteral, 812
Embolia gaseosa venosa, 118 119
cuadro clínico, 119
maniobras terapéuticas, 119
medidas preventivas, 118
pulmonar aguda, síndrome distress respiratorio agudo, 400 402
angiografía TC espiral, 93 94 94
detección precoz, 376 377
evaluación, 91
extremidades inferiores, 92
prevención, 79
síndrome distress respiratorio agudo, 400 402
Emulsiones lipídicas, 811 812
restricción lípidos, 811
Encefalitis toxoplásmica, 745 746
diagnóstico, 745 746 746
manifestaciones clínicas, 744
tratamiento, 746
Encefalopatía, 859
hiponatrémica, 573
séptica, 859 860
Endocarditis, 137 138 685
Endoscopia tracto gastrointestinal inferior, 727
Endotoxina, influencia niveles arteriales lactato, 193
Enfermedad médica grave, factor riesgo tromboembolia venosa, 80 83
tromboprofilaxis, 84
no tiroidea, 825
pulmonar obstructiva crónica, 424 425 426 427 450 480
antibióticos, 426 426
corticoesteroides, 425 425
necesidad broncodilatadores, 415
oxigenoterapia, 426 427
tratamiento broncodilatador, 424
relacionada alcohol, déficit magnesio, 592 593

calor, 659
golpe, 659 659 660
insolación, 659 659
rabdomiólisis, 660
transmisión aérea, precauciones respiratorias, 49
tipos, 46 47 48 49 50
ulcerosa péptica, 64 70
Enfisema, 475
intersticial pulmonar, 439 475
subcutáneo, 475
Enfriamiento corporal, 660
Enoxaparina, 87 96 315 316 316
Enteritis *Salmonella*, 63
Enterobacter, especies, 40 136 682 706
Enterococcus, especies, 682 706 732 733
faecalis, 767
resistentes vancomicina, 768 770
Enterocolitis pseudomembranosa, 685
Enzima pancreática, 801
Epilepsia parcial continua, 874
Eptifibatida, 317
Equinocandinas, 763
capsosungina, 763
Eritrocitos, hematócrito, 14
Eritromicina, 343 846
Eritropoyesis, 622
Eritropoyetina, 622 636
Erosiones gástricas superficiales, 65 65
Errores transfusión, 632 633
Escala Celsius, 673
conversión, 674 926
coma Glasgow, 279 865 866 867 866 937
valor pronóstico, 866 867 867
Fahrenheit, conversión, 674 926
sedación-analgésia, 843
Escalofríos, 842
Escherichia coli, 62 63 134 136 682 706 709 732
Esfigmomanómetro, 143 144
influencia tamaño bolsa, 143 144 145 144
método auscultatorio, 145 146
oscilométrico, 146 147 147
valoración clínica tamaño manguito, 143 144 145 145
Esmolol, 321 332 333 519 913
Espacio muerto alveolar, 90
anatómico, 349
fisiológico, 349 350
Espectro microbiano, 134
Espectrofotometría, 365
reflectancia, 370
transmisión, 370
Estado acidobásico, monitorización, 526 527
bajo flujo, 145 146
disminución actividad psíquica, sobredosis opiáceos, 919
epiléptico, 874
convulsivo generalizado, 874
etiología, 874
mioclónico, 874
no convulsivo generalizado, 874
sin respuesta tratamiento, 847 874 877
vegetativo, 858 858
persistente, 858
Estafilococos, 732
Estallido respiratorio, 188 389
Estatinas, 763
Esteatosis hepática, 816
Estenosis traqueal, 470
Esteroides, anafilaxia, 702
edema laríngeo, 497
hipercalcemia, 608

insuficiencia suprarrenal, 824 829
neumonía neumocócica, 743
síndrome distress respiratorio agudo, 409
Estetoscopio, cabeza, 145
Estimulación rápida, prueba, 823 824
interpretación, 823 823
tratamiento esteroideo, 824
Estreptocinasa, 307 310 311 312 679
Estreptococos, grupo, 49
Estrés, gasto energético basal, 778
glándula suprarrenal, 821
oxidante, 392
térmico, respuesta, 658
Estridor, 498
extubación, 498
Estrógenos, 231
conjugados, 648
Etanol, 41 876
intoxicación, 292
Etilenglicol, intoxicación, 527 528 529 530
cuadro clínico, 528
fisiopatología, 527 528
metabolismo, 528
tratamiento, 529 530
Etomidato, 822
Evacuación pleural, 475 476 477 478 476
cámara control succión, 478
recogida, 475 476 477
sellada, 477 478
razones succión, 478
Evaluación clínica, coma, 863 864 865 866
ictus, 890 891 892
tromboembolia, 88 89 90 89
Evaporación, 658
Exceso hiato aniónico, déficit bicarbonato, proporción, 526
Excitabilidad neuromuscular, hipocalcemia, 604
Excreción ácido, 34
fraccionada sodio (FENa), 551 552 552
Expectativa vida nacer, 934
Exposición calor, fallecimientos, 670
Extensión anormal, 865
Extracción oxígeno, 190 190 493
anemia, 624 625 625
desencadenante transfusión, 627
transfusión hematíes, 216
Extremidades, coma, 864 865
F
Factor tisular, 645
Xa, actividad, 95
Fallo bombeo, 319 320
apoyo hemodinámico, 319 320
revascularización urgente, 320
Famotidina, 67 68 69
Fármacos administrados durante reanimación cardiopulmonar, 270
aerosolterapia, 417 418 419 420
antipiréticos, 689
antitiroideos, 827
bloqueantes neuromusculares, 883
causa crisis convulsivas, 876
delirio, 860 862
hiperpotasemia, 583 583
hipocalcemia, 606
nefritis intersticial, 555
oliguria aguda, 549
síndrome neuroléptico maligno, 663
serotoninico, 666
torsades pointes, 343 343
trastornos miasténicos, 878
trombocitopenia, 876

erosiones gástricas, 67 68 69 70 71
fibrilación auricular, 331 332 332
fiebre, 679 679
no despolarizantes, 882
parada cardíaca, 269
síndrome distress respiratorio agudo, 409
septicemia relacionada catéter, 135 136 137
toxinas, 907 908 909 910 911 912 913 914 915 916 917 918 919 920
antagonistas calcio, 915 916 917 918 916
benzodiazepinas, 911 912
 β -bloqueantes, 913 914 915 913 915
opiáceos, 918 919
paracetamol, 907 908 909 910 911 908 910 919
transportados soluciones albúmina, 231
Fenciclidina, 876
Fenfluramina, 666
Fenilefrina, 900
Fenitoína, 68 126 231 519 555 679 763 822 862
crisis convulsivas, 876 877 877
Fenobarbital, 555 877 877
Fenotiazinas, 663
Fentanilo, 331 335 666 837 838 840 851
morfina, 838 839
Ferritina, 784 931
Fibra dieta, fórmulas alimentarias, 798 799
fermentable, 798
no fermentable, 798
fórmulas alimentarias, 798 799
Fibrilación auricular, 329 329 330 331 332 333 334 335 336 337
aislada, 330 335
consecuencias adversas, 330 331
estrategias tratamiento, 331 332 333 334 335 336 337
anticoagulación, 335 336 336
cardioversión, 331 332 332
control frecuencia cardíaca, 333 334 335 334
pautas fármacos intravenosos, 331 332 332
síndrome Wolf-Parkinson-White, 336 337
posquirúrgica, 330
ventricular, 266 267 268
Fibrinolíticos, 302
Fick ecuación, 27 184
inverso, método, 25
Fiebre, absceso abdominal, 685
causas, nosocomial, 675 676 677 675
atelectasias, 676 677 677
hipertermia maligna, 677
no infecciosa, 675 676 677
posquirúrgica, 675
colecistitis alitiásica, 678
decisiones terapéuticas iniciales, 685 686 687 688 689
antipiréticos, 689
hemocultivos, 685
mantas refrigerantes, 689
tratamiento antimicrobiano provisional, 686
antipirético, 687 688 686 687 688 689
definida, 675
enterocolitis pseudomembranosa, 685
evaluación, 689
evitación parada cardíaca, 276
fármacos, 679 679
gasto energético basal, 778
hipertermia, 658 659
iatrogénica, 680
ictus, 892 898
infartos, 680
infecciones heridas, 682
nosocomiales, 680 681 682
vías urinarias, 681
lesión cerebral isquémica, 688

mecanismo defensa huésped, 686 687 688
neumonía, 681
nosocomial, evaluación, 689
persistente, pacientes neutropénicos, 751
posoperatoria, 675
procedimientos asociados, broncoscopia, 678
hemodiálisis, 677
transfusiones sangre, 677
respuesta febril, 675
sepsis catéter, 682
síndrome hipertermia inducida fármacos, 679
respuesta inflamatoria sistémica, 680
sinusitis paranasal, 683 684
taquicardia, 687 688
trastornos endocrinos, 679
tromboembolia venosa, 678
Fijadores fosfato, 610
Filtración glomerular, necrosis tubular aguda, 549
Filtros sanguíneos, 631
vena cava inferior, 97 98
Greenfield, 97 98
indicaciones, 97
inserción, 97
Final espiración, 172 173
FIO₂, niveles tóxicos, 393
Flebitis, 124
infusión, 335
Flebotomía, causa anemia, 622 623
Flecainida, 331 332 343
Flexión anormal, 865
Flucitosa, 745
Fluconazol, 136 733 745 761 762 846
Flufenazina, 664
Flujo espiratorio máximo, 413 414 415 414 415
aplicaciones clínicas, 415 415
mujeres, 934
necesidad broncodilatadores, 415
normal, 414 415
varones, 933
sangre gástrico, conservación, 66 67
periférica, 11 12 13 14 15 16
flujo tubos compresibles, 13 14 13
diámetro variable, 12 13
rígidos, 11 12
gasto cardíaco, 3 4 5 6 7 8 9 10
contractibilidad, 4 11
fuerzas determinantes, 4
poscarga, 4 8 9 7 8 9 10
precarga, 4 5 6 7 4 5 6
oxígeno, flujo sistémico, 383
presión arterial, 147 148
viscosidad sanguínea, 14 15 15 16
Flumazenil, administración, 912
reacciones adversas, 912
sobredosis benzodiazepinas, 912
usos clínicos, 913
Fluoroquinolonas, 68 426 555 716 716 739 765 766
actividad, utilidad clínica, 765
comentarios, 766
interacciones farmacológicas, 766
posología, 765 765
toxicidad, 766
Flúter (aleteo) auricular, 330
Folato, 783 931
Fomepizol, 528
Fondaparinux, 88
beneficiados, 87
pauta terapéutica, 88
Fórmulas alimentarias, 795 796 797

aditivos, 797 798 799 800
aminoácidos cadena ramificada, 799
camitina, 799
fibra dieta, 798 799
glutamina, 797 798 798
características, 795
densidad calórica, 795 796
lípidos, 796 797 797
osmolalidad, 796
proteínas, 796
Fosfato potásico, 612
cetoacidosis diabética, 525 526
sódico, 612
Fosfenitoína, 876 877 877
Fosfolípidos, emulsión lipídica, 811
Fósforo, 608 609 610 611 612 613 614
contenido alimentación sonda, 612 613
fuerza musculatura respiratoria, 494
hiperfosfatemia, 613 614
hipofosfatemia, 609
afecciones predisponentes, 609 610
manifestaciones clínicas, 610 611 612 611
tratamiento sustitutivo fosfato, 612 613 612
papel, 601 609
valores normales sangre, 602
Fotodetector, 367
Fracción cortocircuito, 351 351 352
medidas cuantitativas, 353
eyección, 244 245
termodilución, 245 246 247 247
ventrículo derecho, 165 246 247
Frank-Starling, relación cardíaca, 4 6 171 333
French, tamaño, 104 105
Frío, adaptación, 667
Fuerza, unidades, 925
Función mental (actividad psíquica), 857 858 859 860
alteraciones conciencia, 858 858
causas alteración, 859
estados conciencia, 858
etiologías alteración conciencia, 859 860
evaluación cuantitativa, 552
respiratoria sangre, 19
sensitivomotora, ictus, evaluación, 890 891 892
suprarrenal, evaluación, 823 824 825
limitaciones pruebas función suprarrenal, 824 825
prueba estimulación rápida, 823 824 823
tiroidea, evaluación, 825 826
patrones alteración función tiroidea, 825
tirotropina, 825 826
tiroxina, 825 826
triyodotironina, 825 826
ventricular, curvas, 4 5 6 5 11
Furosemida, 231 250 251 252 253 535 553 555 586 591 592 592 607 607
Fusarium, 748

