



Manual Washington[®] de cuidados intensivos



2.ª EDICIÓN

booksmedicos.org

EDITORS
Marin Kollef
Warren Isakow

Washington
University in St. Louis[®]
SCHOOL OF MEDICINE

 Wolters Kluwer

MANUAL WASHINGTON® DE CUIDADOS INTENSIVOS

2ª edición

Marin H. Kollef, MD

Professor of Medicine

Virginia E. and Sam J. Golman Chair in Respiratory Intensive Care Medicine
Director, Respiratory Care Services
Director, Critical Care Research
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Warren Isakow, MD

Assistant Professor of Medicine

Director, Medical Intensive Care Unit
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

 Wolters Kluwer

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Av. Carrilet, 3, 9.^a planta – Edificio D. Ciutat de la Justícia
08902 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona (España)
Tel.: 93 344 47 18 / Fax: 93 344 47 16
e-mail: lwespanol@wolterskluwer.com

Revisión científica

Óscar López-Santiago

Jefe de la Unidad de Terapia Intermedia, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad Social y de Servicios para los Trabajadores del Estado, México D.F.

Adscrito a la Unidad Terapia Intensiva e Intermedia, Unidad de Trasplantes, Unidad Médica de Alta Especialidad «Dr. Gaudencio Gonzalez Garza», Centro Médico Nacional «La Raza», Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F.

Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva y Medicina Interna, Corporativo Hospital Satélite, Institución Privada Ciudad Satélite, Estado de México.

Electrocardiograma, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Subirán», México D.F.

Miembro del Colegio Mexicano de Medicina Critica A.C.

Miembro de la Society of Critical Care Medicine.

Traducción

Dr. Israel Luna Martínez

El Manual Washington[®] es una marca de la Washington University en St. Louis, a la cual son aplicables protecciones legales internacionales. La marca la usa en esta publicación Lippincott Williams & Wilkins bajo licencia de la Washington University.

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y el editor no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes de manera individual sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

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. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación solo tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para un uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes.

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 © 2015 Wolters Kluwer

ISBN: 978-84-16004-79-9

Depósito legal: M-11.858-2015

Edición en español de la obra original en lengua inglesa *The Washington Manual® of Critical Care*, 2nd edition, de Marin H. Kollef y Warren Isakov, publicada por Wolters Kluwer Health.

© 2012 by Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business

ISBN edición original: 978-1-4511-1022-7

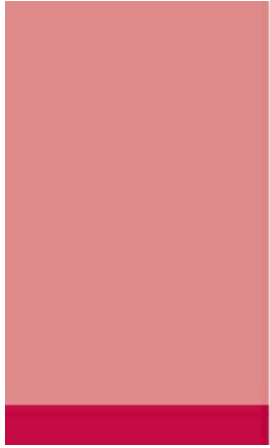
Composición: JAZ Editors, S.L.

Impresión: R.R. Donnelley-Shenzhen

Impreso en China

Dedicamos este manual a todos los prestadores de servicios médicos que participan en la atención de pacientes en estado crítico y a sus familias. Reconocemos sus esfuerzos y sacrificios y esperamos que este manual sea para ellos una ayuda relevante.

También dedicamos este manual a nuestras familias por su apoyo y a las comunidades académica y de cuidados intensivos de la Washington University, y al Barnes-Jewish Hospital por su compromiso con la educación y el bienestar de los estudiantes de medicina y su personal médico.



Colaboradores

Anupam Aditi, MD

Resident

Department of Medicine

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Jennifer Alexander-Brett, MD, PhD

Fellow

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Richard G. Bach, MD

Associate Professor of Medicine

Cardiovascular Division

Director, Cardiac Intensive Care Unit

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Timothy Bedient, MD

Fellow

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

University of Colorado Denver

Aurora, Colorado

Morey A. Blinder, MD

Associate Professor of Medicine, Pathology and Immunology

Division of Hematology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Linda Bobo, MD, PhD

Fellow
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Alan C. Braverman, MD

Alumni Endowed
Professor in Cardiovascular Disease
Professor of Medicine
Cardiovascular Division
Chief of Service, Inpatient Cardiology Firm
Director, Marfan Syndrome Clinic
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Stephen R. Broderick, MD

Fellow
Division of Cardiothoracic Surgery
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Steven L. Brody, MD

Associate Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Derek E. Byers, MD, PhD

Assistant Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Bernard C. Camins, MD, MSCR
Assistant Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
Associate Hospital Epidemiologist
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jeanine F. Carbone, MD
Fellow
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Mario Castro, MD, MPH
Professor of Medicine and Pediatrics
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Murali M. Chakinala, MD
Associate Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Alexander Chen, MD
Assistant Professor of Medicine and Surgery
Director of Interventional Pulmonology
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Steven C. Cheng, MD
Assistant Professor of Medicine
Renal Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

William E. Clutter, MD

Associate Professor of Medicine
Division of Endocrinology, Metabolism, and Lipid Research
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Daniel H. Cooper, MD

Assistant Professor of Medicine
Cardiovascular Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jeffrey S. Crippin, MD

Marilyn Bornefeld Chair in Gastrointestinal Research and Treatment
Division of Gastroenterology
Medical Director, Liver Transplantation
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Alex E. Denes, MD

Associate Professor
Division of Oncology
Director, Inpatient Oncology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jeremiah Depta, MD

Fellow
Cardiovascular Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Rajat Dhar, MD, FRCPC

Assistant Professor of Neurology
Department of Neurology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Erik R. Dubberke, MD, MSPH
Assistant Professor
Associate Hospital Epidemiologist
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Michael J. Durkin, MD
Instructor in Medicine
Department of Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Gregory A. Ewald, MD
Associate Professor
Cardiovascular Division
Medical Director, Cardiac Transplant Program
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Derrick R. Fansler, MD
Fellow
Cardiovascular Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Saad Ghafoor, MD
Fellow
Department of Pediatrics
Washington University School of Medicine
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, Missouri

Jennifer L. Gnerlich, MD
Resident
Division of General Surgery
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Seth Goldberg, MD

Assistant Professor of Medicine
Renal Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jonathan M. Green, MD

Associate Professor of Medicine, Pathology and Immunobiology
Associate Dean for Human Studies
Executive Chair of the Institutional Review Board (IRB)
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Brenda J. Grossman, MD, MPH

Associate Professor of Pathology and Immunology
Medical Director, Transfusion Medicine Services
Department of Laboratory and Genomic Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Chandra Prakash Gyawali, MD, MRCP

Professor of Medicine
Division of Gastroenterology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Ahmed Hassan, MD

Assistant Professor of Neurology
Department of Neurology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Hitoshi Honda, MD

Fellow
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Molly Houser, MD

Fellow

Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Yen-Michael S. Hsu, MD, PhD

Resident

Department of Pathology and Immunology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Howard J. Huang, MD

Instructor in Medicine

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Warren Isakow, MD

Assistant Professor of Medicine

Director, Medical Intensive Care Unit
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Peter Juran, MD

Postdoctoral Fellow Renal Division

Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Andrew M. Kates, MD

Associate Professor of Medicine

Director, Cardiovascular Fellowship Program
Cardiovascular Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Jeremy Kilburn, MD

Fellow

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

John P. Kirby, MD

Associate Professor of Surgery

Division of General Surgery

Director, Wound Healing Program

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Marin H. Kollef, MD

Professor of Medicine

Virginia E. and Sam J. Golman Chair in Respiratory and Intensive Care Medicine

Director, Respiratory Care Services

Director, Critical Care Research

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Kevin M. Korenblat, MD

Associate Professor of Medicine

Division of Gastroenterology

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Mrudula V. Kumar, MD

Fellow

Division of Gastroenterology

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Andrew Labelle, MD

Fellow

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Shane J. LaRue, MD

Fellow
Cardiovascular Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Steven J. Lawrence, MD

Assistant Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Tinting Li, MD

Assistant Professor of Medicine
Renal Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Stephen Y. Liang, MD

Fellow
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Michael Lippmann, MD

Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
St. Louis Veterans Affairs Medical Center
St. Louis, Missouri

John E. Mazuski, MD, PhD

Professor of Surgery
Division of General Surgery

Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Kevin W. McConnell, MD
Assistant Professor of Surgery
Department of Acute and Critical Care Surgery
Emory University
Atlanta, Georgia

Scott T. Micek, PharmD
Clinical Pharmacist
Department of Pharmacy
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Nicholas M. Mohr, MD
Assistant Professor of Medicine
Department of Anesthesiology
Department of Emergency Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

James C. Mosley III, MD
Attending Physician
Department of Hematology
Southeast Hospital
Cape Girardeau, Missouri

Daniel K. Mullady, MD
Assistant Professor of Medicine
Division of Gastroenterology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Hannah Otepka, MD
Resident
Department of Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Laura A. Parks, MD

Assistant Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Varun Puri, MD

Assistant Professor of Surgery
Division of General Thoracic Surgery
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Amy M. Richmond, RN, MHS, CIC

Department of Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

David Rometo, MD

Fellow
Division of Endocrinology, Metabolism, and Lipid Research
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Ryan P. Roop, MD

Fellow
Divisions of Hematology and Oncology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jamie M. Rosini, PharmD

Clinical Pharmacist
Department of Pharmacy
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Michael A. Rubin, MD
Assistant Professor of Neurology
Department of Neurology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Tonya D. Russell, MD
Associate Professor of Medicine
Director, Pulmonary & Critical Care Medicine Fellowship
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Douglas J. E. Schuerer, MD
Associate Professor of Surgery
Director of Trauma
Director of Surgical Critical Care Fellowship
Division of General Surgery
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jennifer Shaffer, MD
Fellow
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Jay Shah, MD
Fellow
Cardiovascular Division
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Devin P. Sherman, MD
Fellow
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Lee P. Skrupky, PharmD
Clinical Pharmacist
Department of Pharmacy
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Robert Southard, MD
Assistant Professor of Surgery
Division of General Surgery
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Molly J. Stout, MD
Fellow
Department of Obstetrics and Gynecology
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Toshibumi Taniguchi, MD
Fellow
Division of Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Beth E. Taylor, MS, RD, CNSD, FCCM
Clinical Dietician
Department of Food and Nutrition
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Garry S. Tobin, MD
Associate Professor of Medicine
Division of Endocrinology
Director, Diabetes Center
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Ahsan Usman, MD

Clinical Fellow

Renal Division

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Anitha Vijayan, MD

Associate Professor of Medicine

Renal Division

Medical Director, Acute Dialysis Unit

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Sundeep Viswanathan, MD

Instructor in Medicine

Department of Medicine

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

David K. Warren, MD, MPH

Associate Professor of Medicine

Division of Infectious Diseases

Hospital Epidemiologist

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Chad A. Witt, MD

Fellow

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Washington University School of Medicine

Barnes-Jewish Hospital

St. Louis, Missouri

Keith F. Woeltje, MD, PhD

Professor of Medicine

Division of Infectious Diseases

Director, Clinical Advisory Group and Healthcare Informatics

Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Roger D. Yusen, MD, MPH, FCCP
Associate Professor of Medicine
Medical Director, Lung Volume Reduction Surgery
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri



Prefacio

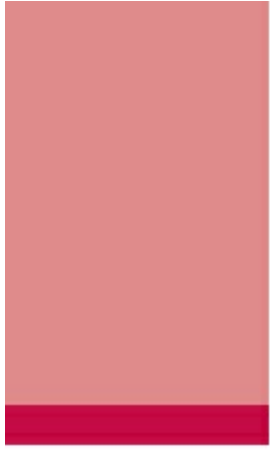
Esta es la 2.^a edición del *Manual Washington[®] de cuidados intensivos*, que mejora la 1.^a y continúa con la larga tradición de educación médica promovida por el *Manual Washington[®] de terapéutica médica* y los manuales médicos y quirúrgicos de especialidades relacionados y publicados por la Washington University. Nuestro constante objetivo al publicar este manuscrito es proporcionar a los médicos experimentados y en formación un recurso que contenga completos y actuales algoritmos de tratamiento para el diagnóstico y manejo de las enfermedades y problemas que se encuentran con mayor frecuencia en las unidades de cuidados intensivos (UCI). En esta edición, continuamos centrándonos en proporcionar algoritmos concisos a fin de agilizar la toma de decisiones. Los capítulos incluyen referencias bibliográficas seleccionadas para guiar hacia una lectura más profunda cuando sea posible. Nuevamente, incluimos secciones acerca de procedimientos comunes en la UCI, ecuaciones, nutrición y farmacología. Todos los capítulos han sido escritos por médicos de la Washington University y expertos en sus respectivas áreas, con frecuencia con el apoyo de colegas de especialidades y residentes.

Somos muy conscientes de que el campo de los cuidados intensivos cambia constantemente a medida que salen a la luz nuevos resultados de estudios. Por lo que el objetivo de este manual es servir como punto inicial para la atención médica y estabilización de pacientes en estado crítico. Las tablas y figuras que aparecen en cada capítulo están diseñadas a modo de guía, y pueden no ser aplicables para todos los pacientes. Recomendamos fehacientemente una lectura más a fondo de la bibliografía científica, así como la consulta con clínicos expertos para optimizar los resultados en los pacientes en estado crítico.

Nuevamente expresamos nuestro más sincero agradecimiento a Becky Light por sus dedicados esfuerzos en la preparación de los capítulos y por actuar de contacto entre los autores de los capítulos y Lippincott Williams & Wilkins. También agradecemos a todo el personal de producción de Lippincott Williams & Wilkins y Wolters Kluwer sus esfuerzos en la producción de este manual.

M.H.K. quiere agradecer a su inestimable familia todo su apoyo. W.I. quiere agradecer a

su esposa su apoyo y comprensión.



Agradecimientos

Los editores están muy agradecidos a Becky Light, quien coordinó de forma experta todas las comunicaciones, preparación y revisión de los capítulos.



Índice de capítulos

Colaboradores

Prefacio

Agradecimientos

SECCIÓN I. MANEJO DEL CHOQUE

1. Introducción al choque

Marin H. Kollef

2. Choque hipovolémico

Marin H. Kollef

3. Sepsis grave y choque séptico

Marin H. Kollef y Scott T. Micek

4. Choque cardiogénico

Sundeep Viswanathan y Richard G. Bach

5. Choque anafiláctico

Timothy J. Bedient y Marin H. Kollef

6. Causas mecánicas de choque

Howard J. Huang

SECCIÓN II. MANEJO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

7. Cómo abordar el fallo respiratorio

Warren Isakow

- 8.** Configuración inicial del ventilador
Warren Isakow
- 9.** Obstrucción de la vía aérea superior
Warren Isakow
- 10.** Lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda
Timothy J. Bedient y Marin H. Kollef
- 11.** Estado asmático
Saad Ghafoor y Mario Castro
- 12.** Exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Chad A. Witt y Marin H. Kollef
- 13.** Trastornos respiratorios durante el sueño en la unidad de cuidados intensivos
Tonya D. Russell
- 14.** Hipertensión pulmonar y fallo ventricular derecho en la unidad de cuidados intensivos
Murali M. Chakinala
- 15.** Embolia pulmonar
Hannah C. Otepka y Roger D. Yusen
- 16.** Patologías pleurales en la unidad de cuidados intensivos
Alexander C. Chen
- 17.** Destete de la ventilación mecánica
Chad A. Witt
- 18.** Ventilación no invasiva con presión positiva
Michael Lippmann

SECCIÓN III. ENFERMEDADES CARDÍACAS

- 19.** Infarto agudo de miocardio
Jeremiah P. Depta y Andrew M. Kates
- 20.** Arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción
Sundeep Viswanathan y Marin Kollef
- 21.** Disección aórtica
Jay Shah y Alan C. Braverman
- 22.** Fallo cardíaco agudo descompensado
Shane J. LaRue y Gregory A. Ewald

23. Tratamiento de las emergencias hipertensivas

Derrick R. Fansler y Daniel H. Cooper

SECCIÓN IV. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

24. Alteraciones electrolíticas

Ahsan Usman y Seth Goldberg

SECCIÓN V. TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

25. Trastornos metabólicos ácido-base

Peter Juran y Steven Cheng

26. Trastornos respiratorios ácido-base

Andrew Labelle

SECCIÓN VI. TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS

27. Trastornos tiroideos

William E. Clutter

28. Insuficiencia suprarrenal en la enfermedad crítica

Timothy J. Bedient y Marin H. Kollef

29. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar

David A. Rometo, Marin H. Kollef y Garry S. Tobin

30. Control de la glucosa en la UCI

David A. Rometo, Marin H. Kollef y Garry S. Tobin

SECCIÓN VII. EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS

31. Emergencias oncológicas

Ryan Roop y Alex Denes

SECCIÓN VIII. TEMPERATURA

32. Alteraciones de la temperatura

Derek E. Byers

SECCIÓN IX. TOXICOLOGÍA

33. Toxicología

Nicholas M. Mohr, Devin P. Sherman y Steven L. Brody

SECCIÓN X. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

34. Infecciones del sistema nervioso central

Hitoshi Honda y Keith F. Woeltje

35. Neumonía adquirida en la comunidad

Bernard C. Camins

36. Neumonía nosocomial

Michael J. Durkin y Marin H. Kollef

37. Celulitis. Fascitis. Miositis

Kevin W. McConnell, John P. Kirby y John E. Mazuski

38. Bacteriemia e infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con catéteres

David K. Warren

39. Infección fúngica invasiva

Toshibumi Taniguchi y Keith F. Woeltje

40. Infecciones en el paciente inmunodeprimido

Stephen Y. Liang y Steven J. Lawrence

41. Prevención de la infección en la unidad de cuidados intensivos

Amy M. Richmond

42. *Clostridium difficile* y otras causas infecciosas de diarrea

Linda D. Bobo y Erik R. Dubberke

SECCIÓN XI. TRASTORNOS RENALES

43. Lesión renal aguda

Tingting Li y Anitha Vijayan

44. Tratamiento de reemplazo renal

Tingting Li y Anitha Vijayan

SECCIÓN XII. ENFERMEDADES HEPÁTICAS

45. Fallo hepático fulminante

Anupam Aditi y Jeffrey S. Crippin

46. Hiperbilirrubinemia
Anupam Aditi y Jeffrey S. Crippin

47. Enfermedad hepática terminal
Mrudula V. Kumar y Kevin M. Korenblat

SECCIÓN XIII. TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

48. Sangrado de tubo digestivo alto
Chandra Prakash Gyawali

49. Sangrado de tubo digestivo bajo
Chandra Prakash Gyawali

50. Pancreatitis aguda
Mrudula Kumar y Daniel K. Mullady

SECCIÓN XIV. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

51. Estado epiléptico
Rajat Dhar

52. Episodio vascular cerebral isquémico agudo
Michael A. Rubin

53. Hemorragia subaracnoidea aneurismal
Rajat Dhar

54. Hemorragia intracerebral
Ahmed Hassan

55. Coma
Michael A. Rubin

56. Declaración de muerte cerebral
Rajat Dhar

57. Delirio y sedación
Michael A. Rubin

58. Trastornos agudos de la médula espinal
Michael A. Rubin

59. Trastornos neuromusculares en los enfermos críticos
Rajat Dhar

60. Lesión cerebral traumática y elevación de la presión intracraneal

Ahmed Hassan

61. Abordaje neurológico para las infecciones del sistema nervioso central

Michael A. Rubin

SECCIÓN XV. TRASTORNOS HEMATOPOYÉTICOS

62. Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

Warren Isakow

63. Manejo agudo del paciente con sangrado / coagulopatía

Yen-Michael S. Hsu y Brenda J. Grossman

64. Prácticas transfusionales

James C. Mosley III y Morey A. Blinder

65. Estados hipercoagulables

James C. Mosley III

SECCIÓN XVI. EMBARAZO

66. Cuidado crítico materno-fetal

Jeanine F. Carbone y Molly V. Houser

67. Preeclampsia y eclampsia

Molly J. Stout y Laura A. Parks

SECCIÓN XVII. PROBLEMAS QUIRÚRGICOS

68. Manejo del traumatismo en la unidad de cuidados intensivos

Kevin W. McConnell y Douglas J.E. Schuerer

69. Abdomen agudo

Jennifer L. Gnerlich, Robb R. Whinney y John P. Kirby

70. Manejo del donante de órganos

Stephen R. Broderick y Varun Puri

SECCIÓN XVIII. NUTRICIÓN EN LA UCI

71. Nutrición en la unidad de cuidados intensivos

Beth E. Taylor y Robert Southard

SECCIÓN XIX. PROCEDIMIENTOS

72. Cateterización arterial

Jeremy Kilburn

73. Cateterización venosa central

Chad A. Witt

74. Intubación endotraqueal

Michael Lippmann

75. Traqueostomía percutánea

Alexander C. Chen

76. Inserción de tubo de tórax

Alexander C. Chen

77. Paracentesis

Chad A. Witt

78. Punción lumbar

Jennifer Alexander-Brett

79. Toracocentesis

Alexander C. Chen

80. Cateterización de la arteria pulmonar

Warren Isakow

81. Monitorización hemodinámica alternativa

Jennifer Shaffer y Warren Isakow

82. Monitorización hemodinámica funcional

Jennifer Shaffer y Warren Isakow

83. Pericardiocentesis

Jennifer Shaffer y Warren Isakow

SECCIÓN XX. CUESTIONES RELACIONADAS CON EL FINAL DE LA VIDA

84. Cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos

Jonathan M. Green

SECCIÓN XXI. APÉNDICES

85. Ecuaciones comunes y reglas generales en la unidad de cuidados intensivos

Warren Isakow

86. Interacciones medicamentosas

Jamie M. Rosini y Scott T. Micek

87. Dosis y efectos secundarios comunes de medicamentos

Lee P. Skrupky y Scott T. Micek

Índice alfabético



SECCIÓN I

MANEJO DEL CHOQUE

1

Introducción al choque

Marin H. Kollef

El choque es un problema común en la unidad de cuidados intensivos y requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos. Usualmente se define por una combinación de parámetros hemodinámicos (presión arterial media <60 mm Hg, presión arterial sistólica <90 mm Hg), hallazgos clínicos (alteración del estado mental, disminución de la diuresis) y valores anormales de laboratorio (lactato sérico elevado, acidosis metabólica). El primer paso es identificar la causa del choque, ya que cada condición requerirá diferentes intervenciones. El objetivo general de la terapia es revertir la hipoperfusión tisular tan rápido como sea posible a fin de preservar la función orgánica. La **tabla 1-1** y los **algoritmos 1-1 y 1-2** ofrecen un abordaje para determinar la causa principal del choque. El manejo específico para los diferentes estados de choque se presenta en los siguientes capítulos. La evaluación temprana con ecocardiografía, la valoración de la forma de onda aórtica de forma intraesofágica o la cateterización del corazón derecho permitirán determinar la causa del choque y ayudarán en el manejo.

TABLA 87-1

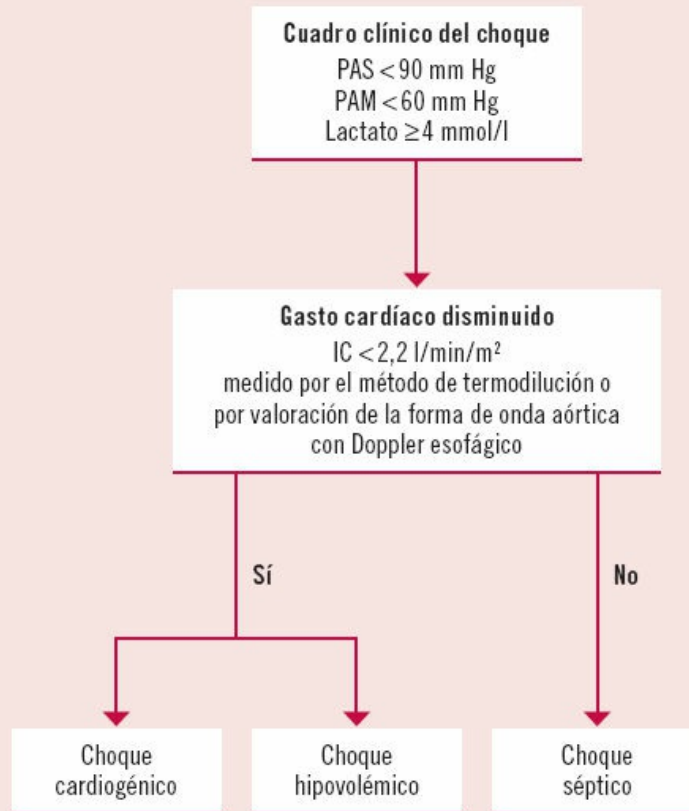
Patrones hemodinámicos asociados con estados de choque específicos^a

Tipo de choque	IC	RVS	RVP	SvO ₂	PAD	PVD	PAP	POAP
Cardiogénico (p. ej., infarto de miocardio o taponamiento cardíaco)	↓	↑	N	↓	↑	↑	↑	↑
Hipovolémico (p. ej., hemorragia y depleción de volumen intravascular)	↓	↑	N	↓	↓	↓	↓	↓
Choque distributivo (p. ej., séptico y anafilaxia)	N-↑	↓	N	N-↑	N-↓	N-↓	N-↓	N-↓
Obstructivo (p. ej., embolismo pulmonar)	↓	N-↑	↑	N-↓	↑	↑	↑	N-↓

^aLa ecualización de la PAD, POAP, PAP diastólica y RVP diastólica indica taponamiento cardíaco.

IC: índice cardíaco. N: normal. PAD: presión auricular derecha. PAP: presión arterial pulmonar. POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar. PVD: presión ventricular derecha. RVP: resistencia vascular pulmonar. RVS: resistencia vascular sistémica. SvO₂: saturación venosa mixta de oxígeno. ↑: incrementado. ↓: disminuido.

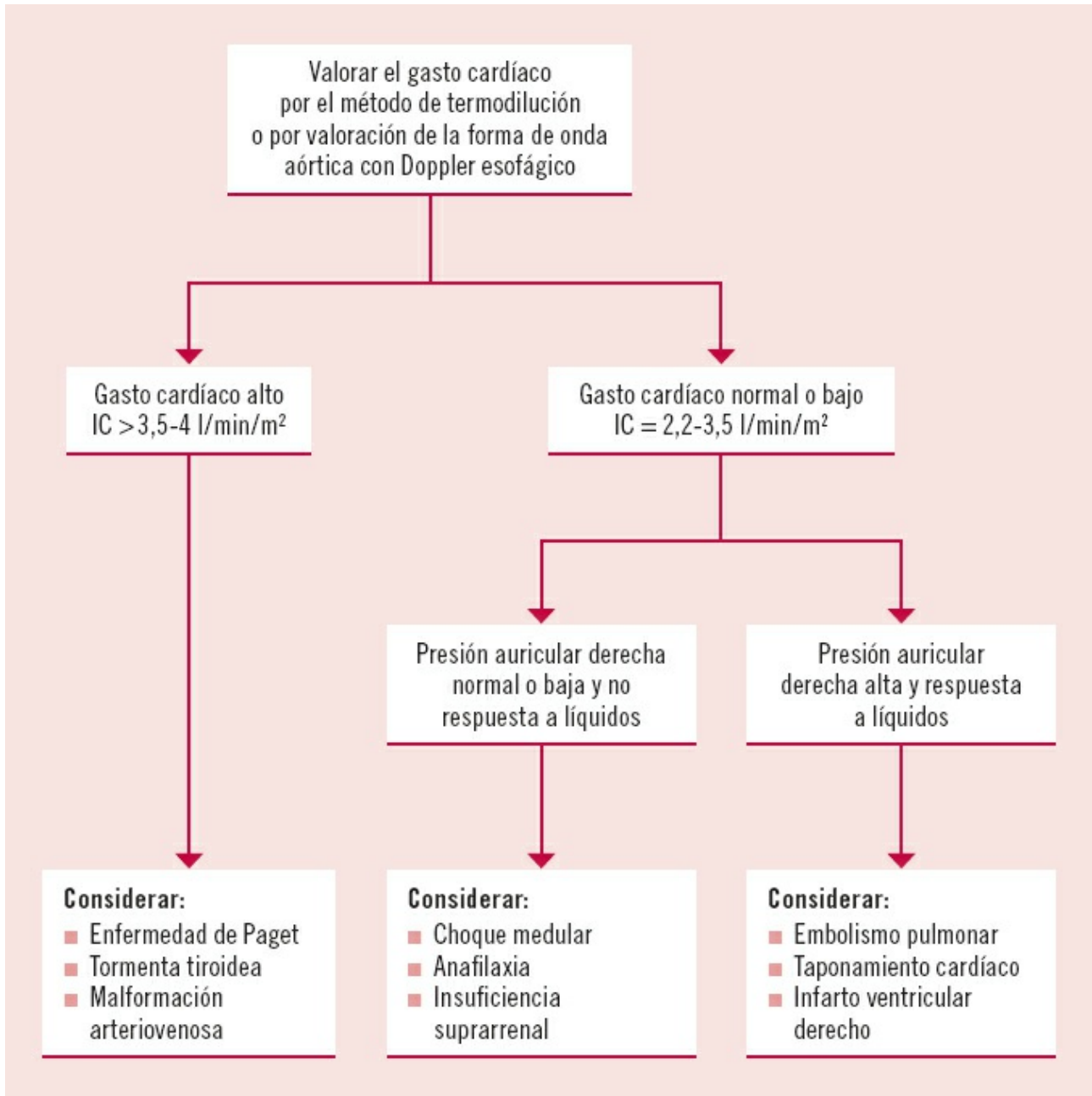
ALGORITMO 1-1 Principales causas de choque



Presión del pulso	↓	↓	↑
Presión diastólica	↓	↓	↓↓↓
Extremidades	Frías	Frías	Calientes
Retorno venoso del plexo ungueal	Lento	Lento	Rápido
Presión venosa yugular	↑	↓	↓
Crepitaciones respiratorias	+++	—	—
Ritmo de galope S ₃ , S ₄	+++	—	—
Radiografía de tórax	Corazón hipertrófico, edema pulmonar	Disminución del tamaño cardíaco	Normal, a menos que haya neumonía presente
Sitio de infección identificado	—	—	+++

IC: índice cardíaco. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica.

ALGORITMO 1-2 Causas misceláneas de choque



IC: índice cardíaco.



2

Choque hipovolémico

Marin H. Kollef

El choque hipovolémico se presenta como resultado de una disminución del volumen sanguíneo circulante, más comúnmente a causa de una hemorragia aguda. También puede ser resultado de depleción del volumen intravascular relacionada con el calor o retención de líquido dentro del abdomen. La **tabla 2-1** proporciona una clasificación del choque hipovolémico basada en la cantidad de volumen sanguíneo perdido. En general, cuanto mayor sea la pérdida de sangre total, mayor es el riesgo de mortalidad resultante. Sin embargo, es importante destacar que también pueden influir otros factores en el desenlace del choque hipovolémico, como la edad, las comorbilidades subyacentes (p. ej., enfermedad cardiovascular), así como la rapidez con que se administra y cómo es de adecuada la reanimación con líquidos.

Durante el choque hipovolémico se presenta acidosis láctica debido a una perfusión tisular inadecuada. La magnitud de la elevación del lactato sérico se correlaciona con la mortalidad en el choque hipovolémico y puede ser un indicador temprano de hipoperfusión tisular, a pesar de que los signos vitales parezcan normales.

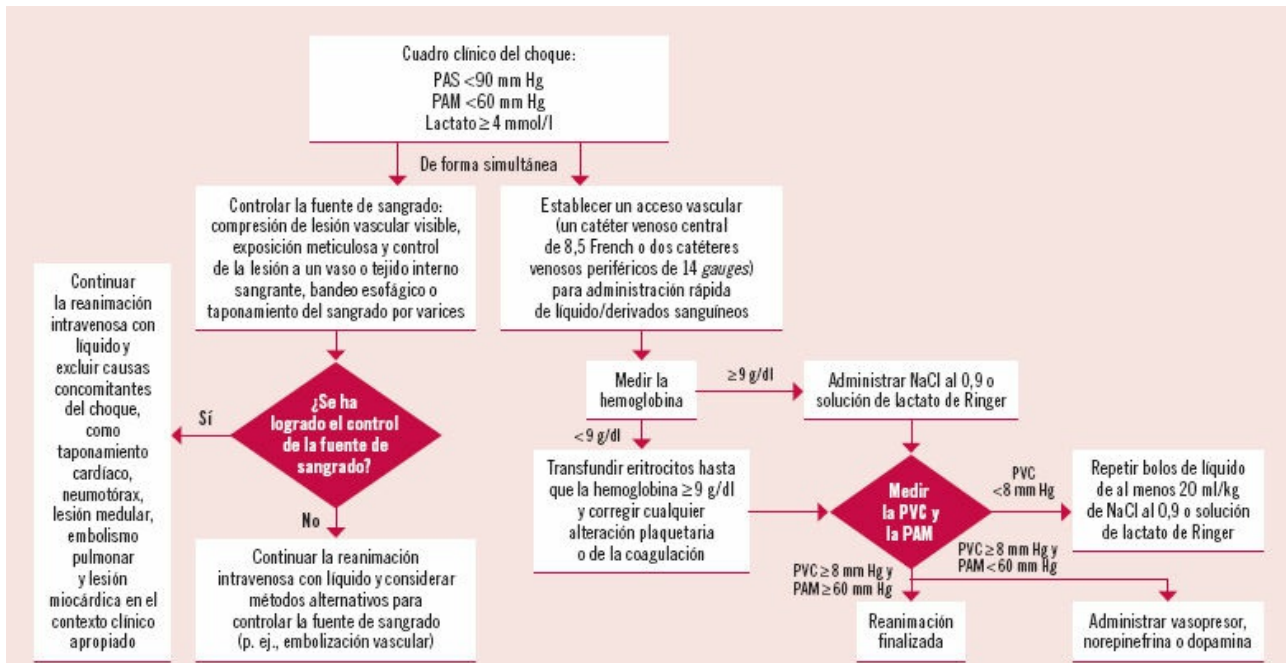
El tratamiento de la acidosis láctica depende de la reversión de la hipoperfusión orgánica, lo cual se refleja en la ecuación del aporte tisular de oxígeno mostrada más abajo. Optimizar el aporte de oxígeno a los tejidos requiere una concentración suficiente de hemoglobina para llevar oxígeno a los tejidos. Además, la precarga ventricular es un determinante importante del gasto cardíaco. Proporcionar un volumen intravascular adecuado asegurará que el volumen latido y el gasto cardíaco estén optimizados para cumplir con las demandas de oxígeno y otros nutrientes. Si a pesar de una precarga adecuada el gasto cardíaco no es suficiente para cumplir con las demandas de los tejidos, entonces se puede utilizar dobutamina para incrementar más el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno.

TABLA 2-1 Clasificación del choque hipovolémico

Categoría	Pérdida de volumen sanguíneo (%)	Fisiopatología
Leve (compensado)	<20	Vasoconstricción periférica para preservar el flujo de sangre a órganos críticos (cerebro y corazón)
Moderado	20-40	Disminución de la perfusión a órganos como riñones, intestino y páncreas

Grave (descompensado)	>40	Disminución de la perfusión al corazón y cerebro
-----------------------	-----	--

ALGORITMO 2-1 Manejo del choque hipovolémico



PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PVC: presión venosa central.

TABLA 2-2 Terapias adyuvantes para el choque hipovolémico

Terapia	Justificación
Control de la vía aérea	Para proporcionar un intercambio apropiado de gases en los pulmones y para prevenir aspiración
Monitorización cardíaca/hemodinámica	Para identificar disritmias y reanimación inadecuada con líquidos (algoritmo 2-1)
Administración de plaquetas/plasma fresco congelado	Se requiere debido a los efectos dilucionales de la administración de cristaloides y sangre, así como al consumo por el sangrado activo Se deben corregir el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina, y el recuento plaquetario se debe mantener a >50000 mm ³ en el sangrado activo
Factor VII activado	Conviene considerar la presencia de hemorragia activa difusa o no quirúrgica cuando se han corregido las alteraciones en la coagulación
	Para revertir la hipocalcemia ionizada y la hipomagnesemia resultante de la administración de

Cloruro de calcio, cloruro de magnesio	citrato con la sangre transfundida, el cual se une al calcio ionizado y al magnesio
Técnicas de recalentamiento (p. ej., líquidos calientes, mantas, lámparas de calor radiante, cubrir la cabeza, aire humidificado caliente, lavado de cavidad corporal con líquido caliente)	La hipotermia es una consecuencia común de la transfusión sanguínea masiva que puede contribuir a la disfunción cardíaca y las alteraciones en la coagulación
Monitorizar y tratar las complicaciones relacionadas con la transfusión, incluyendo la lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (LPART) y reacciones a la transfusión	Estas son mediadas inmunológicamente y requieren el uso apropiado de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración para la LPART y broncodilatadores y corticoesteroides para la broncoconstricción grave, edema subglótico y anafilaxia
Antibióticos	Cuando hay heridas abiertas o contaminadas para prevenir y tratar infecciones bacterianas
Corticoesteroides	Para pacientes en los que se sospecha lesión suprarrenal y pacientes incapaces de mostrar una respuesta adecuada al estrés

$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + 0,0031 PaO_2$$

$$GC = VL \times FC$$

donde DO_2 = aporte de oxígeno, CaO_2 = contenido arterial de oxígeno, GC = gasto cardíaco, Hb = concentración de hemoglobina, SaO_2 = saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial, PaO_2 = presión arterial de oxígeno, VL = volumen latido y FC = frecuencia cardíaca.

Los objetivos del tratamiento en el choque hipovolémico son controlar la fuente de la hemorragia y administrar reemplazo adecuado del volumen intravascular. Controlar la fuente de la hemorragia puede ser tan sencillo como colocar una compresa y aplicar presión sobre una herida abierta, o puede requerir una exploración quirúrgica urgente para identificar y controlar la fuente de sangrado por una herida intraabdominal o intratorácica. La embolización angiográfica de un vaso sanguíneo también puede ser útil en las lesiones sangrantes no susceptibles de intervención quirúrgica (p. ej., múltiples fracturas pélvicas con hemorragia activa). Por lo tanto, la mayoría de los episodios de choque hipovolémico son manejados por especialistas en trauma, por lo general en un servicio de urgencias. Sin embargo, todos los médicos que atienden a pacientes críticos deben ser capaces de reconocer las manifestaciones tempranas del choque hipovolémico e iniciar el manejo apropiado con líquidos.