G

Gafas nasales, 384 385 385
ventajas inconvenientes, 385
Gammagrafía pulmonar radioisótopos, 93
Gantamicina, 73 718 755 756 758
Gases sanguíneos, variabilidad espontánea, 357 365
Gasometría arterial, 350 351 356
medición, 349
normal, 354
venosa, 274
contenido dióxido carbono, 31 31
oxígeno, 21 22 23
Gasto cardíaco, 3 4 5 6 7 8 9 10
anemia, 623 624
bajo, detección, 492

cambios PFE_{CO}₂, 376 376
continuo, 162 163
contractibilidad, 4 11
déficit captación oxígeno, 186
fuerzas determinantes, 4
hipofosfatemia, 610
insuficiencia respiratoria espontánea, 492 493
poscarga, 4 7 8 9 7 8 9 10
precarga, 4 5 6 7 4 5 6
promoción, líquidos coloides, cristaloides, 212
reposición, 212 211 212 213 214
termodilución, 160 161 162 163
método, 160 161 162 161
parámetros cardiovasculares, 160
transporte oxígeno, 160
transfusiones hemáticas, 628
transporte oxígeno, 408
ventilación mecánica, 437
obligada intermitente, 452
energético, 777 778 779
basal, 777 778
ajustes, 777 778
calorimetría indirecta, 778 779
ecuaciones predictivas, 777 778
métodos determinación, 778
reposo, 777 778 779 778 782
total, 778 779
Gastroenteritis, 63
bacteriana, 63
Gatifloxacino, 343 426 765 765
Generadores aerosoles, 417 418 419 420 418
Glucagón, 702
sobredosis β -bloqueantes, 914 915 916
efectos adversos, 915
indicaciones, 914
mecanismo acción, 914
recomendaciones posológicas, 914 915
Glucerna, 799 800
control, parada cardíaca, 277
Glucocorticoides, 821
Glucógeno, 779
Gluconato cálcico, 585 586 597 605 606
Glucoproteína, inhibidores, 650
plaquetaria (IIb/IIIa), inhibidores, 316 317 318 317
administración farmacológica, 317 317
efectos adversos, 318
indicaciones, 318
Glucosa, tiras reactivas, 801
Glutamina, 791
fórmulas alimentarias, 797 798 798
nutrición parenteral, 810 811 811
Glutación, 390 391
peroxidasa, 390 391 785
Golpe calor, 659 660
clásico, 659 660
comparación insolación, 659
esfuerzo, 659 660
métodos refrigeración, 659 660
Gradiente A-a PO₂, 353 354 359 360
influencia edad, 354
oxígeno inspirado, 354
ventilación presión positiva, 354
PCO₂ arterial-final espiración (PaCO₂- PETCO₂), 493
Grados Celsius, 673 674
Gráficas posología, dobutamina, 285
dopamina, 288
enoxaparina, 316
nitroglicerina, 290
nitroprusiato, 295

Granulocitos, activación, 390 391
Grasa tejido adiposo, 780 779
Grave, enfermedad, 826
Greenfield, filtro, 97 98
Grupos imidazol, 31
Guantes, 45 46 47 48
alergia látex, 46 47 48
estériles, 45
canulación vascular, 103
lavado manos, 45 47
no estériles, 45
canulación vascular, 103
recomendaciones uso unidad cuidados intensivos, 45
Guayaco, prueba, 71
Guillain-Barré, síndrome, 878 880
diagnóstico, tratamiento, 880
manifestaciones clínicas, 880
miastenia grave, 878
H
Haemophilus influenzae, 765
cefalosporinas, 763 764 764
Hagen-Poiseuille, ecuación, 12 15 104 209 605
Haldane, efecto, 32
Haloperidol, 343 650 663 664 849 850 851 851
acciones, 849
delirio, 862
efectos adversos, 850
intravenoso, 849 850
Halotano, 661
Harris-Benedict, ecuaciones, 777 779
Helicobacter pylori, 64
Helio-oxígeno, mezcla, respiración extubación, 498
HELLP, síndrome, 643 648
Hematíes lavados, 629
Hematócrito, 14 203 204 931
influencia volumen plasmático, 620 621 622 623 620 621
líquidos reposición, 203 204 204
transfusión hematíes, 215
valores referencia, 621
viscosidad sanguínea función, 15
Hemiparesia, 864
Hemisferio cerebral, lesión cerebral isquémica, 890
Hemocultivos cuantitativos, 132 132 133 133 682
ventajas inconvenientes, 132
fiebre unidad cuidados intensivos, 685
semicuantitativos, 682
sepsis grave/shock séptico, 700
Hemodiálisis, 557 558 556 557
acceso vascular, 556 557
beneficios, riesgos, 557
fiebre, 677
hiperfosfatemia, 614
hipermagnesemia, 597
hiperpotasemia, 586
intoxicación etilenglicol, 528 529 530
Hemofiltración, 557
arteriovenosa continua, 558 558 559
beneficios, 559
venovenosa continua, 558 559
Hemoglobina, 931
abundancia sangre, 24 24
amortiguadora, 31 32 31
cantidad sangre, 31
desencadenante transfusión, 627 636
hipofosfatemia, 611
influencia volumen plasmático, concentración, 620 621 622 623 622 621
reconocimiento óptico, 365 366 366
transporte oxígeno, 408
valores referencia, 621

Hemólisis, acumulación magnesio, 597
Hemophilus, 706
influenza, 738 739
tipo b, 49
Hemorragia gastrointestinal, 66
hipovolemia, 199 200 201 202 203 204 205 206 207 208 209 210 211 212 213 214 215 216
básica, reposición volumétrica, 207 208 209 210
canulación vena central, vena periférica, 208 209 210 209
posición Trendelenburg, 207 208 207
propiedades flujo líquidos reposición, 210 210
estrategias reanimación, 210 211 212 213 214 215 216
corrección anemia, 215 216
promoción gasto cardíaco, 212 213 215 215
shock sin respuesta tratamiento, 216
evaluación clínica, 201 202 203 204 205 206 207
hematócrito, 203 204 204
medidas hemodinámicas invasivas, 204 205
parámetros acidobásicos, 205 206 207
signos vitales, 201 202 203 202
líquidos corporales, pérdida sangre, 199 200 201 202 200 200
progresiva, 201 202
respuestas compensadoras, 200
intracerebral, 890
subaracnoidea, 890 898 899 900
complicaciones, 899 900
cuadro clínico, 898
evaluación diagnóstica, 898 899 899
prepontina, 899
recurrente, 900
Hemostasia alterada, hidroxietilalmidón, 232 233
plaquetas, 641
Heparina, 302 315 316
alternativas, 125 125
bajo peso molecular (HBPM), 86 87 95 315
anestesia raquídea, 87
beneficiados, 86
cronología, 87
insuficiencia renal, 87
pautas dosis bajas, 85 86 87
riesgo, 643
causa hiperpotasemia, 583 584
hipocalcemia, 606
trombocitopenia, 643
coagulación intravascular diseminada, 646
efectos niveles sanguíneos calcio, 603
ketorolaco, 649 650
no fraccionada (HNF), 85 94 95 315 316
dosis baja, 85
beneficiados, 85
fundamentos, 85
pauta terapéutica, 85
riesgo HIT, 643
pauta terapéutica, 315 316
basada peso, 95
tratamiento antitrombótico, 897
trombosis vena subclavia inducida catéter, 127
Heridas quirúrgicas, clasificación, 683
Herpes zoster, 49 50
Hexaclorofeno, 41
Hiato aniónico, 509 510 511 512 513 514 515 520 524 529
determinantes, 511
elevado, 512
hiato-hiato, 513 514 515
interpretación, 512 513 512
medición, 510 511 512
normal, 512 513
intervalos, 509 510
osmolal, 563
heces, 802

Hiato-hiato, 510 513 514 515
Hidralazina, 679
Hidratación dióxido carbono, 29
Hidratos carbono, 776 779 780
fórmulas alimentarias, 795
infusiones, 816
esteatosis hepática, 816
hipercapnia, 816
hiperglucemia, 816
hipofosfatemia, 816
Hidrocortisona, 422 608 607 701 760 824 825 828
Hidrogeniones, concentración [H⁺], 927
pH, 503 504 504
secreción, 534
Hidromorfona, 837 838 851
Hidroxibalamina, 295
Hidróxido aluminio, 610
Hidroxiethylmidón, 230 232 233 649 650
alteración hemostasia, 232 233
efectos volumétricos, 232
problemas, 233
Hierro, 784 785 785 813 931
lesión oxidativa, 784 785
Higiene cutánea, 40 41 42 43 44
antisépticos, 41 42 43 41 42
lavado manos, 43 44 43
limpieza, descontaminación, 40
microorganismos aislados manos personal unidad cuidados intensivos, 40
Hiperazoemia, 562
Hipercalcemia, 606 607 608
manifestaciones clínicas, 606
tratamiento, 606 607 608 607
Hiper calciuria, 607
Hiper capnia, 29 349 361 539 816
alteración ventilación/perfusión, 361 362 363
definida, 361
evaluación, 363 363
hipoventilación, 361
permisiva, 405 406 440
tracto alimentario, 194
Hiper catabolismo, necesidades proteicas, 780
Hiper cinesia, síndrome serotoninico, 666
Hiper fosfatemia, 613 614
manifestaciones clínicas, 613
tratamiento, 613 614
Hiper glucemia, efectos adversos, 228
ictus, tratamiento, 898
no cetósica, 568 569 570
déficit agua libre, 569 570
manifestaciones clínicas, 569
tratamiento insulina, 569
líquidos, 569
nutrición parenteral, 816
Hiper insuflación dinámica, 478
Hiper lactatemia, 226 517 518
causas, 518 519 520
alcalosis láctica, 519
déficit tiamina, 519
fármacos, 519
propilenglicol, 519 520
sepsis, 518
shock circulatorio, 518 519
Hiper magnesemia, 596 597
afecciones predisponentes, 596
manifestaciones clínicas, 597
tratamiento, 597
Hiper metabolismo, 359
Hiper matremia, 563 564 565
cambios sodio corporal total, 564

hipervolémica, 570
hipovolémica, 565 566 567
consecuencias, 565 566
reposición agua libre, 566 567
volumen, 566
volumen extracelular, 564 565
Hiperparatiroidismo, 606
Hiperpirexia, 659
Hiperpotasemia, 421 579 582 583 584 585
alteración excreción renal, 583 584
desplazamiento transcelular, 582
fármacos causantes, 583 584
manifestaciones clínicas, 584 584
potasio orina, 582
seudohiperpotasemia, 582
transfusiones sangre, 583
tratamiento, 585 586 586
antagonismo membrana, 585
aumento aclaramiento, 586
desplazamiento transcelular, 585 586
Hiperreflexia, síndrome serotoninico, 666
Hipersensibilidad anticonvulsivos, síndrome, 877
Hipertensión, diagnóstico, 152
disección aórtica aguda, 320 321
ictus, tratamiento, 897
nitroprusiato, 292
tratamiento insuficiencia cardíaca sistólica, 250
Hipertermia maligna, 660 661 662
fiebre, 677
manifestaciones clínicas, 662
tratamiento, 662
síndromes, fallecimientos, 670
fiebre, 658 659
hipertermia maligna, 660 677
inducidos fármacos, 661 662 663 664 665 666 667
fiebre, 679
hipertermia maligna, 661 662
síndrome neuroléptico maligno, 663 664 663
serotoninico, 665 666 667 666 667
Hipertiroidismo, 826 827 828 827
diagnóstico, 827
manifestaciones clínicas, 826
tratamiento, 827
Hipertonidad, 566
Hipertrigliceridemia, 848
Hipertrofia ventricular izquierda, 6
Hiperventilación, 351
controlada, 377
evitación durante insuflaciones pulmonares, 264 265
Hipervolemia-hipertensión, hemorragia subaracnoidea, 900
Hipocalcemia, 593
afecciones predisponentes, 603
ionizada, 603 603
manifestaciones clínicas, 604
tratamiento sustitutivo calcio, 605 606 605
yodada, 603 603
Hipoferremia, 784
Hipofosfatemia, 526 593 594 609 610 611 612 613 816
afecciones predisponentes, 609 610
agonistas receptores β , 610
alcalosis respiratoria, 610
carga glucosa, 609 610
cetoacidosis diabética, 610
fármacos fijadores fosfato, 610
sepsis, 610
manifestaciones clínicas, 610 611 612
debilidad muscular, 612
producción energía aeróbica, 611 612 611
tratamiento sustitutivo fósforo, 612 613