En el **algoritmo 2-1** se proporciona un cálculo para el manejo de líquidos en el choque hipovolémico. Se deben colocar al menos dos catéteres venosos periféricos de calibre grueso (14-16 *gauges* o más) y/o un catéter venoso central de 8,5 French para permitir la

administración rápida de derivados sanguíneos y cristaloides. También hay que utilizar un dispositivo de transfusión mecánica rápida para disminuir el tiempo requerido para infundir cada unidad de sangre o litro de cristaloides. En un paciente con hemorragia activa, se deben administrar inicialmente 2-4 l de cristaloides (NaCl al 0,9 o solución de lactato de Ringer) y sangre grupo O. La mayoría de los hospitales emplea cuatro unidades de sangre O Rh positiva para hombres y mujeres que no están en edad reproductiva y sangre O Rh negativa para mujeres en edad reproductiva. La sangre de tipo específico se suele administrar cuando se han transfundido las primeras cuatro unidades de sangre no tipificada. El objetivo de la terapia de transfusión sanguínea durante la hemorragia activa es mantener el valor de hemoglobina por encima de 8 g/dl.

Adicionalmente a la administración de cristaloides y eritrocitos, se requieren otras terapias en pacientes con choque hipovolémico, las cuales se resumen en la **tabla 2-2** y son especialmente importantes en los pacientes que necesitan transfusiones masivas o en aquellos con pérdida activa de sangre.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:529-538.

Proporciona puntos para el manejo del choque hipovolémico en pacientes con lesión contusa o penetrante.

Kelley DM. Hypovolemic shock: an overview. *Crit Care Nurs Q*. 2005;28:2-19.

Revisión concisa del choque hipovolémico que incluye evaluación y manejo inicial.

Nunez TC, Cotton BA. Transfusion therapy in hemorrhagic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15: 536-541.

Revisión actual de las estrategias dirigidas a optimizar la reanimación y la diátesis hemorrágica en los pacientes con sangrado.

Stein DM, Dutton RP. Uses of recombinant factor VIIa in trauma. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:520-528.

Resumen de los usos potenciales del factor recombinante VIIa en pacientes con traumatismo y hemorragia activa.



Sepsis grave y choque séptico

Marin H. Kollef y Scott T. Micek

La sepsis grave es un síndrome inducido por infección que resulta en una respuesta inflamatoria sistémica que se complica por la disfunción de al menos un sistema orgánico. En Estados Unidos, se presentan cada año aproximadamente 750000 casos de sepsis. La mortalidad asociada con la sepsis grave es del 30-50%, pero se incrementa conforme avanza la edad. Aunque compleja, la fisiopatología de la sepsis involucra una serie de vías que interactúan e involucran estimulación inmune, supresión inmune, hipercoagulación e hipofibrinólisis. El manejo cardiovascular desempeña un papel importante en el tratamiento del choque séptico. La hipotensión se presenta debido al fallo en la vasoconstricción del músculo liso vascular, lo que resulta en vasodilatación periférica. Se ha demostrado que la reanimación cardiovascular dirigida a objetivos es un determinante importante en la supervivencia de los pacientes con choque séptico. Adicionalmente al manejo cardiovascular, el tratamiento antimicrobiano inicial adecuado en los pacientes con sepsis grave también parece ser un determinante importante en el desenlace del paciente.

Se han realizado grandes progresos en desentrañar la compleja fisiopatología asociada con la sepsis grave y el choque séptico, y el conocimiento actual acerca de este proceso ya no es rudimentario. Nuevos medicamentos y nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a estas vías han demostrado ser eficaces en reducir la mortalidad del paciente (**tabla 3-1**). El reto para los clínicos es la integración de estas farmacoterapias para otorgar el beneficio reconocido sobre la supervivencia a los pacientes en la práctica de los cuidados intensivos. La Surviving Sepsis Campaign se ha unido al Institute for Healthcare Improvement para crear los Severe Sepsis Bundles, los cuales están diseñados en un esfuerzo por optimizar el tiempo, la secuencia y las metas de los elementos individuales de la atención médica según lo establecido en las Surviving Sepsis Guidelines. Varios estudios prospectivos han comunicado los beneficios asociados con el uso de protocolos exhaustivos de tratamiento que integran la estabilización hemodinámica dirigida a objetivos, la terapia antimicrobiana apropiada temprana y las terapias adyuvantes asociadas para la sepsis iniciadas en el servicio de urgencias y continuadas en la unidad de cuidados intensivos (**algoritmos 3-1 a 3-3**). Sin embargo, varios estudios en curso que evalúan los elementos individuales de la terapia dirigida a objetivos y la drotrecogina alfa (activada) en el choque seguramente implicarán modificaciones en estas recomendaciones.

La significancia de la reanimación con volumen temprana y agresiva y la estabilización hemodinámica han sido demostradas en un estudio aleatorizado y controlado, realizado en un solo centro, en pacientes que se presentaron en el servicio de urgencias con signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e hipotensión, como lo publican Rivers

et al. La administración de cristaloides, transfusiones de paquetes globulares, vasopresores e inotrópicos a partir de una monitorización agresiva del volumen intravascular y un marcador de oxígeno tisular en las primeras 6 h después de que el paciente se presente en el servicio de urgencias resultaron en una disminución del 16% en la mortalidad absoluta a los 28 días. Las principales diferencias en el tratamiento entre el grupo de intervención y el grupo control se presentaron en el volumen de líquidos intravenosos recibidos, el número de pacientes transfundidos con paquetes globulares, el uso de dobutamina y la presencia de un equipo de estudio dedicado en las primeras 6 h de atención médica.

TABLA 3-1

Medicamentos utilizados normalmente en el choque séptico

		CG	PAM	RVS
I. Vasopresores				
Norepinefrina	0,05-0,5 µg/kg/min	-/+	++	+++
Dopamina	5-20 µg/kg/min	++	+	++
Epinefrina	0,05-2 µg/kg/min	++	++	+++
Fenilefrina	2-10 µg/kg/min	0	++	+++
Vasopresina	0,04 unidades/min	0	+++	+++
II. Inotrópicos				
Dobutamina	2,5-10 µg/kg/min	+++	-/+	-/0
III. Corticoesteroides				
Hidrocloruro de hidrocortisona (+/- fludrocortisona 50 µg diarios)	50 mg cada 6 h			
IV. Manejo antibiótico				
Véase algoritmo 3-3				

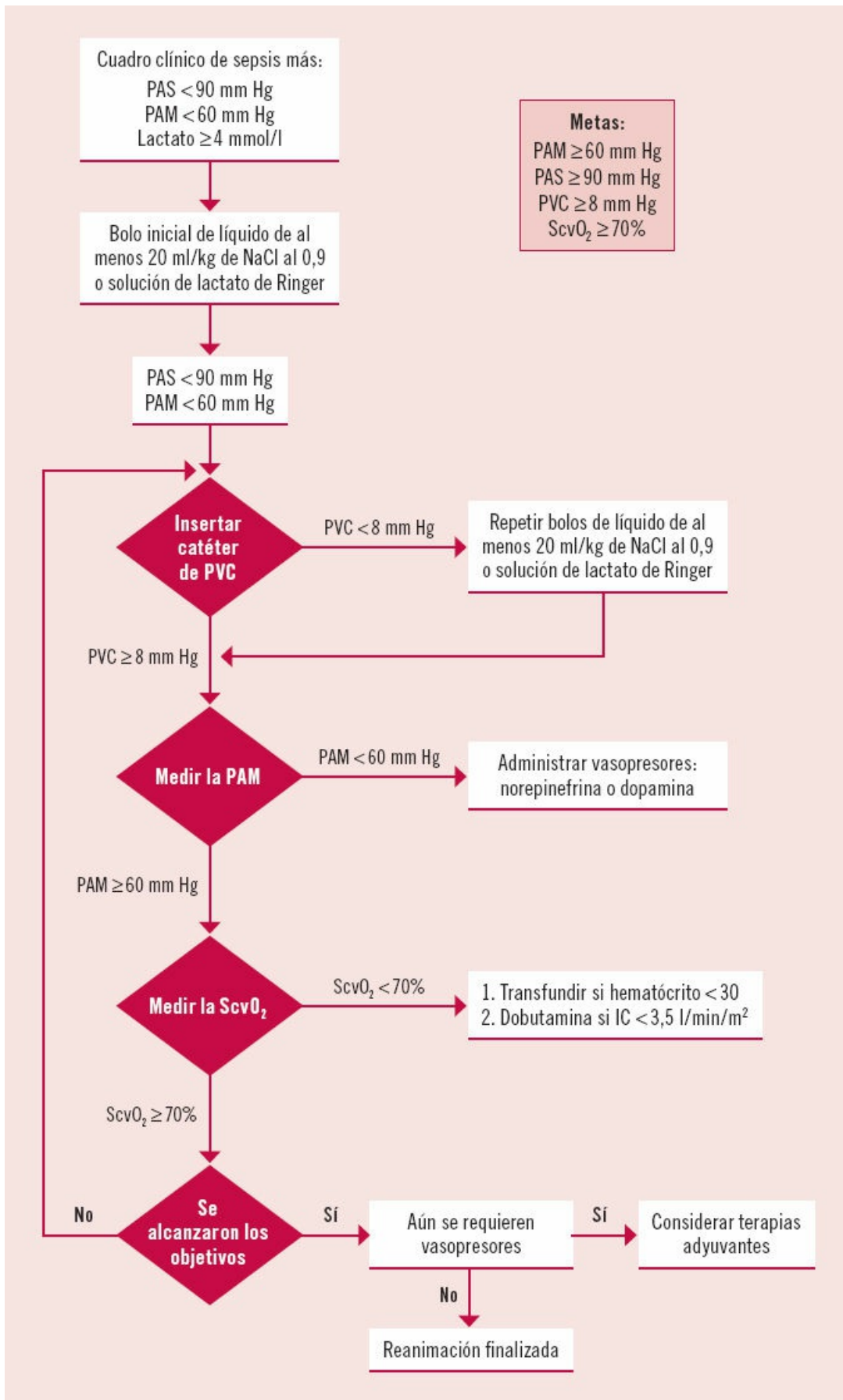
GC: gasto cardíaco. PAM: presión arterial media. RVP: resistencia vascular periférica.

Se ha puesto en práctica, en el contexto clínico, la implementación de las vías de tratamiento que imitan las intervenciones con los procedimientos cuidadosamente llevados a cabo por Rivers et al. Micek et al. emplearon sets de instrucciones estandarizados enfocados en la administración de líquido intravenoso y en lo apropiado

de la terapia antimicrobiana inicial para la sepsis grave y el choque séptico. Los pacientes manejados de esta manera tuvieron mayor probabilidad de recibir líquidos a >20 ml/kg de peso corporal antes de la administración de vasopresores y, en consecuencia, fue menos probable que requirieran administración de vasopresores en el momento de ser transferidos a la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con este abordaje también tuvieron mayor probabilidad de ser tratados con un esquema antimicrobiano inicial apropiado. Como resultado del manejo agresivo iniciado en el servicio de urgencias y continuado en la unidad de cuidados intensivos, los pacientes manejados con el set de instrucciones para sepsis grave tuvieron estancias hospitalarias estadísticamente menores y un riesgo más bajo de mortalidad a los 28 días. Recientemente se han publicado resultados similares de un estudio multicéntrico coordinado por el Surviving Sepsis Campaign Group.

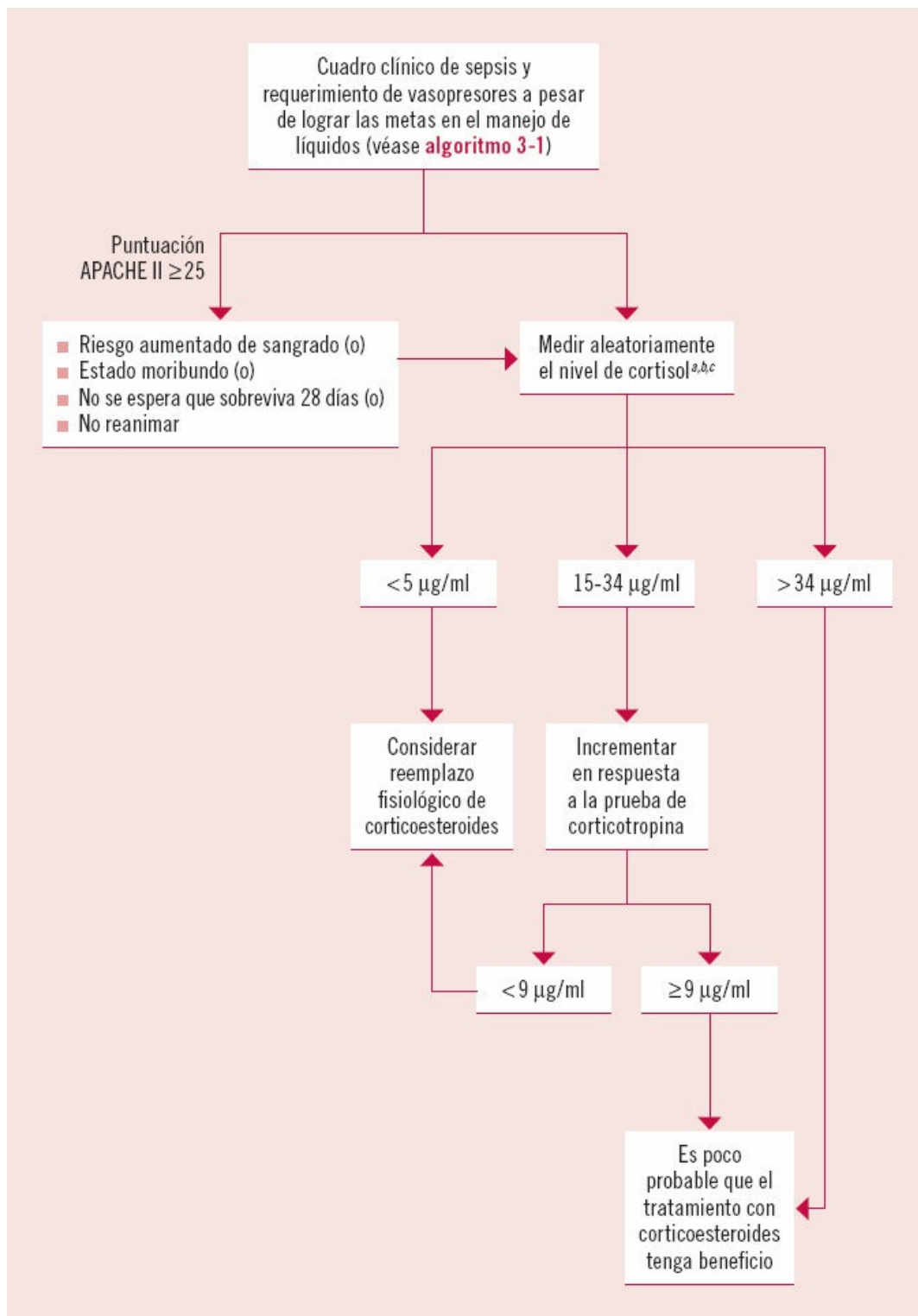
En resumen, el manejo inicial de los pacientes con choque séptico parece ser crítico para determinar el desenlace. La instauración de sets de instrucciones médicas estandarizados u otro tipo de abordaje sistemático para el manejo de pacientes con infección grave parece mejorar de forma consistente la administración de las terapias recomendadas y, como resultado, puede mejorar los desenlaces de los pacientes. Dado que las vías de tratamiento basadas en evidencia típicamente no tienen riesgos adicionales y están asociadas con pocos o nulos costos de adquisición, su implementación debe convertirse en el estándar de atención médica para el manejo del choque séptico.

ALGORITMO 3-1 Manejo de líquidos en el choque séptico



IC: índice cardíaco. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PVC: presión venosa central.
ScvO₂: saturación de oxígeno en la sangre venosa.

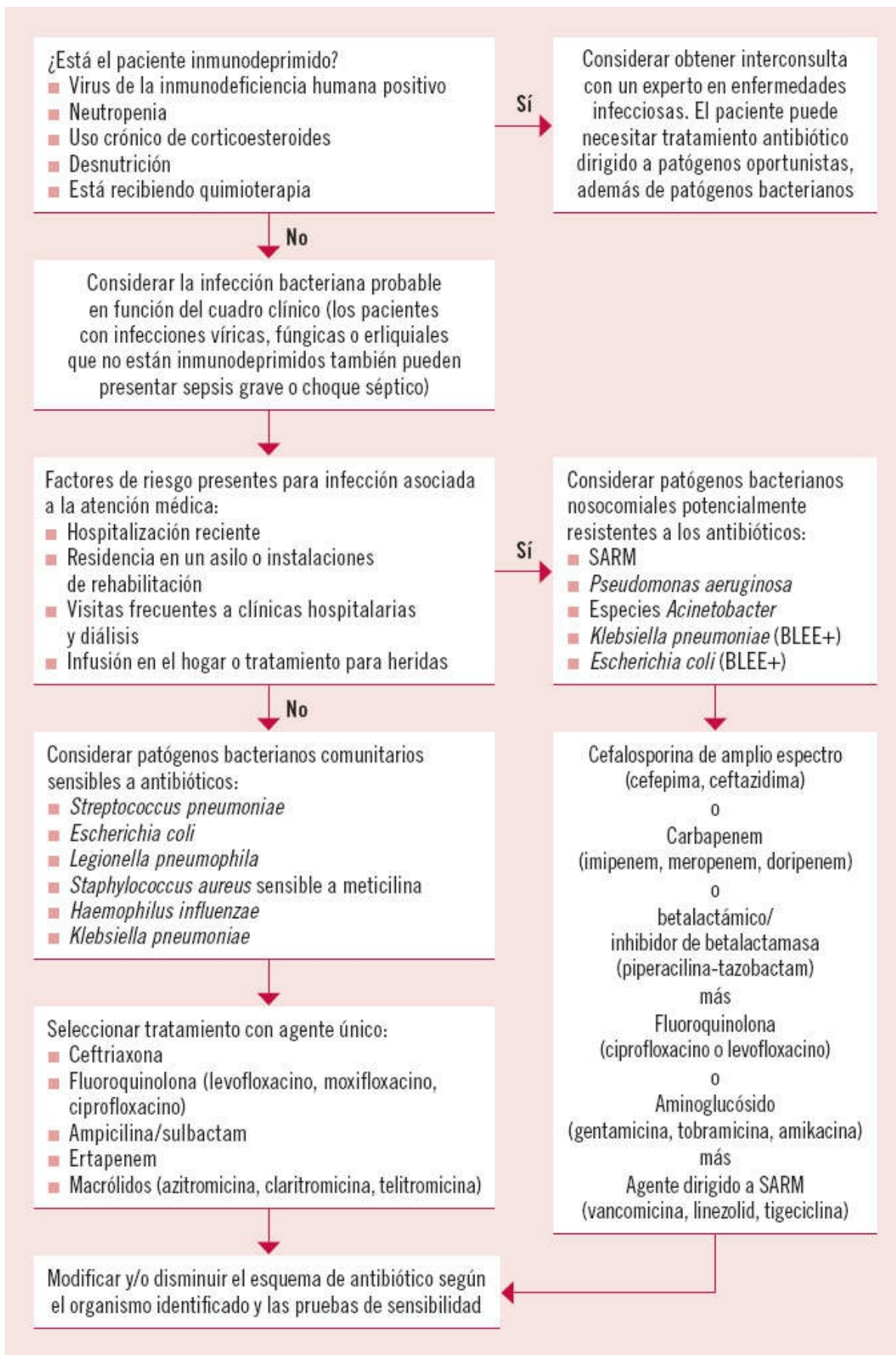
ALGORITMO 3-2 Tratamientos adyuvantes para el choque séptico



^aLa dexametasona no interfiere con la prueba de cosintropina y 2 mg i.v. son equivalentes a aproximadamente 50 mg de hidrocortisona. ^bAdministrar únicamente si no se ha dado dexametasona inicialmente. ^cLa metirapona bloquea la conversión de 11-deoxicortisol a cortisol por el CYP11B1 y provoca una caída rápida en el nivel de cortisol. Para realizar la prueba, administrar metirapona por vía oral en dosis de 30 mg/kg a medianoche y medir el 11-deoxicortisol y el cortisol 8 h después. Una respuesta normal es un nivel sérico de 11-deoxicortisol a las 8:00 h de 7-22 $\mu\text{g/dl}$ y un nivel sérico de cortisol de <5 $\mu\text{g/dl}$. Un nivel sérico de deoxicortisol <7 $\mu\text{g/dl}$ indica insuficiencia suprarrenal. Los pacientes sometidos a la prueba de metirapona deben recibir al menos 24 h de reemplazo de corticoesteroides. *Actualmente, metirapona no se encuentra disponible para su uso clínico habitual en Estados Unidos.*

APACHE: *acute physiology and chronic health evaluation* («evaluación de fisiología aguda y salud crónica»).

ALGORITMO 3-3 Manejo antibiótico de la sepsis grave y el choque séptico



BLEE: betalactamasa de espectro extendido. SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Annane D, S bille 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.

Estudio aleatorizado que demuestra el beneficio en la supervivencia entre los pacientes con choque séptico que no responden apropiadamente a la administración de corticotropina.

Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. 2001;344:699-709.

Estudio aleatorizado y ciego que muestra la ventaja sobre la mortalidad en pacientes que reciben proteína C activada para la sepsis grave y enfermedad aguda.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36:296-327.

Recomendaciones basadas en evidencia para la reanimación y tratamiento inicial de pacientes con choque séptico y sepsis grave.

Kortgen A, Niederprum P, Bauer M. Implementation of an evidence-based «standard operating procedure» and outcome in septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:943-949.

Evaluación de un algoritmo que define la reanimación de acuerdo con la terapia temprana dirigida a objetivos, control glucémico, administración de hidrocortisona en dosis de estrés y uso de proteína C activada humana recombinante que demuestra mejores desenlaces clínicos.

Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med*. 2010;36:222-231.

Experiencia multicéntrica al instituir un algoritmo para mejorar los desenlaces de pacientes con sepsis.

Micek ST, Roubinian N, Heuring T, et al. A before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:2707-2713.

Estudio del antes y después que demuestra la mejoría en la mortalidad en 28 días y la duración de la hospitalización para pacientes con choque séptico manejados con un set estandarizado de medidas en el servicio de urgencias.

Micek ST, Welch EC, Khan J, et al. Empiric combination antibiotic therapy is associated with improved outcome against sepsis due to Gram-negative bacteria: a retrospective analysis. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54:1742-1748.

Artículo que discute la importancia de la combinación de terapia antibiótica para tratar de forma apropiada patógenos resistentes.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368-1377.

Estudio aleatorizado que demuestra el beneficio en la supervivencia de un abordaje dirigido a objetivos en la reanimación inicial de pacientes con sepsis grave y choque séptico.



Choque cardiogénico

Sundeep Viswanathan y Richard G. Bach

El *choque cardiogénico* hace referencia a una condición en la que existe una circulación inadecuada y una perfusión comprometida a los órganos principalmente debido a una disfunción cardíaca. Este fallo en la función de bomba resulta en una incapacidad para mantener la circulación a órganos vitales que, sin tratamiento, llevará a fallo multisistémico y, finalmente, a la muerte. El choque cardiogénico se caracteriza por hipotensión prolongada (presión arterial sistólica <90 mm Hg) en el contexto de un gasto cardíaco disminuido (normalmente $<1,8$ l/min/m² sin apoyo y $<2,2$ l/min/m² con apoyo) a pesar de un volumen intravascular adecuado (presión ventricular izquierda al final de la diástole >18 mm Hg y/o presión de oclusión de la arteria pulmonar >15 mm Hg). Clínicamente se sospecha cuando hay signos de hipoperfusión sistémica manifestada por extremidades frías y marmóreas, alteración del estado mental y/u oliguria. Sin embargo, estos signos clásicos no siempre pueden estar presentes. A pesar de los recientes avances en su manejo, el choque cardiogénico por fallo en la bomba cardíaca sigue estando asociado con una mortalidad muy alta. Entre los pacientes hospitalizados con infarto agudo de miocardio (IAM) que se complica con choque cardiogénico, la tasa de muerte en los primeros 30 días está en el rango del 40-50%, aunque esta tasa está disminuyendo en paralelo con el incremento en las tasas de reperfusión temprana por intervención coronaria percutánea (ICP) primaria para el IAM.

ETIOLOGÍA

El choque cardiogénico tiene múltiples causas posibles (**tabla 4-1**), aunque la más común es la disfunción miocárdica aguda en el contexto de un IAM. El choque se presenta en aproximadamente el 5-10% de los pacientes con IAM. Puede desarrollarse como consecuencia de un infarto ventricular izquierdo o derecho, aunque el infarto ventricular derecho hemodinámicamente significativo se presenta más comúnmente en combinación con infarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo. La gravedad del choque por infarto ventricular izquierdo suele estar relacionada con la pérdida cuantitativa de miocardio funcional, aunque también influyen otros factores. Las complicaciones del IAM, como las arritmias, los defectos septales ventriculares, la disfunción de músculos papilares y la rotura miocárdica que causa taponamiento pericárdico también pueden desencadenar el inicio del choque. De forma menos frecuente, el choque cardiogénico puede ser causado por miocardiopatía intensa (dilatada, hipertrófica o inducida por estrés), miocarditis aguda o enfermedad valvular grave.

FISIOPATOLOGÍA

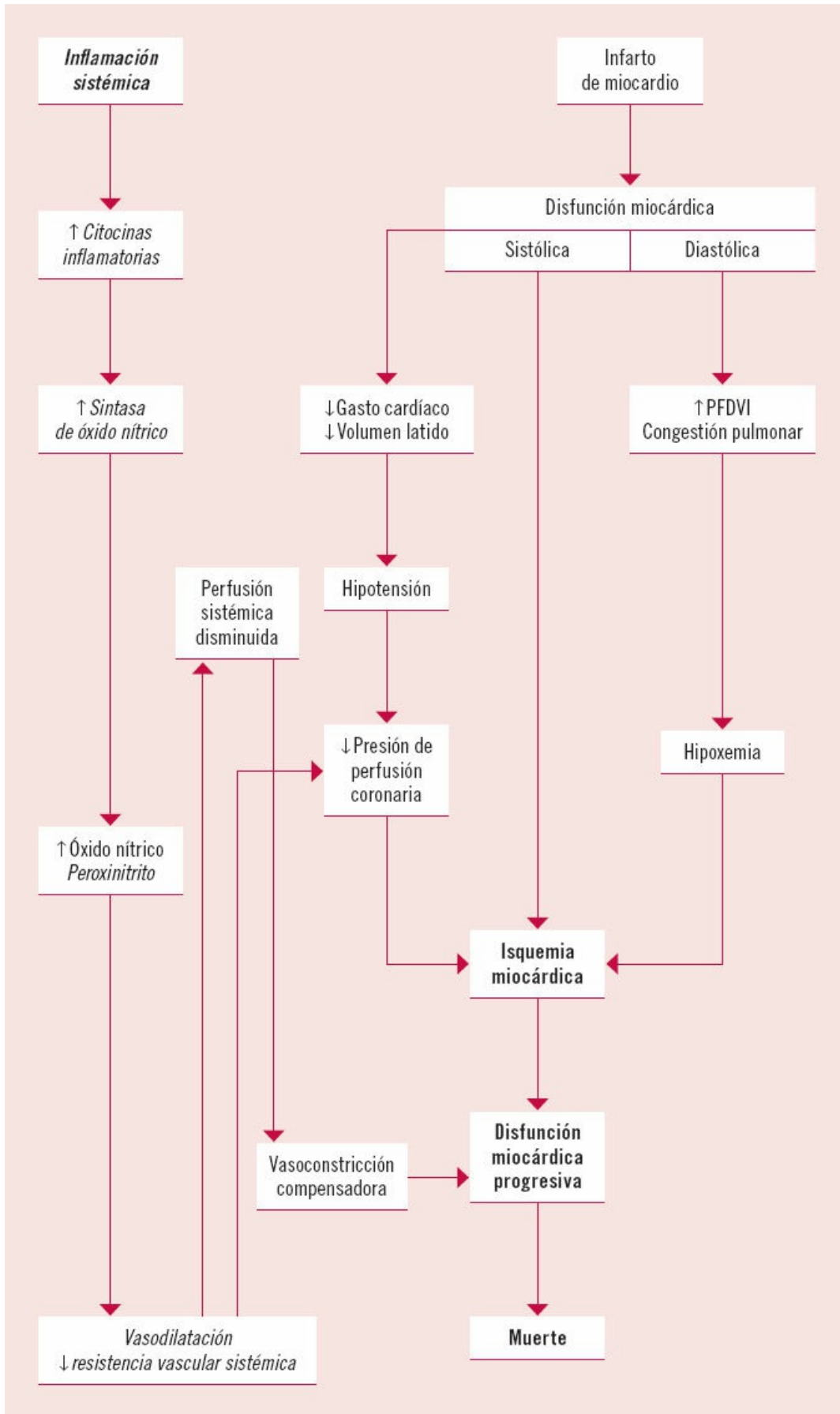
El choque cardiogénico generalmente se presenta cuando la disfunción miocárdica excede un umbral crítico por un infarto de miocardio (IM) grande único (típicamente con un involucramiento >40% del miocardio), una cantidad de daño acumulado por múltiples infartos o por lesión miocárdica difusa causada por otros factores. Con el choque hay un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno debido a una presión ventricular al final de la diástole elevada, junto con una disminución en el aporte de oxígeno por hipotensión y una caída en el gasto cardíaco. Esto resulta en un círculo vicioso de isquemia progresiva y disfunción cardíaca que finalmente lleva a la muerte (**algoritmo 4-1**). Los tratamientos del choque cardiogénico han buscado interrumpir este círculo vicioso en varios niveles. La situación se complica aún más por el hecho de que la mayoría de los pacientes con choque cardiogénico secundario a IAM tienen enfermedad arterial coronaria (EAC) significativa, la cual puede limitar cualquier incremento compensatorio en la contractilidad de las zonas no infartadas. Observaciones recientes de la cascada inflamatoria han modificado la forma en la que tradicionalmente se veía este síndrome. Primero, la fracción de eyección ventricular izquierda promedio entre los pacientes con IAM y choque cardiogénico es del 30%, y no más baja, como podría esperarse, y aun así muchos pacientes con una fracción de eyección significativamente <30% no desarrollan choque cardiogénico. Además, la resistencia vascular sistémica en pacientes con choque cardiogénico con frecuencia no está elevada y puede ser inesperadamente baja. Esto puede ser resultado de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica similar al choque séptico y estar putativamente relacionado con niveles altos de citocinas y óxido nítrico sistémico/vascular, los cuales pueden tener efectos inotrópicos negativos y vasodilatadores.

TABLA 4-1 Causas de choque cardiogénico

- Infarto agudo de miocardio
 - Fallo de bomba ventricular izquierda
 - Infarto de gran tamaño
 - Infarto más pequeño con disfunción preexistente del ventrículo izquierdo
 - Complicaciones mecánicas
 - Rotura de pared libre/taponamiento
 - Disfunción/rotura de músculo papilar
 - Infarto de ventrículo derecho
 - Defecto del septo ventricular
 - Disección aórtica
- Miocardiopatía grave/fallo cardíaco congestivo
 - Miocardiopatía dilatada
 - Miocardiopatía inducida por estrés o miocardiopatía de *tako-tsubo*
- Miocarditis aguda (infecciosa, toxina/medicamento, rechazo a trasplante)
- Contusión miocárdica

- Sobredosis de bloqueadores β o bloqueadores de los canales de calcio
- Insuficiencia valvular aguda/grave
 - Regurgitación mitral aguda (p. ej., rotura cordal)
 - Insuficiencia aórtica aguda
- Obstrucción del flujo ventricular izquierdo
 - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
 - Estenosis aórtica
- Obstrucción al llenado ventricular
 - Derrame/taponamiento pericárdico
 - Estenosis mitral
 - Mixoma de la aurícula izquierda

ALGORITMO 4-1 Fisiopatología del choque cardiogénico



PFDVI: presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

Es más probable que el choque se presente en el contexto de un IAM en los pacientes ancianos, de sexo femenino y que tienen condiciones comórbidas significativas (diabetes, antecedentes de EAC conocida, antecedentes de enfermedad cerebrovascular y antecedentes de insuficiencia renal). El choque cardiogénico puede complicar un IM con elevación del segmento ST o un IM sin elevación del ST; es más común en pacientes con una localización anterior del IM. Por angiografía, la arteria descendente anterior es con mayor frecuencia el vaso culpable, pero también es probable que los pacientes con choque cardiogénico tengan EAC en múltiples vasos. Los signos y síntomas del choque cardiogénico usualmente se desarrollan tras la hospitalización (promedio de 6,2 h tras los síntomas iniciales de un IM), y la mayoría de los pacientes desarrollan choque en las primeras 24 h. Una minoría significativa de los pacientes (~25%) pueden desarrollar choque cardiogénico pasadas las primeras 24 h, posiblemente a causa de isquemia recurrente. Se debe tomar nota de un subgrupo selecto de pacientes con choque cardiogénico que presentan un pobre gasto cardíaco y evidencia de hipoperfusión sistémica, pero sin hipotensión franca. Estos pacientes con «choque cardiogénico normotenso» tienen una mortalidad más baja que sus contrapartes hipotensos (43% frente al 66%, respectivamente), pero su riesgo de muerte es aún mucho mayor que el de los pacientes con IAM sin hipoperfusión.

EVALUACIÓN

La identificación temprana del choque cardiogénico es esencial para su manejo, ya que el tratamiento temprano y apropiado puede reducir significativamente la mortalidad. Los pacientes con presión arterial baja (<90 mm Hg) deben ser rápidamente valorados en busca de la presencia de pulso paradójico (que indica potencialmente taponamiento cardíaco), signos de fallo cardíaco congestivo (presión venosa yugular elevada, edema pulmonar, galope S3) y evidencia de hipoperfusión de órgano terminal (extremidades frías y marmóreas, pulsos débiles, alteración del estado mental y disminución de la diuresis). Se debe llevar a cabo una exploración cardíaca cuidadosa para valorar la presencia de enfermedad valvular o causas mecánicas poco comunes, aunque en el contexto de un IAM o bajo gasto cardíaco, los soplos de la regurgitación mitral o de la estenosis o insuficiencia aórtica críticas pueden estar disminuidos o ser virtualmente inaudibles. Se debe realizar rápidamente un electrocardiograma para buscar evidencia de isquemia aguda o infarto y para ayudar en el triaje para reperfusión de emergencia cuando esté indicada. Hay que medir los biomarcadores cardíacos séricos en el momento de la presentación y de forma seriada para diagnosticar lesión miocárdica aguda aun cuando el electrocardiograma no sea diagnóstico. Usualmente está indicado un

electrocardiograma junto a la cama del paciente tan pronto como sea posible en la evaluación inicial con el fin de valorar la función ventricular izquierda y derecha y la función valvular y para excluir taponamiento cardíaco. Cuando se detectan, ciertas causas mecánicas de fallo circulatorio, como la regurgitación mitral aguda o la rotura ventricular, implican una intervención quirúrgica de emergencia.

Cuando la etiología sigue sin identificarse claramente, la cateterización de la arteria pulmonar puede ser útil para diferenciar el choque cardiogénico de otras formas de choque, aunque en casos de choque en los que se sospecha que la causa sea isquemia miocárdica aguda o infarto, estos estudios no deben retrasar la evaluación definitiva por cateterización del corazón izquierdo y angiografía coronaria. Además de ayudar en el diagnóstico, la monitorización con catéter de la arteria pulmonar puede ayudar a guiar el tratamiento con medicamentos vasopresores e inotrópicos y medir la mejoría hemodinámica frente al deterioro antes de cualquier signo clínico evidente.