Hipoglucemia, 526
Hipomagnesemia, 526 591 592 593 594 595 596 760
afecciones predisponentes, 591 592 593
diagnóstico, 594 595
manifestaciones clínicas, 593 594
marcadores, 592
Hipometabolismo, 186
Hiponatremia, 526 570 571 899
cambios sodio corporal total, 564
electrodos especificidad iónica, 570
hipotónica, 571 572 573
encefalopatía hiponatremia, 573
hipervolémica, 572
hipovolémica, 571
isovolémica, 571 572 573
hipovolémica, 571
isovolémica, 571 572 573
seudohiponatremia, 570 571
Hipoparatiroidismo, 603
Hipoperfusión orgánica, 207
Hipopotasemia, 526 536 578 579 580 593 760
depleción potasio, 579
desplazamiento transcelular, 579
manifestaciones clínicas, 579 580
método diagnóstico, 580
tratamiento, 580 581 582
déficit potasio, 581 581
reposición potasio, 581 582
Hipoproteinemia, 564
Hipotensión, 167
anafilaxia, 701
cardiogénica, 168
hipovolémica, 168
pérdida sangre, 202
pulsioximetría, 368
sin respuesta tratamiento, 914
vasogénica, 168
Hipotermia, 667 668 669 670
accidental, 667 668 669 670
electrocardiograma, 669 669
manifestaciones clínicas, 668
prevención, 670
pruebas analíticas, 668
recalentamiento, 669
shock recalentamiento, 670
adaptación frío, 667
desplazamiento transcelular, 579
inducida, 670
manifestaciones, 668
terapéutica, 276 277 277
Hipotiroidismo, 827 828 829
diagnóstico, 829
manifestaciones clínicas, 828 829
tratamiento tiroideo sustitutivo, 829
Hipoventilación, 357 358 361
debilidad musculatura respiratoria, 357
detección, 369 370
origen hipoxemia, 357
relacionada obesidad, 357 357
Hipovolemia, 565
compensada, 205
insolación, 659
ventilación mecánica, 437
Hipoxemia, 29 349 357 358 359 360 370
arterial, tolerancia, 382 383
alteración ventilación/perfusión, 358 359
anemia, 22
déficit captación oxígeno, 186
desequilibrio A_{O_2}/V_{O_2} , 359

embolia pulmonar, 89
engañoso, 360
evaluación, 360 359 360
hipoventilación, 357 357
orígenes, 357
sin signos metabolismo anaerobio, 383
síndrome distress respiratorio agudo, 400
tolerancia arterial, 382
Hipoxia citopática, 519
tisular, 381 382 382
Histoplasma capsulatum, 748
Hombre rojo, síndrome, 769
Hormona antidiurética, 568
I
Ibuprofeno, 555 689
Ibutilida, 331 332 332 343
Ictus, 889 890 891 892 893 894 895 896 897 898 899 900 901
clasificación, 889 890
coma, 863
definición, 889
embólico, 889
fibrilación auricular, 331 335
episodio isquémico transitorio, 890
evaluación clínica, 890 891 892
afasia, 891
conciencia, 890
crisis convulsivas, 892
disfagia, 891
fiebre, 892
función sensitivo motora, 890 891
diagnóstica, 892 893 894 895
ecocardiografía, 894
electroencefalografía, 894
punción lumbar, 894
resonancia magnética, 892 893 894 894
tomografía computarizada, 892 892 894
hemorrágico, 889 890
hemorragia intracerebral, 890
subaracnoidea, 890
índice volumen, 164
isquémico, 859 889 890
alteraciones neurológicas, 890
fiebre, 688
tratamiento antitrombótico, 896 897
médico, 897 898
trombolítico, 894 896 901
trombótico, 889
unidades, 900
Imipenem, 136 136 686 700 716 719 718 729 733 756 757 766 767
actividad, usos clínicos, 766 767
comentario, 767
crisis convulsivas, 876
efectos adversos, 767
posología, 767
vancomicina, 770
Imipenem-cilastatina, 767
Impedancia, 8 9
arterial, 7 9
Impulsos ectópicos, 327
Independencia ventricular, 436
Índice, 163
cardíaco, 164 186
masa corporal, 932
metabólico basal, 932
Infarto, fiebre, 680
intestinal, 680
miocardio, depleción magnesio, 593
elevación segmento ST, 301 306
estrategia reperfusión, 310

heparina, 315
sin elevación segmento ST, 301 306
heparina, 315
Infección cardiovascular, 681
cutánea, 681
fiebre, 675
heridas, nosocomial, 682
inflamación, 702
infusiones, 631
necrosante, heridas, 682
nosocomial, 680 681
patógenos implicados, 682
torrente circulatorio, 129
transfusiones, 635
punto quirúrgico, 681
salida, 131
sepsis, 696
respiratoria bacteriana, precauciones, 49
torrente circulatorio, 681
trombocitopenia, 644
vías urinarias, 729 730 731 732 733 734
adherencia bacteriana, 729 730
candiduria, 733 734
criterios diagnósticos, 730 731 732 732
descontaminación digestiva selectiva, 74 75
microbiología, 730
nosocomial, 681 681
patogenia, 729
patógenos, 732
tratamiento antimicrobiano provisional, 732
Infiltrados bilaterales, síndrome distress respiratorio agudo, 400 402
pulmonares, 748 749 748
Inflamación, anemia, 622 623
fiebre signo, 675
infección, 702
intravascular maligna, 554
maligna, 696
Infusiones ácido clorhídrico, 540 541 542 540
efectos adversos, 541
método, 541
fármacos hemodinámicos, 283 284 285 286 287 288 289 290 291 292 293 294 295 296 297
dobutamina, 284 284 285 286 285
dopamina, 286 287 288 288
nitroglicerina, 288 289 290 291 292 289 290
nitroprusiato, 292 293 294 295 296 293 295
noradrenalina, 296 297
velocidad infusión, 283 284
interrupciones, 852
lípidos, 816
presurizadas, 630 631
solución salina, 540 540
hipercalcemia, 607 607
Inhaladores, 421
dosis medida, 418 419 418 421
nebulizadores, 419 420
polvo seco, 419
Inhibidores bomba protones, 70 71
enzima convertidora angiotensina (IECA), 305 306 307 306 862
administración fármacos, 305 306
bloqueantes receptores angiotensina, 306 307
causa hiperpotasemia, 583 584
selectivos recaptación serotonina (ISRS), 666
transcriptasa inversa análogos de nucleótidos, 519 747
Inmunodeficiencia adquirida, síndrome (SIDA), trombocitopenia, 645
Inmunoglobulina G, 879 880
Inmunomodulación asociada transfusiones, 635
Inmunoterapia, 879
Inserción catéter arteria pulmonar, 157 158 159 160
filtro vena cava inferior, 97

periférica, 109 109
sonda nasogástrica, 793 794
Insolación, 659
comparación golpe calor, 659
Instilación solución salina, paciente dependiente ventilador, 472
Insuficiencia aórtica, 177
cardíaca aguda, síndromes, 241 242 243 244 245 246 247 248 249 250 251 252 253 254 255 256 257 258
síndromes, alteraciones hemodinámicas, 241 242 243 244 245 246 247 242 243 244 245 246 247
asistencia mecánica cardíaca, 254 255 256 257
contrapulsación globo intraaórtico, 255 255 256 257
causas, 242
direcciones futuras tratamiento, 257 258
levosimendán, 258
estrategias tratamiento, 249 250 251 252 253 254 249
insuficiencia diastólica, 253 254
sistólica derecha, 254
diastólica, 242 243 244 245
izquierda, 249 250 251 252 253 251
péptido natriurético tipo B, 247 248 249 248
sostén mecánico cardíaco, dispositivos auxiliares ventriculares, 257
derecha, tratamiento, 254
diastólica, 7 242 243 244 245
causas, 243
dificultades diagnósticas, 243 244 244
fracción eyección ventricular, 244 245
tratamiento, 253 254
izquierda, 242 243 244 245 243
dificultades diagnósticas, 243 244 244
fracción eyección ventricular, 244 245
sistólica, 245 246 247
tratamiento, 249 250 251 252 253
fármacos usados, 249
papel tratamiento diurético, 252 253
presión arterial baja, 252
elevada, 250
normal, 250 251 252
sistólica, 242 243 244 245 243
dificultades diagnósticas, 243 244 244
fracción eyección ventricular, 244 245
izquierda, 245 246 247
tratamiento, 249 250 251 252 253
fármacos, 249
papel tratamiento diurético, 252 253
tensión arterial baja, 252
elevada, 250
normal, 250 251 252
hepática, fuente láctico, 192
hiperlactatemia, 520
hipofisaria, muerte cerebral, 870
multiorgánica, 28 697 698 884
componentes, 698
índice mortalidad, 698 697 698
polineuropatía enfermedades graves, 880
sistema puntuación, 938 939
supervivencia síndrome distress respiratorio agudo, 409 410
renal aguda, 547
clasificación, 549
criterios diagnóstico, 552
inducida contraste, 553
mioglobina orina, 555
mioglobinúrica, 555 556
tratamiento, 556
alteración función plaquetaria, 648
causa hipocalcemia, 606
heparina bajo peso molecular, 87
hiato aniónico, 512
hiperfosfatemia, 613
hipermagnesemia, 597
hipomagnesemia, 596

inducida contraste, 553
mioglobínica, 555 556
rabdomiólisis, 660
respiratoria, 176 177
suprarrenal, 821 822 823 829 870
afecciones predisponentes, 822
cortisol plasmático, 821 822
hiperpotasemia, 584
incidencia, 822
manifestaciones clínicas, 822 823
tratamiento esteroides, 824
Insulina, cetoacidosis diabética, 525 525
desplazamiento transcelular, 579
hidratos carbono, 780
hiperglucemia no cetósica, 569
hiperpotasemia, 585 586 586
Interacciones farmacológicas, antirretrovirales, 747 748 747
benzodiazepinas, 846 846
solución lactato sódico compuesta (Ringer), 225
triazoles, 763
Intercambio calor, conducción, 657
convección, 658
cutánea, 563
evaporación, 658
radiación, 657
capilar líquidos, 228
contracorriente, 556
gases pulmones, 349 350 351 352
cortocircuito intrapulmonar, 350 351 352 351 352
medidas cuantitativas, 352 353 354 355 356 357
fracción cortocircuito intrapulmonar, 353
gradiente PO₂, 355
proporción a/A PO₂, 355
PaO₂/FIO₂, 355 356 357
ventilación espacio muerto, 352 353
ventilación espacio muerto, 349 350 350
Interdependencia interventricular, 245 246
Interpretaciones acidobásicas, 503 504 505 506 507 508 509 510 511 512 513 514
conceptos básicos, 503 504 505 506 507 508
concentración hidrogeniones, pH, 503 504 504
control acidobásico, 505 506 507 508 506
tipos trastornos acidobásicos, 503 504 505 505
fórmulas, 506
hiato aniónico, 510 511 512 513 514 515
determinantes, 511
hiato-hiata, 513 514 515
interpretación, 512 513 512
medición, 510 511 512
método escalonado, 508 509 510
sangre venosa, arterial, 515 514
Intervalo QT, *torsades pointes*, 343 344
Intestino, invasión microbiana, 61 62 63 64 65
afecciones predisponentes, 64 64 65
densidad microbiana tracto alimentario, 62
mecanismos protectores, 62 63 64 63
Intoxicación agua, 571
Intubación endotraqueal, 465 466 467 468 469
complicaciones, 466
detección migración tubo, 376
evaluación radiográfica, 467
indicaciones, 437 438
lesión laríngea, 469
migración tubos, 468 468 469
posición adecuada tubo, 467 468
sinusitis paranasal, 469
trabajo respiratorio, 466
vías intubación, 467
traqueal, 263
sonda alimentaria, 794

Isoflurano, 661
Isoleucina, 799 810
Isolyte, 223 226
Isoniazida, 862 876
Isquemia miocárdica, 493
Itraconazol, 761 762
J
Jabón, lavado manos, 43 44
Jacobson, fórmula, 932
K
Kaopectato, 799
Ketoconazol, 68 822
Ketorolaco, 549 555 649 650 842 843
efectos adversos, 843
analgésicos, 842
pauta terapéutica, 842
Klebsiella, especies, 40 706
pneumoniae, 134 136 682 732
Korotkoff, ruidos, 145
L
Labetalol, 321 321 897 913
Lactato, niveles sangre, 186 188 192 193 194 195
concentración arterial lactato, 206
combustible, 194 195 194
fuentes, 192 193 194 193
supervivencia, 192 193
producción, soluciones glucosa, 227 227
Lactobacillus, especies, 728 729 730
Lamovudina, 54
Lansoprazol, 70
Laparoscopia, 82
Laplace, ley, 8
Latidos ectópicos, 286
fusión, 339 340 341
Lavado broncoalveolar, 402 403 712 713 714
cultivos cuantitativos, 712
microorganismos intracelulares, 712
neutrófilos, 403
proteínas totales, 403
sin broncoscopia, 713 714
manos, 43 44
antes canulación vascular, 103
cumplimiento, 43 44
guantes, 45 47
recomendaciones, 43
técnica, 44
Lazarus, signo, 869
L-carnitina, 747
Lepirudina, 644 645
Lesión inflamatoria, 695 696 697 698 696 884
disfunción, fracaso multiorgánico, 697 698 698
renal, 553 554
síndrome clínico, 696 697
respuesta inflamatoria sistémica, 697 697
laríngea, intubación endotraqueal, 469
médula espinal, tromboprofilaxis, 84
mucosa aguda, 65 66 67 68 69 70 71
consecuencias clínicas, 65
estrategias preventivas, 66 67 68 69 70 71
patogenia, 65
orgánica inducida toxinas, 680
oxidación, hierro, 784 785
oxidante, 24
pinchazo aguja, 50 51 52
dispositivos seguridad, 50 51 51
técnica volver tapar, 51 52 52
pulmonar aguda, 397 400
asociada transfusión, 632 635
enfoque clínico, 635

manifestaciones clínicas, 635
transfusiones futuras, 635
inducida ventilador, 404 438 439 450
refuerzo anular, 745 746
renal, 549
criterios diagnósticos, 552
inflamatoria, 553 554
Leucina, 799 810
Leuconostoc, 233
Levodopa, 663
Levofloxacin, 343 426 716 716 718 765 767
Levosimendán, 258
Levotiroxina, 829
Lidocaína, 269 269 270 272 341 342 343 862 876 878
Limpieza, descontaminación, 40
Linezolid, 136 666 700 716 718 719 743 770
Lípidos, 776 780
ácido linoleico, 780
fórmulas alimentarias, 796 797 797
metabolismo oxidativo, 777
Liposomas, 760
Líquidos corporales, distribución, 933
pérdida sangre, 199 200 201 202 200 200
reposición, cálculo volumen, 214 213
gasto cardíaco, 212 211 212 213 214
hematócrito, 203 204 204
propiedades flujo, 210
tipos, 210
Lisinopril, 306
Lisis tumoral, hiperfosfatemia, 613
Litio, 663 666 828
Longitud, unidades, 925
Lorazepam, 519 843 844 845 845 850 875 877
causa delirio, 862
Lovastatina, 763
LSD, 666
L-triptófano, 666
Lugol, solución, 828
Luz intestinal, 791
M
Macroamilasemia, 233
Macrólidos, 341 342 343 426
Magnesio, 269 272 589 590 591 592 593 594 595 596 597
acumulación, 597 598
déficit, 590 591 592 593 594 595 592
depleción, hipocalcemia, 603
potasio, 579 582
distribución adultos, 590
diuréticos, 535
equilibrio, 589 590
fuerza musculatura respiratoria, 494
ionizado, 589 590
mezclas electrolitos, 812
orina, 590 590 591 597
prueba retención renal, 595
sérico, 589 590
taquicardia auricular multifocal, 336
tiamina, 782
torsades pointes, 344
trastornos miasténicos, 878
tratamiento anfotericina B, 760
valores referencia, 590
yodado, 589 590
Manejo manguito, 470 471 472 471
aspiración, 471
fugas, 471 495 496
Manganeso, 785 812 931
Manos, microorganismos aislados personal unidad cuidados intensivos, 40
Mantas refrigerantes, 689

Masa, unidades, 925
Mascarillas, 48 49 50
oxígeno, ambú, 385 385 387
bajo flujo, 385 385
flujo elevado, 385 387 388 388
patógenos transmisión aérea, 48 49 50
quirúrgicas, 48
tipos, 48
Mecanismos renales, control acidobásico, 533 534
Medias compresión gradual, 84
Mediciones analíticas influidas postura corporal, 931
valores referencia, 929 930
hemodinámicas cruentas, 204 205 206
unidades, 173 925
Megacolon tóxico, 726
Meningitis, 685
criptococos, 744
diagnóstico, 744
manifestaciones clínicas, 744
tratamiento, 745
Meperidina, 666 747 760 841 842 862 876
Meropenem, 136 136 686 700 716 718 767
Metabisulfito sódico, 848
Metabolismo, calorías no proteicas, 779 780 781 779
conversión oxidativa energía, 775 776
etilenglicol, 527
gasto energético diario, 777 778 779
glucosa, 22 23 518 518 780 786
lactato, 517 518 518
metanol, 528
Metadona, 343 747
Metahemoglobina, 366 366
Metahemoglobinemia, 291 295
pulsioximetría, 368 369
Metanol, 512
cuadro clínico, 530
fisiopatología, 530
metabolismo, 528
tratamiento, 530
Metformina, 519
Metilcelulosa, pasta, 719
Metilprednisolona, 420 422 423 425 622 742 870
Metimazol, 827
Metoclopramida, 663 802 862
Método auscultatorio, 145 146
cabeza estetoscopio, 145
estados bajo flujo, 145 146
ruidos Korotkoff, 145
cultivo, 132 133 134
hemocultivos cuantitativos, 132 132 133 133
punta catéter, 134 134
oscilométrico, 146 147
rendimiento, 146 147 147
refrigerante, 660
valoración confusión unidad cuidados intensivos, 940 941
Metoprolol, 305 306 332 333 337 913
Metronidazol, 685 728 862
Mezcla total nutrientes, 814
venosa, 351
Mezlocilina, 768
Miastenia grave, 878 879 880
diagnóstico, 879
manifestaciones clínicas, 878
síndrome Guillain-Barré, 878
tratamiento, 879
Mycoplasma pneumoniae, 765
Microangiopatías trombóticas, 646
Microorganismos formadores esporas, antisépticos, 43
Microscopia urinaria, 732

Microvellosidades, 791
Midazolam, 331 520 747 843 844 845 851 877
Mielinólisis pontina central, 573
Milrinona, 249 251 254
Mineralocorticoides, 821
Minociclina, 109
Mioglobinuria, rabdomiólisis, 660
Miopatía, 494
enfermedades graves, 878 881 884 885
esteroidea, 423
Mitramicina, 609
Molaridad, 925
Monitores presión, 173
Monitorización clínica, auto-PEEP, 417
índice flujo máximo espiratorio, 413 414 415 414 415
presión inspiratoria máxima, 416 417
Monoaminoxidasa, inhibidores (IMAO), 666
Monóxido carbono, intoxicación, 368
Morfina, 303 306 331 837 838 840 840 851
fentanilo, 838 839
Mortalidad, alteración función mental, 857
efecto descontaminación digestiva selectiva, 75
estudios, problemas, 235
insuficiencia multiorgánica, 697 698 698
medida evolución, 168
neumonía asociada ventilador, 714 715 719
puntuación Apache II, 938
evaluación secuencial insuficiencia orgánica, 939
Motilidad intestinal, opiáceos, 841
ocular, coma, 863
Motor, 775 776
bioquímico, 776
mecánico, 776
Moxifloxacino, 426 716 716 765 767
Mucosa intestinal, atrofia, 817
efecto nutrientes intestinales, 791 792 793 792 804
Muerte cerebral, 858 858
criterios clínicos, 868
diagnóstico, 867 868 869
prueba apnea, 869
donante órganos, 869 870
hemodinámica, 870
insuficiencia hipofisaria, 870
Mycobacterium avium, complejo, 50 738
tuberculosis, 49 50 738
N
N-acetilcisteína (NAC), 392 473 474 554
sobredosis paracetamol, 908 919
cronología, 909
pautas terapéuticas, 910
reacciones adversas, 910
Nafcilina, 136
Naloxona, 841 918 919
reacciones adversas, 919
recomendaciones posológicas, 919
tratamiento provisional, 919
vías administración, 918
Nanoequivalentes, 503
Naproxeno, 555
Narcótico, 837
Náuseas, opiáceos, 841
Nebulizadores chorro, 417 418 421
inhaladores dosis medida, 419 420
Necesidades metabólicas oxígeno, balance tisular oxígeno, 183 184
sustratos metabólicos, 775
Necrosis isquémica extremidades, 288
tubular aguda, 549 550
Needlestick Safety and Prevention Act (2000), 50
Nefritis intersticial aguda, 549 554 555

Nefrototoxicidad, aminoglucósidos, 758 759
anfotericina B, 760
vancomicina, 769 770
Nefrotoxinas obligadas, 758
Neisseria meningitidis, 49
Neoplasia, factor riesgo tromboembolia venosa, 80
hipercalcemia, 606
Neumomediastino, 439 475
Neumonía, 49
asociada ventilador, 706
antibioticoterapia, 715
manifestaciones clínicas, 707 708 709
mortalidad, 714 715 719
patógenos asociados, 706
tratamiento provisional, 716
valor pronóstico criterios clínicos diagnóstico, 707
bacteriana, 738
pacientes infectados unidad cuidados intensivos, 738
descontaminación digestiva selectiva, 74 75
detección precoz, 376
extrahospitalaria, 764 765 766
fúngica, 748 749
hipostática, 884
bloqueantes neuromusculares, 884
linezolid, 770
nosocomial, 70 680 681 705 706 707 708 709 710 711 712 713 714 715 716 717 718 719
antibioticoterapia, 715 716 717 718 719 718
duración, 719 720
empírica, 716 717 718 719
estrategia sugerida, 716
profilaxis, 719
características generales, 705 706 707 708 709
efectos descontaminación bucal incidencia, 71 73 73 74
evaluación diagnóstica, 710 711 712 713 714 715 711
aspirados traqueales, 710 711
cepillo muestras protegidas, 712 712
derrames paraneumónicos, 715 716 716
elección método diagnóstico, 715
lavado broncoalveolar, 713 714
manifestaciones clínicas, 707 708 709 708 709
mortalidad, 719
patogenia, 706 707
patógenos asociados, 706
valor pronóstico criterios clínicos, 707
Pneumocystis carinii, 737 738 739 740 741
neumotórax, 743 744
tratamiento, 742 743 744
reducción acidez gástrica, 64
síndrome distress respiratorio agudo, 400 402 709
Neumoperitoneo, 475
Neumotórax, 112 114 119 439 475 743 744 744
cuadro clínico, 474
detección radiográfica, 475 475
pliegues cutáneos redundantes, 476 477
tardío, 119
Neuropatía periférica, 782
Neurotoxicidad, β -bloqueantes, 914
Neutrófilos, 710
lavado broncoalveolar, 403
síndrome distress respiratorio agudo, 398 399
Neutropenia, 136
febril, 748 749
infiltrados pulmonares, 748 749
Nicardipino, 897
Nifedipino, 747 915 916 916
Nimodipino, 900
Níquel, 231
Nitratos, tolerancia, 291
Nitrógeno, equilibrio, 781 782

aporte calórico, 781
orina, 781
total, 781
ureico, 781
Nitroglicerina, 249 250 251 254 288 289 290 291 292 519 650
acciones, 288 289 290 289
adsorción plásticos, 290
alivio dolor torácico, 303 306
contraindicaciones, 291
dosis, administración, 290 290
efectos adversos, 291 292
antiplaquetarios, 289
vasodilatadores, 288 289 290
usos clínicos, 289
Nitroprusiato, 249 250 292 293 294 295 296 519 650
acciones, 292 293
disección aórtica aguda, 321 321
dosis, administración, 295 296 295
intoxicación cianuro, 292 293 294 295
tiocianato, 295
reacción, 523
taquifilaxia, 294
usos clínicos, 292
Noradrenalina, 296 297 700 702
acciones, 296
dosis, administración, 296
efectos adversos, 296
incompatibilidades, 296
usos clínicos, 296 297
Normeperidina, 841
Normosol, 223 226
Novamina, 811
Numerical Rating Scale, 836 837
Nutrición, calorías no proteicas, 779 780 781 779
desnutrición unidad cuidados intensivos, 785 786
enteral, 67
gasto energético diario, 777 778 779
necesidades vitamínicas, 781 782 783 784 783
nutrientes toxinas, unidad cuidados intensivos, 786 787
oligoelementos esenciales, 784 785 785
parenteral, 809 810 811 812 813 814 815 816 817 818
aditivos, 811 812
electrólitos, 812
oligolementos, 812 813
vitaminas, 812
asma, 421
complicaciones, 814 815 816
gastrointestinales, 817 818
relacionadas catéter, 814 815 816 815
creación pauta, 813 814
infusiones hidratos carbono, 816
periférica, 817 818
método, 817 818
soluciones intravenosas nutrientes, 809 810 811
emulsiones lipídicas, 816
soluciones aminoácidos, 809 810 811 810 811
glucosa, 809 810
total, 609 610 609
Nutrientes, toxinas unidad cuidados intensivos, 786 786 787
O
Obstrucción flujo respiratorio, grave, 413 414 415 416 417 418 419 420 421 422 423 424 425 426 427
monitorización clínica, 413 414 415 416 417
auto-PEEP, 417
índice flujo espiratorio máximo, 413 414 415 414 415
presión inspiratoria máxima, 416 417
tratamiento farmacológico aerosol, 417 418 419 420 420
inhaladores dosis medida, 417 418 419 420 418
polvo seco, 419
nebulizador chorro, 417 418 419 420