TRATAMIENTO

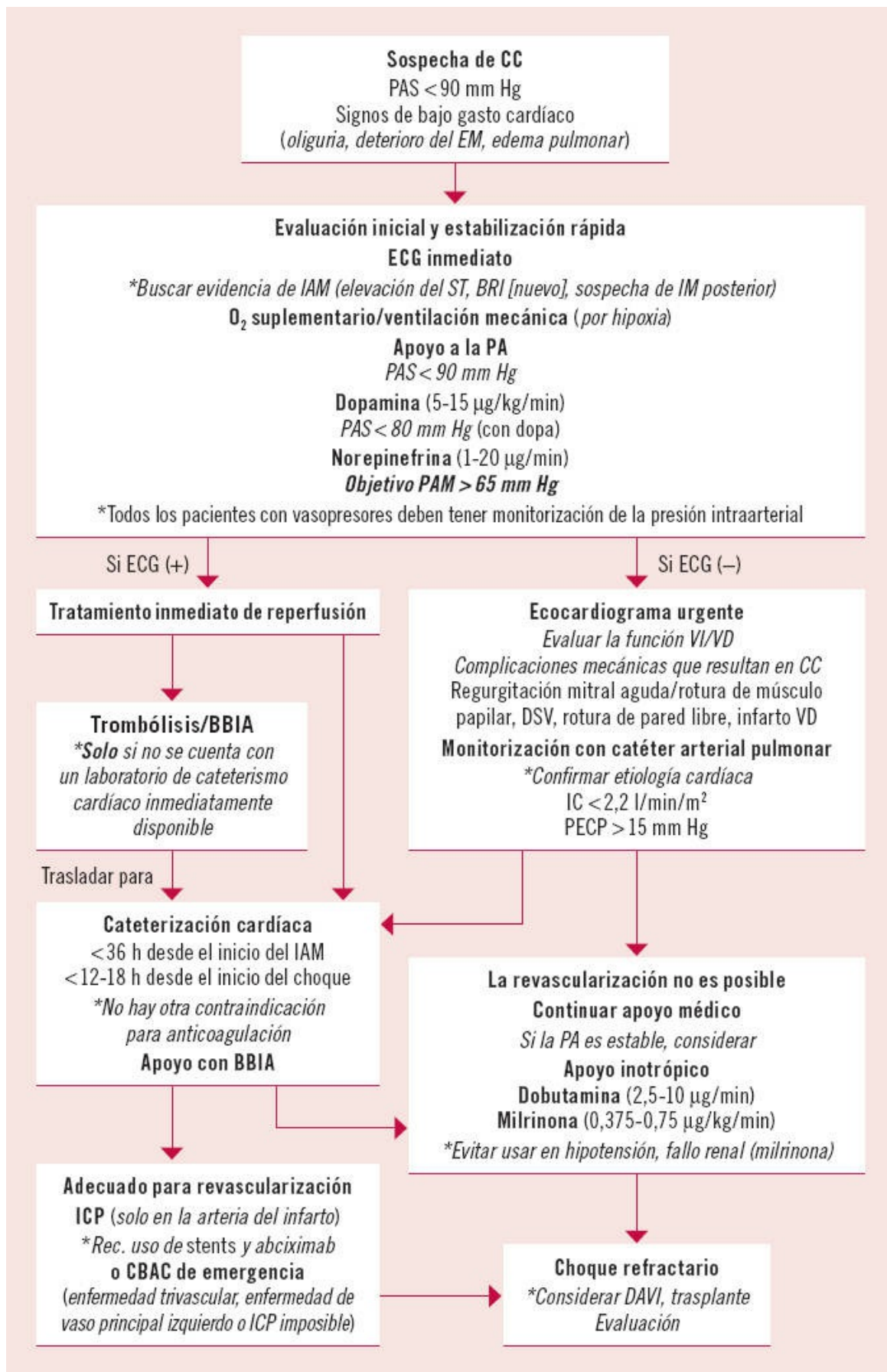
Manejo médico inicial

Los pacientes con choque cardiogénico requieren atención inmediata para estabilizar la hemodinámica adversa a fin de interrumpir el círculo vicioso de hipoperfusión tisular y el potencial para el rápido desarrollo de daño orgánico irreversible (**algoritmo 4-2**). Normalmente, estos pacientes necesitan acceso venoso, monitorización continua de la presión arterial y la diuresis y ventilación mecánica en un entorno hospitalario en donde las opciones avanzadas de manejo, como una unidad de cuidados intensivos, dispositivos de asistencia circulatoria y cirugía cardíaca, estén rápidamente disponibles. Se debe considerar la causa en el momento de elegir la intervención terapéutica, ya que la aplicación de ciertas terapias comúnmente utilizadas en otras formas de choque puede ser deletérea para un corazón disfuncional, en especial en el contexto de un IAM. En relación con el tratamiento anticoagulante, al igual que cualquier paciente con un síndrome coronario agudo, los pacientes con choque cardiogénico en los que la isquemia aguda o los infartos son una etiología probable deben recibir aspirina en dosis completa y considerar el uso temprano de un bloqueador del receptor de difosfato de adenosina, a menos que esté contraindicado. Dado su potencial para incrementar el sangrado perioperatorio, se pueden retener las tienopiridinas hasta que la anatomía coronaria esté definida y se haya determinado la posible necesidad de una intervención quirúrgica urgente, pero se deben administrar tan pronto como sea posible antes de que esté indicada la ICP. Es importante evitar el uso temprano de bloqueadores β e IECA inicialmente hasta que se haya logrado la estabilidad hemodinámica. En ausencia de congestión pulmonar franca, la reanimación con líquidos puede ayudar a revertir la hipotensión, pero debe monitorizarse con cuidado para evitar edema pulmonar y fallo respiratorio. Inicialmente, la hipotensión sistémica puede requerir tratamiento con terapia

vasopresora, aunque conviene recordar que los vasoconstrictores periféricos incrementan más la poscarga y la demanda de oxígeno de un miocardio que está fallando. Por esta razón, se debe utilizar la dosis más baja de vasopresor empíricamente efectiva para lograr una adecuada respuesta en la presión sanguínea. Aunque la evidencia que define la selección del vasopresor de primera línea en el choque cardiogénico es limitada, tanto la norepinefrina (dosis inicial de 1-40 $\mu\text{g}/\text{min}$) como la dopamina (dosis inicial de 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) pueden utilizarse y ajustarse según el efecto hemodinámico deseado. La dopamina tiene efectos combinados inotrópicos y vasopresores y una preservación teórica de la perfusión renal y vasodilatación mesentérica en dosis bajas, aunque su uso puede estar asociado con una mayor tasa de arritmias. En un análisis reciente que valora el desenlace en un subgrupo de 280 pacientes con choque cardiogénico de un total de 1679 pacientes con choques de diversas etiologías, asignados de forma aleatoria para recibir dopamina frente a norepinefrina, hubo una tasa significativamente más alta de episodios adversos y una mortalidad a los 28 días asociada con la dopamina comparada con la norepinefrina. Si la hipotensión sigue siendo refractaria, pueden ser necesarias las combinaciones de vasopresores.

En pacientes con una presión arterial relativamente estable (presión arterial sistólica >90 mm Hg), pero con un bajo gasto cardíaco y evidencia de hipoperfusión, la dobutamina (2,5-10 $\mu\text{g}/\text{min}$) puede proporcionar beneficio adicional debido a su efecto inotrópico. A consecuencia de su potencial para causar vasodilatación periférica, la dobutamina no debe utilizarse, o hacerlo con precaución, en pacientes con hipotensión. La milrinona (0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, con o sin una dosis de carga de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), otro inotrópico potente, normalmente causa vasodilatación significativa, por lo que debe emplearse con mucha precaución en los pacientes con presión arterial baja y evitarse completamente en los pacientes con insuficiencia renal. Debido a los efectos adversos potenciales de los agentes vasopresores y los efectos favorables de la contrapulsación con bomba de balón intraaórtica (BBIA) o dispositivos de asistencia mecánica ventricular, los pacientes con choque debido a fallo primario de la bomba cardíaca siempre deben ser considerados para BBIA u otra forma de apoyo mecánico desde el inicio del choque. Sin embargo, si se sospecha la rara circunstancia de miocardiopatía hipertrófica y choque por obstrucción del flujo de salida, se deben evitar los medicamentos con efectos inotrópicos positivos y el bombeo con balón intraaórtico y considerar la fenilefrina como el agente vasopresor de elección.

ALGORITMO 4-2 Manejo de la sospecha de choque cardiogénico



BBIA: contrapulsación con bomba de balón intraaórtico. BRI: bloqueo de rama izquierda. CBAC: cirugía de *bypass* de arteria coronaria. CC: choque cardiogénico. DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierdo. DSV: defecto en el septo ventricular. ECG: electrocardiograma. EM: estado mental. IAM: infarto agudo de miocardio. IC: índice cardíaco. ICP: intervención coronaria percutánea. PA: presión arterial. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PECP: presión de enclavamiento capilar pulmonar. VI/VD: ventricular izquierda/ventricular derecha.

Tratamiento de reperfusión: tratamiento trombolítico e intervención coronaria percutánea primaria

Un concepto fundamental en el manejo actual del choque cardiogénico en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica es saber que la rápida reperfusión de un IAM y la revascularización temprana en pacientes con EAC obstructiva son intervenciones clave que disminuyen la mortalidad, según se ha demostrado en estudios clínicos. Dado que los estudios aleatorizados de reperfusión para el IM con elevación del ST han sugerido que la presencia de choque cardiogénico se asocia con una eficacia disminuida de la reperfusión farmacológica con tratamiento trombolítico y mejores desenlaces tras una ICP exitosa, se prefiere ampliamente una ICP primaria temprana como el método de reperfusión, cuando esté disponible, para pacientes con IAM complicado con choque cardiogénico. Hay un incremento significativo en la mortalidad para estos pacientes, aun con retrasos en la reperfusión de tan solo unos minutos u horas. Sin embargo, para los pacientes que no pueden ser sometidos de forma temprana a una angiografía coronaria o un tratamiento más invasivo, hay datos limitados en relación con que la trombólisis combinada con contrapulsación con BBIA puede tener beneficio como una medida temporal para ser seguida de revascularización mecánica cuando sea posible.

Revascularización coronaria

Los pacientes con evidencia de un síndrome coronario agudo y choque cardiogénico deben ser referidos para cateterización urgente del corazón izquierdo y revascularización si la anatomía coronaria lo permite. Los resultados del estudio aleatorizado SHOCK, que compara la revascularización temprana con el manejo conservador, muestran que los pacientes (edad <75 años) con IAM y choque cardiogénico tienen un beneficio significativo sobre la mortalidad con una ICP temprana o cirugía de *bypass* arterial coronario. Las guías actuales recomiendan la revascularización temprana, cuando sea factible, para pacientes que están en las primeras 36 h desde el inicio de un IAM. Cabe destacar que, reflejando la compleja y extensa EAC en estos pacientes de alto riesgo, el 36% de los pacientes del estudio SHOCK sometidos a revascularización recibieron cirugía de *bypass* coronario. Datos no aleatorizados muestran que también puede haber un beneficio con la revascularización temprana en aquellos pacientes de más de 75 años. Las guías actuales recomiendan que estos pacientes sean considerados para revascularización temprana de forma individualizada.

Dispositivos de asistencia circulatoria

Contrapulsación intraaórtica con balón

El catéter intraaórtico de balón es un dispositivo insertado a través de una arteria accesible, usualmente la arteria femoral, en la aorta descendente, donde se implementa la contrapulsación con balón para proporcionar apoyo hemodinámico a los pacientes en choque. Mediante el inflado del balón con helio, que se realiza justo después del cierre de la válvula aórtica, y el desinflado justo antes de la siguiente sístole ventricular, la contrapulsación con bomba de balón es el único medio para aumentar la presión aórtica central y la perfusión a órganos vitales (incluyendo el flujo sanguíneo coronario), mientras que, al mismo tiempo, se reduce la poscarga y la demanda miocárdica de oxígeno. El apoyo temprano con BBIA puede ser beneficioso a modo de puente hacia la revascularización, la recuperación tras un aturdimiento cardíaco transitorio o la colocación de un dispositivo de apoyo más avanzado o trasplante cardíaco. Se debe considerar una intervención temprana para la mayoría de los pacientes con choque cardiogénico en los que no existen contraindicaciones (insuficiencia aórtica grave, enfermedad vascular periférica grave, disección aórtica, diátesis hemorrágica o sepsis). La información acerca del momento óptimo para el apoyo con BBIA aún es motivo de debate, pero muchos expertos recomiendan la inserción antes o inmediatamente después de la ICP primaria.

Dispositivos percutáneos y quirúrgicos de asistencia ventricular

Cuando el tratamiento médico y el apoyo con BBIA son inadecuados para estabilizar la perfusión a órganos vitales, pueden ser necesarias, y deben ser consideradas, formas más avanzadas de apoyo antes de que se presente un daño irreversible en los órganos. Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) que se insertan quirúrgicamente o, de forma más reciente, de forma percutánea, pueden proporcionar mejorías significativas en el gasto cardíaco, presión arterial, presión en cuña de la arteria pulmonar y perfusión a órganos diana que pueden salvar la vida. En un paciente apropiado con choque cardiogénico, se utiliza más comúnmente un DAVI como medida de apoyo temporal o como «puente» hacia el tratamiento definitivo, como el trasplante ortotópico de corazón. Actualmente, los DAVI también están aprobados para el manejo a largo plazo del choque cardiogénico en pacientes seleccionados con disfunción cardíaca terminal. Los DAVI percutáneos transvalvulares (Impella™ 2.5 y 5.0; Abiomed, Inc.) y el dispositivo de asistencia ventricular percutáneo auricular izquierdo a arteria femoral (TandemHeart™; CardiacAssist, Inc.) pueden ser mejor tolerados en pacientes considerados malos candidatos para un dispositivo implantado quirúrgicamente. El Impella™ trabaja sobre el principio de un tornillo de Arquímedes. Se inserta de forma percutánea en la arteria femoral un catéter ancho en cola de cochino con una bomba en miniatura y se avanza a través de la válvula aórtica. La entrada en el catéter distal se posiciona en el ventrículo izquierdo y el dispositivo puede bombear continuamente hasta 2,5-5,9 l/min de sangre (dependiendo del tamaño del catéter) hacia la aorta ascendente. El sistema TandemHeart™ supone un catéter venoso grueso insertado en la aurícula izquierda a

través de una punción transeptal para extraer sangre oxigenada y la colocación de un catéter arterial situado en la arteria femoral para el retorno de sangre, con la intervención de una bomba centrífuga extracorpórea que puede proporcionar hasta 5,0 l/min de flujo.

Aunque la experiencia con los DAVI va en aumento, la evidencia en relación con su efecto en el desenlace de los pacientes con choque cardiogénico sigue siendo limitada. En una comparación aleatorizada que involucró a 26 pacientes, un Impella™ 2.5 insertado de forma percutánea tuvo una comparación favorable respecto a un BBIA en relación con mejores índices hemodinámicos, mientras que no hubo diferencia en la alta tasa de mortalidad a los 30 días. Aunque teóricamente atractivo, se requieren más datos en relación con los desenlaces con el uso de estos dispositivos en el choque cardiogénico. Las contraindicaciones para la inserción de un DAVI incluyen regurgitación aórtica, disección/aneurisma aórtico, enfermedad vascular periférica grave, diátesis hemorrágica y sepsis. Las complicaciones relacionadas con el dispositivo, entre las que se incluyen sangrado, compromiso vascular y episodios tromboembólicos, siguen representando retos en el manejo de esta población de pacientes críticos.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

El taponamiento cardíaco representa una causa única de choque en la que la compresión externa del corazón restringe significativamente el llenado y limita el gasto. Dado que representa una forma no infrecuente y rápidamente reversible de choque, es esencial su identificación temprana. El taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico. Signos clínicos importantes en la exploración incluyen la presencia de pulso paradójico exagerado, en el que la caída inspiratoria en la presión sistólica excede ~10 mm Hg, venas yugulares distendidas y ruidos cardíacos apagados. La causa más común es un derrame pericárdico significativo, aunque existen posibles causas más inusuales de llenado alterado, como un trombo localizado que comprime la aurícula izquierda de un paciente tras cirugía cardíaca. La ecocardiografía puede demostrar los hallazgos clásicos de derrame pericárdico significativo con evidencia de compresión diastólica del lado derecho del corazón y una variación respiratoria exagerada en las velocidades de flujo mitral medidas por Doppler. Cuando hay hipotensión, la infusión rápida de líquidos intravenosos puede ayudar a mantener la presión arterial, pero se puede requerir la retirada rápida del líquido pericárdico por pericardiocentesis percutánea o drenaje quirúrgico. Si hay duda sobre el diagnóstico, la cateterización de la arteria pulmonar puede ser útil para confirmar la evidencia hemodinámica de taponamiento, sugerida por la ecualización de presiones elevadas auricular derecha, ventricular derecha diastólica, diastólica de la arteria pulmonar y presión en cuña de la arteria pulmonar.

CONCLUSIONES

El choque cardiogénico es una condición asociada con una profunda disfunción cardíaca

ocasionada por varias causas potenciales, pero se observa más comúnmente en el contexto de un IAM. Se asocia con un alto índice de mortalidad, aunque con la aplicación cada vez más frecuente de ICP para el IAM, la incidencia y la mortalidad parecen estar disminuyendo. El manejo óptimo requiere una identificación temprana del trastorno e intervención agresiva tanto médica como mecánica. Cuando sea anatómicamente factible para los pacientes con síndromes coronarios agudos y choque, se ha demostrado que la revascularización temprana es efectiva para promover la supervivencia a corto y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J*. 2009;10:1093.

De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362:779-789.

Resultados del estudio aleatorizado SOAP II que muestran mayores tasas de episodios adversos y mortalidad en 28 días asociadas con el uso de dopamina en el subgrupo de pacientes con choque cardiogénico.

Hochman JS. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 1999;341:625-634.

Resultados publicados del estudio SHOCK que muestran reducción de la mortalidad para pacientes (de menos de 75 años) aleatorizados a una estrategia para revascularización temprana frente a manejo conservador.

Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003;107:2998-3002.

Revisión del choque cardiogénico que incluye nueva información en relación con la fisiopatología y el manejo.

Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117:686-697.

Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE, et al. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1999;131:47-59.

Revisión general del choque cardiogénico y manejo basado en evidencia.

Menon V, White H, Hochman J. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3, Suppl 1):1071-1076.

Suplemento del JACC con varias publicaciones sobre subestudios clínicamente relevantes del estudio SHOCK.

Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1584-1588.

Dos artículos sobre el uso de dispositivos percutáneos ventriculares izquierdos comparados con la contrapulsación BBIA en el manejo del choque cardiogénico.



Choque anafiláctico

Timothy J. Bedient y Marin H. Kollef

La *anafilaxia* hace referencia a las manifestaciones clínicas características, y que con frecuencia ponen en peligro la vida, de la reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por inmunoglobulina E (IgE), la cual involucra degranulación de mastocitos y basófilos con liberación de histamina, triptasa, prostaglandinas y leucotrienos, que se presenta tras la exposición a varias sustancias. Las reacciones anafilactoides son clínicamente indistinguibles de la anafilaxia, pero no están mediadas por IgE. Se piensa que son resultado de degranulación directa de los mastocitos independientemente de IgE o de alteraciones en el metabolismo del ácido arquidónico. Las sustancias que desencadenan la anafilaxia y las reacciones anafilactoides difieren; se mencionan en la **tabla 5-1**.

Las reacciones pueden desarrollarse en cuestión de minutos, pero por lo general en <1 h tras la exposición a la sustancia desencadenante. Se presentan reacciones más rápidas con la exposición parenteral. Los síntomas iniciales incluyen bochorno, prurito y sensación de muerte inminente. Se desarrollan manifestaciones clínicas características de intensidad variable de la piel, ojos, tractos respiratorio y gastrointestinal, y sistemas cardiovascular y nervioso central, como se lista en la **tabla 5-2**. El colapso cardiovascular (choque) se presenta en aproximadamente el 30% de los casos y es resultado de: *a*) hipovolemia inducida por una permeabilidad vascular aumentada y pérdida del volumen intravascular; *b*) hipotensión por vasodilatación periférica; *c*) depresión miocárdica, y *d*) bradicardia. Hasta el 50% de los pacientes describen síntomas respiratorios, los cuales pueden progresar a fallo respiratorio por edema grave de la vía aérea superior, broncoespasmo y edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico. Las reacciones bifásicas se presentan en el 20% de los pacientes y se caracterizan por un segundo *round* de síntomas en 1-8 h después de la reacción inicial (aunque se han comunicado períodos de hasta 72 h).

El diagnóstico es clínico e incluye un amplio espectro de diagnósticos diferenciales, incluyendo urticaria, estatus asmáticos, síndrome del «hombre rojo» (vancomicina), escromboidosis (compuesto similar a la histamina en el pescado podrido como el atún, caballa, *mahi-mahi* y pescado azul), carcinoide, feocromocitoma, mastocitosis, ingesta de glutamato monosódico y ataques de pánico. Los niveles séricos de triptasa (especialmente el subtipo β) y de histamina, cuando están elevados, apoyan el diagnóstico. Los niveles de triptasa permanecen elevados durante 1-6 h tras el episodio, pero los niveles de histamina sérica caen a los 30-60 min. Una alternativa útil puede ser comparar el nivel de N-metil histamina en orina de 24 h con una muestra basal posterior. A los pacientes se les debe interrogar acerca de exposición a posibles desencadenantes, pero en un 60% de los casos no se identifica la sustancia.

El tratamiento se describe en el **algoritmo 5-1** y está basado en las recomendaciones conjuntas de la American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology y el American College of Allergy, Asthma, and Immunology. El tratamiento farmacológico involucra epinefrina para revertir los efectos respiratorios y cardiovasculares y bloquear los efectos de la histamina con bloqueadores del receptor de histamina 1 y 2. No existen contraindicaciones para el uso de epinefrina, y varios estudios han demostrado que no se utiliza lo suficiente en el tratamiento de emergencias, y el retraso resulta en choque y fallo respiratorio. En un estudio de Korenblat, et al., el 70% de los pacientes con síntomas fuertes requirieron al menos dos inyecciones de epinefrina. Los esteroides intravenosos no tienen ningún papel en el tratamiento agudo de la anafilaxia, pero pueden prevenir las reacciones de fase II que se pueden presentar hasta 72 h después de la presentación inicial. Los esteroides se administran en una dosis inicial de 1-2 mg/kg de metilprednisolona intravenosa o un equivalente, y se mantienen durante 4 días (de forma intravenosa u oral). Al darlos de alta, los pacientes deben ser referidos a un alergólogo para pruebas y monitorización y se les deben suministrar autoinyectores de epinefrina (EpiPen) para tenerlos en casa.

TABLA 5-1 Causas de anafilaxia y reacciones anafilactoides (las sustancias están pareadas con el mecanismo asociado más común)

Anafilaxia (mediada por inmunoglobulina E)

- Alimentos (especialmente nueces, huevos, pescado, mariscos y leche de vaca)
- Antibióticos (especialmente penicilina; 4% de aquellos positivos en las pruebas de alergia también son positivos para cefalosporinas)
- Vacunas
- Anestésicos
- Insulina y otras hormonas
- Antitoxinas
- Sangre y derivados sanguíneos
- Picaduras y mordeduras de insectos (abeja, avispa y hormiga)
- Mordeduras de serpiente
- Látex
- Inmunoterapia para alergia

Reacciones anafilactoides (degranulación directa de mastocitos, alteración en el metabolismo del ácido araquidónico)

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (especialmente aspirina)
- Opioides
- Sulfitos
- Medios de contraste
- Agentes bloqueadores neuromusculares (curonios y succinilcolina)
- Gammaglobulina

- Antisuero
- Ejercicio

TABLA 5-2 Manifestaciones clínicas de la anafilaxia y las reacciones anafilactoides

<p>Ojos</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Prurito ■ Lagrimeo ■ Eritema conjuntival ■ Edema periorbitario 	<p>Piel</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Prurito ■ Rubor ■ Urticaria ■ Angioedema
<p>Cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Taquicardia (bradicardia si son intensas) ■ Arritmias ■ Paro cardíaco 	<p>Respiratorias</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Disnea ■ Estridor/sibilancias/ronquera ■ Dificultad para tragar ■ Edema pulmonar
<p>Gastrointestinales</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Náusea/vómito ■ Diarrea ■ Dolor abdominal 	<p>Neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ansiedad y «sensación de muerte inminente» ■ Presíncope y síncope ■ Convulsiones

ALGORITMO 5-1 Tratamiento agudo de pacientes con anafilaxia y reacciones anafilactoides

El tratamiento inmediato está indicado para todos los pacientes con síntomas respiratorios, cardíacos o gastrointestinales significativos, ya que los síntomas pueden progresar rápidamente a choque, fallo respiratorio y muerte **y no existen contraindicaciones absolutas para el uso de epinefrina**

Sospecha de colapso respiratorio inminente
(estridor, sibilancias, taquipnea, disnea, dificultad para la deglución)

No

Sí

Colocar al paciente en posición recostada
Obtener un acceso venoso intravenoso con un catéter grueso (pero no retrasar el uso de epinefrina)
Monitorización continua de la presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y síntomas respiratorios

Intubación inmediata, ya que el retraso puede incrementar la dificultad de una intubación endotraqueal. Puede ser necesaria una cricotiroidotomía en caso de edema grave de la vía aérea

Epinefrina 0,3-0,5 mg i.m. 1:1 000, preferentemente en la parte anterior o lateral del muslo
Repetir a los 5 min según se requiera (hasta el 70% de los pacientes pueden requerir una segunda dosis)

PARA LOS SÍNTOMAS GRAVES O POBRE RESPUESTA INTRAMUSCULAR ADMINISTRAR

epinefrina 0,1-0,2 mg i.v.(1 ml 1:1 000 en 10 ml 0,9% NaCl [0,1 mg/ml]) 1-2 min hasta que haya respuesta

EN CASO DE HIPOTENSIÓN ADMINISTRAR

1-2 l i.v. de NaCl al 0,9% en infusión rápida

Tratar a todos los pacientes con histamina 1 y 2 y bloqueadores H1 y H2

1) Difenhidramina (H1) 25-50 mg i.v. y
1) Ranitidina (H2) 50 mg i.v. o
2) Famotidina (H2) 20 mg i.v.

Respuesta clínica

Sí

No

Si el paciente toma en casa un bloqueador β :

1) Glucagón 1-2 mg i.v./i.m. cada 5 min hasta que haya efecto

Para hipotensión que continúa:

1) Iniciar infusión continua de epinefrina 0,1-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i.v. ajustada al efecto
2) Continuar reanimación agresiva con líquido (mediante un transfundidor rápido si lo hay disponible)

Para síntomas respiratorios que continúan, si no está intubado:

1) α -agonistas inhalados (albuterol) 0,5 ml 0,5% solución en 2,5 ml de NaCl al 0,9% nebulizado cada 15 min

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameters. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115:S483-S523.

Recomendaciones sobre la definición, causas, manifestaciones, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con anafilaxia y reacciones anafilactoides.

Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, et al. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc.* 1999;20:383-386.

Revisión retrospectiva de 105 episodios de anafilaxia para determinar el nivel de gravedad y el número correspondiente de inyecciones requeridas para revertir los síntomas.

Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, et al. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy.* 2009;64:204-212.

Revisión sistemática basada en evidencia sobre el uso de epinefrina para el tratamiento de la anafilaxia.



Causas mecánicas de choque

Howard J. Huang

El *choque mecánico* puede ser precipitado por diversos síndromes que producen una pérdida aguda del área vascular pulmonar de corte transversal, ya sea por obstrucción directa de la vasculatura pulmonar o a través de vasoconstricción causada por mediadores vasoactivos. El resultado final es una elevación aguda en la resistencia vascular pulmonar (RVP), la cual lleva a estrés sobre el ventrículo derecho (VD), fallo de este y choque. El choque mecánico también se denomina *choque obstructivo*, y estos términos se utilizan indistintamente en la literatura médica. El taponamiento cardíaco, que se trata en el capítulo 4, también puede considerarse una causa mecánica de choque. Sin embargo, su fisiopatología es diferente de la de las otras formas de choque discutidas en esta sección. Aunque en este manual se presentan varias etiologías de choque de forma individual, es importante saber que varias formas de choque pueden estar presentes al mismo tiempo.

Este capítulo se centra en las cuatro principales etiologías del choque mecánico: 1) embolismo pulmonar masivo; 2) embolismo de aire; 3) embolismo de grasa, y 4) embolismo de líquido amniótico. El grado de compromiso hemodinámico producido por cualquiera de estas causas de choque mecánico está determinado por: 1) la magnitud de la obstrucción y/o vasoconstricción arterial pulmonar; 2) el desempeño y la reserva del VD, y 3) la enfermedad cardiopulmonar (ECP) preexistente. Por ejemplo, un émbolo pulmonar segmentario al que normalmente puede sobrevivir una paciente posparto saludable puede producir choque mecánico en una paciente con hipertensión arterial pulmonar preexistente y función marginal del VD.

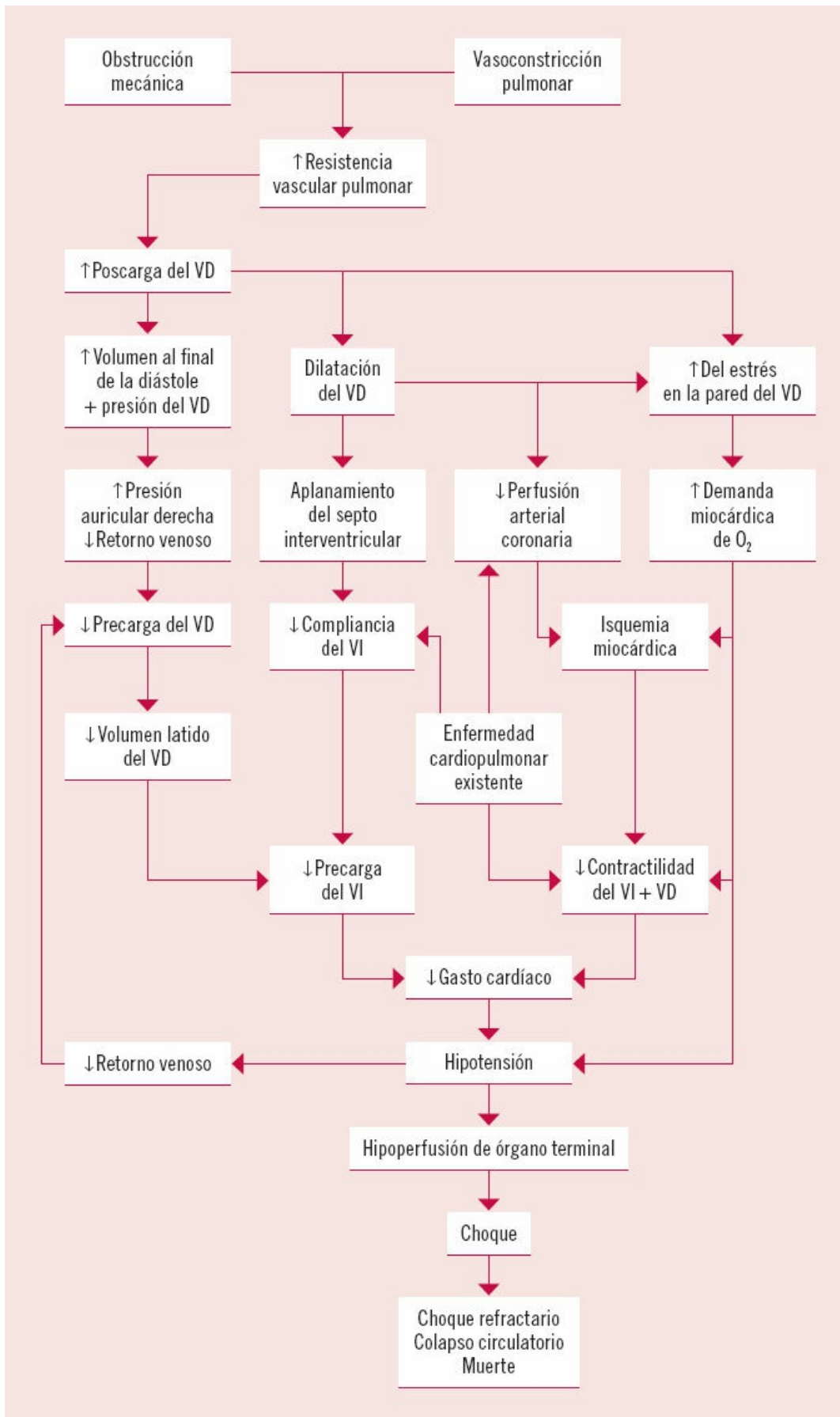
La circulación pulmonar normalmente es un circuito de alta capacitancia y baja resistencia. En general, un VD no puede compensar de forma aguda una presión arterial pulmonar media (PAPm) >40 mm Hg. Por lo tanto, el hallazgo de valores de PAPm >40 mm Hg sin datos clínicos de fallo del VD sugiere una causa crónica o subaguda de hipertensión arterial pulmonar. En ausencia de ECP preexistente, un incremento en la poscarga del VD y en la PAPm es directamente proporcional a la magnitud de la obstrucción y/o vasoconstricción vascular pulmonar. Los hallazgos ecocardiográficos de una disfunción aguda del VD pueden ser evidentes tras una reducción del 25-30% en el área vascular pulmonar de corte transversal. Sin embargo, el grado de obstrucción necesaria para causar compromiso hemodinámico y choque puede ser mucho menor en un paciente con ECP preexistente.

Sin una intervención agresiva, una elevación aguda en la RVP más allá de la capacidad de compensación del VD precipita una cadena deletérea de episodios que culmina en un choque refractario, colapso circulatorio y muerte. El **algoritmo 6-1** ilustra la naturaleza

interdependiente de los múltiples factores que contribuyen al choque obstructivo. El manejo exitoso de los síndromes de choque mecánico requiere una identificación temprana y el inicio rápido de medidas de apoyo para restaurar la estabilidad hemodinámica y prevenir disfunción de órgano terminal.

Los hallazgos clínicos comunes en los estados de choque mecánico incluyen taquicardia, hipotensión y signos de hipoperfusión de órgano terminal (p. ej., baja diuresis, extremidades frías y marmóreas y alteración del estado mental). La exploración física debe revelar datos de fallo descompensado del VD, incluyendo distensión venosa yugular, soplo de regurgitación tricuspídea, P2 acentuado, reflujo hepatoyugular y signo de Kussmaul. La alteración en la regulación del equilibrio ventilación-perfusión resulta en hipoxemia y taquipnea. En casos catastróficos, la presentación inicial puede ser fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso o asistolia.

ALGORITMO 6-1 Fisiopatología del choque mecánico



VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

Con frecuencia se observa taquicardia sinusal en el electrocardiograma (ECG), con o sin cambios sugerentes de estrés en el VD e isquemia miocárdica. También pueden estar presentes signos electrocardiográficos de disfunción del VD, incluyendo dilatación del VD, hipocinesia, regurgitación tricuspídea y aplanamiento del septo interventricular. Hallazgos comunes de laboratorio incluyen hiponatremia, elevación sérica del péptido natriurético cerebral (PNC) y marcadores de lesión miocárdica (troponina T o I).

En los siguientes apartados se comentan las características particulares, la fisiopatología y el manejo de cuatro síndromes comunes de choque mecánico. La **tabla 6-1** contiene una lista de los factores de riesgo y signos y síntomas de presentación para cada síndrome.

EMBOLISMO PULMONAR

El tromboembolismo venoso (TEV) es una complicación común en los pacientes críticos, tanto médicos como quirúrgicos. La mayoría de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) tienen múltiples factores de riesgo serios para TEV, incluyendo traumatismo, inmovilización prolongada, malignidad y dispositivos de acceso vascular. Estudios clínicos en UCI han mostrado que hasta un tercio de los pacientes que no reciben profilaxis para trombosis venosa profunda desarrollarán eventualmente TEV en algún momento durante su estancia intrahospitalaria. Aproximadamente, el 5-10% de los pacientes con TEV desarrollan embolismo pulmonar (EP), y aproximadamente el 10% de estos casos causan EP hemodinámicamente significativo o masivo. La presencia de choque en el contexto de EP está asociada con un incremento de cinco veces de la mortalidad. Los pacientes que presentan paro cardiopulmonar tienen tasas de mortalidad que exceden el 65%. La ecocardiografía 2D en la cama del paciente es una herramienta diagnóstica útil para evaluar el estado hemodinámico en pacientes con sospecha de EP masivo. Diagnósticos alternativos, como la miocardiopatía, enfermedad valvular, taponamiento cardíaco y disección aórtica, pueden ser rápidamente excluidos de los diagnósticos diferenciales. El signo de McConnell, un signo ecocardiográfico clásico de EP masivo, se caracteriza por hipocinesia global del VD con una falta de afección relativa de los segmentos apicales.

No se debe retrasar el inicio del tratamiento en espera de pruebas diagnósticas confirmatorias. Este debe estar enfocado en: 1) restaurar la estabilidad hemodinámica; 2) mantener una oxigenación adecuada, y 3) reducir coágulos y prevenir émbolos recurrentes. En el **algoritmo 6-2** se muestra un ejemplo de manejo para el EP masivo.

Múltiples estudios controlados aleatorizados han evaluado el papel de la terapia trombolítica (fibrinolítica) frente a anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular como tratamiento inicial para el EP. Aun así, hoy ningún estudio ha demostrado un beneficio claro en la mortalidad de la terapia trombolítica sobre la terapia anticoagulante. Sin embargo, un metanálisis de 11 estudios aleatorizados y controlados

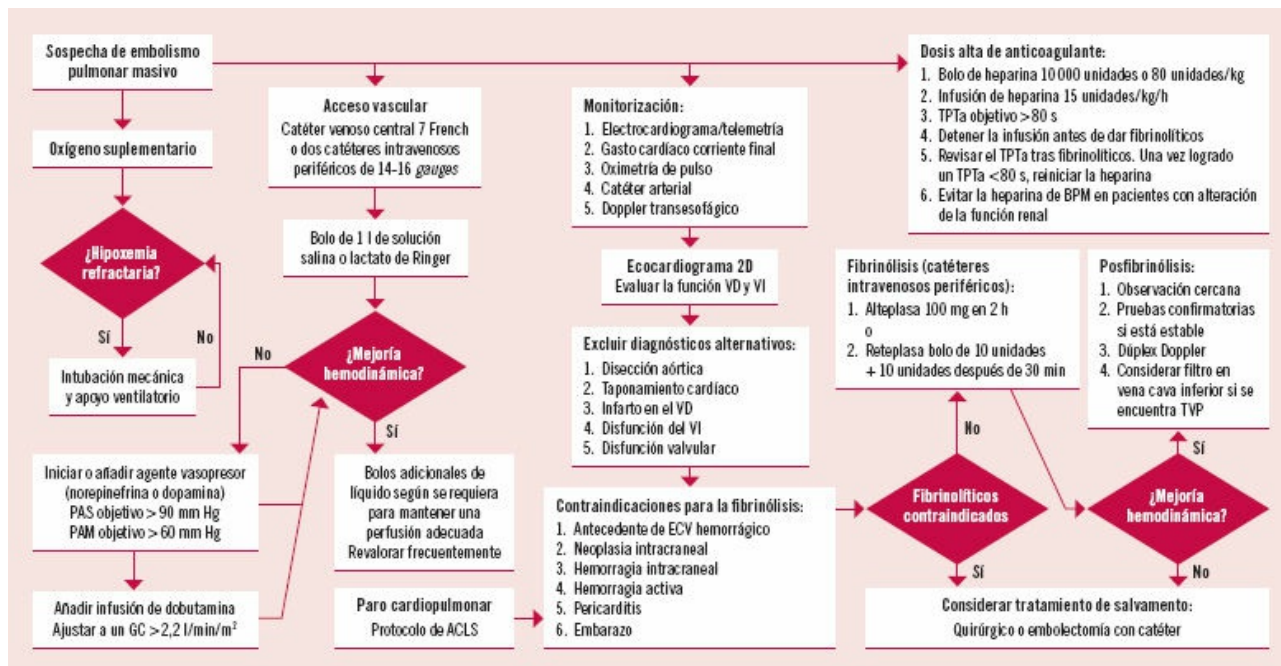
mostró que la terapia trombolítica temprana redujo el riesgo de émbolos recurrentes y de muerte en pacientes hemodinámicamente inestables. Más aún, la terapia trombolítica se ha asociado con una recuperación más rápida de la función del VD y mejoría en el estado hemodinámico. De esta forma, el uso temprano de trombolíticos debe considerarse en pacientes hemodinámicamente inestables sin contraindicaciones absolutas para la trombólisis. Para pacientes con contraindicaciones fuertes para el tratamiento trombolítico o que no responden a la trombólisis farmacológica, se puede intentar una trombectomía con catéter o una embolectomía quirúrgica abierta como tratamiento de salvamento.