posrenal, 549
Oclusión final espiración, 481
no trombótica, 126
sonda, 801
trombótica, 126
Olanzapina, 663
Oligoelementos, esenciales, 784 785
hierro, 784 785
necesidades diarias, 785
nutrición parenteral, 812 813
selenio, 785
valores referencia, 931
Oliguria, 547 548 549 559
Oliguria, afecciones prerrenales, 548
causas, 548
definición, 547 548
evaluación, 549 550 551 552
catéteres venosos centrales, 550 551
concentración creatinina sérica, 552
orina, 551 552
lesión renal, 549
obstrucción posrenal, 549
tratamiento inicial, 552
Omeprazol, 70 846
Ondansetrón, 841
Opiáceos, 837
causa delirio, 862
crisis convulsivas, 876
epidurales, 839 840 840
efectos terapéuticos, adversos, 839 840
intravenosos, 837 838 839 838
naloxona, 918 919
sobredosis, 919
Opiofobia, 835 836
Orina, fracción excreción sodio, 551 552
microscopia urinaria, 551
mioglobina, 556
potasio, 582
sodio muestra, 551
Osborn, ondas, 669 669
Osmolalidad, 562
Osmolalidad, efectiva, 562
fórmulas alimentarias, 796
plasma, 562 563
soluciones glucosadas, 226
Ototoxicidad, 759 769
Oxacilina, 136
Oxidación, 775
Oxidantes, 389
Oxigenación sistémica, 536 537 538 539
transfusiones hemáticas, 627 629
tisular, 183 184 185 186 187 188 189 190 191 192 193 194 195
anemia isovolémica, 625 626
volumen sanguíneo, 619 620
balance oxígeno tisular, 183 184
captación oxígeno, 184 185 186 187 188 189 185 186 188 189
hipercapnia tracto alimentario, 194
niveles lactato sangre, 192 193 194 195 193 194
parámetros acidobásicos, 205 206
saturación venosa O₂, 189 190 191 192 190
sepsis, 187 189 699
Oxígeno complementario, pulsioximetría, 369 370
tratamiento asma aguda, 424
disuelto, 20 21
fijado hemoglobina (HbO₂), 20
flujo sanguíneo sistémico, 383
inspirado, influencia gradiente a-A PO₂, 354 355
metabolitos tóxicos, 388 389 390 389
activación granulocitos, 388 389 390

toxicidad, 23 24 388 389 390 391 392 393
Oxigenoterapia, 381 382 383 384 385 386 387 388 389 390 391 392 393
criterio valoración inhalación oxígeno, 382 384
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 426 427
métodos, 383 384 385 386 387 388
gafas nasales, 384 385 385
mascarillas ambú, 385 385 387
flujo bajo oxígeno, 385 385
elevado oxígeno, 387 388 388
reinspiración parcial, 385 387
sin reinspiración, 385 385 388
necesidad oxígeno complementario, 381 382 382
posibles efectos tóxicos, 389 390 391 392 393
estrés oxidante, 392
metabolitos tóxicos oxígeno, 388 389 390 389
protección antioxidante, 390 391 392 393
toxicidad pulmonar oxígeno, 392 393
tolerancia hipoxemia arterial, 382 383
Oximetría, 191 365 366 367 368 369 370 371
doble, 371
momento uso, 369
oxímetros, 366 367
pulso, 367 367 368 369 370
reconocimiento óptico hemoglobina, 365 366 366
variabilidad registros, 368
venosa, 370 370 371
doble, 371
saturación central O₂, 371
mixta O₂, 370
Oxímetros, 366 367
P
Paciente agitado, enfoque clínico, 851
anciano, constitución corporal, volumen sanguíneo, 933
temperatura corporal, 674
dependiente ventilador, 465 466 467 468 469 470 471 472 473 474 475 476 477 478 479 480 481 482
alteración función mental, 857
delirio, 860
eliminación secreciones, 472 473 473 474
PEEP intrínseca, 478 479 480 481 482 479
consecuencias, 479 480 481
monitorización, 481
patogenia, 478 479 480
tratamiento, 481
rotura alveolar, 474 475 476 477 478
cuadro clínico, 475
evacuación pleural, 475 476 477 478
neumotórax, 475 475 476
vías respiratorias artificiales, 465 466 467 468 469 470 471 472
intubación endotraqueal, 465 466 467 468 469 466 467 468
manejo ambú, 470 471 472 471
traqueostomía, 469 470
frecuencia tromboembolia hospitalizados, 81
infectado VIH, 737 738 739 740 741 742 743 744 745 746 747
alcoholes, 41
encefalitis toxoplasma, 745 746 747 746
insuficiencia suprarrenal, 822
meningitis criptococos, 744
neumonía, 737 738 739 740 738 738 740
enfoques diagnósticos, 740 741
tratamiento, 742 743
problemas relacionados fármacos, 747
transfusiones, 632
triazoles, 763
tuberculosis, 739
inmunodeprimido, 737 738 739 740 741 742 743 744 745 746 747 748 749 750 751
neutropénico, 747 748 749 750 751
vacuna neumocócica polivalente, 751
VIH, 737 738 739 740 741 742 743 744 745 746 747
neutropénico, 747 748 749 750 751

antibióticos provisionales, 749 750 751
neutropenia febril, 748 749
riesgo bajo infección, 749 750
elevado infección, 750
no intubado, monitorización PCO₂ final espiración, 374
quemado, descontaminación digestiva selectiva, 76
unidad cuidados intensivos, agitado, 852
factores riesgo tromboembolia venosa, 80 81 83 84
Palomitas, 928
Pamidronato, 607 609
Pancreatitis, causa hipocalcemia, 606
Pancuronio, 883 883
Pantoprazol, 67 70
Paracetamol, 519 555 643 759 802
fiebre, 689
carbón activado, 911
cuadro clínico, 908
diagnóstico, 909 910
mecanismo tóxico, 908 908
N-acetilcisteína, 909 910 911 911
sobredosis, 907 908 909 910 911 919
Parada cardíaca, 263 264 265 266 267 268 269 270 271 272 273 274 275 276 277 278 279
algoritmo tratamiento, 267
coma, 862
fármacos, 269
monitorización durante reanimación cardiopulmonar, 272 273 274 275 276
gasometría venosa, 274
PCO₂ final espiración, 273 273
pulso, presión arteriales, 272 273
tiempo reanimación, 274 274 275 276
muerte cerebral, 867
soporte vital avanzado, 266 267 268 269 270 271 272
administración farmacológica durante reanimación cardiopulmonar, 270
antiarrítmicos, 271 272
desfibrilación, 266 267 268 269 270 268 268
vasopresores, 270
básico, 263 264 265 266
compresiones torácicas, 266
permeabilidad vías respiratorias, 263
ventilación, 264 265
tratamiento reanimación, 276 277 278 279
control glucémico, 277
evitar fiebre, 276
hipotermia terapéutica, 276 277 277
otros signos pronósticos, 278
predicción recuperación neurológica, 277 278 279 278
Paradoja abdominal, 492
Parálisis neuromuscular, síndrome serotoninico, 667
Parámetros acidobásicos, 205 206 207
cardiovasculares, 164 165 166
fracción eyección ventrículo derecho, 165
índice cardíaco, 164
resistencia vascular pulmonar, 166
sistémica, 166
trabajo sistólico ventrículo izquierdo, 165
ventrículo derecho, 165
presión enclavamiento capilar pulmonar, 164
venosa central, 164
volumen sistólico, 165
telediastólico ventrículo derecho, 165
hemodinámicos, 163 164 165 166
parámetros cardiovasculares, 163 164 165 166
transporte oxígeno, 166
tamaño corporal, 163
transporte oxígeno, 166 205
aporte oxígeno, 166
captación oxígeno, 166
proporción extracción oxígeno, 166
saturación venosa mixta oxígeno, 166

Pared intestinal, 62
Parkinson, enfermedad, 850
Pasteurella multilocida, 686
Patógenos transmitidos sangre, 50 51 52 53 54 55 56 57
lesiones pinchazo aguja, 50 51 52 51 52
virus hepatitis B, 55 56 57
C, 56 57
inmunodeficiencia humana, 52 53 54 55 54
Pauli, principio exclusión, 388
PCO₂ final espiración, 374
arterial, 374
medición, 375
detección precoz trastornos nosocomiales, 376 377
durante reanimación cardiorrespiratoria, 273 273
gasto cardíaco, 376 376
hiperventilación controlada, 377
monitorización, 375
pacientes no intubados, 374 375
retirada ventilador, 377
transcutánea, 377
PEEP (presión telespiratoria positiva) espontánea, 460
extrínseca, 173 481
respuesta, 481
intrínseca, 173 265 417 478 479 480 481 479
consecuencias, 479 480 481
factores predisponentes, 478 479 480
monitorización, 481
patogenia, 478 479 480
tratamiento, 481
oculta, 478
Penicilina, 555 650 679 682 768
amplio espectro, 768
antigenicidad cruzada cefalosporinas, 764
anti-*Pseudomonas*, 768
causa delirio, 862
crisis convulsivas, 867
piperilina-tazobactam, 768
potásica, 583
Pentamidina, 343 583 584 592 592
isotionato, 743
Pentobarbital, 877 877
Penumbra isquémica, 897
Péptido natriurético tipo B, 247 248 249
determinadas afecciones, 248
papel unidad cuidados intensivos, 249
valor diagnóstico, 247 248 249
Pérdida extrarrenal potasio, 579
renal potasio, 579
Perfil presión oclusión, 179 181
Perforación vascular, 127 128 129
taponamiento cardíaco, 129
vena cava superior, 127 128 129 128
Período poscrítico o poscomicial, 873
Peritonitis bacteriana espontánea, 685
Permeabilidad, restablecimiento catéteres vasculares, 126 126
vías respiratorias, 263
Peróxido hidrógeno, 23
Personal hospital, preparación canulación vascular, 103 104
Peso corporal ideal, 287 932
previsto, 405
ideal, 287 756
real, 756
pH, 927
concentración hidrogeniones, 503 504 504
influencia crecimiento microbiano, 62 63
líquidos pH normal, 226
valores normales, 505
Pickwick, síndrome, 358
Pieza T, intento, 488

respiración, 489 489
Pigmentos, pulsioximetría, 369
Piperacilina, 768
Piperacilina/tazobactam, 686 716 718 756 757 768
Piridostigmina, 880
Piridoxina (B₆), 530 783 812 931
Pirimetamina, 746
Pirofosfato tiamina, 783
Pirógenos endógenos, 675
Plaquetas, derivación cardiopulmonar, 649
función anormal, 648
fármacos pueden causarla, 650
hemostasia, 66
trombocitopenia, 646 647
causas, 643
coagulación intravascular diseminada, 645 646 646
inducida heparina, 641 642 643 644
infecciones, 644
púrpura trombocitopénica trombótica, 646 647
síndrome HELLP, 648
transfusiones sangre, 647
trombosis, 641 642
Plasma, calcio, 601 602 602
cortisol, 821 822
intercambio, 646 647
niveles dímero D, 89
osmolalidad, 562 563
presión osmótica, 228
tonicidad, 563
Plasmaféresis, 880
Plásticos, nitroglicerina, adsorción, 290
Plicamicina, 607 608
Pliegues cutáneos, redundantes, 476 476
Pneumocystis jirovecii, 739
PO₂ venosa, 358 360
mixta, 358 360
Policitemia, 15 16
Polidipsia psicógena, 571
Polietileno, 291
Polimixina, 74 719
Polineuropatía enfermedades graves, 495 879 880 881 884 885
manifestaciones clínicas, 881
Polividona yodada, 41 42 104
Pomada antimicrobiana, 123
Porcentaje (%) saturación, 366
Poscarga, 7 8 9 10
fuerzas contribuyen, 8
impedancia, 7 9
monitorización clínica, 10
presión pleural, 7 9 9
resistencia vascular, 10
ventilación ciclo volumen, 436
Postura corporal, efecto aspecto radiografía tórax, 708
pruebas analíticas afectadas, 931
variabilidad presión venosa central, 171
decorticación, 865
descerebración, 865
Potasio, 577 578 579 580 581 582 583 584 585 586 587 812
cetoacidosis diabética, 525 526
distribución potasio, 577 578 578
diuréticos, 535
hiperpotasemia, 582 583 584 585 583 584
tratamiento, 585 586 586
hipopotasemia, 579 580 581 580 581
déficit, 579 581 581
tratamiento, 580 581 582
extracelular, 577 578 578 586
intracelular, 577 578 579 578
orina, 582