TABLA 6-1 Factores de riesgo y manifestaciones comunes de los estados de choque mecánico

Estado	Factores de riesgo	Signos y síntomas comunes
Embolismo pulmonar masivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inmovilización ■ Cirugía en los últimos 3 meses ■ Antecedente de tromboembolismo venoso ■ Malignidad ■ Enfermedad cardiopulmonar crónica ■ Traumatismo ■ Obesidad ■ Catéteres venosos centrales ■ Estado hipercoagulable 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor pleurítico ■ Dificultad respiratoria ■ Tos ■ Sibilancias ■ Hemoptisis ■ Hipoxemia ■ Cianosis ■ Fiebre
Síndrome de embolismo por aire	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sitio quirúrgico abierto por encima de la aurícula derecha (craneotomía, cesárea) ■ Uso de gases médicos en procedimientos laparoscópicos o endoscópicos ■ Depleción de volumen ■ Barotrauma ■ Vasodilatadores pulmonares ■ Biopsia de vía aérea o parénquima pulmonar ■ Dispositivos de acceso venoso ■ Inyección de contraste ■ Traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ansiedad ■ Sensación de muerte inminente ■ Dolor torácico ■ Dificultad respiratoria ■ Sibilancias ■ Cianosis ■ Hipoxemia ■ Reflejo de jadeo ■ Soplo en rueda de molino ■ Agitación, delirio, actividad convulsiva (embolización de gas arterial)
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Traumatismo contuso que resulta en fracturas pélvicas y de huesos largos ■ Procedimientos ortopédicos ■ Fracturas costales extensas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agitación ■ Delirio ■ Actividad convulsiva ■ Fiebre y escalofríos

Síndrome de embolismo por grasa	<ul style="list-style-type: none"> Lesión por quemadura Pancreatitis aguda Diabetes mellitus Anemia de células falciformes Liposucción Infusión parenteral de lípidos 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor torácico Dificultad respiratoria Sibilancias Cianosis Hipoxemia Exantema petequeal que afecta a las axilas y la parte superior del tronco
Síndrome de embolismo por líquido amniótico	<ul style="list-style-type: none"> Embarazo Periparto Posparto (hasta 48 h) Parto difícil Uso de agentes inductores del parto Amniocentesis Aborto en el primer o segundo trimestre Traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> Agitación y delirio Actividad convulsiva Fiebres y escalofríos Náusea y vómito Dificultad respiratoria Sibilancias Dolor torácico Cianosis Hipoxemia Hemorragia profusa sin causa estructural obvia Bradicardia fetal o desaceleraciones tardías

ALGORITMO 6-2 Algoritmo de manejo para el embolismo pulmonar masivo



ACLS: soporte vital cardíaco avanzado. BPM: bajo peso molecular. ECV: episodio cerebrovascular. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. TPTa: tiempo parcial de tromboplastina activada. TVP: trombositis venosa profunda. VD: ventricular derecho. VI: ventricular izquierdo.

Una vez restaurada la estabilidad hemodinámica, se puede establecer el diagnóstico

definitivo mediante angiografía por tomografía computarizada o angiografía pulmonar. Se debe llevar a cabo una evaluación con ultrasonido Doppler dúplex en busca de trombosis venosa profunda considerando la colocación de un filtro en la vena cava inferior en pacientes con función cardíaca marginal y una alta carga de coágulos.

EMBOLISMO DE AIRE

El síndrome de embolismo por aire (SEA) se presenta cuando entra gas en la circulación arterial o venosa impulsado por un gradiente de presión que favorece el arrastre de aire o a través de inyección directa. La embolización de gas arterial puede presentarse mediante derivaciones anatómicas (p. ej., foramen oval permeable, malformaciones vasculares), administración de vasodilatador pulmonar o si la capacidad de filtración de la circulación pulmonar es sobrepasada por un gran volumen de gas que entra en la circulación venosa. De hecho, cada caso de embolismo venoso de aire es un caso potencial de embolismo arterial. El SEA arterial típicamente no causa choque mecánico; sin embargo, el gas que entra en la circulación coronaria puede causar isquemia miocárdica y choque cardiogénico.

El gas entra en la circulación venosa cuando existe una presión intratorácica negativa en presencia de una vena central o periférica abierta, o si la vena abierta es elevada por encima de la aurícula derecha; incluso un gradiente aparentemente pequeño de presión de $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ es suficiente para permitir la entrada de gas en la circulación venosa a una velocidad de hasta 100 ml/s a través de una línea intravenosa periférica de 14 gauges . En el contexto de una depleción de volumen y una presión venosa central disminuida, o si el ambiente extravascular está bajo presión positiva (p. ej., insuflación de CO_2 durante cirugía laparoscópica), el riesgo de embolismo venoso se incrementa significativamente. Estudios en animales han mostrado que un embolismo de gas súbito de gran volumen es letal, pero se puede sobrevivir a un embolismo de gas lento y de pequeño volumen aunque el volumen de gas acumulado sea grande. En humanos, la dosis letal estimada en un SEA venoso es de aproximadamente $200\text{-}300 \text{ ml}$, y hasta 500 ml si el gas es arrastrado lentamente. Sin embargo, un embolismo agudo de apenas 50 ml de gas puede ser suficiente para causar un riesgo hemodinámico.

El SEA venoso produce choque mecánico principalmente a través de la obstrucción del flujo de salida del VD. La intensidad de las alteraciones hemodinámicas y del intercambio de gases depende de: 1) el volumen total de gas arrastrado; 2) la tasa a la que el gas entra en la circulación arterial pulmonar; 3) ECP preexistente, y 4) la intensidad de la respuesta inflamatoria desencadenada por el gas depositado en la circulación pulmonar. A diferencia del embolismo de materiales sólidos, como trombos o grasa, el gas que entra en la circulación arterial pulmonar es eliminado de forma continua por difusión a través de los capilares alveolares. Por lo tanto, si el portal de entrada de gas es eliminado y el desempeño del VD es capaz de compensar por la RVP elevada, el choque mecánico inducido por SEA debe resolverse a medida que el gas es eliminado.

Se debe considerar SEA en el diagnóstico diferencial de pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica aguda y alteraciones en el intercambio de gases en el contexto clínico apropiado. La **tabla 6-1** lista factores de riesgo comunes para SEA. El choque mecánico inducido por SEA puede ser difícil de distinguir de otras etiologías de choque. Si se presenta embolismo arterial y entra aire en la circulación arterial coronaria, se añade choque cardiogénico al cuadro. La valoración rápida de la función hemodinámica utilizando ecocardiografía 2D, Doppler transesofágico o un catéter arterial pulmonar pueden determinar la causa predominante de choque. La terapia del SEA es de apoyo y se debe enfocar en: 1) eliminar el portal de entrada de gas; 2) restablecer la estabilidad hemodinámica, y 3) promover el aclaramiento del gas arrastrado. En el **algoritmo 6-3** se presenta un ejemplo de manejo para el SEA.

Aunque no existen datos de estudios clínicos aleatorizados, se ha comunicado que la aspiración de aire del VD a través de un catéter venoso central puede expulsar hasta un 50% del gas embolizado, lo que produce una rápida mejoría hemodinámica. El paciente es colocado en posición de decúbito lateral, elevando el VD por encima del tracto de flujo de salida y promoviendo la migración del aire arrastrado de regreso hacia el VD. Entonces se coloca un catéter venoso central con la punta aproximadamente 2 cm por debajo de la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, y se aspira el aire a través del puerto distal. En el contexto de un paro cardiopulmonar refractario, se puede intentar como último recurso una toracotomía de emergencia, masaje cardíaco y aspiración directa del aire a través del VD.

Conviene enfatizar en la prevención de la embolización de gas durante los procedimientos médicos y quirúrgicos mediante una adecuada hidratación, posicionar correctamente al paciente, evitar el barotrauma y observar procedimientos adecuados para inserción y retirada de accesos vasculares. Los pacientes con un alto riesgo de SEA deben ser monitorizados de cerca mediante capnografía o ultrasonido Doppler precordial para detectar embolización de gas durante los procedimientos quirúrgicos. La detección temprana del SEA y el tratamiento de apoyo rápido pueden mejorar dramáticamente los desenlaces.

EMBOLISMO DE GRASA

El síndrome de embolismo por grasa (SEG) se presenta cuando se libera grasa de una médula ósea necrótica o de adipocitos hacia la circulación venosa después de traumatismo o lesión tisular y se produce una obstrucción mecánica del lecho vascular pulmonar y se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica. Aproximadamente, el 90% de los casos de SEG se presentan tras traumatismo contuso, que resulta en fracturas pélvicas y de huesos largos. El riesgo de desarrollar SEG se eleva con la gravedad de la lesión y el número de huesos grandes que contienen médula ósea involucrados.

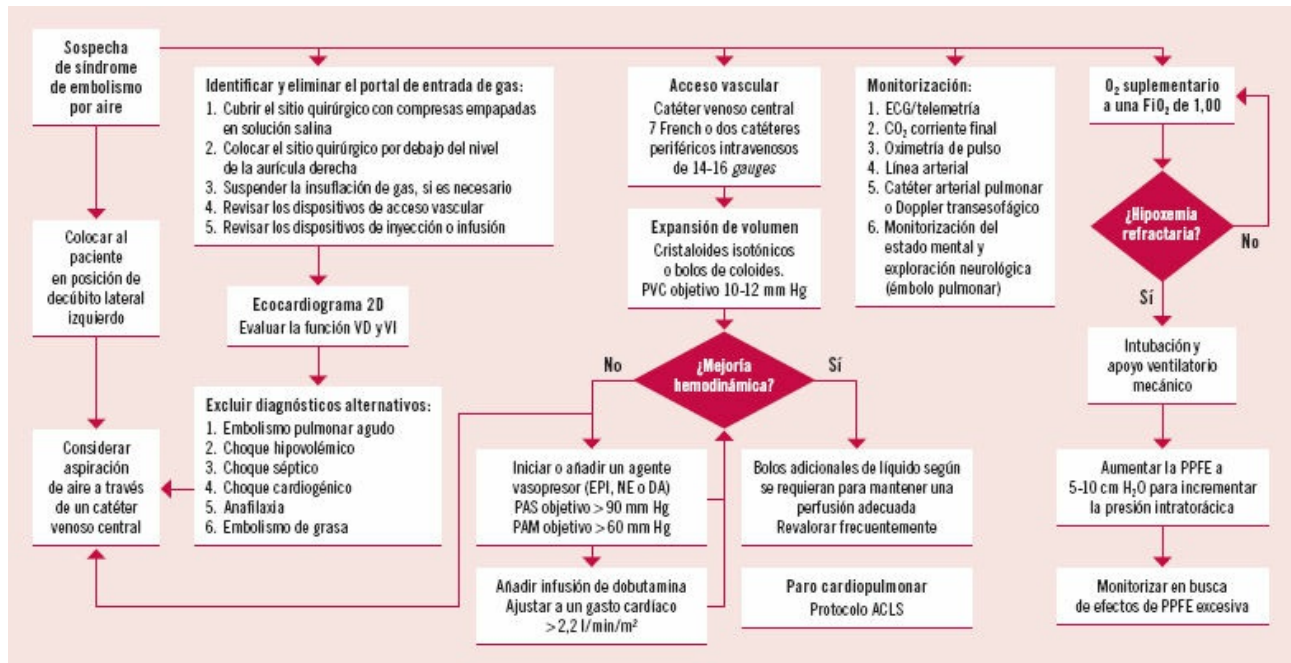
La patobiología del SEG aún no se comprende del todo. Algunos estudios han mostrado

que hay grasa circulando en muestras de sangre recolectadas de pacientes sometidos a cirugía ortopédica. Esta observación sugiere que la presencia de grasa en la circulación es necesaria, pero no suficiente, para precipitar un SEG. La gravedad del choque mecánico inducido por SEG probablemente depende de múltiples factores, entre los que se encuentran: 1) el volumen total de grasa y la tasa de embolización; 2) la inmunogenicidad del material embolizado; 3) la intensidad de la respuesta inflamatoria del huésped, y 4) una ECP preexistente.

El choque en la fase temprana del SEG es principalmente provocado por obstrucción mecánica de la vasculatura pulmonar, que produce un fallo del VD. En un período de 24-72 h tras la lesión inicial, metabolitos tóxicos de ácidos grasos libres causan inflamación sistémica, lesión pulmonar aguda y disfunción de órgano terminal con alteraciones hemodinámicas similares a las encontradas en el choque séptico. En algunos pacientes puede observarse una tríada clásica de hallazgos clínicos que consiste en hipoxemia, disfunción neurológica y exantema petequial que involucra la parte superior del tronco y las axilas.

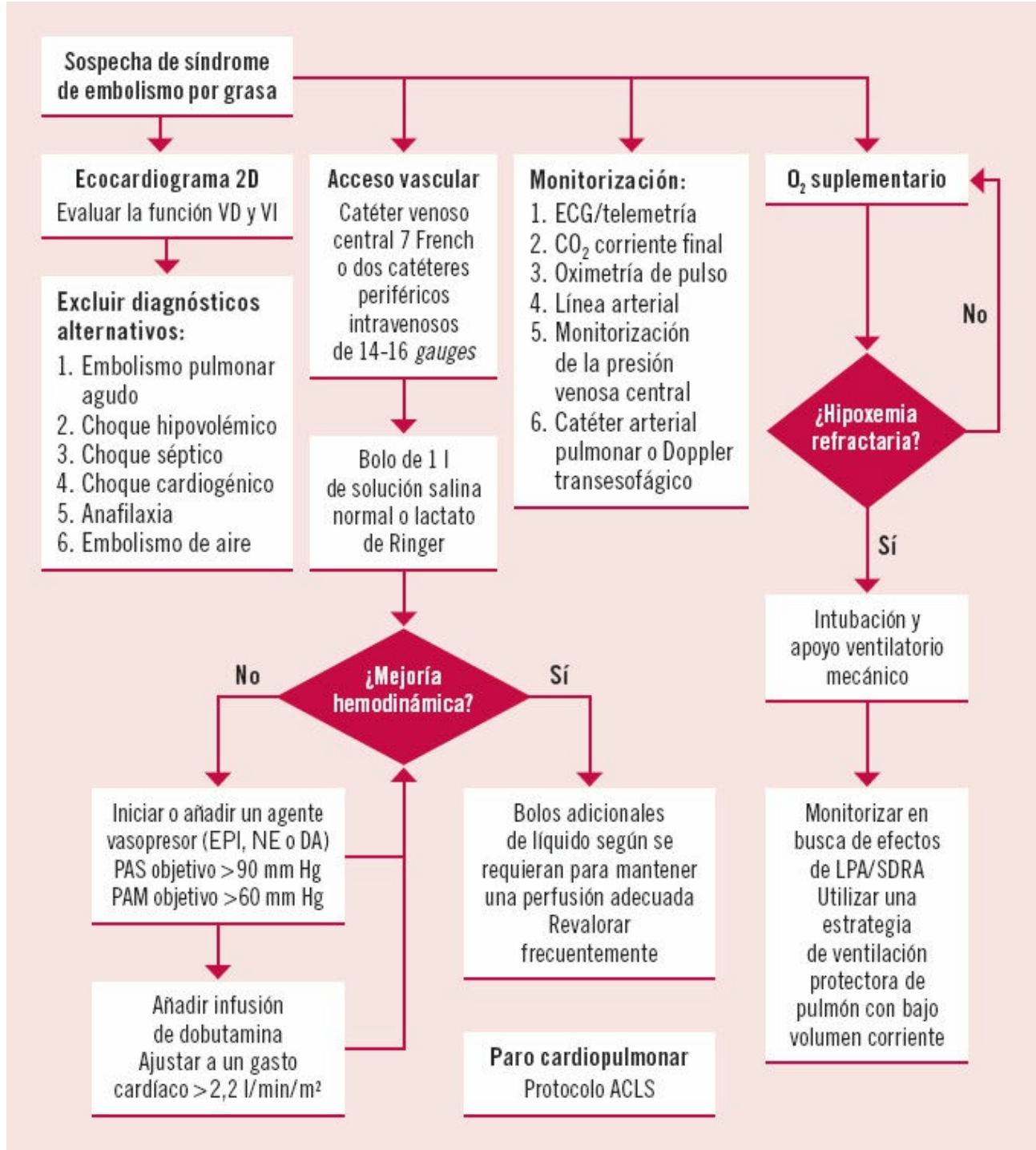
No existen pruebas diagnósticas específicas para el SEG. El tratamiento es de apoyo y debe estar enfocado en: 1) restablecer la estabilidad hemodinámica, y 2) mantener una oxigenación adecuada para evitar daño a órganos terminales. Existe cierta evidencia a favor de la administración profiláctica de corticoesteroides en pacientes con alto riesgo de SEG; sin embargo, no hay evidencia que apoye el uso de corticoesteroides después del SEG. En el **algoritmo 6-4** se presenta un ejemplo de manejo para el SEG. Es necesario un alto índice de sospecha y la institución temprana de medidas de apoyo para mejorar los desenlaces en los pacientes con SEG.

ALGORITMO 6-3 Algoritmo de manejo para el síndrome de embolismo por aire



ACLS: soporte vital cardíaco avanzado. DA: dopamina. ECG: electrocardiograma. EPI: epinefrina. NE: norepinefrina. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PPFE: presión positiva al final de la espiración. PVC: presión venosa central. VD: ventricular derecha. VI: ventricular izquierda.

ALGORITMO 6-4 Algoritmo de manejo para el síndrome de embolismo por grasa

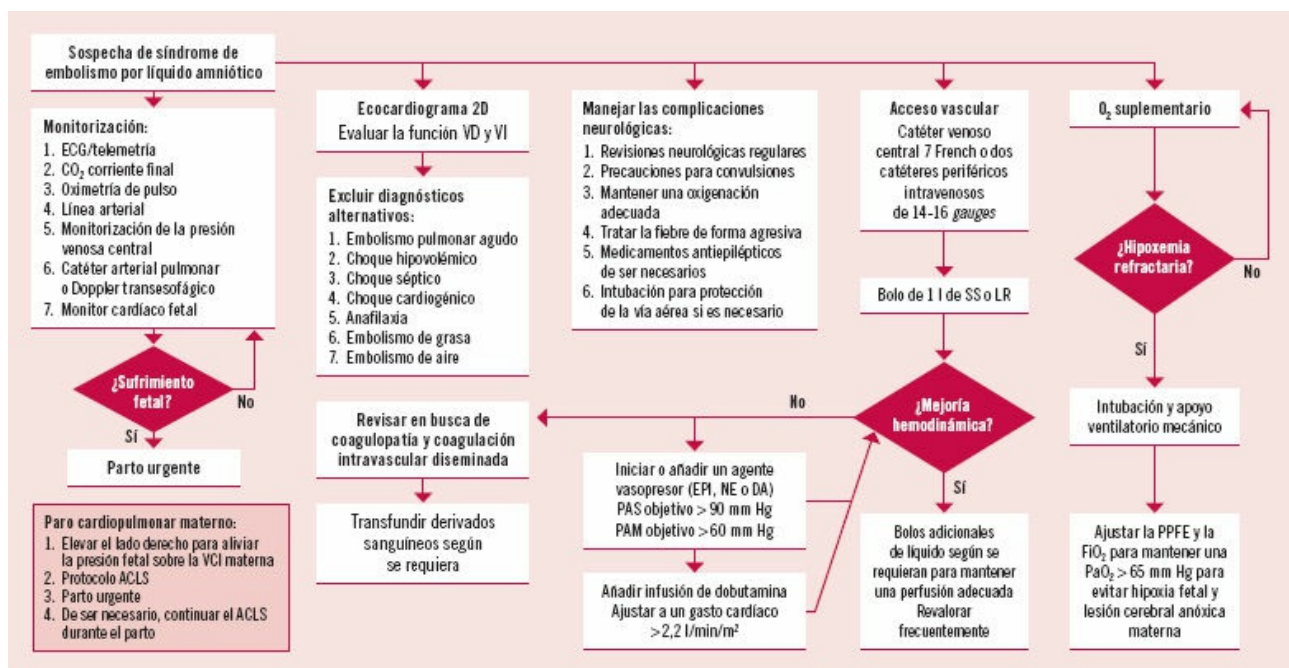


ACLS: soporte vital cardíaco avanzado. DA: dopamina. ECG: electrocardiograma. EPI: epinefrina. LPA: lesión pulmonar aguda. NE: norepinefrina. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda. VD: ventricular derecha. VI: ventricular izquierda.

EMBOLISMO POR LÍQUIDO AMNIÓTICO

El síndrome por embolismo de líquido amniótico (SELA) se presenta cuando hay líquido amniótico (LA) que entra en la circulación materna durante el trabajo de parto o en el período posparto debido a disrupción cervical, de la pared uterina o de la membrana placentaria. Los hallazgos clásicos incluyen el inicio agudo de choque, hipoxemia, encefalopatía, coagulopatía y coagulación intravascular diseminada. Una presentación fulminante de SELA puede conducir a colapso circulatorio y muerte en cuestión de horas. Las supervivientes de este devastador síndrome frecuentemente quedan con alteración neurológica grave.

ALGORITMO 6-5 Algoritmo de manejo para el síndrome de embolismo por líquido amniótico



ACLS: soporte vital cardíaco avanzado. DA: dopamina. ECG: electrocardiograma. EPI: epinefrina. LR: lactato de Ringer. NE: norepinefrina. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. PPFE: presión positiva al final de la espiración. SS: solución salina normal. VCI: vena cava inferior. VD: ventricular derecha. VI: ventricular izquierda.

La patogénesis del SELA aún no se comprende completamente. El LA contiene una mezcla heterogénea de agua, electrólitos, hormonas y componentes fetales. Los componentes del LA se encuentran habitualmente en muestras de sangre de mujeres embarazadas asintomáticas, lo que sugiere que la entrada de componentes del LA en la circulación materna es necesaria, pero no suficiente, para causar SELA. El desarrollo del SELA está probablemente determinado por múltiples factores, como: 1) el volumen absoluto de LA y su tasa de entrada en la circulación materna; 2) la composición del LA, que afecta a su inmunogenicidad y propiedades vasoactivas; 3) la respuesta inmune materna, y 4) ECP materna preexistente.

La etiología del choque inducido por SELA es multifactorial y temporalmente heterogénea. La fase temprana del SELA está dominada por disfunción sistólica grave aguda del ventrículo izquierdo (VI) y choque cardiogénico. Esto puede ir acompañado de arritmias, incluyendo bradicardia, fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso o incluso asistolia. La deposición de LA en la circulación pulmonar desencadena una vasoconstricción pulmonar intensa, fallo del VD y precipita choque mecánico. La fase tardía del SELA, que típicamente se presenta 1-2 h después, se suele complicar con choque distributivo causado por la respuesta inflamatoria sistémica grave desencadenada por los componentes inmunogénicos del LA. El choque cardiogénico y obstructivo puede persistir hasta la fase tardía del SELA, pero usualmente mejora con el tiempo. La coagulación intravascular diseminada y la coagulopatía pueden agregar choque hemorrágico al cuadro.

El inicio agudo de agitación, alteración del estado mental, disnea e inestabilidad hemodinámica en una mujer embarazada o en el periparto debe despertar sospecha clínica de SELA. No existen pruebas específicas para diagnosticar el SELA, pero el manejo del mismo consiste en las siguientes metas: 1) restablecer y mantener la estabilidad hemodinámica materna; 2) mantener una oxigenación adecuada para prevenir la hipoxia materna y fetal; 3) corregir la anemia y la coagulopatía; 4) tratar las manifestaciones neurológicas, y 5) apresurar el nacimiento del feto. En el **algoritmo 6-5** se muestra un ejemplo para el manejo del SELA.

La ecocardiografía 2D junto a la cama de la paciente es una modalidad útil para valorar rápidamente la función del VI y VD. Dado que frecuentemente se encuentran múltiples etiologías de choque durante un SELA, el Doppler transesofágico o un catéter arterial pulmonar es útil para monitorizar el cambio en el estado hemodinámico y para guiar la reanimación con líquidos, así como para ajustar las dosis de vasopresores e inotrópicos. El manejo exitoso del SELA requiere una identificación temprana, inicio rápido de medidas de apoyo y coordinación entre el intensivista, obstetra y anestesiólogo.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Agnelli G, Becattini C. Current concepts: acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2010;363:266-274.

Revisión de la estrategia diagnóstica y manejo del embolismo pulmonar agudo. Incluye estratificación del riesgo para pacientes hemodinámicamente estables con embolismo pulmonar.

Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2002;136:691-700.

Revisión de hallazgos ecocardiográficos comunes en el embolismo pulmonar.

Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, et al. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2009;34:452-474.

Revisión de varias etiologías no trombóticas que pueden producir choque mecánico.

Marek MA, Lele AV, Fitzsimmons L, et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology.* 2007;106:164-177.

Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia.* 2001;56(2):145-154.

Revisión de la etiología, diagnóstico y tratamiento del síndrome de embolismo graso.

Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med.* 2005;33(Suppl):S279-S285.

Discusión exhaustiva de la patogénesis, diagnóstico y tratamiento del síndrome por embolismo de líquido amniótico.

Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest.* 2005;128:1836-1852.

Revisión de los signos y síntomas y estrategia general de manejo de la descompensación ventricular derecha aguda.

Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest.* 2002;121:877-905.

Revisión exhaustiva de la patogénesis, diagnóstico y manejo del embolismo pulmonar hemodinámicamente significativo.



SECCIÓN II

MANEJO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

7

Cómo abordar el fallo respiratorio

Warren Isakow

El fallo respiratorio es una causa común de ingreso en la unidad de cuidados intensivos y es la vía final de varias enfermedades de diferente fisiopatología. Un enfoque basado en el mecanismo permite al clínico identificar la causa más probable del fallo respiratorio y tratarlo apropiadamente. En general, los pacientes con fallo respiratorio pueden ser clasificados en dos grupos, dependiendo del componente del sistema respiratorio que esté involucrado:

- El fallo respiratorio hipercápnico es consecuencia de un fallo ventilatorio y se manifiesta con una PaCO₂ elevada por encima de lo normal (>45 mm Hg al nivel del mar). Esto denota fallo de la bomba respiratoria y puede presentarse en pulmones normales.
- El fallo respiratorio hipoxémico es consecuencia de un fallo en el intercambio de gases y se manifiesta con hipoxemia (PAO₂ <60 mm Hg) con o sin ensanchamiento del gradiente alveolar-arterial de O₂.

FALLO RESPIRATORIO HIPERCÁPNICO

El hallazgo principal es una PaCO₂ elevada por encima de 45 mm Hg.

$$PaCO_2 = K \times \frac{VcO_2}{(1 - Vd/Vt) \times VA}$$

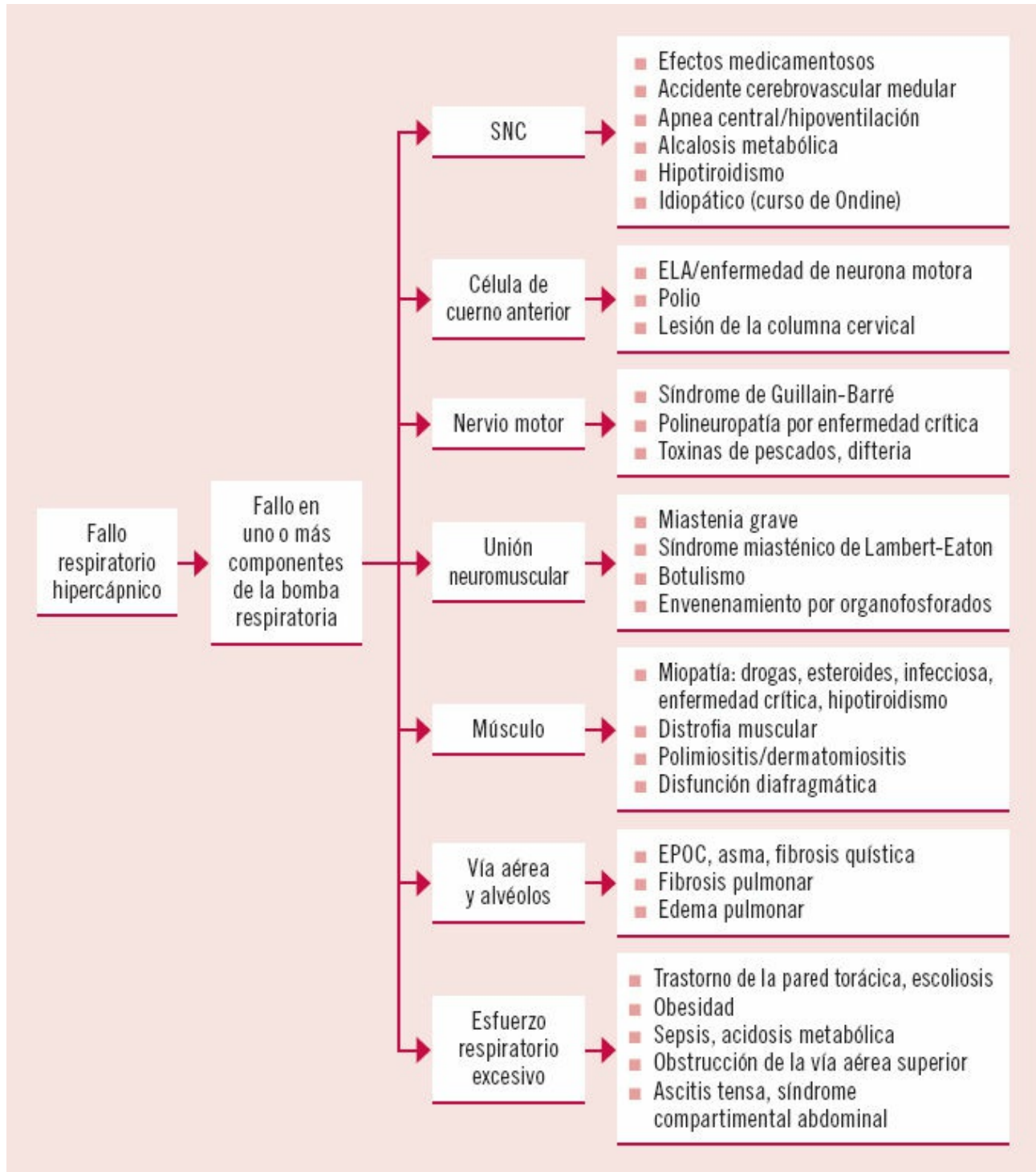
donde PaCO₂ = la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre, K = constante, VcO₂ = producción de dióxido de carbono, Vd/Vt = tasa de espacio muerto de cada respiración de volumen corriente y VA = ventilación minuto.

El análisis de la ecuación previa muestra que la hipercapnia puede presentarse por tres procesos: *a)* un incremento en la producción de CO₂; *b)* una disminución en la ventilación minuto, y *c)* un incremento en la ventilación del espacio muerto. Comprender la «bomba respiratoria» permite al clínico considerar sistemáticamente la causa del fallo respiratorio hipercápnico en diferentes pacientes, como se muestra en el **algoritmo 7-1**.

Lo agudo del inicio de la hipercapnia también es un importante determinante del manejo. Un cambio agudo en la PaCO₂ de 10 mm Hg modificará el pH de la sangre en 0,08 en la dirección opuesta. En pacientes con hipercapnia crónica, se presenta compensación renal mediante retención de bicarbonato y tiende a corregir el pH hacia lo normal. En estos

casos, un cambio en la PaCO₂ de 10 mm Hg se refleja por un cambio en el pH de la sangre de 0,03 en la dirección opuesta. Es de vital importancia reconocer la hipercapnia aguda o la hipoxemia crónica con un componente agudo, pues es un presagio de un inminente fallo respiratorio y el potencial desarrollo de hipoxemia grave.

ALGORITMO 7-1 Causas de fallo respiratorio hipercápnico a partir de componentes de la bomba respiratoria



ELA: esclerosis lateral amiotrófica. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SNC: sistema nervioso central.

Los principios importantes en el manejo de pacientes con hipercapnia son los siguientes:

- Nunca sedar a un paciente con hipercapnia o debilidad neuromuscular.
- Utilizar con precaución el oxígeno suplementario si es necesario, ya que el oxígeno puede empeorar la hipercapnia mediante varios mecanismos: empeoramiento del equilibrio V/Q, efecto Haldane y supresión del impulso hipoxémico central. Se debe administrar suficiente oxígeno para mantener las moléculas de hemoglobina saturadas a >90% con oxígeno.
- Establecer rápidamente una ventilación adecuada: en pacientes cuidadosamente seleccionados, se puede intentar la ventilación no invasiva antes de la intubación y la ventilación mecánica.

FALLO RESPIRATORIO HIPOXÉMICO

El fallo respiratorio hipoxémico se presenta debido a una alteración en el intercambio de gases o a hipoventilación y está definido por una PAO_2 de <60 mm Hg. El primer paso es asegurarse de la causa buscando hipercapnia concomitante, como ocurriría con la hipoventilación, y calculando el gradiente de oxígeno alveolar/arterial con la ecuación de gas alveolar. El tratamiento del fallo respiratorio hipoxémico se resume en el **algoritmo 7-2**.

La ecuación de gas alveolar es:

$$PAO_2 = FiO_2(PB - PH_2O) - \frac{PaCO_2}{R}$$

donde PAO_2 = presión parcial de oxígeno alveolar, FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno, PB = presión barométrica (760 mm Hg al nivel del mar), PH_2O = presión de vapor de agua (47 mm Hg), $PaCO_2$ = presión parcial de dióxido de carbono en la sangre, y R = cociente respiratorio, que se asume es de 0,8.

El gradiente de oxígeno alveolar-arterial = $PAO_2 - PaO_2$. El valor normal es de entre 10 y 15 mm Hg y está influido por la edad, pues se incrementa por 3 mm Hg cada década después de los 30 años. Para una $FiO_2 = 21\%$, debe ser de 5-25 mm Hg, y para una $FiO_2 = 100\%$, <150 mm Hg. El fallo hipoxémico respiratorio con un gradiente de oxígeno alveolar-arterial ensanchado es causado por un desequilibrio V/Q o fisiopatología de derivación. Estos dos procesos pueden diferenciarse por una mejoría de la hipoxemia con oxígeno suplementario, en el caso de un desequilibrio V/Q, y una falta de mejoría en los casos con derivación. Las enfermedades que causan inundación del espacio aéreo, atelectasias, enfermedad de la vía aérea o problemas vasculares pulmonares son causas comunes de fallo respiratorio hipoxémico.

Los principios del manejo para pacientes con fallo respiratorio hipoxémico incluyen:

- Restauración rápida de una saturación arterial adecuada, lo que con frecuencia requiere intubación y ventilación mecánica. Los pacientes con hipoxemia, como grupo, responden menos a la ventilación no invasiva.
- Uso adecuado de presión positiva al final de la espiración para reducir la FiO_2 a niveles no tóxicos ($FiO_2 < 60\%$).
- Una estrategia de volumen corriente bajo con hipercapnia permisiva en pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Medidas generales de apoyo en la unidad de cuidados intensivos mientras el proceso pulmonar del paciente se resuelve.

Cabe destacar que la hipoxia se refiere a un déficit de oxígeno a nivel tisular y depende del aporte de oxígeno. Por lo tanto, la hipoxia puede ser resultado de cualquier proceso que afecte al aporte de oxígeno a los tejidos, e incluye los siguientes:

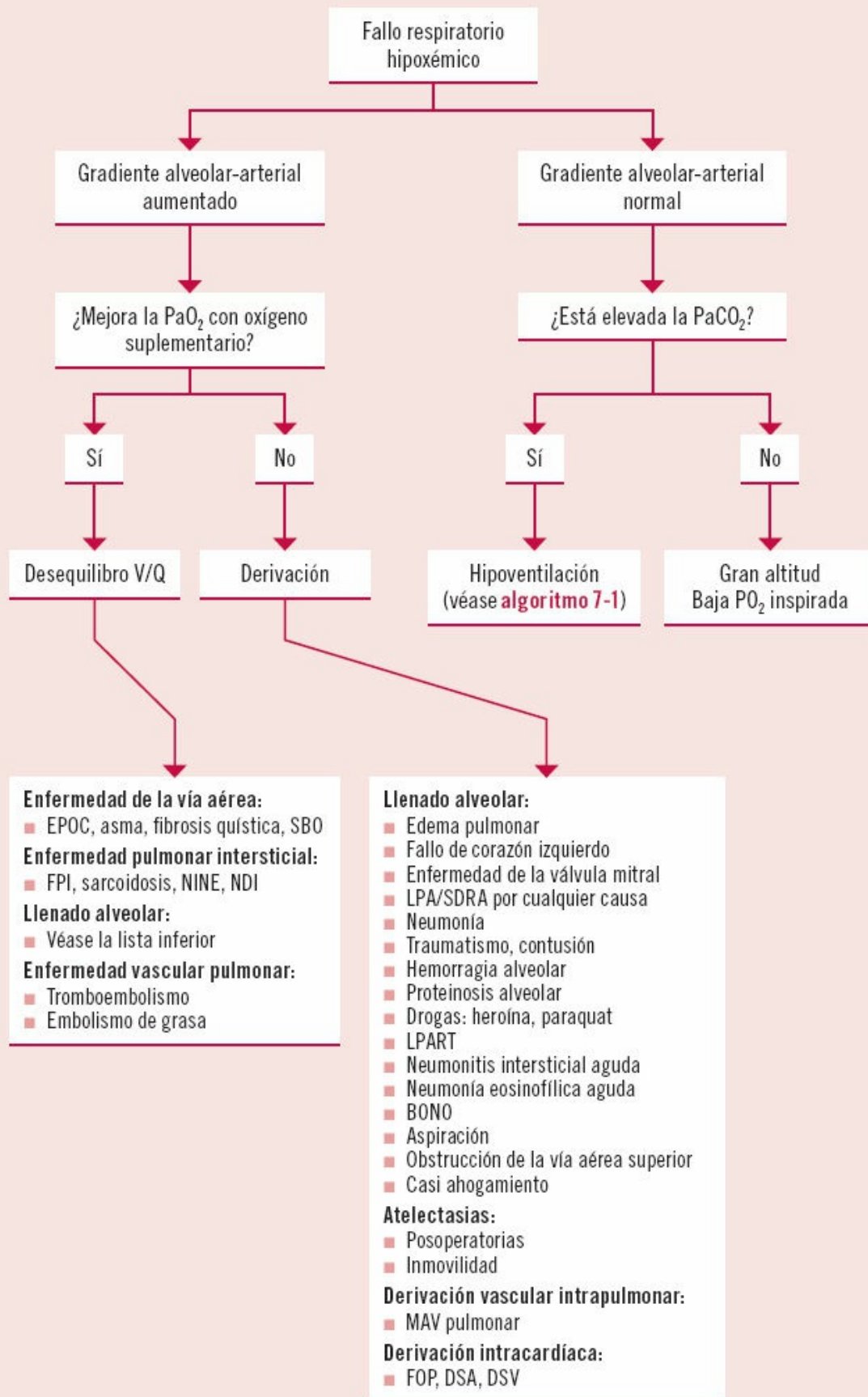
- Hipoxia hipóxica (baja saturación arterial de oxígeno y PAO_2 baja).
- Hipoxia anémica (baja hemoglobina circulante con alteración en el aporte de oxígeno).
- Hipoxia circulatoria (estados de bajo gasto cardíaco).
- Hipoxia histotóxica (envenenamiento con cianuro en el que el oxígeno es llevado a los tejidos pero no puede ser utilizado).

Aporte de oxígeno = gasto cardíaco \times contenido arterial de oxígeno

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$DO_2 = CO \times (1,39 \times [Hb(g/dl)] \times SaO_2) + 0,003 \times PaO_2$$

ALGORITMO 7-2 Tratamiento general del fallo respiratorio hipoxémico



BONO: bronquiolitis obliterante-neumonía organizada. DSA: defecto del septo auricular. DSV: defecto del septo ventricular. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FOP: foramen oval permeable. FPI: fibrosis pulmonar intersticial. LPA/SDRA: lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda. LPART: lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión. MAV: malformación arteriovenosa. NDI: neumonía descamativa intersticial. NINE: neumonitis intersticial no específica. SBO: síndrome de bronquiolitis obliterante.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Lanken PN. Approach to acute respiratory failure. En: Lanken PN, ed. *The intensive care unit manual*. Philadelphia, PA: Saunders, 2001:1-12.

Excelente y conciso capítulo centrado en desarrollar un tratamiento fisiopatológico para todos los pacientes con fallo respiratorio.

Wood LDH. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, eds. *Principles of critical care*. New York: McGraw-Hill, 2005:417-426.

Otro excelente capítulo centrado en la fisiopatología.



Configuración inicial del ventilador

Warren Isakow

El inicio de la ventilación mecánica es un período crítico durante la estancia de un paciente en la unidad de cuidados intensivos. Se alienta al clínico a monitorizar al paciente de cerca durante el inicio de la ventilación mecánica, ya que este período con frecuencia proporciona importantes respuestas en relación con la anormalidad fisiopatológica subyacente del paciente. Este simple proceso llevado a cabo junto a la cama del paciente permite verificar la causa subyacente de la descompensación que requiere apoyo ventilatorio, la valoración de la gravedad del proceso de enfermedad y la respuesta probable a las terapias estándar, además de ayudar a planear la atención médica durante los siguientes días o semanas.

La **tabla 8-1** proporciona una guía general para la configuración inicial del ventilador en diferentes circunstancias clínicas. La tabla es una guía simple, y el lector debe comprender que cada paciente es único y se deben realizar ajustes en el ventilador de acuerdo con la condición clínica del individuo.

El **algoritmo 8-1** es un ejemplo de manejo para problemas en el contexto de un paciente con presiones pico de la vía aérea persistentemente elevadas, un inconveniente relacionado con el ventilador común en la unidad de cuidados intensivos. La **tabla 8-2** proporciona causas potenciales para una alarma resultado de un volumen corriente exhalado bajo/baja ventilación por minuto.

TABLA 8-1 Guías para la configuración inicial del ventilador en diferentes escenarios clínicos

Indicación para ventilación mecánica	Modo de elección	Frecuencia respiratoria (resp/min)	Volumen corriente (ml/kg)	FiO ₂	PPFE	Cuestiones adicionales del ventilador	Terapias adyuvantes	Comentarios adicionales
Protección de la vía aérea, paciente con respiración espontánea (p. ej., encefalopatía hepática, obstrucción de la vía aérea superior)	AC (volumen) VOSI VAP	10-14	8-10	100%, obtener GA y destetar con sats > 92% a una FiO ₂ objetivo de 40%	5	Flujo pico 60 l/min Sensibilidad del disparo -2 cm H ₂ O	TVP GI	Mantener en VM hasta que se resuelvan los problemas de la vía aérea Los pacientes con encefalopatía hepática son propensos a desarrollar alcalosis respiratoria, así que puede tener que reducirse la TV
Exacerbación de asma	AC (volumen)	Ajustar una frecuencia baja, 8-12	6-8	100%, obtener GA y destetar con sats > 92% a una FiO ₂ objetivo de 40%	0-5	Ajustar flujos pico altos, permitir un tiempo espiratorio adecuado Considerar ventilación de onda cuadrada Utilizar <i>flow-by</i> para un disparo más sencillo	BD ST AB SDN TVP GI	Tolerar hipercapnia, presiones pico más altas Monitorizar en busca de auto-PPFE y barotrauma No ventilar buscando una GA «normal» Aplicar PPFE externo para sobreponerse al PPFE intrínseco cuando se dispare Con frecuencia se requiere sedación profunda inicialmente Una vez que el broncoespasmo y los problemas agudos se han resuelto, no hacer pruebas de destete prolongadas, considerar prueba de extubación
Exacerbación de EPOC	AC (volumen)	Ajustar una frecuencia baja, 8-12	6-8	100%, obtener GA y destetar con sats > 92% a una FiO ₂ objetivo de 40%	0-5	Ajustar flujos pico altos, permitir un tiempo espiratorio adecuado Utilizar <i>flow-by</i> para un disparo más sencillo	BD ST AB TVP GI NUTR	Monitorizar en busca de auto-PPFE Evitar la alcalosis posthipercápica Tolerar hipercapnia; no ventilar buscando una GA «normal» Monitorizar en busca de barotrauma Aplicar PPFE externo para sobreponerse al PPFE intrínseco cuando se dispare Considerar extubación a VNIPP
Fallo respiratorio hipoxémico con neumonía o edema pulmonar	AC (volumen)	Muchas veces requiere frecuencias altas, 16-24 debido a los altos requerimientos de V _E	6-8	100%, obtener GA y destetar con sats > 92% a una FiO ₂ objetivo de 40%	5-10	Con frecuencia tiene requerimientos altos de V _E	BD AB TVP GI NUTR	Es importante el manejo de las secreciones En pacientes sépticos, permitir AVM completo para desviar el GC de los músculos respiratorios hacia otros órganos importantes La mejoría en la compliancia pulmonar implica mejoría clínica

LPA/SDRA	AC (volumen) VCP, oscilador de alta frecuencia, VLPV	Muchas veces requiere frecuencias altas, hasta 30, debido a los altos requerimientos de V_E	6	100%, obtener GA y destetar con sats > 92% a una FI_{O_2} objetivo «segura» de >60%	5-15	Puede requerir I:E de 1:1 o 1,5:1 (VII) Requiere presiones promedio más altas Permitir hipercapnia permissiva hasta un pH de 7,2	BD TVP GI NUTR SDN	Considerar prostaciclina nebulizada, óxido nítrico u oscilador Monitorizar en busca de barotrauma Con frecuencia requiere sedación profunda Evitar el bloqueo neuromuscular si es posible Considerar esteroides adyuvantes Monitorizar en busca de complicaciones sépticas
Fallo respiratorio posoperatorio	AC (volumen)	Ajustar la frecuencia a 10-16	8-10	100%, destetar rápidamente con sats > 92% para una FI_{O_2} objetivo de 30%	5	Verificar la colocación de todas las líneas, tubos colocados o flujo pico 60 l/min	TVP GI	Esperar el aclaramiento de sedantes y paralizantes y destetar rápidamente Propenso a hipoventilación después de la extubación Propenso a atelectasias debido a dolor que pueden causar hipoxemia
Hipoventilación por depresión del SNS, debilidad neuromuscular	AC (volumen)	Ajustar la frecuencia a 10-16	8-10	100%, obtener GA y destetar con sats < 92% a una FI_{O_2} objetivo de 30%	5	Flujo pico 60 l/min	GI TVP NUTR	Evitar los sedantes Propenso a atelectasias Seguir la FIN en pacientes con debilidad

AB: antibióticos. AC: modo asistido controlado. AVM: apoyo con ventilador mecánico. BD: broncodilatador. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FIN: fuerza inspiratoria negativa. GA: gases arteriales. GC: gasto cardíaco. GI: gastrointestinal. I:E: índice de tiempo espiratorio. LPA: lesión pulmonar aguda. NUTR: apoyo nutricional. PPF: presión positiva al final de la espiración. sats: saturación de oxígeno de la hemoglobina. SDN: sedación. SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda. ST: esteroides. TV: volumen corriente. TVP: trombosis venosa profunda. VAP: ventilación de apoyo con presión. VCP: ventilación con control de la presión. V E: ventilación minuto. VII: ventilación de índice inverso. VLPV: ventilación con liberación de presión de la vía aérea. VM: ventilación mecánica. VNIPP: ventilación no invasiva con presión positiva. VOSI: ventilación obligatoria sincronizada intermitente.

ALGORITMO 8-1 Algoritmo de manejo para las presiones pico elevadas de la vía aérea

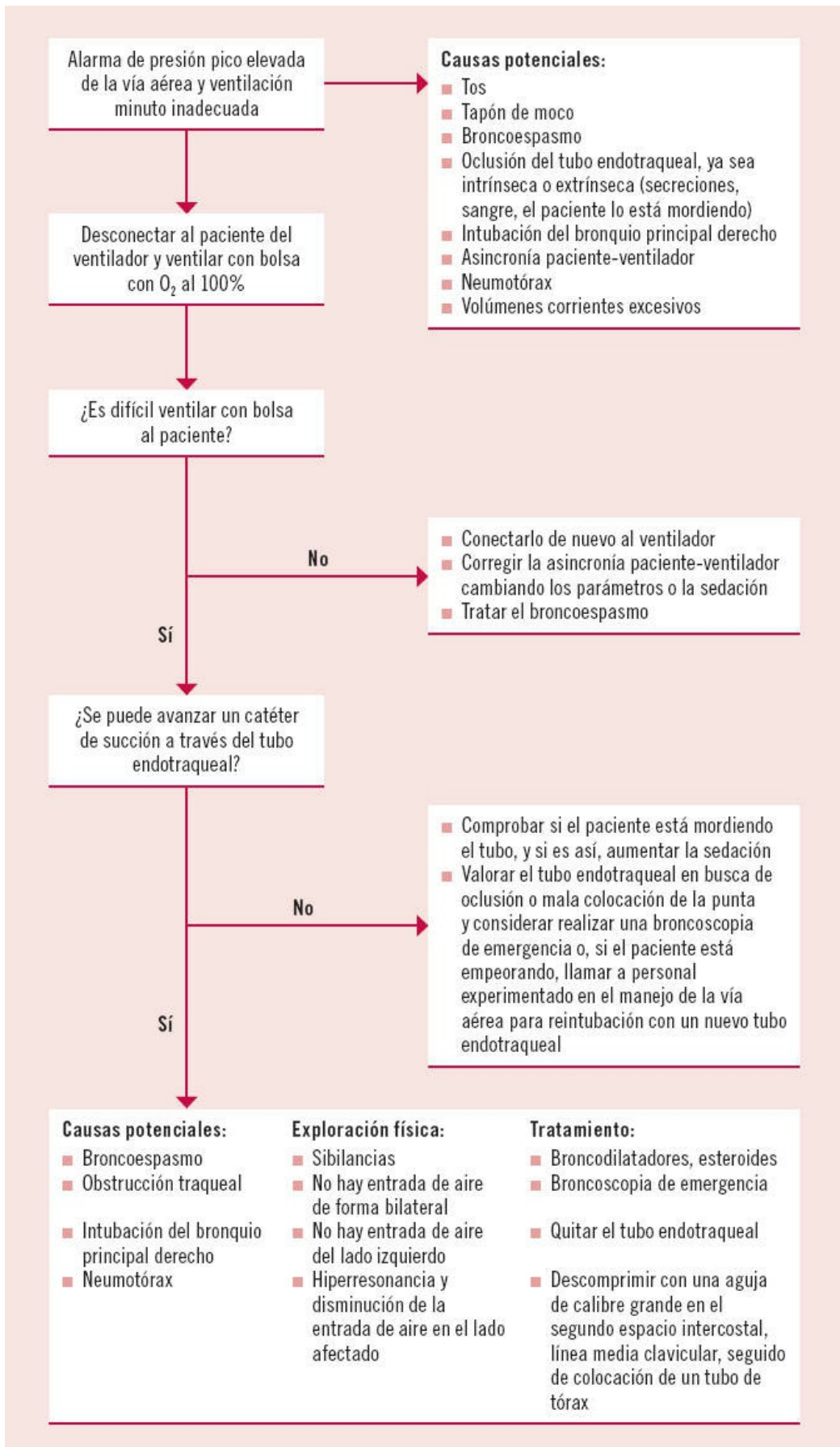


TABLA 8-2 Causas potenciales de alarma de volumen corriente exhalado bajo/baja ventilación minuto

Fuga en el circuito:

- Fuga del manguito traqueal
- El paciente se ha extubado inadvertidamente o la punta del tubo endotraqueal está muy alta, por lo que se produce una fuga
- El circuito del ventilador está desconectado en cualquier punto del paciente al ventilador
- Fístula broncopulmonar grande con fuga a través de un tubo de tórax

En pacientes con apoyo ventilatorio con presión:

- Empeoramiento de la compliancia del sistema respiratorio
- Disminución del esfuerzo del paciente
- Disminución de la frecuencia respiratoria del paciente
- Se está administrando un apoyo con presión inadecuado

En pacientes con ventilación con control de la presión:

- Empeoramiento de la compliancia del sistema respiratorio

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Reily DJ, Lanken PN. Ventilator alarm situations. En: Lanken PN, ed. *The intensive care unit manual*. Philadelphia, PA: Saunders, 2001:553-561.

Capítulo práctico con información clínica acerca de cómo tratar alarmas comunes del ventilador.



9

Obstrucción de la vía aérea superior

Warren Isakow

La obstrucción de la vía aérea superior es una emergencia médica que requiere evaluación rápida del paciente con tratamiento simultáneo para asegurar la adecuada oxigenación y ventilación. La identificación rápida de signos y síntomas premonitorios puede permitir al médico ganar un tiempo valioso para evaluar y plantearse la atención del paciente. Las causas comunes de obstrucción de la vía aérea superior se presentan en la **tabla 9-1**, y en el **algoritmo 9-1** se muestra un ejemplo de valoración rápida y manejo del paciente. Es importante destacar que con la mayoría de los pacientes la obstrucción de la vía aérea superior es un diagnóstico clínico que no permite pruebas de laboratorio, análisis de gases arteriales o incluso estudios de imagen en el contexto agudo, y todos los recursos deben estar dirigidos a prevenir un paro cardiorrespiratorio y asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Las **figuras 9-1 a 9-5** revisan la anatomía de la vía aérea superior y la técnica de intubación e ilustran aspectos prácticos de la obtención de un acceso de emergencia a la vía aérea.

A continuación, se explican y revisan brevemente algunas etiologías comunes y su manejo.

EPIGLOTITIS Y LARINGITIS INFECCIOSA

La vacunación pediátrica habitual contra *Haemophilus influenzae* ha hecho que la epiglotitis sea ahora más común en adultos que en niños. Los patógenos potenciales incluyen *Haemophilus influenzae* y *Haemophilus parainfluenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y, ocasionalmente, anaerobios, en tanto que la laringitis es, con frecuencia, causada por virus y rara vez por *Corynebacterium diphtheriae*, que se presenta más en individuos no vacunados.

La presentación clásica es la de un adulto que está babeando, parece tóxico y se sienta erguido en posición de trípode. Estos pacientes tienen un alto potencial para desarrollar obstrucción completa de la vía aérea y deben ser tratados empíricamente con antibióticos intravenosos (ceftriaxona, 2 g i.v. cada 24 h, o TMP-SMX, 10 mg/kg al día divididos cada 6 h si es alérgico a la penicilina). Se debe llamar inmediatamente a personal con experiencia en el manejo de vías aéreas difíciles para evaluar al paciente y conviene llevar un set de traqueostomía a la sala de exploración. Si la exploración se llevara a cabo con fibra óptica, esto debe ser preferentemente realizado en el quirófano con un set de traqueostomía a mano. La exploración se debe realizar cuidadosamente para no precipitar

mayor estrechamiento de la vía aérea.

En casos de epiglotitis, la epiglotis se observa edematosa e hiperémica. La difteria se caracteriza por una membrana grisácea. Los cultivos de sangre pueden ocasionalmente resultar positivos para bacterias, y una radiografía lateral del cuello puede evidenciar la epiglotitis edematosa. El paciente no debe ser enviado a la unidad de cuidados intensivos para estudios y no conviene dejarlo solo. La mayoría de los pacientes mejoran rápidamente con antibióticos; los pacientes con difteria deben recibir antitoxina equina y un antibiótico macrólido.

TABLA 9-1 Etiología y tratamiento específico de la obstrucción de la vía aérea por zona

Zona de obstrucción	Etiología	Tratamiento específico
Nasofaringe	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pólipos nasales ■ Tumores nasales, linfoma ■ Hipertrofia adenoidea ■ Traumatismo ■ Empaquetamiento nasal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Esteroides nasales, cirugía ■ Radiación, cirugía, quimioterapia ■ Adenoidectomía ■ Reducción de fractura, evacuar hematomas ■ Antibióticos profilácticos para sinusitis, oxígeno humidificado
Orofaringe	<ul style="list-style-type: none"> ■ Angina de Ludwigs ■ Absceso odontogénico ■ Absceso retrofaríngeo ■ Absceso periamigdalino ■ Macroglosia ■ Angioedema ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Linfoma de Burkitt ■ Tumores salivales ■ Fracturas LeFort 2 y 3 ■ Apnea obstructiva del sueño 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antibióticos, drenaje, puede requerir traqueotomía ■ Antibióticos y drenaje ■ Antibióticos y drenaje ■ Amigdalectomía ■ Medidas de apoyo, traqueotomía ■ Antihistamínicos, esteroides, epinefrina (véase texto) ■ Medidas de apoyo, traqueotomía ■ Quimiorradiación ■ Resección ■ Traqueotomía, fijación ■ Presión positiva continua de la vía aérea, uvulopalatofaringoplastia, traqueotomía
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Epiglotitis ■ Laringotraqueítis bacteriana aguda (difteria) ■ Neoplasias: carcinoma de células escamosas, papilomatosis ■ Angioedema 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antibióticos ■ Antibióticos ■ Resección, remoción con láser ■ Antihistamínicos, esteroides, epinefrina (véase texto)

Laringofaringe	<ul style="list-style-type: none"> ■ Artritis reumatoide ■ Policondritis recidivante ■ Vasculitis con ANCA positivos ■ Granuloma de línea media ■ Lesión por tubo endotraqueal: estenosis subglótica ■ Traumatismo, quemaduras, lesión por inhalación ■ Hemangiomas ■ Aspiración de cuerpo extraño, diente suelto ■ Iatrogénica: laringoespasma, epistaxis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Corticoesteroides, traqueotomía ■ Corticoesteroides, traqueotomía ■ Corticoesteroides, ciclofosfamida, traqueotomía ■ Radiación ■ Resección, dilatación, crioterapia ■ Traqueotomía ■ Láser, esteroides intralesionales, traqueotomía ■ Endoscopia ■ Medidas de apoyo
----------------	---	---

ALGORITMO 9-1 Algoritmo para el manejo de un paciente con obstrucción de la vía aérea

Sospecha de obstrucción de la vía aérea por antecedentes y exploración física:

- Estridor inspiratorio: lesión a nivel de la glotis o por encima de ella
- Estridor bifásico y sibilancias: lesión subglótica o por debajo de la glotis
- Fonación alterada
- Pobre entrada de aire
- Retracciones supraesternales
- Signo universal de ahogamiento
- Dificultad respiratoria
- Taquicardia
- Agitación
- Angioedema
- Sibilancias
- Inflamación del cuello

Paciente consciente y que respira

- Intentar localizar la causa por antecedentes y exploración
- Obtener ayuda de personal experimentado en el manejo de la vía aérea difícil (anestesia, especialista de oído, nariz y garganta)
- Obtener equipo de intubación y una bandeja de material para traqueostomía
- Considerar trasladar a quirófano para optimizar el equipo y personal disponibles
- Realizar cuidadosamente una laringoscopia indirecta o una nasofaringolaringoscopia con fibra óptica

- Manejo basado en el diagnóstico
- Se puede utilizar heliox o BiPAP si la etiología es no progresiva
- Monitorización de cerca

Paciente inconsciente con signos de fallo respiratorio inminente

- Pedir ayuda a personal experimentado en el manejo de la vía aérea difícil (anestesia y/o especialista de oído, nariz y garganta)
- Inclínación de cabeza-elevación de la barbilla
- Tracción mandibular (si la columna cervical está inestable)
- Insertar una cánula oral o nasal
- Ventilar con dispositivo bolsa-mascarilla
- Intentar una laringoscopia directa e intubación endotraqueal
- Vía aérea quirúrgica (traqueostomía junto a la cama del paciente)
- Cricotiroidotomía o cricotirotomía con aguja si no hay personal disponible para una vía aérea quirúrgica junto a la cama del paciente

- Manejo adicional basado en la etiología

BiPAP: presión positiva binivel sobre la vía aérea.

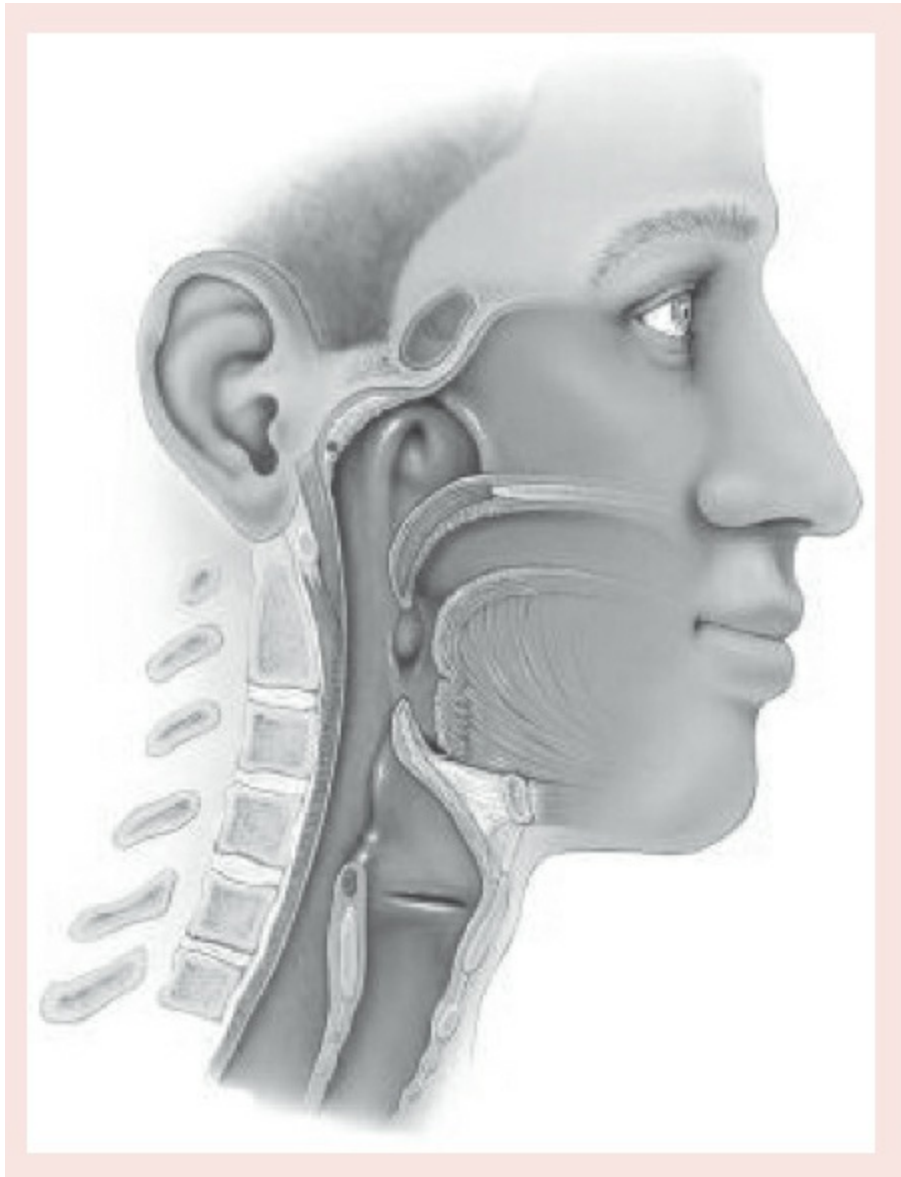


FIGURA 9-1 Anatomía de la faringe y laringe; corte sagital. (Adaptada de ACC Systems and Structures Chart Images, Anatomical Chart Company, con autorización.)

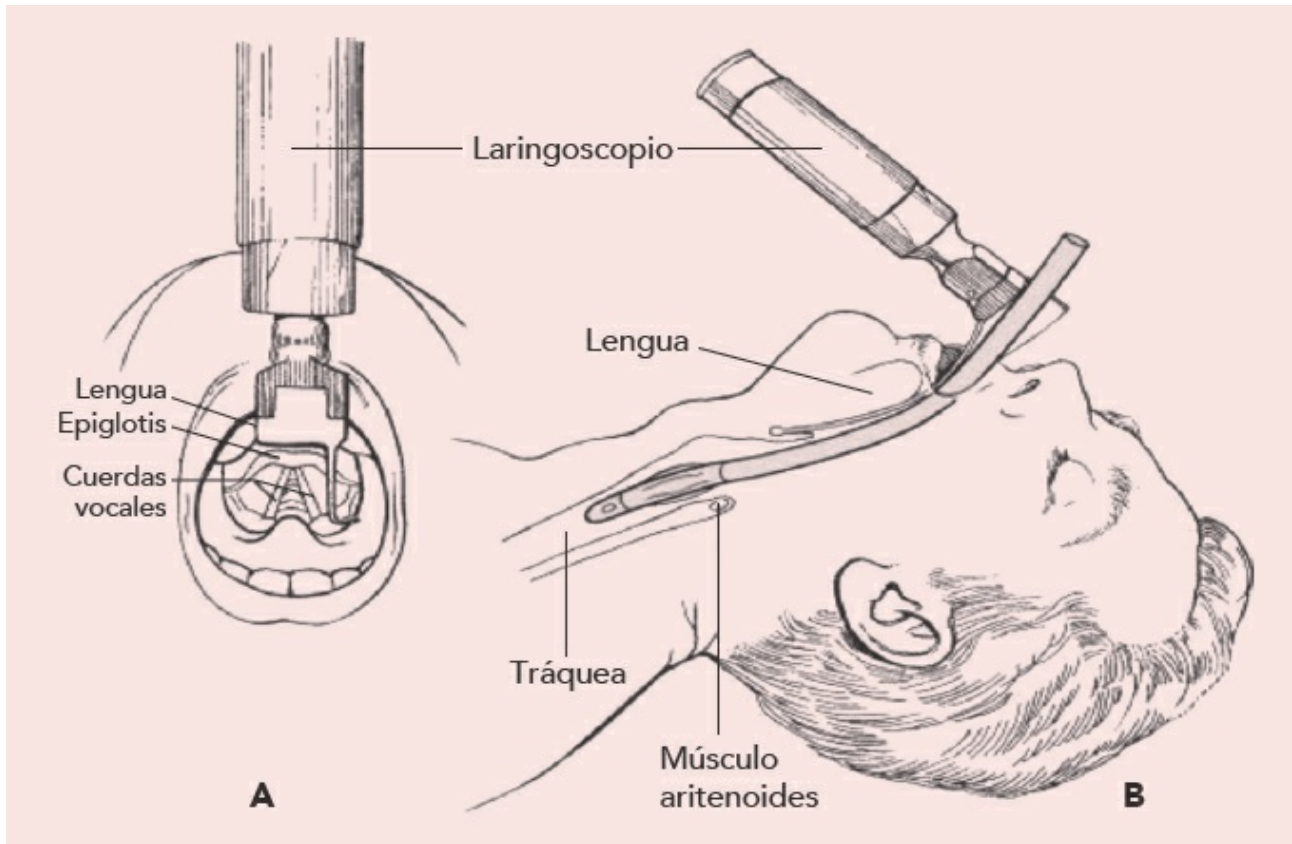


FIGURA 9-2 Intubación endotraqueal en un paciente sin lesión de la columna cervical. **A)** identificación de las principales referencias glóticas para intubación traqueal como se observarían con la colocación adecuada del laringoscopio. **B)** colocación del tubo endotraqueal. (Adaptada de Smeltzer SC, Bare BG. *Textbook of medical-surgical nursing*. 9.ª ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.)

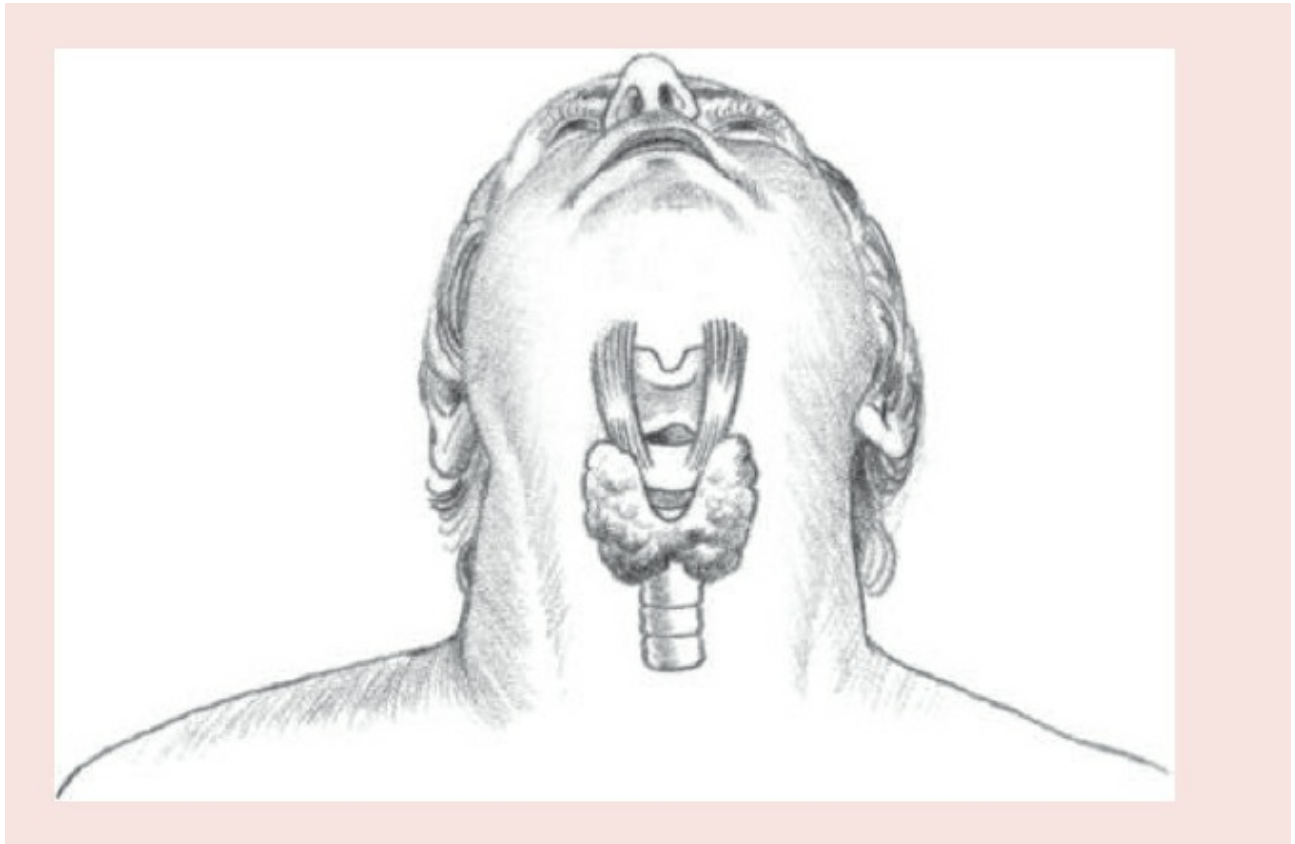


FIGURA 9-3 Referencias anatómicas para llevar a cabo una cricotirotomía. (Adaptada de *Nursing procedures*. 4.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.)

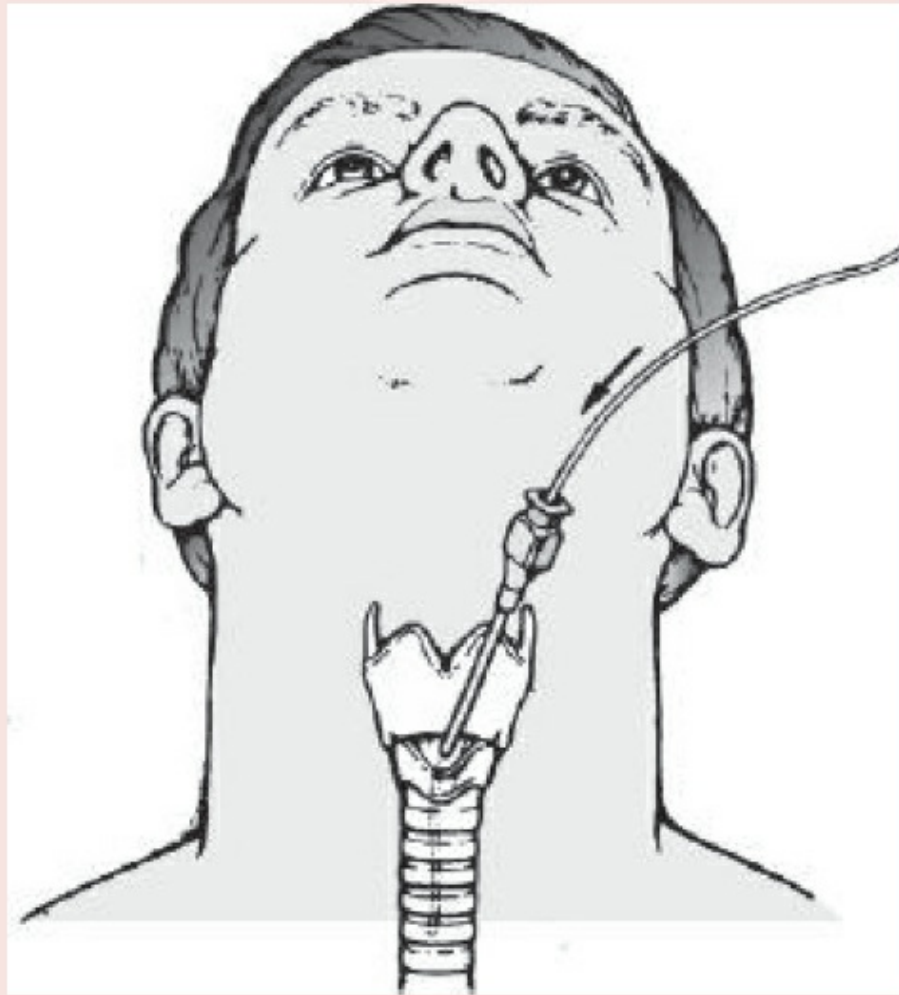


FIGURA 9-4 Cricotirotomía con una aguja de 12 o 14 gauges. Se debe conectar el catéter a una fuente de oxígeno de alto flujo de pared (15 l/min). (Adaptada de Nettina SM. *The Lippincott manual of nursing practice*. 7.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.)