pérdida extrarrenal, 579
renal, 579
sérico, 577 578 578 586 587
tratamiento sustitutivo, 580 581 582
Precarga, 4 5 6 7 4
distensibilidad ventricular, 6 7
insuficiencia cardíaca diastólica, 7
monitorización clínica, 4 5 6
presión enclavamiento, 174 175 176
rendimiento sistólico, 4 6
ventilación ciclo volumen, 436 436
Precauciones habituales, 45
universales, 45
Prednisolona, 420
Prednisona, 420 422 423 425 702 880
Presión arterial media, 151 152
derivación aorticopulmonar, 152
forma onda, 148 148 149
auricular izquierda, 165
enclavamiento, 174 175 176
gasometría, 176 177 178
posición punta catéter, 177 176 177
zonas pulmonares, 174 175 174 175 176
cierre crítica, 482
coloidosmótica, 228
enclavamiento, 159 160
arteria pulmonar, 174 175 176 177 178 179 180 181
criterios validación 178
perfil presión oclusión, 181
precarga, 174 175 176 177
presión auricular izquierda, 174 175 176
capilar hidrostática, 176 177 178 179 180 181 179
telediastólica ventricular izquierda, 176 177
principio, 174 175 176 174 175
trazado presión enclavamiento, 174 174 175
capilar pulmonar, 159 160 164
insuficiencia cardíaca, 245
síndrome distress respiratorio agudo, 400 401 402
hidrostática, conversión, 179 180 181
capilar, 176 177 178 179 180 181
resistencia venosa pulmonar, 179 179
trazado, 174 174 175
intravascular, 172 173
insuflación, ventilación ciclo volumen, 434 435
llenado cardíaco, 204 245 480
máxima inspiratoria, 416 417 358 487 488
valor pronóstico, 488
teleinspiratoria, 441
meseta teleinspiratoria, 441 442
oclusión arteria pulmonar, 481
oncótica, 228
osmótica, coloide, 228
plasmática, 228
parcial CO₂ (PCO₂), valor normal, 505
perfusión coronaria, 273
pleural, 8 9 9
positiva continua vías respiratorias, 456 460 493
telediastólica, 6 6 7 11
ventrículo izquierdo, 165
presión enclavamiento, 176 177
telespiratoria positiva (PEEP), 173 406 407 455 456 457 458 459 460
auto-PEEP, 417
espontánea, 460
extrínseca, 481
intrínseca, 478 479 480 481 482 479
mal uso, 459 460
perfil presión vías respiratorias, 455 456 456
reclutamiento pulmonar, 456 457 458
rendimiento cardíaco, 458 459

respiración, 449
uso, 459
ventilación, 265
protección pulmonar, 439 440 444
torácica, cambios, final espiración, 172 173
monitores presión, 173
presión venosa central, 172 172 173 174
unidades medida, 173 174
transmural, 172 435 435 436 437
unidades, 925
vascular, tórax, 172
venosa central, 164 171 172 173 174 245 481
evaluación oliguria, 549 550
fuentes variabilidad, 171 172 173 174
cambios presión torácica, 172 172 173 174
espontánea, 173
posición corporal, 171
vías respiratorias proximales, monitorización ventilación mecánica, 440 441 442 441 443
Principio continuidad, 3
Problemas hemodinámicos, 167 168
hipotensión, 167
shock clínico, 168
Procainamida, 335 337 341 342 343 343 679 878
Procedimientos urológicos, cerrados, 82
Proclorperazina, 663
Producción energía aeróbica, hipofosfatemia, 611 612 611
hematíes, 622
Profilaxis alimentaria, 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76
descontaminación tracto alimentario, 71 72 73 74 75 76
invasiones microbianas intestino, 61 62 63 64 65
lesión mucosa relacionada estrés, 65 66 67 68 69 70 71
exposición VIH, 53 54 54
hemorragia úlceras agudas, 67
neumonía nosocomial, 719
transfusiones plaquetas, 651
Progesterona, 231
Propafenona, 331 332
Propanol, 41
Propilenglicol, 512
hiperlactatemia, 519 520
toxicidad, 292 845 846
Propiltiouracilo, 827
Propofol, 519 843 847 848 847 851 877
acciones, usos, 847
efectos adversos, 848
preparación, dosis, 847
Proporción a/A PO₂, 355 356
extracción oxígeno, 27 167
PaO₂/FIO₂, 355 356 357
reclutamiento pulmonar, 455 456
Propranolol, 827 913
Prostaglandinas, 231
Protección antioxidante, 389
inflamatoria, 696
facial, 48
ocular, 48
Proteínas, 776
fórmulas alimentarias, 796
lavado broncoalveolar, 402 403
metabolismo oxidativo, 777
musculares, 779
necesidades, 780
sanguíneas, capacidad amortiguadora, 31 32 31
Proteus, 706
Prueba retención magnesio, 594 595 595
sangre oculta, aspirados gástricos, 71
Prurito, 841
Pseudomonas aeruginosa, aminoglucósidos, 755
antibióticos eficaces, 136 757

causa neumonía asociada ventilador, 706 706 716 717 719
pacientes infectados *VIH*, 738
cavidad bucal, 71
cefalosporinas, 763 764 764
espectro microbiano, 134
fluoroquinolonas, 765
imipenem, 766 767
infecciones nosocomiales, 680 682 684
orina pacientes unidad cuidados intensivos, 732
pacientes neutropénicos, 748 749
penicilinas, 768
especies, 40 724 756
Psicosis unidad cuidados intensivos, 860
Pulmón acero, 433
excreción ácido, 34
lesión inducida ventilador, 438 439 450
reclutable, 456
síndrome distress respiratorio agudo, lesión pulmonar inflamatoria, 397 398 399
normal, avanzado, 398
Pulsioximetría, 367 367 368 369 370
anemia, 369
detección hipoventilación, 369 370
exactitud, 367
hipotensión, 368
intoxicación monóxido carbono, 368
metahemoglobinemia, 368
momento uso, 369
pigmentos, 369
ventajas, 376 377
Pulso paradójico, 9
inverso, 437
Pulso/presión arterial, monitorización durante reanimación cardiopulmonar, 273
Punción arteria carótida, 115
lumbar, 894
Puntos acceso venoso extremidades superiores, 110 111
Pupilas, coma, 863 864 862 867
Púrpura fulminante, 644
postransfusional, 647
trombocitopénica trombótica, 643 646 647 651 680
trombótica, manifestaciones clínicas, 646
tratamiento, 646 647
Q
Quinidina, 68 231 335 343 643 679 862 878
Quinolonas, 341 342 343 343
Quinto signo vital, 370
R
Rabdomiólisis, 556 583 613 660
Radiación, 657
Radical hidroxilo, 24
libre, 389 390
superóxido, 23
Radiografía tórax, neumonía nosocomial, 707 708 709
relacionada *VIH*, 740 740 741 744
Ramsay, escala puntuación sedación, 843 844
Ranitidina, 67 69 69 70 555 702 862
Reanimación cardiopulmonar (RCP), 263
duración reanimación, 274 274 275 276
fármacos administrados, 270
monitorización, 272 273 274 275 276
gasometría venosa, 274
PCO₂ final espiración, 273 273
presión perfusión coronaria, 273
pulso, presión arteriales, 272 273
tratamiento reanimación, 276 277 278 279
Reabsorción bicarbonato, 533 534
Reacciones alérgicas transfusiones, 632 634
enfoque clínico, 634
futuras transfusiones, 634
manifestaciones clínicas, 634

anafilácticas, hetastarch, 233
extrapiramidales, 850
febriles no hemolíticas, 632 633
enfoque clínico, 633
manifestaciones clínicas, 633
transfusiones futuras, 634
plaquetas, 651
hemolíticas agudas, 632 633
enfoque clínico, 633
manifestaciones clínicas, 633
Reanimación hipertónica, 237 236 237
sepsis grave, shock séptico, 698
Recalentamiento, 669
externo, 669
interno, 669
Reclutamiento pulmonar, 457
Reconocimiento óptico hemoglobina, 365 366 366
Recuento hematíes, 621
Recuperación neurológica, parada cardíaca, 274 274 275 276
predicción, 278 277 278 279
Reentrada, 327
Reflejo comeal, 279
ocular, coma, 863 864
oculocefálico, 863 864 865
oculovestibular, 864 865
pupilar luz, 279
Reflujo gastroesofágico, 70
Refrigeración evaporación, 660
interna, 660
Regurgitación mitral aguda, 319
tricuspídea, 163
Relleno transcapilar, 201
Rendimiento cardíaco, PEEP positiva, 480
presión teleespiratoria positiva, 458 459
ventilación ciclo volumen, 435 436 435 436 437
energético, combustión combustibles orgánicos, 776 777
sistólico, precarga, 4 6
Renina-angiotensina-aldosterona, sistema, 201
Reposición agua libre, 566 567
cálculo muestra, 566
edema cerebral, 567
líquidos, cetoacidosis diabética, 525 526
síndrome distress respiratorio agudo, 407
shock séptico, sepsis grave, 699
sodio, 573
volumen, hipernatremia hipovolémica, 566
volumétrica, 207 208 209 210
canulación venas centrales, periféricas, 208 209 210 209
criterios valoración, 214 215 215
estrategias reanimación, 210 211 212 213 214 215 216
corrección anemia, 215 216
posición Trendelenburg, 207 208 207
promoción gasto cardíaco, 212 211 212 213 214 215 213
shock sin respuesta tratamiento, 216
objetivo, 234
propiedades flujo líquidos reposición, 210 210 211
solución salina hipertónica, 237 236 237
Resina, intercambio, 586
Resistencia, 10
vascular, 10
pulmonar, 10 11 166
cálculo, 14
sistémica, 10 11 166
venosa pulmonar, 179 179
vías respiratorias, 441 444
Resonancia magnética (RM), evaluación ictus, 892 893 894 894
hemorragia subaracnoidea, 898 899
Respiración, 448 449
dirección ventilatoria, 73

espontánea, intento, 488 489 490 491 492
cuestionario identificar pacientes, 486
enfoco taquipnea, 491 491 492
paradoja abdominal, 492
fracaso, 492 493 494
bajo gasto cardíaco, 493
debilidad músculos respiratorios, 494
sobrealimentación, 493 494 494
medidas identificar pacientes tolerarán, 486 487
protocolo, 490 491
respiración pieza T, 489 489
ventilador, 488 489
extubación, 498
intubación endotraqueal, trabajo, 466
mecanismo desencadenante, 449
PEEP intrínseca (auto-PEEP), trabajo, 480
taquipneica, 491 492
ventilación obligada intermitente, 451 452
Respiradona, 663
Respiradores, 48
mascarilla, 48
N95, 48 49 50
Retención gástrica, 800
Reteplasa, 96 310 311 312
Reticulocitos, recuento, 621
Retirada ventilador, 377
Riboflavina (B₂), 747 783 812 931
Richmond Agitation Sedation Scale, 844 940
Rifampicina, 109 643 679 822 846
Rigidez tubo plomo, 72
Ritonavir, 666 747
Rocuronio, 883 883
Ropivacaína, 840
Rotura alveolar, 474 475 476 477 478
cuadro clínico, 474
evacuación pleural, 475 476 477 478 476
neumotórax, 475 475 476
PEEP intrínseca (auto-PEEP), 480
pared ventricular libre, 319
Rubéola, 49 50
S
Saccharomyces boulardii, 728
Salbutamol, 421 579 702
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 424
generado aerosol, 418 420 419
hipofosfemia, 610
Salicilatos, 231 512
Salvamento posquirúrgico sangre, 635
Sangre, 210 210 211 211 212 214 628 631
arterial, 515 514
contenido dióxido carbono, 31 31
oxígeno (CaO₂), 21 23 23
venosa, 514 515
contenido dióxido carbono, 30 31 31
escasez oxígeno, 22 23
función respiratoria, 19
niveles lactato, 192 193 194 195
fuentes lactato, 192 193 194 193
lactato combustible, 194 195 194
sangre, supervivencia, 192 193
normales oxígeno, 21 22 23
venosa, 514 515
SaO₂-SvO₂, 624 625 625 636
Sarampión, 49 49
Saturación oxígeno hemoglobina (SaO₂), 20
venosa O₂ (SvO₂), 189 190 191 192 193
captación sistémica oxígeno, 191
central O₂, 191 192
oxihemoglobina (SvcO₂), 191 192 371 550

control captación oxígeno, 190 190 191
mixta oxígeno (SvO₂), 167 370
Secreciones, eliminación, paciente dependiente ventilador, 472 473 474
gástricas, pérdida, 535
Sedación, 843 844
benzodiazepinas, 844 845 846 847 845
bloqueantes neuromusculares, 884
enfoque paciente agitado, 852
monitorización, 843 844 844
Sedantes, dexmetomidina, 848 849
haloperidol, 849 850 851 850
propofol, 847 848
Seldinger, técnica, 107 108
Selección pacientes, alimentación sonda, 793
Selenio, 390 392 393 785 785 812 813 931
Sensibilidad, 858
Sepsis, 696
captación oxígeno, 187 188 188 699
catéter, 682
fuente lactato, 193
grave, 696 697 698 699 700
antibióticos, 716
polineuropatía enfermedades graves, 880
reanimación inicial, 699
tratamiento, 698 699 700
hiperlactatemia, 518
hipocalcemia, 603
hipofosfatemia, 610
oxigenación tisular, 187 189 699
persistente, 137 138
tracto gastrointestinal origen, 724 725 726 727 728 724 727 729
trombocitopenia, 641 643 645
valor fiebre, 687 688
Septicemia *Candida*, 762
catéteres venosos centrales, 124
descontaminación digestiva selectiva, 74 75
reducción acidez gástrica, 64
relacionada catéter, 131
espectro microbiano, 134
métodos cultivo, 131 132 133 134 132 133 134
tratamiento, 135 135 136 137 136
Sequential Organ Failure Assessment, 938 939
Serratia, especies, 40
Servoflurano, 661
Seudohiperpotasemia, 582
Seudohiponatremia, 570 571
Seudotrombocitopenia, 641
Shock, 183
anafiláctico, 702 703
transfusiones, 632 634
cardiogénico, 10 168 287
circulatorio, 518 519
clínico, 28 168
discrepancia determinaciones tensión arterial directas, indirectas, 146
hemorrágico, 215 214 215
hiperdinámico, 822
hipovolémico, 205 526
recalentamiento, 670
séptico, 287 697 698 699 700
antibióticos, 716
niveles sanguíneos lactato, 192
reanimación inicial, 699
tratamiento, 698 699 700
sin respuesta tratamiento, 216
Sibilancias, 423 424
Signos constantes vitales ortostáticos, 202
pérdida sangre, 202 203 202
neurológicos, hipercalcemia, 607
Síndrome coronario agudo, complicaciones precoces, 318 319 320 321 320 321

generalidades, 301 302
medidas sistemáticas tratamiento, 302 303 304 305 306 307 306
tratamiento reperfusión, 307 308 309 310 311 312 313 314 315 308 309 310 311 313 314
reperfusión, complementos, 315 316 317 318 316 317
distress respiratorio agudo (SDRA), 352 389 392 397 398 399 400 401 402 403 404 405 406 407 408 409 410 635 708 709 816
causas muerte, 410 410
manifestaciones clínicas, 400 401 402 403
criterios diagnósticos, 400 401 402 401 401 402 410
edema cardiogénico, 401 400 401 402
lavado broncoalveolar, 402 403
neumonía *Pneumocystis*, 739
patogenia, 397 398 399 400 398
afecciones predisponentes, 399 399 400 400
lesión inflamatoria, 397 398 399
problemas importantes, 409 410
sepsis grave, 697
tratamiento, 403 404 405 406 407 408 409 410
farmacoterapia, 409
fluidoterapia, 407 408
fracasos terapéuticos, 409
promoción transporte oxígeno, 408
protección pulmonar, 404 403 404 405 406 407 406 407
ventilación mecánica, 438
disfunción multiorgánica, 697 698
enclaustramiento, 858 858
hipertónico, 567 568 569 570
diabetes insípida, 567 568
hiperglucemia no cetósica, 568 569 570
neuroléptico maligno, 660 663 664 665 850
estudios analíticos, 664
fármacos intervienen, 663
manifestaciones clínicas, 663
patogenia, 663
tratamiento, 664 665
respuesta inflamatoria sistémica, 389 696 697 860 880
criterios diagnósticos, 697
fiebre, 680
secreción inadecuada hormona antidiurética, 571 573 899
sepsis, 400 400
serotoninico, 665 666 667
fármacos pueden causarlo, 666
gráfico diagnóstico, 667
manifestaciones clínicas, 665 666
patogenia, 665
tratamiento, 666 667
Wolf-Parkinson-White, 336
Síntomas cardiovasculares, hipercapnia, 607
gastrointestinales, hipercalcemia, 607
renales, hipercalcemia, 607
Sinusitis, paranasal, 469 683
diagnóstico, 683 684
importancia, 684
intubación endotraqueal, 469
tratamiento, 684
Sistema amortiguador ácido carbónicobicarbonato, 521 522 522
Internacional (SI), 925
puntuación, Apache II, 935 936 937 938
escala coma Glasgow, 279 865 866 867 937 981
método valoración confusión unidad cuidados intensivos, 940 941
Richmond Agitation Sedation Scale, 940
Sequential Organ Failure Assessment, 938 939
resonante, 149
reticuloendotelial, 62
Sobrealimentación, causa hipercapnia, 361 362 363
efecto producción metabólica dióxido carbono, 494
Sodio, 812
concentración líquidos corporales, 566
excreción fraccionada, 551 552
hipernatremia, 563 564 564

muestra orina, 551
Solución aminoácidos, 809 810 811 810 811
amortiguador, 522
glucosada, 226 227 228 809 810
efectos adversos, 226 227 228
glucosa 5 %, 227 786 786 810
agua, 227
osmolalidad, 226
hiperglucemia, 228
producción lactato aumentada, 227 227
lactato sódico compuesta (Ringer), 211 212 223 225 226 786 786
características, 225
inconvenientes, 225
niveles lactato sérico, 225
nutrientes intravenosa, 809 810 811
emulsiones lipídicas, 811 812
soluciones aminoácidos, 809 810 811 810 811
glucosadas, 809 810
sales cálcicas, 605
salina hipertónica, 573
isotónica, 222 223 224 225 224 573
características, 223 224
hiato aniónico, 512
inconvenientes, 224 224 225
Sondas doppler, 816
nasogástricas, 794 795
colocación, 372
inserción, 793 794
intubación traqueal, 794
tamaño, 928
uretrales, diagnóstico IVU, 730 732
Soporte cardíaco mecánico, 252 255 256
contrapulsación globo intraaórtico, 255 256 257 258 256
dispositivos apoyo ventricular, 257
vital avanzado, 266 267 268 269 270 271 272
administración fármacos, reanimación cardiopulmonar, 270
antiarrítmicos, 271 272
desfibrilación, 266 267 268 269 270 268 268
vasopresores, 270
básico, compresiones torácicas, 266 273
permeabilidad vías respiratorias, 263
ventilación, 264 265
Sorbitol, preparaciones farmacológicas líquidas, 802 802
Staphylococcus aureus, 40
causa endocarditis, 137 138
neumonía pacientes infectados *VIH*, 738 739
espectro microbiano, 134
infecciones nosocomiales, 680 682 684
resistente metilina, 686 700 716 719 749 750 764 769 770
causa neumonía asociada ventilador, 706 706 716 719
vancomicina, 136 768
epidermidis, 40 40 129 131 134 136 682 684 724 769
Starling, fuerzas, 228
Streptococcus faecalis, 724
pneumoniae, 706 738 739
Subcorteza, lesión cerebral isquémica, 890
Succinilcolina, 583 661 667 883
Sucralfato, 67 68 610 613 614
antagonistas receptores H₂, 69 69 70
interacciones, 68
Sudoración, 658
anhidrosis, 660
Sueño, 858 858
Sulfadiazina argéntica, 109
Sulfamidas, 231 555
Sulfato ferroso, 802
magnésico, 586 587 595
Sulfonato poliestireno sódico, 586 586
Sumatriptán, 666

Superaspirinas, 317
Superóxido dismutasa, 390
Supervivencia, lactato sangre, 192
T
Tabique ventricular, rotura, 319
Tacrolimus, 583
Tamaño corporal, 164
mediciones, 932
Taponamiento cardíaco, 129
Taquiarritmias, 327 328 329 330 331 332 333 334 335 336 337 338 339 340 341 342 343 344
clasificación, 327 328 329 328 329
dopamina, 288
fibrilación auricular, 330 331 332 333 334 335 336 337
consecuencias adversas, 330 331
estrategias tratamiento, 331 332 333 334 335 336 337 334
taquicardia auricular multifocal, 336
complejos QRS anchos, 329
estrechos, 327 328 329
paroxística supraventricular, 337 338 339 339
sinusal, 329 330
ventricular, 339 340 341 342 343 344 340 341 342 343 343
Taquicardia auricular multifocal, 329 329 336 337
complejos QRS anchos, 329
estrechos, 327 328 329
dobutamina, 286
fiebre, 687 688
insolación, 659
paroxística supraventricular, 328 328 337 338 339
adenosina intravenosa, 339
taquicardia reentrada nódulo AV, 337 338 339
pérdida sangre, 202
reentrada, 338 339
nódulo AV, 338 339
adenosina, 338 339
tratamiento inmediato, 338
sinusal, 327 329 330
tratamiento, 330
supraventricular, 327 329
ventricular, 266 267 268 327 329 339 340 341 342 343 344
diagnóstico, 339 340 341 340
hipocalcemia, 605
monomorfa, 339
polimorfa, 272 339
torsades pointes, 343 343 344 343
tratamiento inmediato, 341 342
Taquipnea enfoque, 491 492 491
paradoja abdominal, 492
síndrome distress respiratorio agudo, 400
superficial, índice, 486 487
valor pronóstico, 486
Tazobactam, piperacilina, 686 718 756 757 768
Temperatura axilar, 674
bucal, 675
conducto auditivo, 675
conversiones, 926
corporal, 657
central, 674
intercambio calor través piel, 563
lugar medición, 674 675
mecanismos intercambio calor, 657 658
normal, 673 674 675
respuesta estrés térmico, 658
sudoración, función, 658
variación diurna, 674
rectal, 675
unidades, 926
Tenecteplasa, 310 311 312
Tensión arterial, 143 144 145 146 147 148 149 150 151 152
baja, 252

flujo sanguíneo, 147 148
media, 151 152
mediciones directas, 147 148 149 148
indirectas, 143 144 145 146 147 144 145 146 147
normal, 250 251
registro artefactos, 149 150 151 152 150
variación respiratoria, 550
Teofilina, 68 337 338 606 766 802 876
interacciones farmacológicas, 846 846
Terbutalina, 421
Termodilución, curvas, 161 162
fracción eyección, 245 246 247 247
método, 157
Testosterona, 231
Tetraciclina, 68
Tiamina (B₁), 530 747 782 783 783 812 931
déficit, 519 592 782
diagnóstico, 783
evaluación analítica, 784
fuente lactato, 192
manifestaciones clínicas, 782 783
Ticarclina, 768
clavulanato, 686
Ticlopidino, 304 650
Tiempo isquemia, recuperación neurológica, 274 274 275 276
tromboplastina parcial activada (TTPa), 95
Tienopiridinas, 304
Timolol, 913
Tiocianato, intoxicación, 295
Tiopental, 225
Tioridazina, 343
Tirofibán, 317
Tiroiditis autoinmunitaria, 826
Tirotoxicosis, 679
Tirotropina (TSH), 825
Tiroxina (T₄), 68 825 826
Tobramicina, 74 718 719 755 756 757 758
Tomografía computarizada, diagnóstico abscesos abdominales, 728 729
diagnóstico colitis *Clostridium difficile*, 727 727
evaluación ictus, 892 892 894
hemorragia subaracnoidea, 898
Tonicidad, 562
plasmática, 563
Tonometría gástrica, 195
Tormenta tiroidea, 827 828
Torsades pointes, 272 343 343 344
depleción magnesio, 594 596
haloperidol, 850
tratamiento, 343 344
Toxicidad cardiovascular, β -bloqueantes, 914
disolvente, nitroglicerina, 291 292
fármacos, 907 908 909 910 911 912 913 914 915 916 917 918 919 920
antagonistas calcio, 915 916 917 918 907
benzodiazepinas, 911 912
 β -bloqueantes, 913 914 915 913 915
opíaceos, 918 919
paracetamol, 907 908 909 910 911 908 910 919
nutrientes unidad cuidados intensivos, 786 786 787
pulmonar oxígeno, 392
diferencias especies, 392
Toxoplasma gondii, 745
Trabajo sistólico ventrículo derecho, 165
izquierdo, 165
Tracto alimentario, descontaminación, 71 72 73 74 75 76
descontaminación, afecciones unidad cuidados intensivos, 74
digestiva selectiva, 74 75 76 75
oral, 71 72 73 74 72 73
gastrointestinal, infección, 681
origen sepsis, 724 725 726 727 728 724 727 729

superior, mecanismos protección, 62
Tramadol, 666
Transcetolasa, 783
eritrocitaria, análisis, 783
Transferrina, 392 784
Transfusiones hemáticas, 619 620 626 627 628 629 630 631
control efectos, 628 629
corrección anemia, 215 216
desencadenantes transfusión, 626 627
efectos adversos, 632 633 634 635 632
inmunomodulación asociada transfusión, 635
lesión pulmonar aguda, 635
reacción alérgica, 634
febril no hemolítica, 633
hemolítica aguda, 633
fiebre, 678
infusión, 629 630 631 630 631
productos eritrocitarios, 628 629
síndrome distress respiratorio agudo, múltiple, 400
solución lactato sódico compuesta (Ringer), 225
trombocitopenia, 647
plaquetas, 633 649 650 651
complicaciones, 650
concentrados plaquetas donantes aleatorios, 649
contraindicaciones, 651
efecto recuentos plaquetas circulantes, 649 650 651
indicaciones, 650 651
sangrado activo, 650
transfusiones profilácticas, 651
sangre, hiperpotasemia, 583
hipocalcemia, 606
Translocación, 64 64 791
Transporte oxígeno, 19 20 21 22 23 24 25 26 27
anemia, 623 624 625 626
aporte, 25
contenido sangre, 19 20 21 22 23 24 23
control captación, 27 28 29 29
hemoglobina, 24 24
parámetros transporte, 22 25
presión telespiratoria positiva, 459
promoción, 408
proporción extracción, 27
Traqueostomía, 469 470 482
complicaciones, 470
momento, 469
percutánea dilatación, 470
técnicas, 469
Trasplante hepático, descontaminación digestiva selectiva, 76
Trastorno acidobásico metabólico, 505
primario, 505
identificación, 508
respiratorio, 505
agudo, 506 507
crónico, 508
secundario, 505
compensador, 505
tipos, 503 504 505
cognición, 857
conciencia, 857 858 859
endocrino, fiebre, 679
movimiento, 873 874 875 876 877 878 879 880 881 882 883 884 885
bloqueante neuromuscular, 883 884
crisis convulsivas, 873 874 875 876 877
síndromes debilidad neuromuscular, 877 878 879 880 881 882
nosocomial, detección precoz, 376 377
renal, 553 554 555 556
insuficiencia inducida contrastes, 553
mioglobínica, 555 556
lesión inflamatoria renal, 553 554