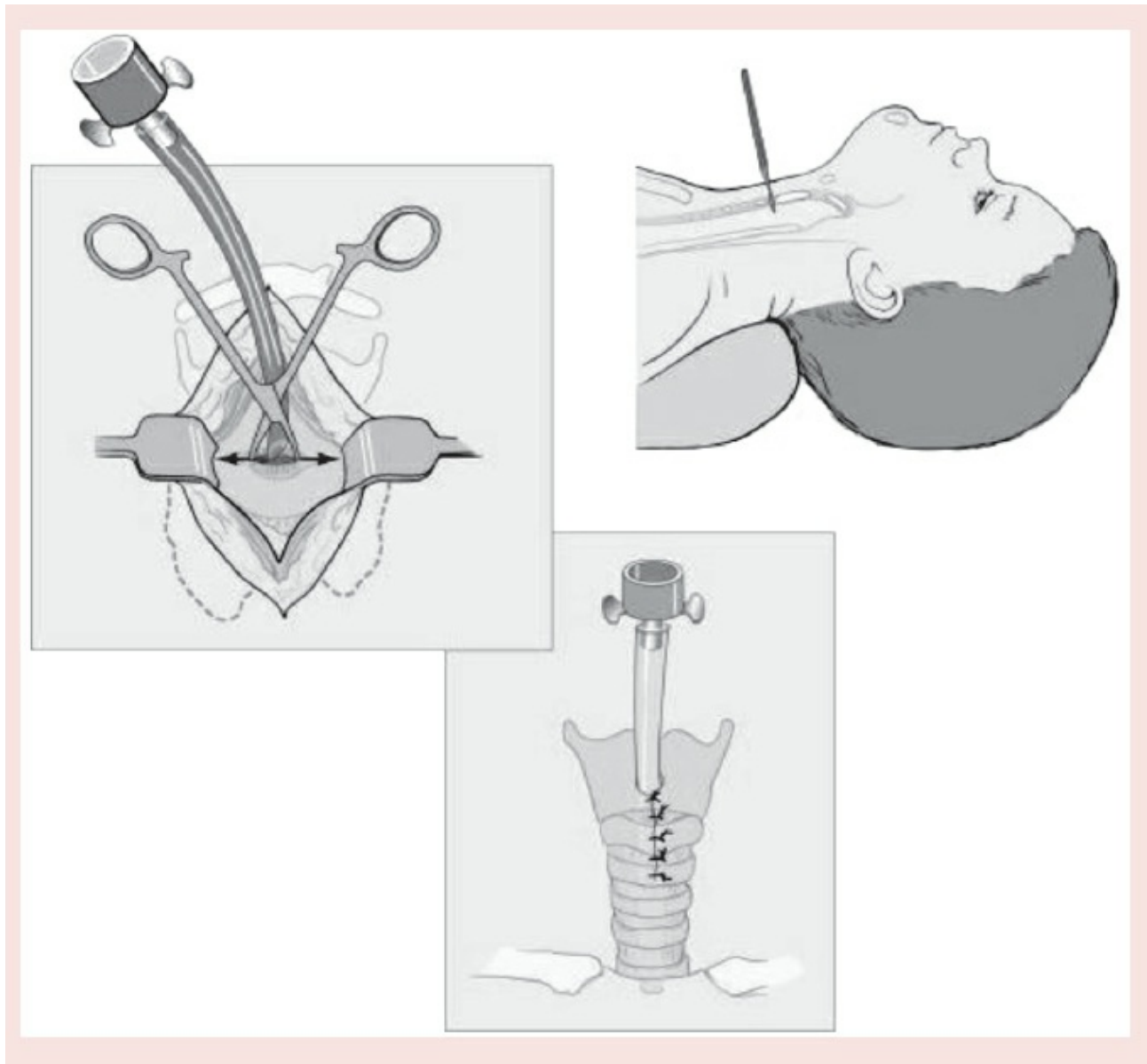


FIGURA 9-5 Cricotirotomía. Ilustraciones que muestran el escalpelo en posición para llevar a cabo una incisión horizontal a través de la membrana cricotiroides; los hemostatos mantienen abierta la herida para la inserción del tubo traqueal y se asegura el tubo en su lugar. (Adaptada de *LifeART Image*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Todos los derechos reservados.)

ANGIOEDEMA

El angioedema puede presentarse a través de varios mecanismos y produce una inflamación no dolorosa de los tejidos blandos de la cara. Los desencadenantes más comunes son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, reacciones alérgicas mediadas por inmunoglobulina E a alimentos o medicamentos y activación del complemento a través de una deficiencia/alteración, heredada o adquirida, en el inhibidor C1 de esterasa.

Los pacientes se tratan con antihistamínicos, esteroides y epinefrina, con manejo de la vía aérea según se establece en el algoritmo. Los pacientes con deficiencia hereditaria del inhibidor C1 de esterasa responden a terapia con concentrado purificado de inhibidor C1, plasma fresco congelado o ecalantida (inhibidor de la calicreína).

ESTRIDOR TRAS LA EXTUBACIÓN

El estridor se presenta en hasta un 15% de los pacientes después de la extubación, y la mayoría de los casos son causados por edema laríngeo. El laringoespasma y las secreciones en la vía aérea son causas menos comunes de estridor en esta situación. El manejo inmediato debe consistir en epinefrina racémica nebulizada, la cual causará vasoconstricción local y reducirá el edema. La mayoría de los médicos también utilizan esquemas cortos de corticoesteroides intravenosos; sin embargo, no existen datos de estudios aleatorizados que apoyen este tratamiento. Estos pacientes deben ser monitorizados en la unidad de cuidados intensivos con todas las precauciones de la vía aérea, como se muestra en el algoritmo. La prevención de este problema haciendo una prueba de fuga del manguito antes de toda extubación es controvertido, dado que fallar una prueba de fuga del manguito no es un predictor exacto de estridor tras la extubación.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Aboussouan LS, Stoller JK. Diagnosis and management of upper airway obstruction. *Clin Chest Med.* 1994;15(1):35-53.

Excelente artículo de revisión sobre el tema.

Gehlbach B, Kress JP. Upper airway obstruction. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, eds. *Principles of critical care.* 3.^a ed. New York: McGraw-Hill, 2005:455-464.

Excelente capítulo de revisión sobre el tema.

Goodenberger D. Medical emergencies. En: Carey CF, Lee HH, Woeltje KF, eds. *The Washington manual of medical therapeutics.* 29.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 1998:494-526.

Capítulo excelente y conciso acerca del manejo de emergencias comunes en la unidad de cuidados intensivos.

Jaber S, Chanques G, Matecki S, et al. Post extubation stridor in intensive care unit patients: risk factors, evaluation and importance of the cuff leak test. *Intensive Care Med.* 2003;29:69-74.

Los factores de riesgo para estridor incluyen mayor gravedad de la enfermedad, causa médica para la intubación, intubaciones traumáticas o difíciles, manguitos de los tubos endotraqueales sobredistendidos y un período de intubación prolongado.

Khosh MM, Lebovics RS. Upper airway obstruction. En: Parillo JE, Dellinger RP, eds. *Critical care medicine.* 2.^a ed. St Louis: Mosby, 2001:808-825.

Capítulo muy completo que divide las etiologías según su localización anatómica.

Nzeako UC, Frigas E, Tremaine WJ. Hereditary angioedema. A broad review for clinicians. *Arch Intern Med.* 2001;161:2417-2429.

Revisiones de las formas genéticas de la enfermedad, las presentaciones clínicas, opciones diagnósticas y terapéuticas, así como opciones para profilaxis.

Zuraw BL. Hereditary angioedema. *N Engl J Med.* 2008;359:1027-1036.

Viñetas de casos seguidas de una revisión de las estrategias de tratamiento y guías formales.



10

Lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda

Timothy J. Bedient y Marin H. Kollef

La lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) son ejemplos de edema pulmonar agudo que ponen en riesgo la vida. Aunque originalmente se concibió la distinción entre LPA y SDRA para representar un espectro de gravedad (la LPA es menos grave que el SDRA), la superposición entre ambas entidades es muy grande, de modo que la mayoría de los expertos ya no consideran que la distinción sea clínicamente importante.

Se estima que la incidencia de LPA/SDRA en Estados Unidos es de 200000 casos por año, con una tasa de mortalidad del 35-40%, la cual ha disminuido significativamente desde una tasa del 65-70% a principios de la década de 1980. Aunque la mayor consecuencia fisiológica de la LPA/SDRA es la hipoxia, muchos de los pacientes fallecen finalmente por la causa subyacente (p. ej., sepsis) o complicaciones asociadas (como fallo multiorgánico) en lugar de por la hipoxemia refractaria per se. La terapia actual para la LPA/SDRA se centra alrededor del tratamiento de la causa subyacente, una estrategia con ventilación con presión y volumen corriente bajo, y está dirigida a prevenir mayor lesión y un apropiado manejo de líquidos.

En 1994, la Conferencia de Consenso Americana-Europea sobre SDRA acordó desarrollar un set de criterios diagnósticos para LPA y SDRA. Con estos criterios, junto con el concepto más reciente de que existe poca importancia en la distinción entre LPA y SDRA (véase la discusión más adelante), debe considerarse el diagnóstico de LPA/SDRA siempre que se cumplan los siguientes criterios (**algoritmo 10-1**): *a*) un contexto clínico apropiado (p. ej., una causa subyacente probable); *b*) el desarrollo de infiltrados alveolares bilaterales y/o intersticiales de inicio agudo (<72 h) en una radiografía frontal de tórax; *c*) un índice de la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) en milímetros de mercurio dividida entre la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) de <300, y *d*) falta de evidencia clínica de que la falla ventricular izquierda o la sobrecarga de volumen intravascular sean las principales causas de los infiltrados pulmonares agudos en la radiografía.

La LPA/SDRA puede ser producto de lesión directa al parénquima pulmonar o por una agresión sistémica indirecta transmitida al pulmón a través de la circulación pulmonar (**tabla 10-1**). Las causas directas de LPA/SDRA incluyen neumonía, aspiración gástrica, traumatismo torácico contuso, casi ahogamiento e inhalación de sustancias tóxicas. Las

causas indirectas comunes incluyen sepsis, transfusión de grandes volúmenes de sangre (típicamente > 15 unidades), traumatismo tisular masivo, trasplante pulmonar, reperfusión después de *bypass* cardiopulmonar, sobredosis de drogas y pancreatitis. Aunque se han asociado más de 60 condiciones con el SDRA, la causa más frecuente suele ser la sepsis, seguida de la neumonía y la aspiración.

La patogénesis del SDRA se inicia con una agresión pulmonar o sistémica que desencadena una respuesta inflamatoria en los pulmones. La forma de edema pulmonar «no cardiogénico, con aumento de la permeabilidad» resultante sigue un curso clínico y patológico predecible que ha sido separado en tres fases significativas. La fase exudativa se presenta inmediatamente y tiene una duración de aproximadamente 3-7 días. Patológicamente, se caracteriza por «daño alveolar difuso», cuyos aspectos cardinales son: *a)* acumulación pulmonar extravascular de agua, proteínas y células inflamatorias (principalmente neutrófilos) en los espacios intersticial y alveolar, por lo que se forman precipitados que dan lugar a las características «membranas hialinas» intraalveolares; *b)* necrosis celular alveolar tipo 1, y *c)* hemorragia intraalveolar.

ALGORITMO 10-1 Manejo ventilatorio en la lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda

Fallo respiratorio hipóxico agudo con:

- Contexto clínico apropiado
- Infiltrados pulmonares bilaterales en parche, difusos u homogéneos en una radiografía frontal
- $PaO_2/FiO_2 \leq 300$
- ¿Se sospecha fallo de corazón izquierdo?

No

Calcular el PCP en kg

- Hombres = $50 + 2,3$ (estatura en pulgadas - 60)
- Mujeres = $45,5 + 2,3$ (estatura en pulgadas - 60)

Iniciar ventilación mecánica en modo A/C con los siguientes parámetros iniciales:

- VC 6 ml/kg PCP
- PPF 5 cm H₂O
- FR ≤ 35

Metas de la ventilación mecánica:

- PaO_2 55-80 mm Hg o $SaO_2 \geq 88\%$
- $PM \leq 30$ cm H₂O
- $FiO_2 < 0,6$
- pH 7,30-7,45

*Obtener la PM al menos cada 4 h con una pausa al final de la inspiración de 0,5 s

- Si la $PM > 30$ cm H₂O, disminuir el VC 1 ml/kg PCP a tanto como 4 ml/kg para alcanzar una $PM \leq 30$ cm H₂O
- Si la $PM < 25$ cm H₂O y el VC < 6 ml/kg PCP, incrementar el VC en 1 ml/kg hasta que la $PM > 25$ cm H₂O o VC = 6 ml/kg
- Incrementar la PPF utilizando el mínimo necesario para mantener la $FiO_2 < 0,7$ (véase **tabla 10-3**)*
- Si el pH es 7,15-7,30, incrementar la FR hasta que el pH sea $> 7,30$ o $PaCO_2 < 25$ (considerar $NaHCO_3$ si la FR = 35 y la $PaCO_2 < 25$)
- Si el pH es $< 7,15$, incrementar la FR a 35; si el pH permanece $< 7,15$ y se usa o considera $NaHCO_3$, incrementar el VC en 1 ml/kg hasta que el pH sea $> 7,15$ (puede exceder una PM de 30 cm H₂O)

*Algunos expertos prefieren una PPF de 10-15 cm H₂O durante las primeras 48-96 h de la LPA/SDRA si otros parámetros, como la PM , permanecen dentro de límites aceptables

Véase **tabla 10-4**

No

¿Se han cumplido las metas?

Sí

Sí

Edema pulmonar cardiogénico apoyado por:

- Signos clínicos
- Presión capilar pulmonar en cuña > 18 mm Hg
- Ecografía Doppler esofágica con disminución del índice cardíaco y aumento del tiempo de flujo corregido
- Evidencia ecocardiográfica de fallo cardíaco izquierdo

¿Se han cumplido las metas?

No

Sí

Véase **algoritmo 10-2**

A/C: modo de asistencia/control de la ventilación mecánica. FiO₂: fracción inspirada de oxígeno (p. ej., aire ambiente = 0,21). FR: frecuencia respiratoria. PaO₂: presión parcial de oxígeno arterial en mm Hg. PCP: peso corporal predicho. PM: presión meseta en cm H₂O. PPF: presión positiva al final de la espiración cm H₂O. VC: volumen corriente.

TABLA 10-1 Causas comunes de lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda

Causas directas	Causas indirectas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Neumonía ■ Aspiración ■ Lesiones por inhalación ■ Traumatismo pulmonar contuso ■ Casi ahogamiento 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sepsis ■ Choque traumático grave ■ Transfusión de grandes volúmenes de sangre (> 15 unidades) ■ Pancreatitis ■ Reperfusión después de <i>bypass</i> cardiopulmonar

Las consecuencias fisiológicas de llenar los alvéolos con edema y detritos celulares son: reducción en la ventilación alveolar, derivación intrapulmonar y reducción en la compliancia pulmonar con aumento del esfuerzo respiratorio. Las consecuencias clínicas son la necesidad de apoyo mecánico ventilatorio para reducir el esfuerzo respiratorio, una FiO₂ elevada para lograr una PaO₂ aceptable y presión positiva en la vía aérea a través de todo el ciclo respiratorio para mejorar la ventilación alveolar.

Superponiéndose con la fase exudativa tardía hay una fase proliferativa, la cual usualmente dura otras 2-3 semanas y se caracteriza por un incremento en el número de neumocitos tipo 2, aclaramiento del edema y detritos alveolares, mejoría en el intercambio de gases y, eventualmente, liberación del ventilador.

Por último, algunos pacientes pueden progresar después de 2-3 semanas a una fase fibrótica clínicamente obvia. Estos pacientes desarrollan fibrosis intersticial y alveolar progresiva, ocasionalmente con grandes bullas enfisematosas propensas a romperse y una dependencia prolongada del ventilador, con morbilidad y mortalidad aumentadas.

El SDRA debe distinguirse del edema pulmonar cardiogénico y otras causas menos comunes de infiltrados pulmonares difusos dado que hay diferencias en el tratamiento. Si la causa subyacente de los infiltrados pulmonares agudos es incierta, entonces se deben obtener rayos X, tomografía computarizada, lavado broncoalveolar u otras pruebas diagnósticas para excluir alteraciones como la hemorragia alveolar difusa, neumonía intersticial aguda, cáncer diseminado, neumonía eosinofílica aguda, tuberculosis miliar y neumonía criptogénica organizada (**tabla 10-2**). Aunque es radiográfica y fisiológicamente similar, el daño alveolar difuso no es una característica patológica prominente de estas entidades.

La base de la evidencia para una estrategia particular de apoyo mecánico ventilatorio para

LPA/SDRA fue reforzada enormemente en el año 2000 por el estudio clínico clave ARMA, llevado a cabo por los National Institutes of Health y la ARDS Network. Este estudio demostró una reducción relativa del 22% en la mortalidad cuando se utilizaban volúmenes corrientes de 6 ml/kg de peso corporal predicho en lugar de volúmenes más tradicionales de 12 ml/kg. Se piensa que los volúmenes corrientes más bajos previenen el barotrauma microscópico en alvéolos relativamente normales, lo cual puede empeorar la extensión y gravedad del edema pulmonar inflamatorio, un desenlace algunas veces denominado *lesión pulmonar inducida por ventilador*.

TABLA 10-2 Condiciones que asemejan lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda

Causas directas	Causas indirectas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema pulmonar cardiogénico ■ Hemorragia alveolar difusa ■ Neumonía intersticial aguda ■ Síndrome de Hamman-Rich 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Neumonía eosinofílica aguda ■ Tuberculosis miliar ■ Neumonía criptogénica organizada ■ Cáncer diseminado

El otro aspecto principal, y aún controvertido, del apoyo mecánico ventilatorio concierne al uso de presión positiva al final de la espiración (PPFE). La PPFE incrementa la cantidad de pulmón ventilado, por lo que mejora la oxigenación al disminuir la fracción de derivación, permitiendo que se utilice una fracción menor de oxígeno inspirado. Sin embargo, también puede asociarse con barotrauma y una función cardiovascular disminuida. Debido a estos efectos potencialmente conflictivos, la ARDS Network llevó a cabo otro gran estudio clínico (ALVEOLI) para determinar el beneficio relativo de la PPFE alta frente a baja. Los resultados de este estudio no mostraron diferencia en los desenlaces entre una PPFE alta (promedio de 13,2 cm H₂O) y una PPFE más baja (promedio de 8,3 cm H₂O). Por lo tanto, algunos recomiendan que se utilice el nivel más bajo de PPFE para apoyar la oxigenación y mantener una FiO₂ de 0,6 o inferior. Sin embargo, un metanálisis reciente de tres estudios que examina los niveles altos frente a bajos de PPFE encontró una ventaja en la supervivencia en el subgrupo de pacientes con SDRA (PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mm Hg) que habían recibido niveles más altos de PPFE. En consecuencia, algunos expertos favorecen el uso de PPFE alta (10-15 cm H₂O) en lugar de baja (5-10 cm H₂O) durante la fase temprana de la LPA/SDRA (**tabla 10-3**).

Se pueden utilizar otras estrategias de ventilación a modo de tratamientos «de rescate» cuando la oxigenación es inadecuada a pesar del tratamiento antes mencionado al apoyo ventilatorio, o cuando los pacientes requieren niveles inaceptables de FiO₂ o presión en la vía aérea. Estas incluyen ventilación prona, ventilación de relación inversa, ventilación de alta frecuencia, oxigenación con membrana extracorpórea o prostaciclina y óxido nítrico inhalados (**tabla 10-4**).

TABLA 10-3 Combinaciones sugeridas de FiO₂ y presión positiva al final de la espiración en el síndrome de dificultad respiratoria aguda				
FiO ₂	0,3	0,4	0,5	0,6
PPFE	5	5-8	8-10	10
FiO ₂	0,7	0,8	0,9	1,0
PPFE	10-14	14	14-18	18-23

PPFE: presión positiva al final de la espiración.

Con la excepción de los glucocorticoides, aún no existe una terapia farmacológica que haya demostrado disminuir la mortalidad en la LPA/SDRA independientemente de tratar la causa subyacente. Sin embargo, el beneficio o daño de utilizar corticoesteroides parece depender de la dosis, duración y momento en el que se usan. En un estudio clínico prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de Bone, et al. en 1987, de metilprednisolona en dosis altas (30 mg/kg cada 6 h, cuatro dosis) en 308 pacientes con sepsis, 88 desarrollaron SDRA. De estos últimos, un número significativamente menor de pacientes revirtió su SDRA en los primeros 14 días después del inicio en el grupo de tratamiento frente al grupo placebo (31% frente al 61%, respectivamente); la mortalidad también fue significativamente más alta en el grupo tratado con metilprednisolona que en el grupo placebo (52% frente al 22%, respectivamente). Otro estudio clínico prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, de Bernard, et al. en 1987, utiliza la misma dosis de metilprednisolona en 99 pacientes con SDRA temprano, y no mostró diferencia en la mortalidad o en la reversión del SDRA entre ambos grupos después de 45 días.

TABLA 10-4 Tratamientos de rescate y esteroides en la lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda^a	
Los tratamientos de rescate están indicados cuando haya PaO₂, 55 mm Hg o SaO₂, 88% con:	
<ul style="list-style-type: none"> ■ FiO₂ ≥ 0,7 o ■ PP >30 cm H₂O 	
Agentes farmacológicos inhalados^b (véase dosis y efectos secundarios comunes de medicamentos):	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Epoprostenol inhalado ■ Óxido nítrico inhalado ■ Iloprost (prostaglandina I₂) inhalado 	
Ventilación prona:	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Contraindicaciones: 	

- Heridas abiertas/quemaduras en la superficie ventral del cuerpo
- Fracturas inestables
- Inestabilidad de la columna
- Presión intracraneal aumentada
- Inestabilidad hemodinámica
- Precaución en presencia de traqueostomía, tubos de tórax, obesidad, ascitis
- Mantener en posición prona durante 18-20 h de cada 24 h

Otras estrategias adyuvantes/de salvamento de ventilación:

- Ventilación de relación invertida (tiempo inspiratorio > tiempo espiratorio)
- Ventilación de alta frecuencia
- Oxigenación con membrana extracorpórea

Esteroides:

- 1-7 días, pero idealmente ≤ 72 h
 - Administrar metilprednisolona (o equivalente) 1 mg/kg en bolo i.v., luego 1 mg/kg/día en infusión continua durante 14 días
 - Si el paciente está recibiendo paralizantes, evitar los esteroides hasta que no se requiera el uso concomitante de los agentes paralizantes
 - Si no hay beneficio fisiológico o radiológico evidente en 3-5 días, suspender
 - Después de 14 días o extubación exitosa del paciente, disminuir a 0,5 mg/kg/día i.v. y continuar durante 7 días; luego, disminuir a 0,25 mg/kg/día i.v. y continuar durante 7 días; finalmente, suspender
- 7-14 días, si los esteroides no se iniciaron antes:
 - El beneficio es más incierto, pero en casos selectos se puede probar el protocolo arriba descrito. Si no hay un beneficio fisiológico o radiológico evidente en 3-5 días, suspender
- 14 días:
 - Probablemente, no hay beneficio por el uso de esteroides en estos casos (pueden causar aumento en la mortalidad si se utilizan de forma sistemática en este período de tiempo). Sin embargo, en casos selectos se puede considerar un esquema de esteroides

^aPaO₂: presión arterial de oxígeno en milímetros de mercurio. SaO₂: saturación de oxígeno en porcentaje. FiO₂: fracción inspirada de oxígeno. PM: presión meseta en cm H₂O.

^bEstos agentes no deben ser administrados de forma intravenosa, ya que pueden empeorar la derivación al vasodilatar los capilares en los alvéolos no aireados.

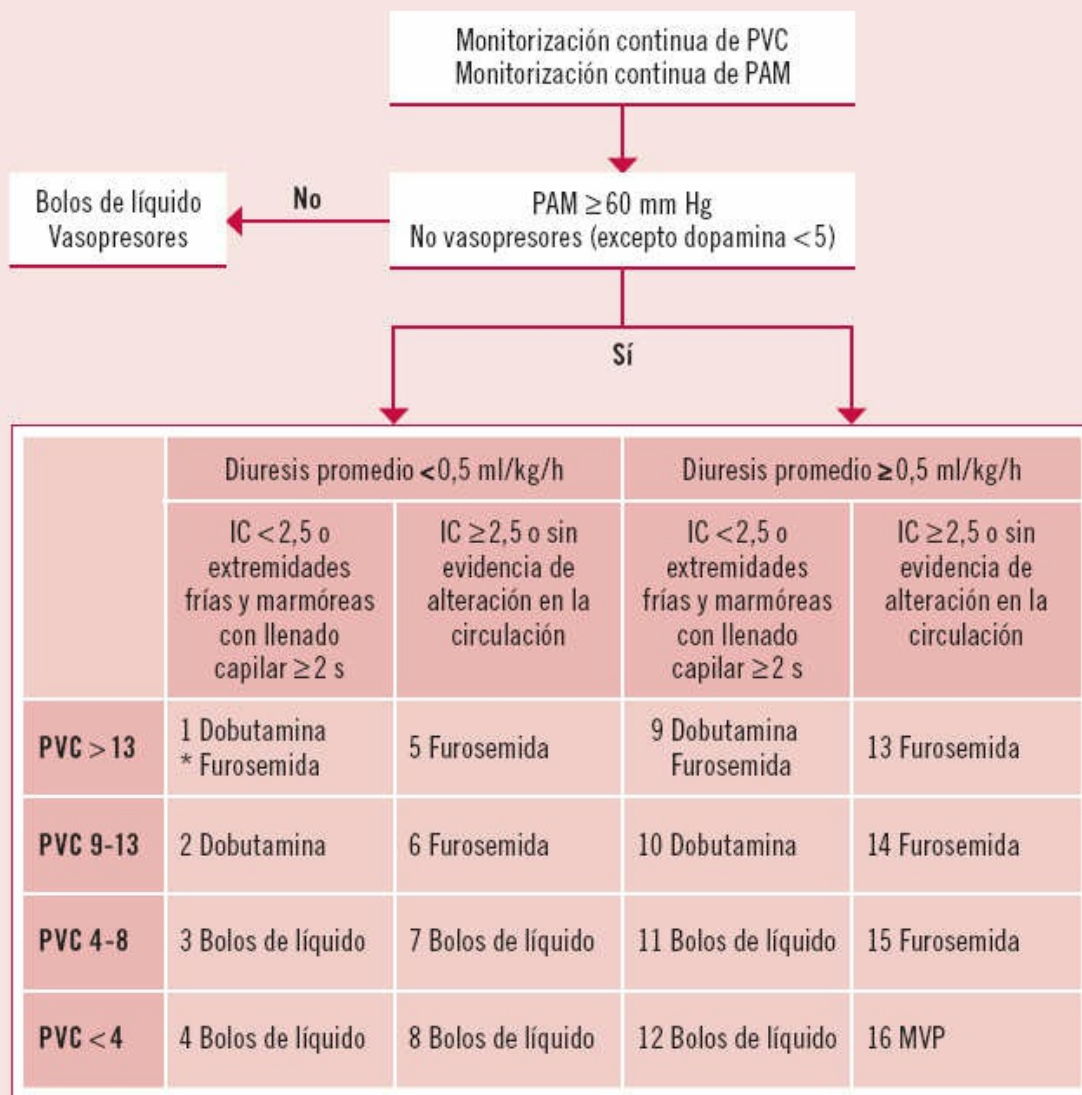
Por otro lado, un estudio clínico más reciente, prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, de Meduri, et al. en 2007, sobre dosis moderadas de metilprednisolona (1 mg/kg durante 2 semanas seguido de disminución a lo largo de 2 semanas), mostró una reducción significativa en la duración de la ventilación mecánica (5 días frente a 9,5 días; $p = 0,002$), duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (7 días frente a 14,5 días; $p = 0,007$) y disfunción orgánica pulmonar y extrapulmonar en el grupo tratado con metilprednisolona. También hubo una reducción significativa en la mortalidad en la UCI, con una fuerte tendencia ($p = 0,07$) hacia una reducción en la mortalidad hospitalaria. Por último, el grupo de tratamiento con corticoesteroides también tuvo una tasa significativamente menor de infecciones ($p = 0,0002$).

También se han llevado a cabo dos estudios clínicos prospectivos, aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo sobre la administración de corticoesteroides en pacientes con SDRA que no se resolvía (>7 días) (uno realizado por el grupo de Meduri, et al., con 24 pacientes, realizado en cuatro centros médicos, y el otro por los National Institutes of Health y auspiciado por la ARDS Network, con 180 pacientes). Ambos estudios mostraron mejorías significativas en los días libres de ventilador, libres de choque y libres de UCI. El estudio de Meduri, et al. comunicó mejoría en la mortalidad en la UCI ($p = 0,002$) y hospitalaria ($p = 0,03$), pero el de la ARDS Network no. De hecho, en un estudio posterior hubo una tendencia hacia una mortalidad incrementada en los pacientes que habían recibido glucocorticoides >2 semanas después del inicio del SDRA. Sin embargo, existen posibles factores de confusión en este último estudio, como un mayor uso de agentes paralizantes en el grupo de tratamiento y una duración más corta de la terapia comparada con el protocolo de Meduri, et al.

En general, pensamos que los datos de estos estudios apoyan el uso de esteroides en dosis moderadas para todos los pacientes con SDRA de <2 semanas de duración (**tabla 10-4**). Los esteroides deben retenerse hasta confirmar que los agentes paralizantes no se necesitan de forma concomitante. Debido a que los parámetros fisiológicos y radiológicos parecen mejorar sustancialmente en 3-5 días después de haber iniciado el uso de esteroides, puede ser razonable suspender los esteroides tras este tiempo en aquellos pacientes que no muestran una respuesta significativa. Sin embargo, en los que sí responden se debe continuar tomando los esteroides durante 4 semanas (**tabla 10-4**). Los corticoesteroides no deben iniciarse de forma sistemática en pacientes con SDRA que no se resuelve pasadas 2 semanas del inicio. Sin embargo, se puede considerar hacerlo en casos seleccionados; nuevamente, con un curso de 3-5 días de esteroides al menos se podrá establecer si habrá una mejoría fisiológica o radiológica antes de considerar un esquema más prolongado.

El pulmón lesionado durante una LPA/SDRA también es muy vulnerable al edema pulmonar que empeora por presiones capilares pulmonares altas. Sin embargo, hasta hace poco el manejo de líquidos durante una LPA/SDRA con frecuencia enfatizaba la necesidad de mantener el volumen intravascular para optimizar el desempeño hemodinámico, aun con el riesgo de empeorar el edema pulmonar. A pesar de que la estabilidad hemodinámica y la perfusión orgánica deben mantenerse, un estudio de la ARDS Network de 2006 (FACTT) mostró que es posible minimizar las presiones capilares pulmonares sin comprometer la perfusión sistémica a los órganos, dando como resultado una disminución en la duración de la ventilación mecánica y de la estancia en la UCI (**algoritmo 10-2**). Sin embargo, no se demostró beneficio en la mortalidad.

ALGORITMO 10-2 Manejo de líquidos en la lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda



Para las celdas 1, 5 y 6, furosemida 20 mg en bolo i.v. o infusión i.v. a 3 mg/h. **Detener** si creatinina >3 o 0-3 con pruebas de laboratorio consistentes con fallo renal, o bolo de vasopresor/líquidos en las últimas 12 h

Revalorar en 1 h; duplicar la dosis de furosemida cada hora hasta una diuresis >0,5 mg/h o un máximo de 24 mg/h o bolo de 160 mg

Para las celdas 9, 13, 14 y 15, furosemida 20 mg en bolo i.v. o infusión i.v. de 3 mg/h. **Detener** si creatinina >3 o 0-3 con resultados de laboratorio consistentes con fallo renal o bolo de vasopresor/líquidos en las últimas 12 h

Revalorar en 4 h; si aún se encuentra en una celda donde esté indicada la furosemida, administrar la misma dosis si la diuresis >3 ml/kg/h, duplicar si ≤3 ml/kg/h, a un máximo de 24 mg/h o bolo de 160 mg

Para las celdas 3, 4, 7 y 8, administrar un bolo de SS, Plasmalyte, o LR de 15 ml/kg, 1 unidades de PG, o 25 g de albúmina al 25%

Revalorar en 1 h Administrar hasta tres bolos en 24 h si lo indica el número de celda

Para las celdas 11 y 12, administrar un bolo de SS, Plasmalyte, o LR de 15 ml/kg, 1 unidades de PG, o 25 g de albúmina al 25%

Revalorar en 4 h Bolos adicionales según la opinión del médico

Para las celdas 1, 2, 9 y 10, dobutamina; iniciar a 5 µg/kg/min

Incrementar en 5 µg/kg/min hasta un IC >2,5

*Si furosemida no está disponible, se puede utilizar bumetanida con una equivalencia de dosis de 40:1 (lasix 40 mg = bumetanida 1 mg).

IC: índice cardíaco en l/min/m². LR: lactato de Ringer. MVP: mantener vena permeable. PAM: presión arterial media en mm Hg. PG: paquetes globulares. PVC: presión venosa central en mm Hg. SS: solución salina normal.

Adaptado del estudio FACTT de 2006, este complejo algoritmo puede no ser apropiado para todos los pacientes y en todos los contextos clínicos y debe utilizarse según la discreción y el juicio del médico.

El estudio FACTT tampoco mostró mejoría en la supervivencia o en la función orgánica si el manejo hemodinámico estaba guiado por catéteres arteriales pulmonares (CAP) en lugar de la simple monitorización de la presión venosa central en pacientes con LPA/SDRA establecido, y los CAP se asociaron con mayores complicaciones. Por lo tanto, ya no puede recomendarse el uso sistemático de CAP para el manejo hemodinámico de la LPA/SDRA.

Numerosos estudios han examinado el desenlace a largo plazo de pacientes que sobreviven a LPA/SDRA. En un estudio, la estancia promedio en la UCI por LPA/SDRA fue de 25 días. En el momento del alta, los pacientes habían perdido el 18% de su peso corporal y tenían limitaciones significativas. En el primer año, los pacientes tenían limitaciones funcionales persistentes debido a pérdida muscular y debilidad. El volumen pulmonar y las mediciones espirométricas en los supervivientes fueron normales o casi normales entre los 6 meses y el año (definidas como >80% de los valores predichos), y la mayoría de los pacientes no requirieron oxígeno suplementario.

En resumen, la LPA/SDRA es una forma grave de edema pulmonar que pone en peligro la vida, con consecuencias clínicas, radiológicas y fisiológicas características. Más allá de tratar el episodio desencadenante, el manejo actual de la LPA/SDRA se centra en ventilación limitada en volumen y presión para proteger el pulmón, manejo conservador de líquidos y uso temprano de corticoesteroides en dosis moderadas. Las terapias de rescate se reservan para aquellos pacientes que permanecen hipóxicos a pesar de los esteroides y de un manejo óptimo de líquidos y con el ventilador. Al año, los supervivientes deben soportar algún grado de discapacidad funcional por pérdida y debilidad muscular, pero se espera que las mediciones de la función pulmonar se acerquen a los valores normales.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bernard GR, Artigas A, Bringham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanism, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:818-824.

El American-European Consensus Conference on ARDS se estableció en 1992 entre la American Thoracic Society y la European Society of Intensive Care Medicine. Las metas del comité eran formar una definición uniforme de lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda, definir de la mejor manera posible el mecanismo de lesión pulmonar aguda, identificar factores de riesgo, prevalencia y desenlaces y promover la coordinación para los estudios clínicos. Los resultados del comité se publican en este escrito.

Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, et al. High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1987;317:1565-1570.

Estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo sobre la terapia con metilpred-

nisolona (30 mg/kg de peso corporal cada 6 h durante 24 h) en 99 pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. No hubo diferencias en la mortalidad ni complicaciones infecciosas entre los grupos.

Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, et al. Early methylprednisolone treatment for septic syndrome and the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1987;92(6):1032-1036.

Estudio retrospectivo, doble ciego y controlado con placebo para determinar si el tratamiento temprano con metilprednisolona disminuiría la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes sépticos. El tratamiento temprano de los pacientes sépticos con metilprednisolona no previno el desarrollo del síndrome. Adicionalmente, el tratamiento con metilprednisolona impidió la reversión del síndrome de dificultad respiratoria aguda e incrementó la tasa de mortalidad en pacientes con este síndrome.

Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303:865-873.

Análisis de tres estudios que compara los resultados en pacientes que recibieron niveles de presión positiva al final de la espiración más altos frente a niveles más bajos. En general, no se encontró diferencia en la supervivencia hospitalaria. Sin embargo, los niveles más altos se asociaron con una mejoría en la supervivencia entre el subgrupo de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348:683-693.

Estudio longitudinal llevado a cabo por cuatro unidades médico-quirúrgicas de cuidados intensivos en Toronto, Canadá. En el momento del alta, los pacientes habían perdido el 18% de su peso corporal; el 71% regresó a su peso corporal basal en el primer año. El volumen pulmonar y las medidas espirométricas fueron normales a los 6 meses, definidas como dentro del 80% de lo predicho.

Meduri GU, Golden E, Freire AX, et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS. Results of a randomized controlled trial. *Chest*. 2007;131:954-963.

Estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo sobre dosis moderadas de metilprednisolona en el síndrome de dificultad respiratoria aguda temprano llevado a cabo en las unidades médicas y quirúrgicas de cuidados intensivos en cinco centros médicos en Memphis (Tennessee). Se aleatorizó a los pacientes 2:1 a metilprednisolona frente a placebo (n = 63 frente a 28) y se les trató durante 28 días, mostrando una reducción significativa en la duración de la ventilación mecánica, tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos y disfunción orgánica en el grupo de tratamiento.

Meduri GU, Headley AS, Golden E, et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 1998;280:159-165.

Estudio clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, llevado a cabo en cuatro centros médicos en Memphis (Tennessee), con 24 pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda que no mostraron mejoría en los puntajes de lesión pulmonar aguda para el día 7, asignados 2:1 a recibir metilprednisolona (inicialmente 2 mg/kg/día y continuada durante 32 días) frente a placebo. El estudio mostró mejoría significativa en los desenlaces primarios de lesión pulmonar, puntajes MODS y la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos y hospitalaria en el grupo de pacientes tratados con metilprednisolona.

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.

El estudio ARMA fue llevado a cabo en 10 centros universitarios en la ARDS Network. Se incluyeron pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda y se comparó la ventilación con volúmenes corrientes tradicionales (promedio de 11,8 ± 0,8 ml/kg PBW) frente a volúmenes corrientes bajos (promedio de 6,2 ± 0,8 ml/kg PBW). El estudio fue suspendido tras haber reclutado a 861 pacientes después de que el volumen con bajos volúmenes corrientes tuviera una mortalidad significativamente inferior (31% frente al 39%).

The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2004;351:327-

336.

El estudio ALVEOLI fue llevado a cabo por la ARDS Network en 23 centros afiliados. Se comparó la ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración más alta (promedio de $13,2 \pm 3,5$ cm H₂O) frente a presión positiva al final de la espiración más baja (promedio de $8,3 \pm 3,2$) cuando se utilizan volúmenes corrientes de 6 ml/kg PBW. El estudio fue suspendido tras haber incluido a 549 pacientes después de que no se encontrara diferencia significativa entre ambos grupos respecto a la mortalidad.

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006;354:1671-1684.

El LaSRS es un estudio doble ciego, aleatorizado y controlado, llevado a cabo por la ARDS Network en 25 centros afiliados. El estudio incluyó a 180 pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda de al menos 7-28 días de duración y los asignó de forma aleatoria a recibir metilprednisolona (bolo de 2 mg/kg, luego de 0,5 mg/kg cada 6 h durante 14 días, 0,5 mg/kg cada 12 h durante 7 días, luego reducido en un periodo de 4 días) o placebo. El estudio no encontró diferencia en la mortalidad a 60 días entre aquellos pacientes tratados con corticoesteroides frente a placebo (29,2% frente al 28,6%), pero sí identificó mejorías fisiológicas y radiológicas significativas en favor de los corticoesteroides. Algunos expertos han criticado el estudio por una suspensión demasiado rápida de los esteroides y por diferencias significativas en el uso de paralíticos entre los grupos.

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2564-2575.

El FACTT es un estudio clínico aleatorizado y controlado, llevado a cabo por la ARDS Network en 20 centros afiliados. El estudio incluyó a 1000 pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda de menos de 48 h de evolución y los asignó de forma aleatoria a una estrategia de manejo de líquidos conservadora frente a liberal durante 7 días. Los pacientes también fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento guiado por catéter arterial pulmonar frente a monitorización de la presión venosa central (véase la siguiente cita). El estudio no encontró diferencia en la mortalidad a 60 días (25,5% frente al 28,4%), pero sí diferencias significativas en el tiempo de uso del ventilador y la estancia en la unidad de cuidados intensivos a favor de la estrategia conservadora de manejo de líquidos.

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Pulmonary artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2213-2224.

El estudio FACTT también dio lugar a este artículo basado en el resultado entre los 1000 pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda asignados aleatoriamente a manejo conservador frente a liberal de líquidos durante 7 días. Los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento guiado por monitorización con catéter pulmonar frente a catéter venoso central. El estudio no encontró diferencia entre los grupos de catéter arterial pulmonar y presión venosa central en la mortalidad a los 60 días (27,4% frente al 26,3%).



Estado asmático

Saad Ghafoor y Mario Castro

El asma es un padecimiento común que afecta aproximadamente a 34 millones de estadounidenses. Es una enfermedad crónica inflamatoria de las vías respiratorias que se caracteriza por hiperreactividad e inflamación de la vía aérea, broncoconstricción e hipersecreción de moco. En 2007, las exacerbaciones del asma causaron casi 13,3 millones de visitas a consultorios médicos/servicios de urgencias, 500000 hospitalizaciones y más de 3000 muertes en Estados Unidos. En los niños en edad escolar, el asma representa casi 13 millones de días de escuela perdidos al año, y en adultos, casi 10,1 millones de días laborales perdidos. El impacto económico del asma se estima en 19700 millones de dólares anualmente.

Aproximadamente, el 10% de los pacientes hospitalizados con asma son ingresados en la unidad de cuidados intensivos y el 2% son intubados. Las tasas de mortalidad son del 0,5-3% en los pacientes hospitalizados. La morbilidad y mortalidad por asma afectan desproporcionadamente a los menos favorecidos económicamente, mujeres y minorías, especialmente afroamericanos y latinoamericanos de Puerto Rico. Un estudio reciente, el *Nationwide Inpatient Sample*, de >80000 ingresos hospitalarios por asma en Estados Unidos, comunicó una tasa de mortalidad del 0,5%. La mayoría de las muertes relacionadas con asma se presentaron en pacientes mayores de 35 años. El estudio no encontró diferencias significativas en las tasas de mortalidad hospitalaria en relación con la raza, lo que sugiere que el efecto desproporcionado sobre las minorías puede ser resultado de factores prehospitales, como el acceso a instalaciones de atención médica, terapia preventiva inadecuada o retraso en la búsqueda de tratamiento médico. Los factores de riesgo de muerte por asma se listan en la **tabla 11-1**.

Clínicamente, los pacientes presentan disnea, tos, sensación de opresión torácica y sibilancias. En los episodios graves de asma, la obstrucción de la vía aérea, la fatiga de los músculos de la respiración y la alteración de la relación V/Q puede llevar a hipercapnia y fallo respiratorio hipoxémico. Este capítulo se enfoca en el manejo inicial en el hospital y la unidad de cuidados intensivos, así como en las estrategias ventilatorias para pacientes con estado asmático.

El estado asmático se define como un episodio prolongado grave de asma que no responde al tratamiento inicial estándar y que puede llevar a fallo respiratorio. Los episodios pueden ser de inicio súbito (en cuestión de horas) o, más típicamente, progresar durante varias horas o días. Al primero con frecuencia se le conoce como *asma asfixiante* y se presenta en una minoría de casos.

El estado asmático de inicio súbito es más común en hombres y, con frecuencia, es desencadenado por exposición a alérgenos, irritantes, ejercicio, estrés psicosocial y

drogas ilegales inhaladas. También puede desarrollarse tras la exposición a aspirina, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos o bloqueadores β en individuos susceptibles. Esta forma de estado asmático representa una fisiopatología más «broncoespástica» y se asocia con una rápida resolución con el tratamiento. Más comúnmente, los episodios de asma se desarrollan durante varias horas o días, y pueden ser desencadenados por infección vírica o atípica. La obstrucción de la vía aérea en estos casos se debe a inflamación de esta, broncoconstricción y taponamiento por moco.

TABLA 11-1 Factores de riesgo de muerte por asma

- Estado socioeconómico bajo
- Género femenino
- Raza afroamericana o puertorriqueña
- Tabaquismo
- «Asma lábil», alto grado de variabilidad en el flujo espiratorio pico
- Eosinofilia sanguínea
- Pobre percepción de la disnea: alexitimia, un rasgo psicológico caracterizado por dificultad para percibir y expresar emociones y sensaciones corporales
- Antecedente de exacerbaciones graves agudas (asma asfixiante)
- Antecedente de intubación por asma
- Antecedente de ingreso en la unidad de cuidados intensivos por asma
- Dos o más hospitalizaciones por asma durante el año previo
- Tres o más visitas al servicio de urgencias por asma durante el año previo
- Hospitalización o visita al servicio de urgencias por asma durante el mes anterior
- Uso de más de dos contenedores al mes de β_2 -agonistas inhalados de duración corta
- Uso actual o suspensión reciente de corticoesteroides orales
- Pobre percepción de la obstrucción al flujo de aire
- Enfermedad cardiovascular comórbida
- Sensibilidad a la alternaria

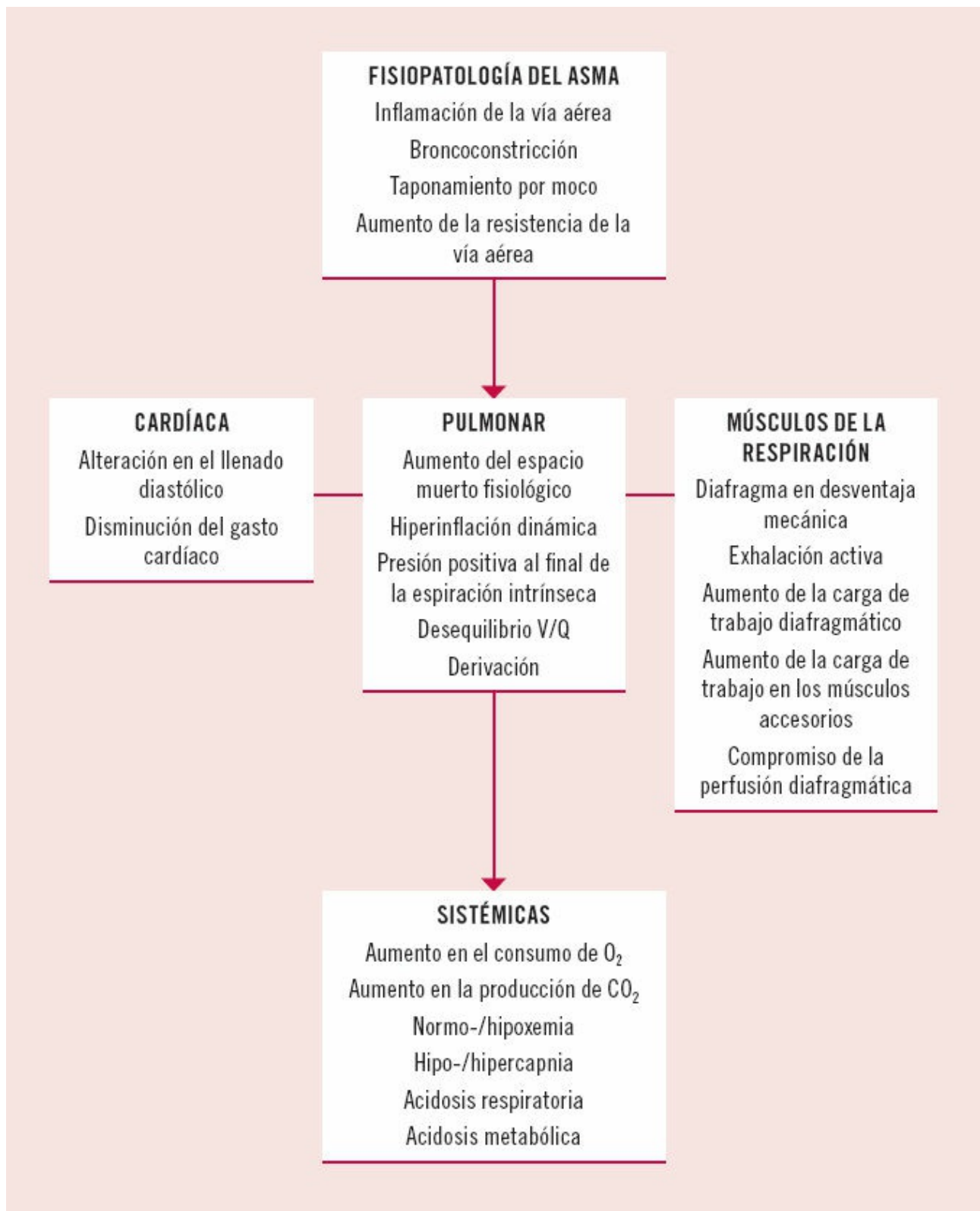
En ambas formas, los procesos patológicos resultan en obstrucción de la vía aérea y limitación espiratoria al flujo de aire. El tiempo espiratorio insuficiente resulta en atrapamiento de aire, hiperinflación dinámica (HID) y presión alveolar positiva persistente al final de la espiración, también llamada *presión positiva al final de la espiración intrínseca* (PPFEi). Esto altera la mecánica pulmonar al incrementar el esfuerzo respiratorio, al tiempo que simultáneamente coloca al diafragma en desventaja mecánica. La carga de trabajo aumentada colocada sobre los músculos de la respiración resulta en un aumento en el consumo de oxígeno y producción de CO_2 , lo que inicia un círculo vicioso.

La HID afecta de forma adversa a la función cardiovascular debido a las fluctuaciones dramáticas en la presión intratorácica durante la inspiración y la espiración (evidentes en la exploración física, como pulso paradójico). Durante la inspiración, puede haber un llenado ventricular derecho exagerado y movimiento paradójico del septo interventricular,

lo que resulta en alteración del llenado del ventrículo izquierdo. Durante la espiración, la presión intratorácica aumentada altera el llenado ventricular diastólico, lo que se traduce en una disminución en el gasto cardíaco y compromiso del flujo sanguíneo diafragmático, exacerbando la acidosis metabólica y la fatiga de los músculos de la respiración. Esta espiral descendente de múltiples procesos fisiopatológicos da como resultado fallo respiratorio hipoxémico e hipercápnico (**algoritmo 11-1**).

La evaluación rápida del paciente que presenta estado asmático es esencial y debe enfocarse en puntos clave de la historia clínica, como la duración de los síntomas, los factores desencadenantes potenciales, el uso de medicamentos y antecedentes de ataques graves. Los pacientes deben ser interrogados sobre la presencia de síntomas sugerentes de condiciones comórbidas, que complican el cuadro actual, o que se presenten de forma similar (**tabla 11-2**). Los hallazgos clave en la historia clínica y la exploración física se listan en la **tabla 11-3**.

ALGORITMO 11-1 Fisiopatología del estado asmático



TRATAMIENTOS

Tratamiento estándar para todos los pacientes

Oxígeno

- Oxígeno suplementario para mantener una $SaO_2 > 92\%$.

TABLA 11-2 Diagnósticos diferenciales que considerar

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Tumor
- Epiglotitis
- Disfunción de las cuerdas vocales
- Aspiración de cuerpo extraño
- Lesión endobronquial
- Fallo cardíaco congestivo
- Reflujo gastroesofágico
- Apnea obstructiva del sueño
- Traqueomalacia
- Traqueobranquitis herpética
- Estenosis mitral
- Reacción medicamentosa adversa
- Sensibilidad a la aspirina
 - Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
 - Antagonista β_2 -adrenérgico
 - Pentamidina inhalada

Broncodilatadores inhalados

- β_2 -agonistas administrados mediante inhaladores de dosis medida (IDM) o broncodilatadores nebulizados. Incrementan la broncodilatación mediada por AMP cíclico. Nebulización de albuterol (2,5-5 mg) cada 20 min (o 4-8 disparos en un IDM con cámara espaciadora) en la primera hora.
- De forma alternativa, se puede administrar albuterol como una nebulización continua en dosis de 10-15 mg durante 1 h con monitorización de telemetría. Una revisión Cochrane de 2009, de 165 estudios aleatorizados y controlados, apoya el uso de nebulizaciones continuas frente a IDM intermitente en pacientes con asma aguda grave que se presentan en el servicio de urgencias, con el fin de mejorar su función pulmonar y reducir la tasa de hospitalización.
- Levalbuterol (1,25 mg) cada 20 min en la primera hora; luego, cada 40 min de forma alternada, hasta tres dosis si se requiere.
- El tratamiento inicial debe incluir ipratropio 0,5 mg nebulizado cada 20 min, administrado de forma concomitante con albuterol (se ha demostrado que mejora la limitación al flujo de aire en las exacerbaciones agudas de asma en las primeras 36 h). Este antagoniza la broncoconstricción mediada por GMP cíclico.

- En el caso de pacientes intubados, los broncodilatadores deben administrarse mediante un IDM (p. ej., albuterol) a través del circuito inspiratorio o a través de un bifurcador en forma de Y conectado al tubo endotraqueal.
- Los β_2 -agonistas de larga duración, salmeterol y formoterol, no están indicados para el tratamiento del asma aguda. Los β_2 -agonistas de larga duración pueden continuarse como un añadido a la terapia en el paciente hospitalizado y en el contexto extrahospitalario.
- La administración intravenosa de β_2 -agonistas no es más efectiva y es potencialmente más tóxica que la administración en forma de aerosol, por lo que no se recomienda.

TABLA 11-3
Hallazgos típicos en la exploración física y de laboratorio en el asma, de acuerdo con su gravedad

Hallazgo	Leve	Moderada	Grave	Fallo respiratorio inminente
Falta de aliento	Al caminar Se puede recostar	Al hablar Prefiere sentarse	En reposo Se inclina hacia adelante	
Habla en	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento o confundido
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	>30 resp/min	
Uso de músculos accesorios y retracciones	Usualmente no	Usualmente	Usualmente	
Sibilancias	Moderadas, con frecuencia al final de la espiración	Fuertes	Usualmente fuertes	Ausentes
Pulso (latidos/min)	<100	100-120	>120	Bradicardia (<60)
Pulso paradójico	Ausente (<10 mm Hg)	Puede estar presente (10-25 mm Hg)	Con frecuencia presente (>25 mm Hg)	Su ausencia sugiere fatiga de los músculos respiratorios
FEP % de lo predicho	>80%	60-80%	<60%	
PaO ₂	Normal	>60 mm Hg	<60 mm Hg	
PaCO ₂	<45 mm Hg	<45 mm Hg	>45 mm Hg	
SaO ₂	>95%	91-95%	<90%	

FEP: flujo espiratorio pico.

Corticoesteroides

- La dosis inicial de metilprednisolona es de 125 mg i.v. en dosis única o una dosis equivalente vía oral si el paciente es capaz de tolerar la administración oral. Los

corticoesteroides disminuyen la respuesta inflamatoria y regulan al alza los receptores β .

- De forma subsecuente, metilprednisolona 40-60 mg i.v. cada 6-12 h o una dosis equivalente vía oral si no hay sospecha de alteración en la absorción gastrointestinal.
- Considerar disminuir la dosis después de 36-48 h, dependiendo de la respuesta clínica.

Consideraciones terapéuticas adicionales

Antibióticos

- No se recomiendan de forma sistemática para la exacerbación del asma no complicada.
- Están justificados en pacientes con fiebre, esputo purulento o si existe evidencia de neumonía o sinusitis bacteriana que complica la exacerbación del asma.

Magnesio

- El magnesio intravenoso (2 g en infusión durante 20 min) es relativamente seguro, pero no parece ser más efectivo que la terapia estándar. Se piensa que antagoniza la broncoconstricción mediada por calcio. No hay datos que apoyen su uso más allá de la administración de la dosis inicial en el servicio de urgencias.
- Hay menos información disponible acerca del uso de magnesio inhalado, pero puede añadirse a los broncodilatadores inhalados.

Metilxantinas

- No se recomiendan para el tratamiento inicial del asma aguda.
- Propiedades broncodilatadoras equivalentes a las de los β_2 -agonistas, pero con un mayor potencial de toxicidad (taquiarritmia).

Epinefrina

- No se ha demostrado que tenga ventajas sobre el tratamiento con broncodilatadores inhalados, pero tiene el potencial añadido de toxicidad, en especial en pacientes hipoxémicos.
- Considerar en pacientes que no responden o no son capaces de cooperar con el tratamiento intensivo con broncodilatador inhalado.
- Dosis de 0,5 mg de una dilución 1:1000 s.c. cada 20 min, hasta tres dosis si se requiere.

Heliox

- El uso de mezclas de helio-oxígeno (He-O₂) en la enfermedad obstructiva grave de la vía aérea se basa en la menor densidad del helio comparada con la del aire, lo que resulta en un flujo de aire más laminar en vez de más turbulento.
- Usar una mezcla de heliox (He:O₂) de 60:40% o 70:30%.

- Existe cierta información que sugiere una mejor administración de broncodilatadores aerosolizados cuando se dan con heliox en lugar de con oxígeno.
- El uso de heliox en el paciente ventilado mecánicamente debe ser considerado únicamente en aquellas instituciones con experiencia significativa y familiarizadas con su uso, debido a potenciales complicaciones técnicas en relación con el volumen y monitorización de la presión con los ventiladores estándar.

Estrategias de ventilación

El objetivo del manejo en el estado asmático es quitar carga sobre los músculos respiratorios, corregir la hipoxemia, proporcionar una ventilación adecuada y minimizar la lesión pulmonar, particularmente por HID, al tiempo que se trata la inflamación subyacente de la vía aérea y la broncoconstricción.

Ventilación no invasiva

- Aunque el concepto de tratar el asma aguda (una enfermedad por atrapamiento de aire) con presión adicional sobre la vía aérea al final de la espiración parece contradictorio, varios estudios han indicado que, de hecho, puede reducir el esfuerzo respiratorio durante las exacerbaciones y el broncoespasmo. La presión positiva binivel sobre la vía aérea (BiPAP) también mejora el efecto broncodilatador de albuterol.
- La información en relación con el uso de ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) en el asma grave es limitada.
- La VNIPP, ya sea con presión positiva continua sobre la vía aérea o BiPAP, puede considerarse el tratamiento inicial en pacientes que se presentan en el servicio de urgencias con estado asmático que están alertas, se muestran cooperadores y son capaces de proteger su vía aérea mientras toleran una mascarilla facial completa.
- Los parámetros iniciales del BiPAP, una presión positiva inspiratoria sobre la vía aérea (IPAP) de 8 y una presión positiva espiratoria sobre la vía aérea (EPAP) de 5, y ajustadas rápidamente para alcanzar la comodidad del paciente y disminuir el esfuerzo respiratorio (disminución de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente), sin exceder una IPAP de 15 y una EPAP de 5.
- La aerofagia con vómito y aspiración subsecuentes son complicaciones potenciales de la VNIPP, y se debe mantener a los pacientes en ayuno y monitorizarlos de cerca.
- Debe documentarse la mejoría clínica después del inicio de la VNIPP (disminución de la frecuencia respiratoria, mejoría del movimiento de aire, disminución de la PaCO₂) y al poco tiempo de haber iniciado la VNIPP, así como el tratamiento farmacológico (en los primeros 30 min).
- La falta de mejoría indica al clínico la necesidad de intubación y ventilación mecánica. Una vez que la intubación se considera necesaria, no debe retrasarse.
- La VNIPP está contraindicada en pacientes con alteración del estado mental e inestabilidad hemodinámica.

TABLA 11-4**Parámetros iniciales del ventilador en el estado asmático**

Parámetro	Ajuste
Modo	Controlado por volumen
Ventilación minuto	10 l
Volumen corriente	7-8 ml/kg
Frecuencia respiratoria	12-14 respiraciones/min
Tasa de flujo inspiratorio	60-80 l/min
Presión positiva al final de la espiración	0-5 cm H ₂ O
FiO ₂	Ajustar para mantener SaO ₂ > 90%

Ventilación invasiva

Las estrategias de ventilación deben concentrarse en permitir un tiempo espiratorio adecuado para evitar HID y barotrauma. Es preferible la ventilación mecánica con ventilación controlada por volumen. Los parámetros iniciales sugeridos se listan en la **tabla 11-4**. Se debe utilizar una estrategia que permita la protección del pulmón y una hipercapnia permisiva, con una presión meseta objetivo de <30 cm H₂O. Se debe monitorizar la PPFE_i realizando una maniobra de pausa al final de la espiración. La PPFE_i es igual a la PPFE total menos la PPFE establecida (en el ventilador) (**fig. 11-1**). El objetivo debe ser mantener la PPFE_i <20 cm H₂O.

CONSIDERACIONES ADICIONALES

En el estado asmático es común la hipotensión durante la intubación o posterior a ella debido a múltiples factores, como la aplicación de presión positiva a lo largo del ciclo respiratorio en pacientes con HID y PPFE_i preexistentes, hipovolemia y sedación. Debe manejarse con sedantes y líquidos intravenosos de forma liberal, así como las estrategias ventilatorias antes mencionadas para minimizar la HID. Si es necesario, y siempre con una monitorización de cerca de la SpO₂, el paciente puede desconectarse del circuito del ventilador para permitir la exhalación adecuada del gas atrapado y disminuir la presión intratorácica.

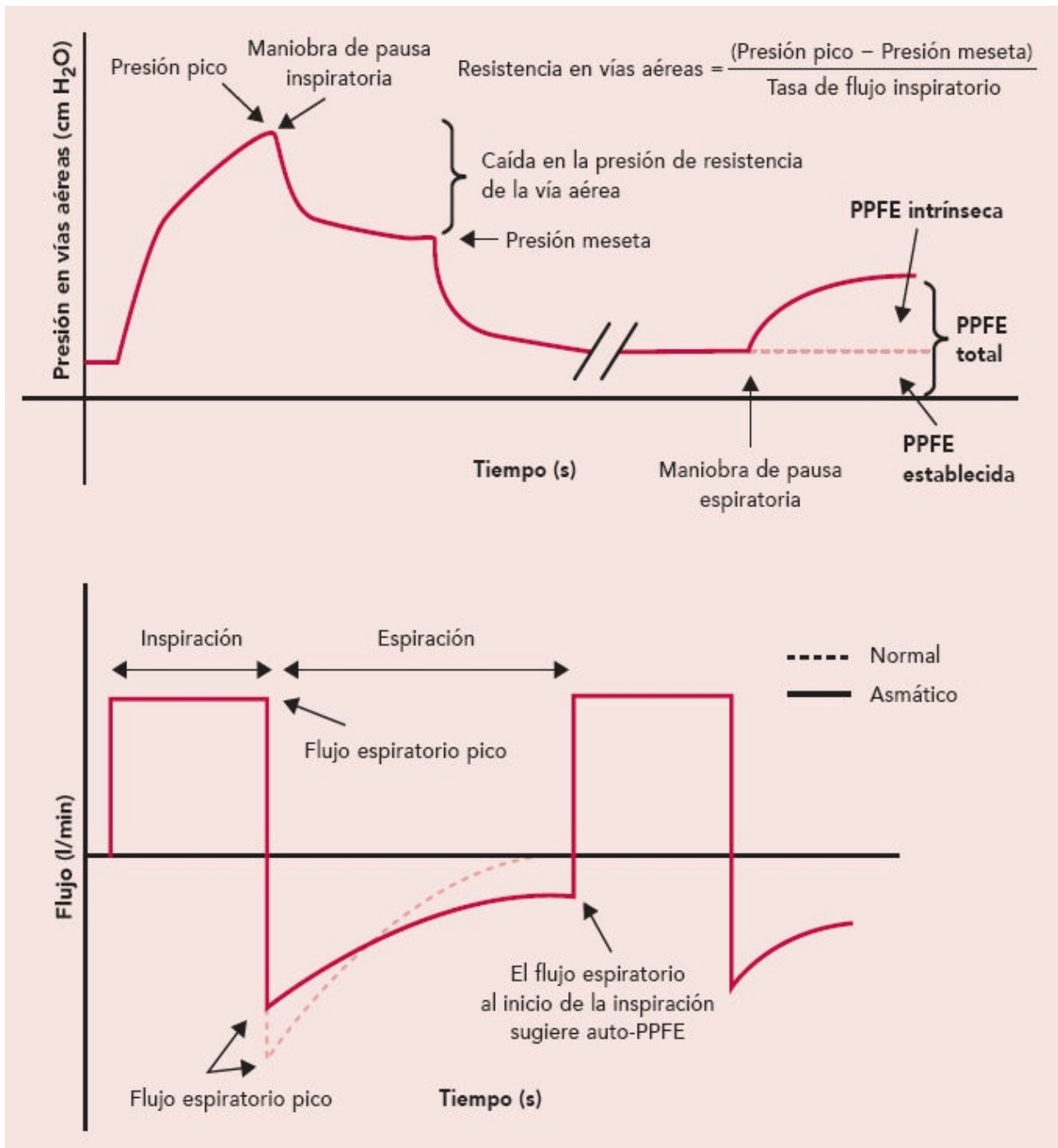


FIGURA 11-1 Presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca.

Se debe considerar el bloqueo neuromuscular en pacientes con estado asmático o ventilación mecánica que demuestren una asincronía considerable entre paciente y ventilador con presiones de meseta inaceptablemente elevadas y PPFEi a pesar de una sedación y analgesia adecuadas. Se deben administrar agentes bloqueadores neuromusculares en forma de bolos intermitentes con monitorización neuromuscular. Conviene evitar la administración de agentes bloqueadores neuromusculares en forma de infusión continua debido al riesgo aumentado de miopatía asociada con el uso

concurrente de esteroides.

BIBLIOGRAFÍA

- American Lung Association, Epidemiology & Statistics Unit, Research and Program Services. Trends in Asthma Morbidity and Mortality, noviembre de 2007.
- Barr RG, Woodruff PG, Clark S, et al. Sudden-onset asthma exacerbations: clinical features, response to therapy, and a 2-week follow-up. Multicenter Airway Research Collaboration (MARC) investigators. *Eur Respir J*. 2000;15:266-273.
- Brandstetter RD, Gotz VP, Mar DD. Optimal dosing of epinephrine in acute asthma. *Am J Hosp Pharm*. 1980;37:1326-1329.
- British Thoracic Society & Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. April 2004. *Thorax*. 2003;58(Suppl 1):i1-i94.
- Calverley PMA, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J*. 2005;25:186-199.
- Castro M. Near-fatal asthma what have we learned? *Chest*. 2002;121:1394-1395.
- Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;2:CD000052.
- Camargo Jr CA, Spooner C, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;4:CD001115. DOI: 10.1002/14651858.
- Dolan CM, Fraher KE, Bleecker ER, et al. Design and baseline characteristics of The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study: a large cohort of patients with severe or difficult-to-treat asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;92:32-39.
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA). 2010. Disponible en: www.ginasthma.com.
- Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma—expert panel report 3. National Asthma Education and Prevention Program, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Disponible en: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/. Acceso el 12 de octubre de 2010.
- Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC case mix programme database. *Crit Care*. 2004;9:112-121.
- Krishnan V, Diette GB, Rand CS, et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:633-638.
- Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 1998;24:105-117.
- MacIntyre NR. Current issues in mechanical ventilation for respiratory failure. *Chest*. 2005;128:561-567.
- McFadden ER. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:740-759.
- Oddo M, Feihl F, Schaller MO, et al. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med*. 2006;32:501-510.
- Pendergraft TB, Stanford RH, Beasley R, et al. Rates and characteristics of intensive care unit admissions and intubations among asthma-related hospitalizations. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;93:29-35.
- Ram FSF, Wellington SR, Rowe B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma (review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;3:CD004360.
- Rodrigo GJ, Castro-Rodríguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax*. 2005;60:740-746.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C. First-line therapy for adult patients with acute severe asthma receiving a multiple-dose protocol of ipratropium bromide plus albuterol in the emergency department. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1862-1868.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C. Rapid-onset asthma attack: a prospective cohort study about characteristics and

- response to emergency department treatments. *Chest*. 2000;118:1547-1552.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C. The role of anticholinergics in acute asthma treatment: an evidence-based evaluation. *Chest*. 2002;121:1977-1987.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, et al. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest*. 2003;123:891-896.
- Serrano J, Plaza V, Sureda B, et al. Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma. *Eur Respir J*. 2006;28:296-302.
- Soroksky A, Stav D, Shpirer I, et al. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest*. 2003;123:1018-1025.
- Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, et al. Risk factors for near-fatal asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:1804-1809.
- Weiss KB, Sullivan SD. The health economics of asthma and rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;107:3-8.
- Wenzel S. Severe asthma in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:140-160.
- World Health Organization. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach, 2007.



12

Exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Chad A. Witt y Marin H. Kollef

En Estados Unidos, más de 16 millones de adultos padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La EPOC se puede manifestar predominantemente con bronquitis crónica o enfisema. En 2001, la EPOC representó más de 16 millones de visitas al consultorio, 500000 hospitalizaciones y 110000 muertes, lo que la convierte en la cuarta causa principal de muerte en Estado Unidos, por detrás de la enfermedad cardíaca, el cáncer y la enfermedad cerebrovascular. Se espera que el número de pacientes con EPOC se incremente a medida que la edad de la población avanza.

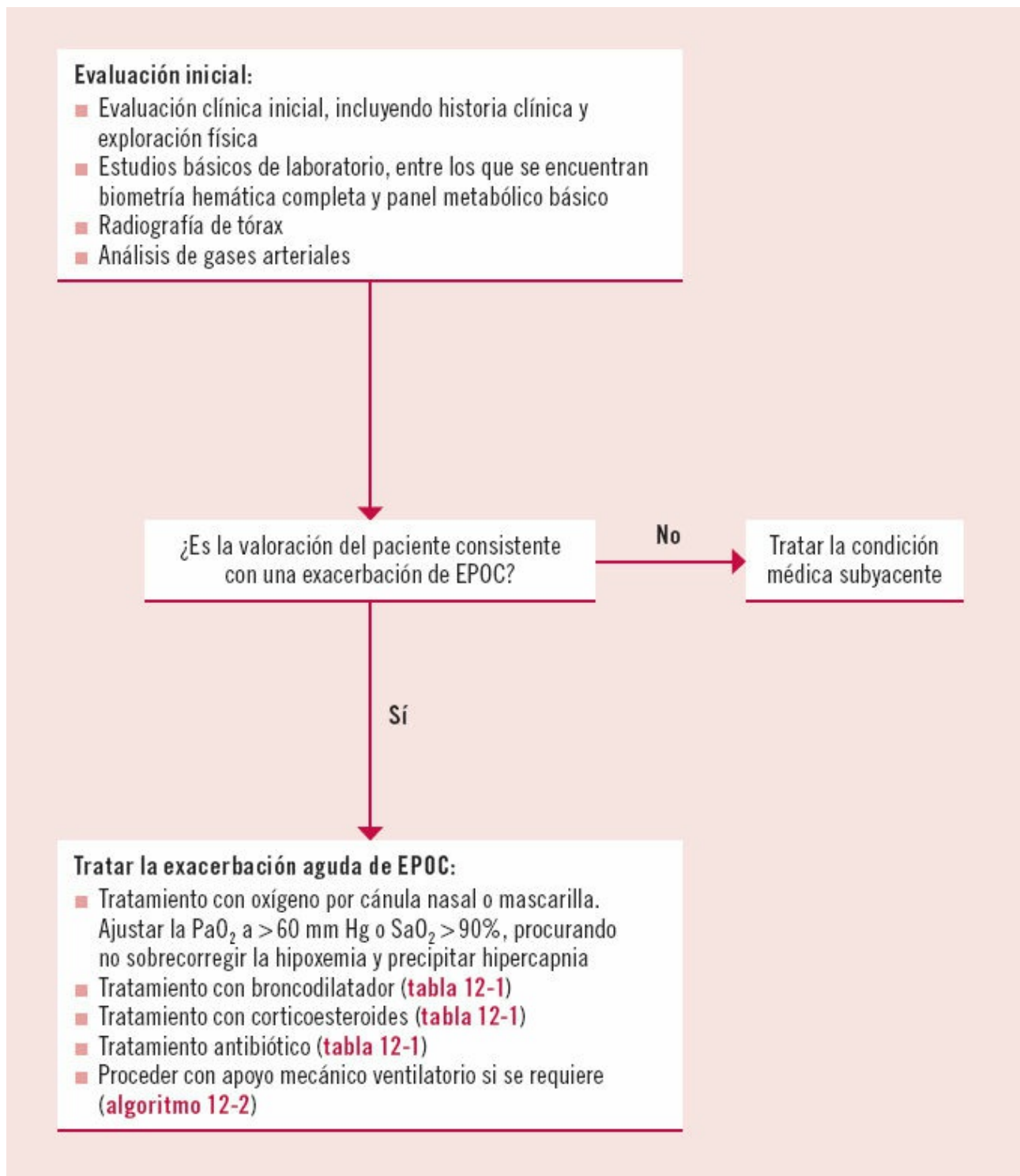
Existen muchas definiciones para lo que representa una exacerbación aguda de EPOC. La definición más utilizada evalúa la gravedad de la exacerbación a partir de tres síntomas: *a)* empeoramiento de la disnea; *b)* incremento en la purulencia del esputo, y *c)* aumento en el volumen del esputo. Las exacerbaciones tipo 1 (graves) tienen los tres síntomas y las tipo 2 (moderadas) muestran dos de los tres síntomas. Las exacerbaciones tipo 3 (leves) incluyen uno de los síntomas y, al menos, uno de los siguientes: infección de vías respiratorias superiores en los 5 días previos, fiebre sin causa aparente, aumento de las sibilancias y la tos o un incremento del 20% en la frecuencia respiratoria o frecuencia cardíaca por encima de la basal. Las exacerbaciones agudas pueden ser desencadenadas por infecciones (víricas o bacterianas) o exposiciones a elementos ambientales; sin embargo, dado que muchos pacientes tienen condiciones clínicas asociadas, como fallo cardíaco congestivo o infecciones extrapulmonares, definir qué síntomas son secundarios a las exacerbaciones agudas y cuáles secundarios a otras condiciones médicas constituye un diagnóstico clínico. A todos los pacientes que presentan síntomas consistentes con una exacerbación aguda de EPOC se les debe realizar una radiografía de tórax para buscar evidencia de neumonía o edema pulmonar, y se les debe medir el contenido de oxígeno arterial mediante análisis de gases en sangre (**algoritmo 12-1**). No se ha demostrado que la evaluación espirométrica sistemática sea beneficiosa en el contexto de las exacerbaciones agudas de EPOC y, por lo tanto, no se recomienda. El escenario clínico es el que debe dictar la necesidad de una evaluación más profunda.

El manejo médico de las exacerbaciones agudas de EPOC ha sido evaluado en numerosos estudios clínicos. El tratamiento incluye terapia con broncodilatadores, terapia con oxígeno, corticoesteroides sistémicos y antibióticos (**tabla 12-1**). Aunque la duración exacta del tratamiento con corticoesteroides sistémicos y antibióticos no ha sido definida,

el beneficio de utilizar estos agentes se ha demostrado en repetidas ocasiones.

Estudios acerca de la terapia con broncodilatadores han mostrado que los broncodilatadores inhalados son superiores a los broncodilatadores sistémicos y que no existe ventaja en el tratamiento nebulizado sobre el tratamiento con inhalador de dosis medida. La terapia broncodilatadora incluye tratamiento con agonistas del receptor β_2 -adrenérgico de duración corta y agentes anticolinérgicos de acción corta. En general, el perfil de efectos secundarios de los agentes anticolinérgicos es favorable comparado con el de los agonistas del receptor β_2 -adrenérgico; por lo tanto, los agentes anticolinérgicos deben ser la primera opción. Adicionalmente, si el paciente no mejora con dosis máximas de tratamiento anticolinérgico, la adición de agonistas β_2 -adrenérgicos de corta duración ha demostrado ser beneficiosa.

ALGORITMO 12-1 Evaluación inicial y manejo médico de las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica



EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La terapia con oxígeno no ha sido estudiada rigurosamente debido a que el beneficio se infiere. Se debe administrar oxígeno mediante una cánula nasal o mascarilla para mejorar la PaO₂ a >60 mm Hg o la SaO₂ al 90-92%, procurando no incrementar la tensión de oxígeno a un nivel suficientemente alto para precipitar hipercapnia.