nefritis intersticial aguda, 554 555
Tratamiento álcalis, 521 522 523
antibiótico dirigido, septicemia relacionada catéter, 136 137 136
anticoagulante, 302
antipirético, 686 687 688 689
fármacos antipiréticos, 689
fiebre, lesión cerebral isquémica, 688
mecanismos defensa huésped, 686 687 687 688
taquicardia, 687 688
mantas refrigerantes, 689
antiplaquetario, 302 303 304 306
tienopiridinas, 304
antirretroviral gran actividad, 737 738
antitrombótico, 94 95 96 97 98 896 897
anticoagulación, 94 95 96 95
filtros vena cava inferior, 97 98 98
heparina, 897
trombolítico, 96 97
bloqueo antibiótico, 137
inodilatador, 251
mucolítico, 473 474
probiótico, 728
reperusión, 307 308 309 310 311 312 313 314 315
angioplastia coronaria, 312 313 314 315 313 314
cronología, 312 313 314
transferencia entre hospitales, 314 315
tratamiento lítico, 312 313
pacientes IMEST, 310
trombolítico, 307 308 309 310 311 312 308 309 313
complicaciones, 312
contraindicaciones, 311
electrocardiograma inicial, 307 308
momento, 307 308 309
reoclusión, 312
selección candidatos, 308 309
trombolíticos, 309 310 311 312 311
sustitutivo calcio, 605
intravenoso, 605
mantenimiento, 606
precaución, 606
recomendaciones posológicas, 605
soluciones sales cálcicas, 605
fósforo, 612 613
intravenoso, 612
mantenimiento, 612 613
magnesio, 595 596
preparaciones, 595 595
protocolos, 595 596 597
sulfato magnésico, 595
renal, 556 557 558 559
hemodiálisis, 557 558 556 557
hemo filtración, 557
trombolítico, 96 97 307 308 309 310 311 312 308 309 312 894 901
angioplastia coronaria, 312 313
complicaciones, 312
contraindicaciones, 311
impacto Estados Unidos, 894 896
lista referencia, 893
momento, 307 308 309
reoclusión, 312
selección candidatos, 308 309
trombolíticos, 309 310 311 312 311
Traumatismo volumétrico, 405 438
factor riesgo tromboembolia venosa, 80 81 82 83
tromboprofilaxis, 84
Trendelenburg, posición, 118 207 208
efectos hemodinámicos, 207 208 207
razones eficacia, 208
Triazoles, 761 762 763

interacciones farmacológicas, 763
posología, 762
toxicidad, 763
usos clínicos, 762
Triglicéridos, 780 876
Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP/SMX), 126 583 584 643 742 743 802 862
Triyodotironina (T₃), 825 826 870
tratamiento sustitutivo, 829
valores, 930
Trombocitopenia, 318 641 642 643 644 645 646 647 648
causas, 641 643
coagulación intravascular diseminada, 645 646 646
inducida heparina, 86 109 641 642 643 644 651
diagnóstico, 644
factores riesgo, 643
manifestaciones clínicas, 643
tratamiento inmediato, 644
largo plazo, 644
infecciones, 644
púrpura trombocitopénica trombótica, 646 647
seudotrombocitopenia, 641
síndrome HELLP, 648
transfusiones sangre, 648
venosa, 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98
bloqueantes neuromusculares, 884
fiebre, 678
método diagnóstico, 88 89 90 91 92 93 94 91
angiografía pulmonar, 94
angiografía TC espiral, 93 94 94
ecografía venosa, 90 91 92 92
evaluación clínica, 88 89 90 89
pacientes riesgo, 80 81 82 83 80 81
tratamiento antitrombótico, 94 95 96 97 98
anticoagulación, 94 95 96 95
filtros vena cava inferior, 97 98 98
trombolítico, 96 97
tromboprofilaxis, 82 83 84
métodos, 83 84 85 86 87 88
Tromboprofilaxis, afecciones clínicas, 84
cirugía cadera, rodilla, 83
general, 82
duración, 88 89
métodos, 83 84 85 86 87 88
compresión externa piernas, 83 84
heparina bajo peso molecular, 86 87
no fraccionada baja dosis, 84 85
warfarina dosis ajustada, 87 88
Trombosis, 641 642
coronaria, 301 302 302
extremidades inferiores, 127
superiores, 127
obstrucción catéter, 125
supurativa, 137
venosa, 127
extremidad inferior, 127
superior, 127
profunda, 899
detección, 92
pantorrilla, detección, 92
piernas, embolia pulmonar, 92
Tronco encefálico, lesión encefálica isquémica, 890
Trousseau, signo, 605
Tuberculosis, pacientes infectados VIH, 739
precauciones respiratorias, 49 50
Tubos conectores, ventilación mecánica, 444
endotraqueales, 465
plástico, tamaño, 928
torácicos, tamaño, 928
traqueostomía, 465

fenestrados, 496 497

U

Úlceras agudas, 65 65

gastroduodenales agudas, 65 65

pépticas, 64 70

Umbral impedancia inspiratoria, 265

Urea, toxicidad plasmática, 563

Ureidopenicilinas, 768

Urocultivos, 732

Urticaria, 632 634

V

V/Q, alteración, 365 358 359

aumento producción CO₂, 362

hipercapnia, 361 362 363

sobrealimentación, 362 363

Vacuna neumocócica polivalente, 751

Valina, 799 810

Valores referencia, análisis clínicos, 929 930

constitución física, volumen sanguíneo, 933

determinaciones analíticas influidas posición corporal, 931

tamaño corporal, 932

distribución líquidos corporales, 933

expectativa vida nacer, 934

flujo espiratorio máximo, 933 934

índices metabólicos basales, 932

oligoelementos, 931

vitaminas, 931

volumen usado analizadores automáticos, 933

Valsalva, maniobra, 338

Valsartán, 306

Vancomicina, 768 769 770

causa nefritis intersticial, 555

colitis *Clostridium difficile*, 728

comentario, 770

descontaminación bucal, 73

enterocolitis pseudomembranosa, 685

espectro antibacteriano, 768 769

fiebre medicamentosa, 679

gentamicina, 733

imipenem, 770

neumonía, 716 718 719

pacientes riesgo elevado, 750

posología, 769

reacciones febriles durante hemodiálisis, 677

septicemia relacionada catéter, 135 136 682

toxicidad, 769 770

uso clínico, 769

Varicela, 49 49

Vasodilatadores, 249 250 251 254 321 321

Vasoespasma cerebral, 900

Vasopresina, 216 269 269 270 271

Vasopresores, 269 270 700

VCO₂/VO₂, proporción, 33

Vecuronio, 667

Velocidad dosis, 283

Vena cava superior, perforación, 127 128 129 128

diagnóstico, 128

tratamiento, 129

síndrome, 127

punta catéter pared, 120 120

femoral, ecografía, 91 92 92

puntos acceso, 112 116 117

anatomía, 116 116

localización vaso, 117

subclavia, inserción catéter arteria pulmonar, 157 158 159 160

puntos acceso, 112 113 114 112 113

abordaje infraclavicular, 114

supraclavicular, 114

anatomía, 112

localización vaso, 113 114
yugular interna, inserción catéter arteria pulmonar, 157 158 159 160
puntos acceso, 112 114 115
anatomía, 114
localización vaso, 115 117
método anterior, 115
posterior, 115
punción arteria carótida, 115
Vendajes, catéteres, 123 124
gasa estéril, 123
oclusivos poliuretano, 123
Ventilación apoyo presión, 453 454 455 488 489 489
patrón ventilatorio, 454 455
usos clínicos, 455
asistida, 447 448 449 450 451 452 453 454 455 456 457 458 459 460 461
controlada, 447 448 449 450
inconvenientes, 450
patrón ventilatorio, 447 448 448
trabajo respiratorio, 448 449
presión positiva continua vías respiratorias, 460
final espiración, 455 456 457 458 459 460 456 457 458
ventilación asistida, controlada, 447 448 449 450 448
control presión, 452 453 454 453 454
obligada intermitente, 451 452
sostén presión, 454 455
bajo volumen, 405
protocolo, 406
ciclo presión, 433
volumen, 433 434 435
controlada, 448
presión, 452 453 454 453 454
beneficios, riesgos, 452 453
ventilación proporción inversa, 454
espacio muerto, 349 350 350
fisiopatología, 350
gasometría arterial, 350
medidas cuantitativas, 352 353
mecánica, 433 434 435 436 437 438 439 440 441 442 443 444 445
convencional, 433 434 435
generadores aerosol, 419
indicaciones, 437 438
interrupción, 485 486 487 488 489 490 491 492 493 494 495 496 497 498
criterios preparación, 485 486 487 488 486
índice taquipnea superficial, 486 487
presión inspiratoria máxima, 487 488
descanulación traqueal, 494 495 496 497 498 497
intento respiración espontánea, 488 489 490 491 492 489 489 491
respiración espontánea, fracaso, 492 493 494 494
monitorización mecánica pulmonar, 440 441 442 443 444 445
aplicaciones prácticas, 442 443
distensibilidad torácica, 443 444 445
presiones vías respiratorias proximales, 440 441 442 441
resistencia vías respiratorias, 444
nueva estrategia, 438 439 440 439 440
rendimiento cardíaco, 435 436 435 436 437
obligada intermitente, 451 452
inconvenientes, 451 452
patrón ventilatorio, 451
sincronizada, 448 451
presión positiva, 354
proporción inversa, 453 454
protección pulmonar, 403 404 405 406 407 439 440 450
hipercapnia permisiva, 405 406
lesión pulmonar inducida ventilador, 404
presión teleespiratoria positiva, 406 407
protocolo, 440
ventilación bajo volumen, 405 406
Ventilador, respiración, 488 489
Ventrículo no distensible, 176 177

Verapamilo, 333 337 338 846 915 916 916 918
Vías intraóseas, 270
respiratorias artificiales, 465 466 467 468 469 470 471 472
intubación endotraqueal, 465 466 467 468 469 466 467 468
manejo manguito, 470 471 472 471
traqueostomía, 469 470
Virus inmunodeficiencia humana (VIH), 52 53 54 55
colecistitis alitiásica, 743
exposición, 55
mucosas, 51
percutánea, 53
profilaxis exposición, 53 54 54
tratamiento exposición, 51 52 53 54
vigilancia exposición, 55
hepatitis B, 55 56
alcoholes, 41
riesgos exposición, 56
transfusiones, 632
tratamiento exposición, 56 57 57
vacunación, 55 56
C, 57
alcoholes, 41
transfusiones, 632
precauciones respiratorias, 49
Viscómetro, 16
Viscosidad sanguínea, 14 15 624
adelgazamiento cizalla, 14 15
efectos hemodinámicos, 16 15
hematócrito, 14 15
monitorización clínica, 16
unidades medida, 925
Visual Analog Scale, 836 837
Vitaminas, 392 393 783 783 931
antioxidantes, 392 783
B₁₂, 303 783 931
C, 392 783 783 931
D, 783 931
K, 783
necesidades, 781 782 783 784
antioxidantes, 783
dosis diaria recomendada, 781 783
tiamina, 782 783
nutrición parenteral, 812
valores referencia, 931
Volumen corpuscular medio (VCM), 621
eritrocitario, valores referencia, 621
espiratorio forzado segundo (FEV₁), 413
extracelular, bajo, 564 574
elevado, 565 574
hipernatremia, 564 565 565
hiponatremia, 573 574
normal, 564 565 574
sanguíneo, constitución física, 933
influencia hemocultivos, 685
líquidos corporales, 200 200
oxigenación tisular, 619
telediastólico, 6 7 8
ventricular derecho, 164 165
izquierdo, 177
unidades, 925
usado analizadores automáticos, 931
Vómitos, opiáceos, 841
Von Willebrand, enfermedad, 233
Voriconazol, 761 762 763
W
Warfarina (cumarina), 68 96 231
ajuste dosis, 87 88
beneficios, 87
pauta terapéutica, 87

amiodarona, 335
ciprofloxacino, 766
fibrilación auricular, 335
Wernicke, encefalopatía, 782
Wolf-Parkinson-White, síndrome, 336 337
Y
Yersinia enterocolitica, 634
Yeyunostomía catéter, 802 803 803
Yodo, 785 813
Yodóforos, 41 42 41
Yoduro, 828
sódico, 828
Z
Zidovudina, 54
Zoledronato, 607 609
Zonas pulmonares, 174 175 174 175 176