El tratamiento con corticoesteroides ha sido extensamente estudiado y el beneficio de

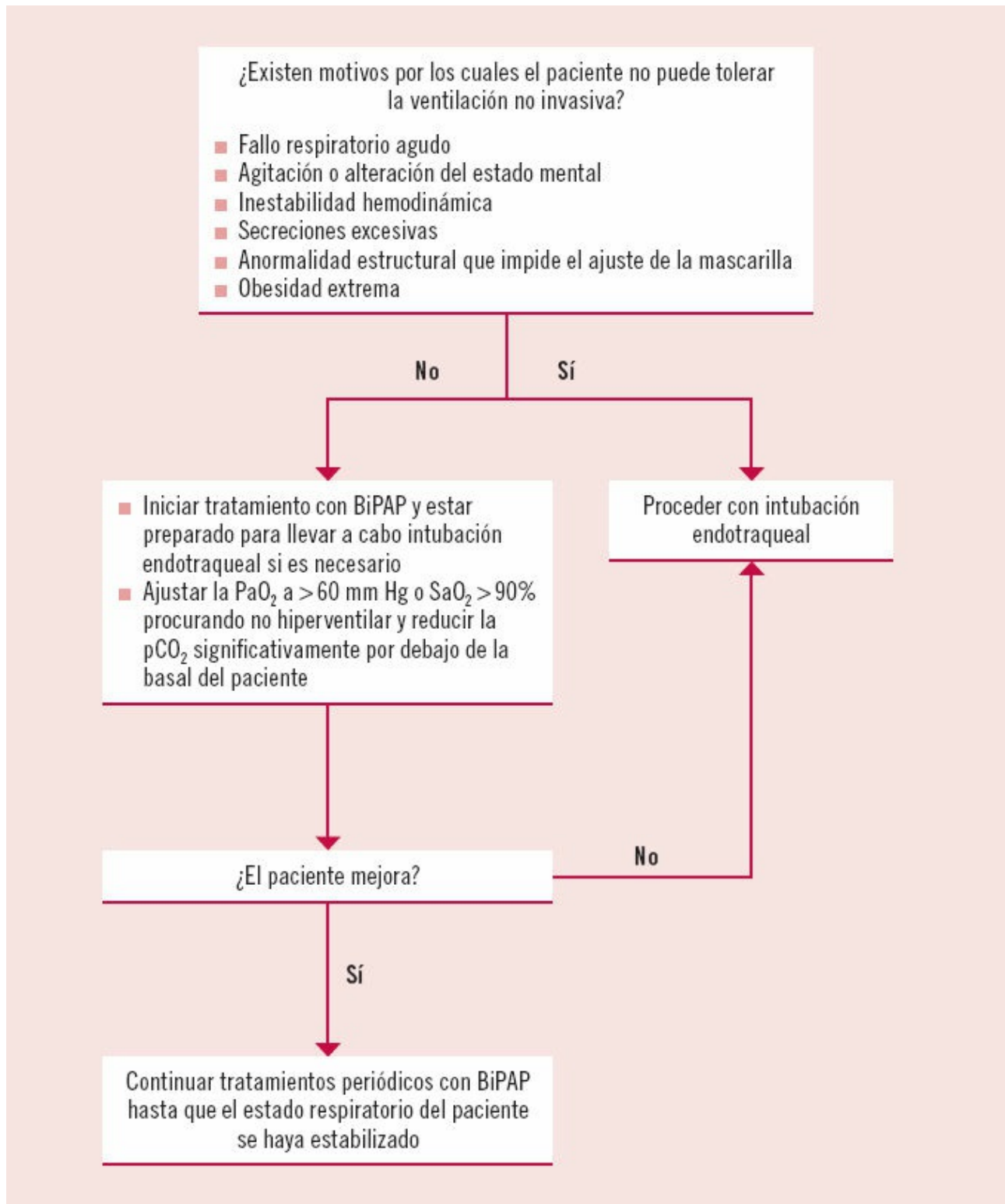
tratar a los pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC con corticoesteroides sistémicos está claro. En el estudio más grande que compara un esquema de 2 semanas de corticoesteroides con un esquema de 8 semanas no hubo beneficio al tratar a los pacientes durante 8 o 2 semanas. La mayoría de los pacientes responderán al tratamiento con corticoesteroides durante 5-10 días.

TABLA 12-1 Medicamentos comúnmente utilizados para las exacerbaciones agudas de EPOC

Medicamento	Dosis y vía de administración	Frecuencia
Broncodilatadores		
<i>Agente anticolinérgico</i> Bromuro de ipratropio	0,5 mg nebulizados o 18-36 µg con inhalador de dosis medida	Cada 4-6 h
<i>Agonista del receptor β₂-adrenérgico</i> Albuterol	2,5-5 mg nebulizados o 180 µg con inhalador de dosis medida	Cada 4-6 h
Corticoesteroides		
Metilprednisolona	125 mg i.v. 60 mg v.o. 40 mg v.o. 20 mg v.o.	Cada 6 h durante 3 días; luego, cada día durante 4 días; luego, cada día durante 4 días; luego, cada día durante 4 días
Prednisona	30-60 mg v.o.	Cada día durante 5-7 días o un esquema más prolongado con disminución gradual
Antibióticos		
Trimetoprim/sulfametoxazol	160/800 mg v.o.	Cada 12 h durante 5-10 días
Amoxicilina	250 mg v.o.	Cada 6 h durante 5-10 días
Doxiciclina	200 mg v.o. 100 mg v.o.	El primer día, seguido de cada 12 h durante 5-10 días
Azitromicina	500 mg v.o. 250 mg v.o. 500 mg v.o.	El primer día, seguido de cada día durante 4 días, cada día durante 3 días

El tratamiento de las exacerbaciones agudas de EPOC con antibióticos ha demostrado ser beneficioso, especialmente en pacientes con exacerbaciones moderadas-graves. Los organismos más comúnmente identificados en el esputo de pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC son *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*. En pacientes con enfermedad más grave se identifican con mayor frecuencia otras bacterias gramnegativas, como *Pseudomonas aeruginosa*. Se han estudiado muchos antibióticos, incluyendo amoxicilina, trimetoprim/sulfametoxazol, tetraciclina, claritromicina, azitromicina, ciprofloxacina, levofloxacina y moxifloxacina, aunque no son los únicos. Se han realizado estudios limitados que evalúan el uso de nuevos antibióticos de más amplio espectro en comparación con antibióticos más conocidos y de espectro más reducido, y a día de hoy no hay evidencia de que los antibióticos de más amplio espectro disminuyan la mortalidad. Sin embargo, dada la preocupación de la resistencia a antibióticos, hoy en día se utilizan con frecuencia agentes de amplio espectro, como claritromicina, azitromicina, levofloxacina y moxifloxacina. Dada la falta de evidencia para dictar la duración exacta del tratamiento, a los pacientes comúnmente se les trata con antibióticos durante 5-10 días.

ALGORITMO 12-2 Ventilación mecánica en las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica



BiPAP: presión positiva binivel de la vía aérea.

Existen otras terapias médicas que han sido utilizadas para tratar las exacerbaciones agudas de EPOC, como medicamentos mucolíticos, fisioterapia pulmonar y broncodilatadores metilxantínicos. No existe evidencia que apoye el uso de estas terapias y, de hecho, las últimas dos pueden ser perjudiciales. No hay estudios que demuestren el

beneficio de la fisioterapia pulmonar para las exacerbaciones agudas de EPOC, e incluso algunos han mostrado una disminución transitoria en el volumen espiratorio forzado en 1 s después del tratamiento, lo cual resalta la posibilidad de que la fisioterapia pulmonar sea dañina. Dado el perfil significativo y frecuente de episodios adversos de las metilxantinas y la falta de evidencia que demuestre mejores desenlaces con estos agentes, no se recomienda el uso sistemático de metilxantinas para las exacerbaciones agudas de EPOC.

Además de los tratamientos ya discutidos, el apoyo mecánico ventilatorio es una modalidad importante de tratamiento en pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC (**algoritmo 12-2**). En pacientes con dificultad respiratoria en aumento, demostrada por deterioro clínico, empeoramiento de la hipercapnia y acidosis respiratoria, empeoramiento de la hipoxemia y aumento de la disnea, el apoyo mecánico ventilatorio puede ser temporalmente necesario. Múltiples estudios han demostrado que la ventilación no invasiva con presión positiva es beneficiosa en pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC. Esta estrategia reduce la probabilidad de requerir intubación endotraqueal y, posiblemente, mejora también la supervivencia. En pacientes con alteración del estado mental, fallo respiratorio agudo, compromiso hemodinámico y obesidad extrema, puede ser necesario proceder directamente a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

Los parámetros iniciales del ventilador en los pacientes con EPOC deben tener en consideración el hecho de que esta población de pacientes requiere una fase espiratoria prolongada. Los parámetros iniciales adecuados del ventilador serán modo asistido controlado por volumen, frecuencia de 10-12 respiraciones/min, volumen corriente 8 ml/kg, presión positiva al final de la espiración (PPFE) de 0 a 5 cm H₂O y una FiO₂ adecuada para mantener la saturación de la hemoglobina cercana al 92%. Estos pacientes requieren altos flujos (flujo pico de 75-90 l/min) para permitir un índice inspiratorio a espiratorio de 1:4 si es posible. Los parámetros iniciales deben ser ajustados valorando el nivel de comodidad del paciente y la sincronía con el ventilador, y mediante el análisis de los gases arteriales. El paciente no debe ser ventilado buscando gases arteriales «normales» y se debe permitir una hipercapnia cercana al nivel basal del paciente.

También es importante monitorizar al paciente en busca del desarrollo de auto-PPFE mientras recibe ventilación mecánica. Esta puede ser detectada monitorizando las formas de onda del ventilador y el trazo capnográfico. La auto-PPFE se puede presentar con flujos inadecuados, volumen corriente excesivo y frecuencias respiratorias altas, y puede resultar en una reducción del retorno venoso e hipotensión sistémica. La auto-PPFE también hace más difícil para el paciente activar el ventilador, y se puede añadir PPFE extrínseca para contrarrestar este efecto. Adicionalmente, los pacientes con EPOC bajo apoyo mecánico ventilatorio deben recibir profilaxis adecuada contra trombosis venosa profunda y úlceras por estrés. El apoyo nutricional es de vital importancia en estos pacientes, pero no debe contener carbohidratos excesivos, ya que esto incrementará la producción de CO₂.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bach PB, Brown C, Gelfand SE, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med.* 2001;134:600-620.

Revisión de estudios que guían el manejo de las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyendo evidencia a favor y en contra de la terapia con oxígeno, broncodilatadores, corticoesteroides y ventilación no invasiva.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995;333:817-822.

Estudio aleatorizado que muestra que la ventilación no invasiva para las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica disminuye la necesidad de intubación endotraqueal y la estancia hospitalaria y reduce la mortalidad intrahospitalaria.

Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2003;326:185-189.

Revisión sistemática de estudios aleatorizados y controlados que muestran que el uso de ventilación no invasiva con presión positiva debe ser la primera línea de terapia para disminuir la necesidad de intubación endotraqueal y reducir la mortalidad en pacientes con exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

McCorry 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.

Revisión de datos disponibles acerca de la evaluación, estratificación del riesgo y manejo de los pacientes con exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Niewoehner D, Erbland M, Deupree RH, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1999;340:1941-1947.

Estudio aleatorizado y controlado que muestra el beneficio clínico de los glucocorticoides sistémicos para las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y que también muestra que no hubo beneficio de un esquema de 8 semanas de corticoesteroides comparado con un esquema de 2 semanas.

Nouira S, Marghli S, Boukef R, et al. Standard versus newer antibacterial agents in the treatment of severe acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus ciprofloxacin. *Clin Infect Dis.* 2010;15:143-149.

Estudio controlado y aleatorizado que demuestra que el trimetoprim/sulfametoxazol no fue inferior a la ciprofloxacina en el tratamiento de exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Saginer A, Aytumur ZA, Cirit M, et al. Systemic glucocorticoids in severe exacerbations of COPD. *Chest.* 2001;119:726-730.

Estudio aleatorizado que muestra que los pacientes que reciben 10 días de tratamiento con glucocorticoides en lugar de 3 días tienen mejoría significativa en la tensión arterial de oxígeno, el volumen espiratorio máximo en el primer segundo y la disnea con el ejercicio.

Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C, et al. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 2001;134:595-599.

Revisión de la evidencia en relación con la estratificación del riesgo, pruebas diagnósticas e intervenciones terapéuticas para el manejo de las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Stoller J. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2002;346:988-994.

Revisión del tratamiento de las exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, incluyendo manejo médico y apoyo ventilatorio.



13

Trastornos respiratorios durante el sueño en la unidad de cuidados intensivos

Tonya D. Russell

El sueño tiene varios efectos sobre la fisiología respiratoria en pacientes saludables, como se describe en la **tabla 13-1**. En pacientes con comorbilidades subyacentes, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad neuromuscular, estos cambios en la fisiología respiratoria pueden causar compromiso del estado cardiopulmonar del paciente. Adicionalmente, existen alteraciones de la respiración relacionadas con el sueño que pueden conducir a fallo respiratorio en las que la fisiopatología principal se presenta durante el sueño, como la apnea obstructiva del sueño, la apnea del sueño central (ASC) y la hipoventilación durante el sueño relacionada con la obesidad.

Los episodios apneicos durante el sueño pueden ser de naturaleza obstructiva o central. Los episodios obstructivos están asociados con un esfuerzo respiratorio activo, en tanto que en las apneas centrales no hay esfuerzo respiratorio presente. La apnea obstructiva se presenta cuando existe estrechamiento de la vía respiratoria superior durante el sueño debido a tejido blando excesivo o anomalías estructurales, lo que resulta en limitación o cese del flujo de aire, que puede estar asociado con despertares o desaturaciones de oxígeno. La apnea obstructiva se ha asociado con un incremento en el riesgo de somnolencia diurna excesiva, hipertensión, accidente cerebrovascular y fallo cardíaco. Se ha estimado que la prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es del 4% en hombres y del 2% en mujeres. La ASC se puede presentar en el contexto de fallo cardíaco grave (respiración de Cheyne-Stokes), accidente cerebrovascular o uso de narcóticos. La gravedad de la apnea obstructiva del sueño puede ser cuantificada por el número de episodios por hora (índice apnea-hipopnea) o por la gravedad de la somnolencia, como se muestra en la **tabla 13-2**.

El síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO) se utiliza frecuentemente para describir la hipoventilación durante el sueño que se presenta en pacientes obesos, la cual resulta en hipercapnia diurna. La prevalencia del SHO no está clara, y su definición en la literatura es variable. Sin embargo, la American Academy of Sleep Medicine Task Force ha realizado recomendaciones para los criterios diagnósticos para el síndrome de hipoventilación durante el sueño, del cual es parte el SHO, como se muestra en la **tabla 13-3**. Es evidente que la hipercapnia puede presentarse en el contexto de SAHOS grave por sí solo, hipoventilación relacionada al sueño sin episodios apneicos o hipopneicos (SHO) o una combinación de ambos.

La apnea obstructiva del sueño y la hipoventilación relacionada con la obesidad deben ser

consideradas en los pacientes con fallo respiratorio hipercápnico con los signos y síntomas que se listan en la **tabla 13-4**. Se debe considerar ASC si existe antecedente de fallo cardíaco congestivo, accidente cerebrovascular o uso de narcóticos. En pacientes con hipercapnia solo relacionada con apnea obstructiva del sueño, la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) a una presión que resuelva los episodios obstructivos debe corregir la hipercapnia. Sin embargo, en los pacientes en los que existe un componente de hipoventilación relacionada con el sueño, usualmente se requiere la presión positiva binivel en la vía aérea (BiPAP). El tratamiento de la ASC requiere BiPAP con un ajuste de frecuencia respiratoria de respaldo.

TABLA 13-1 Efectos del sueño en la fisiología respiratoria

- Disminución de la respuesta ventilatoria hipóxica
- Disminución de la respuesta ventilatoria hipercápnica
- Aumento de la hipotonía muscular
- Aumento de la resistencia de la vía aérea
- Aumento del umbral de estimulación por eventos relacionados a una resistencia aumentada de la vía aérea (No-REM > REM)

REM: movimiento ocular rápido. No-REM: movimiento ocular no rápido.

TABLA 13-2 Gravedad de la apnea obstructiva del sueño

Gravedad	IAH ^a	Nivel de afección ^b
Leve	5-15	Actividades sedentarias que requieren mínima atención (p. ej., ver la televisión, leer, ser pasajero en un automóvil)
Moderada	15-30	Actividades que requieren algo de atención (p. ej., reuniones, conciertos)
Grave	>30	Actividades que requieren atención activa (p. ej., conversaciones, comer, conducir)

^aIAH (índice apnea-hipopnea), número de apneas e hipopneas por hora; la apnea se define como cese del flujo de aire; la hipopnea, como una reducción $\geq 30\%$ en el flujo de aire asociada con una desaturación de oxígeno del 4%. Todos los episodios deben durar al menos 10 s.

^bNivel de somnolencia diurna.

TABLA 13-3 Criterios diagnósticos para el síndrome de hipoventilación durante el sueño^a

Signos y síntomas	Monitorización
<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Cor pulmonale</i> ■ Hipertensión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento en la PaCO₂ durante el sueño > 10 mm

- Somnolencia diurna excesiva inexplicable
- Eritrocitosis
- Hipercapnia al despertar ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg)

- Desaturaciones de oxígeno durante el sueño no asociadas con apneas o hipopneas

^aDebe cumplir con al menos un criterio de cada columna.

Desafortunadamente, en la literatura médica no hay muchas guías para ajustar empíricamente las presiones de CPAP y BiPAP en el contexto de trastornos en la respiración durante el sueño y de hipoventilación relacionada con el sueño. En el contexto extrahospitalario, se lleva a cabo un estudio de sueño fraccionado en el que la primera parte del estudio permite el diagnóstico de trastorno de la respiración durante el sueño, y la segunda, el ajuste de la CPAP o BiPAP. Si es posible realizar un estudio de sueño intrahospitalario, este será la mejor manera de establecer un diagnóstico de SAHOS, ASC o SHO, y la mejor forma de determinar las presiones necesarias requeridas para tratar el padecimiento. Sin embargo, si un paciente requiere empezar la terapia sin el beneficio de un estudio del sueño, se debe iniciar en un entorno bien monitorizado, como una sala de cuidados intensivos.

TABLA 13-4 Signos y síntomas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y el síndrome de hipoventilación por obesidad

- Obesidad
- Ronquidos
- Despertarse roncando o jadeando
- Apneas atestiguadas
- Somnolencia diurna excesiva
- Cefaleas matutinas
- Circunferencia de cuello grande
- Sueño no reparador
- Hipertensión mal controlada
- Anormalidades craneofaciales (micrognatia, retrognatia, macroglosia)
- Desaturaciones de oxígeno nocturnas
- Hiperapnia no explicada por otra etiología
- Hipotiroidismo

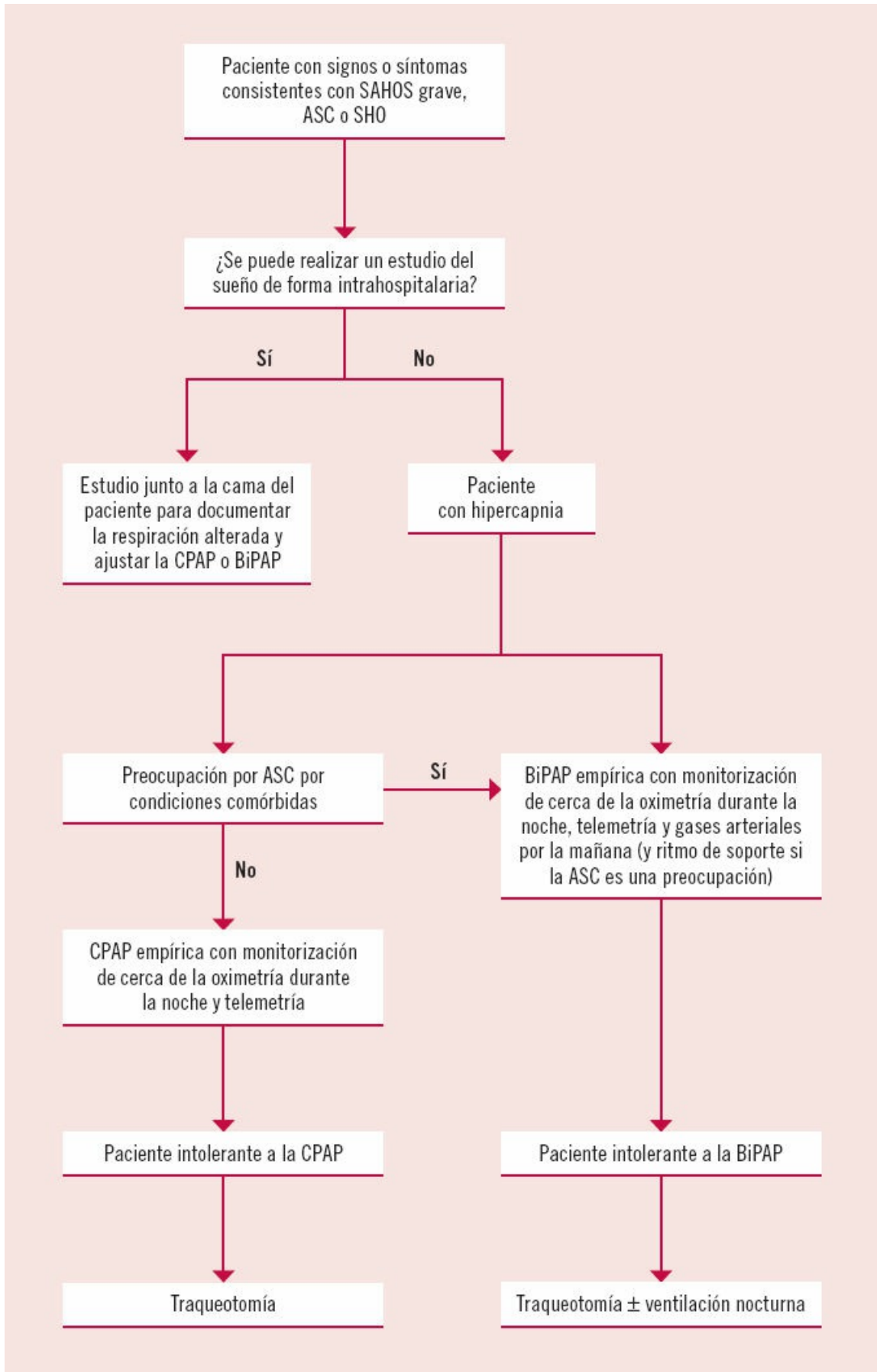
Los pacientes con obesidad mórbida o que tienen apnea obstructiva del sueño grave frecuentemente requerirán presiones altas para resolver el trastorno de la respiración durante el sueño. Si la presión empírica es muy baja, entonces los episodios de apnea o hipoventilación pueden no resolverse por completo y conducir a hipoxemia prolongada. Se ha notificado que se puede presentar hipoxemia grave durante el uso empírico de la CPAP. Si la presión empírica es muy elevada, entonces el paciente puede experimentar otras complicaciones relacionadas con la presión positiva, como se mencionan en la **tabla 13-5**, las cuales pueden disminuir la capacidad del paciente para tolerar la CPAP o BiPAP.

En pacientes que no pueden tolerar la CPAP o BiPAP, la traqueotomía es el estándar de oro para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño, dado que permite saltarse el área de obstrucción de la vía aérea superior. Sin embargo, algunos pacientes con obesidad mórbida pueden requerir tubos de traqueostomía hechos a medida para resolver por completo la obstrucción. Adicionalmente, si existe un componente de ASC o hipoventilación relacionada con el sueño que no se deba únicamente a SAHOS, se requiere ventilación nocturna a través de la traqueostomía. El **algoritmo 13-1** muestra un ejemplo para la evaluación y el tratamiento de pacientes en la unidad de cuidados intensivos en los que se sospecha apnea obstructiva del sueño o hipoventilación relacionada con el sueño graves.

TABLA 13-5 **Complicaciones comunes y efectos secundarios de la ventilación con presión positiva y la presión positiva binivel en la vía aérea**

- Sequedad nasal/oral
- Sequedad ocular
- Fuga de la mascarilla
- Aerofagia/distensión gástrica
- Irritación de la piel

ALGORITMO 13-1 Evaluación propuesta y guía de tratamiento para los pacientes en la unidad de cuidados intensivos en los que se sospecha síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño grave, apnea del sueño central o síndrome de hipoventilación por obesidad



ASC: apnea del sueño central. BiPAP: presión positiva binivel en la vía aérea. CPAP: presión positiva continua en la vía aérea. SAHOS: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva. SHO: síndrome de hipoventilación por obesidad.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurement techniques in clinical research. *Sleep*. 1999;22:667-689.

Revisión de las definiciones recomendadas para el trastorno de la respiración durante el sueño.

Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest*. 2001;120:1231-1238.

Revisión retrospectiva de 23 pacientes con hipercapnia diurna y somnolencia diurna excesiva.

Douglas NJ. Respiratory physiology: control of ventilation. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practices of sleep medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000:221-228.

Revisión de la fisiología respiratoria durante el sueño.

Krieger J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practices of sleep medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000:229-241.

Revisión de la fisiología respiratoria durante el sueño.

Kreiger J, Weitzenblum E, Monassier JP, et al. Dangerous hypoxaemia during continuous positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 1983;322:1429-1430.

Artículo de un paciente con hipoxemia grave que se presentó con uso empírico de la presión positiva continua en la vía aérea para apnea obstructiva del sueño.

Meoli AL, Casey KR, Clark RW, et al. Hypopnea in sleep disordered breathing in adults. *Sleep*. 2001;24:469-470.

Revisión de las definiciones recomendadas de apnea e hipopnea.

Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea-implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*. 2003;290:1906-1914.

Artículo de una revisión de MEDLINE de 154 estudios que valora las complicaciones cardiovasculares asociadas con la apnea obstructiva del sueño.

Thorpy M, Chesson A, Sarkis D, et al. Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in adults: the efficacy of surgical modification of the upper airway. *Sleep*. 1996;19:152-155.

Revisión de las indicaciones y eficacia del tratamiento quirúrgico para la apnea obstructiva del sueño.

Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middleaged adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230-1235.

Muestra aleatoria de empleados estatales de Wisconsin sometidos a polisomnogramas para evaluar la prevalencia del trastorno de la respiración durante el sueño.



14

Hipertensión pulmonar y fallo ventricular derecho en la unidad de cuidados intensivos

Murali M. Chakinala

La insuficiencia cardíaca ventricular derecha descompensada (ICVDD) es una causa menos común de choque que, por lo general, es infradiagnosticada y reconocer su presencia requiere vigilar múltiples signos y síntomas. El tratamiento de esta condición también difiere un poco de las guías de manejo general del choque, como se ha mencionado ya en este libro. Con mayor frecuencia, la ICVDD se produce en el contexto de hipertensión pulmonar crónica (p. ej., presión arterial pulmonar media [PAPm] ≥ 25 mm Hg) con una enfermedad aguda desencadenante que convierte un ventrículo derecho (VD) compensado en ICVDD y en una emergencia con inestabilidad hemodinámica.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA DEL VD

El VD es una cámara de pared delgada que se vacía mediante contracción secuencial al circuito vascular pulmonar, de baja resistencia y alta capacitancia, a lo largo de todo el período de la sístole del VD. A pesar de incrementos del triple o cuádruple en el gasto cardíaco, no hay incremento en las presiones pulmonares y sobrecarga del VD, gracias a la vasodilatación pulmonar y a la incorporación de los vasos pulmonares. Pero cuando se presenta un incremento agudo en la poscarga (p. ej., un embolismo pulmonar masivo), el VD puede descompensarse rápidamente, lo que causa choque (**algoritmo 14-1**). Sin embargo, en el contexto de hipertensión pulmonar crónica, el VD tiene una capacidad innata pero limitada para sufrir hipertrofia miocárdica, lo cual reduce la tensión en la pared y mantiene la contractilidad por un período de tiempo limitado. Incluso entonces, un VD hipertrofiado y compensado puede deteriorarse con rapidez si se produce un incremento agudo en la poscarga (**algoritmo 14-1**).

CAUSAS DE ICVDD

La **tabla 14-1** enumera las causas de insuficiencia aguda del VD. La **tabla 14-2** muestra la etiología de descompensaciones crónicas agudizadas en pacientes con hipertensión pulmonar conocida.

DIAGNÓSTICO DE LA ICVDD

Cuadro clínico

La ICVDD se suele presentar como choque debido a un estado de bajo flujo. Un antecedente de hipertensión pulmonar aumenta la posibilidad de una descompensación crónica agudizada debida a cualquiera de las causas que se señalan en la **tabla 14-2**. Los signos y síntomas de la ICVDD se muestran en la **tabla 14-3**.

ALGORITMO 14-1 Fisiopatología de la insuficiencia ventricular derecha descompensada

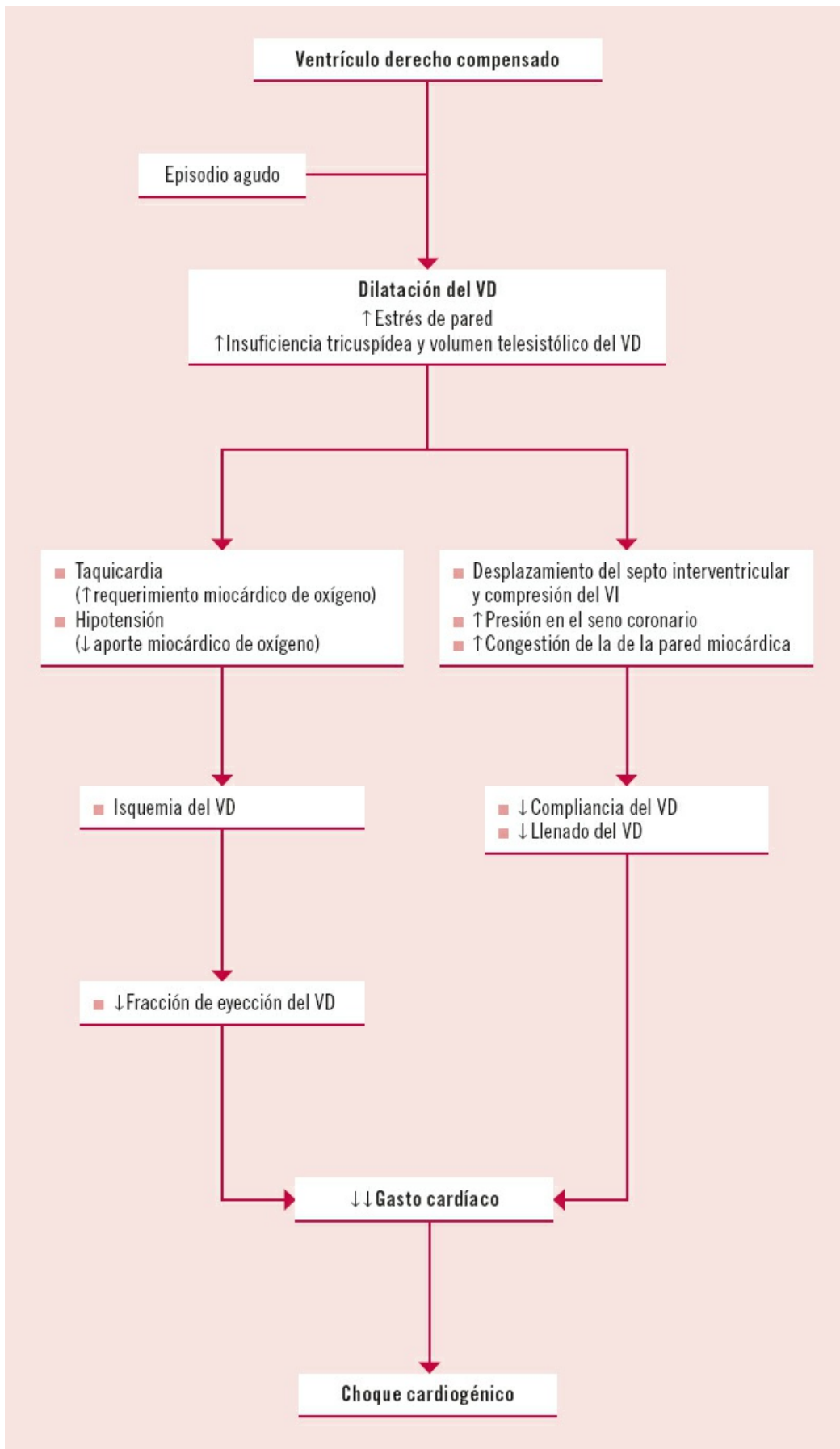


TABLA 14-1 Etiología de la insuficiencia del ventrículo derecho (VD)

- Insuficiencia ventricular izquierda
- Infarto del VD o lesión perioperatoria
- Taponamiento cardíaco (se asemeja a la insuficiencia del VD)
- Enfermedad de la válvula tricúspide (insuficiencia, estenosis)
- Embolismo pulmonar masivo agudo (trombo, grasa, aire o líquido amniótico)
- Lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria del adulto
- Síndrome de tórax de células falciformes
- Cardiopatía congénita (como defectos del septo interauricular, retorno venoso pulmonar anómalo, anomalía de Ebstein)
- Descompensación aguda de la hipertensión arterial pulmonar crónica (**tabla 14-2**)

Pruebas diagnósticas

Radiología

La radiografía simple de tórax muestra engrosamiento de las arterias pulmonares con sección periférica, si se encuentra presente la hipertensión pulmonar. El crecimiento crónico del VD se manifiesta como ocupación del espacio retroesternal. Los derrames pleurales del lado derecho rara vez se observan, pero cuando se detectan suelen indicar fallo del ventrículo izquierdo (VI). Si se sospecha embolia pulmonar aguda, debe obtenerse ultrasonido Doppler de miembros inferiores y o gammagrama de ventilación/perfusión o tomografía pulmonar con protocolo para embolismo.

Electrocardiograma

La **tabla 14-4** muestra los cambios del VD que pueden encontrarse por electrocardiografía.

TABLA 14-2 Causas de inestabilidad hemodinámica aguda en hipertensión arterial pulmonar crónica

- Fallo agudo de la medicación (p. ej., falta de apego, suspensión del manejo parenteral con vasodilatadores)
- Transgresión dietética o en ingesta de líquidos
- Incremento en los requerimientos metabólicos (como infección, fiebre, calor ambiental, embarazo)
- Tromboembolismo venoso (masivo o submasivo)
- Inducción de anestesia general
- Cirugía (reparación de válvulas del lado izquierdo, tromboendarterectomía pulmonar, trasplante pulmonar, lobectomía o neumonectomía)
- Arritmias
- Endocrinopatías (p. ej., trastornos tiroideos, insuficiencia suprarrenal)

Estudios de laboratorio

De acuerdo con un estado de bajo gasto, pueden encontrarse resultados de laboratorio típicos de hipoperfusión tisular y orgánica, incluyendo acidosis metabólica de brecha aniónica amplia, lactato elevado, relación sérica nitrógeno ureico/creatinina (de patrón prerrenal) y sodio urinario bajo. La congestión hepática condiciona cifras altas de enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia. La sobrecarga del VD puede causar elevaciones significativas del péptido natriurético tipo B, mientras que una troponina I elevada indicaría infarto del VD.

TABLA 14-3 Signos y síntomas

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none">■ Síncope, mareo■ Dolor en cuadrante superior derecho■ Distensión abdominal■ Aumento de peso■ Saciedad temprana	<ul style="list-style-type: none">■ Pulsos disminuidos■ Extremidades frías■ Edema de miembros inferiores■ Aumento en las pulsaciones venosas yugulares (sin crepitantes a la auscultación)■ S3 del lado derecho■ Hígado pulsátil■ Reflujo hepatoyugular■ Ascitis

Ecocardiografía

El ecocardiograma es indiscutiblemente el estudio de mayor utilidad en estos casos, para establecer la insuficiencia del VD y función cardíaca normal del lado izquierdo. La **tabla 14-5** enumera los hallazgos ecocardiográficos en la ICVDD. Brinda información rápida e importante para diagnosticar la insuficiencia del VD, discernir las causas precipitantes y clasificar a los pacientes en tres grupos: insuficiencia del VD con elevación de la presión de la arteria pulmonar, insuficiencia del VD sin incremento de las presiones y enfermedad pericárdica (**algoritmo 14-2**).

TABLA 14-4 Cambios electrocardiográficos en insuficiencia ventricular derecha

<ul style="list-style-type: none">■ Taquicardia sinusal■ Arritmias auriculares (como fibrilación, <i>flutter</i>, taquicardia por reentrada)■ Desviación del eje a la derecha■ Crecimiento auricular derecho■ Hipertrofia ventricular derecha■ Bloqueo de rama derecha■ Patrón Qr en derivación V1
--

Cateterismo de la arteria pulmonar

Una herramienta complementaria de diagnóstico en el manejo de la ICVDD es el cateterismo de la arteria pulmonar (CAP). Las indicaciones para un CAP incluyen diferenciar «falla de bomba» de otras causas de choque o como auxiliar en el tratamiento de la ICVDD (p. ej., optimizar el estado del volumen, uso de inotrópicos y evaluar la respuesta a vasodilatadores pulmonares). Los retos en el empleo del CAP en ICVDD incluyen dificultad para introducir el catéter, mayor riesgo de rotura de la arteria pulmonar por sobreenclavamiento de la punta distal del balón y pobre tolerancia a arritmias. El patrón característico de la ICVDD incluye elevación de la presión venosa central, presión del VD y de las arterias pulmonares con reducción del gasto cardíaco, volumen sistólico y saturación de mezcla de oxígeno venoso. En el caso de insuficiencia terminal del VD o en el contexto de infarto, la presión de la arteria pulmonar podría no estar elevada, ya que el VD es incapaz de generar suficiente fuerza para expulsar sangre hacia la vasculatura pulmonar. La presión de oclusión de la arteria pulmonar suele ser baja, pero podría estar elevada conforme empeora la compliancia. El gasto cardíaco debe ser medido mediante el método de Fick, puesto que la insuficiencia tricuspídea o cortocircuitos intracardiácos convierten en poco fiable el método de termodilución. Por último, debe enfatizarse en las tendencias obtenidas en las mediciones del CAP en lugar de en los valores absolutos.

TABLA 14-5 Hallazgos ecocardiográficos en insuficiencia del ventrículo derecho (VD)

- Hipertrofia del VD (en hipertensión pulmonar crónica)
- Dilatación e hipocinesia del VD
 - *Signo de McConnell*: la acinesia de la pared libre del VD en su porción media, con función apical preservada es un signo específico (cerca del 95%) de embolismo pulmonar agudo
- Movimiento septal paradójico debido a sobrecarga de presión del VD
- Crecimiento de aurícula derecha
- Ventrículo izquierdo con forma de D y retraso en el llenado sistólico ventricular izquierdo
- Derrame pericárdico
- Insuficiencia tricuspídea
- Elevación en la presión sistólica de la arteria pulmonar
- Dilatación de la arteria pulmonar
- Vena cava inferior dilatada o ausencia de colapso inspiratorio
- Marcadores de insuficiencia del VD:
 - Excursión sistólica disminuida en el plano anular tricuspídeo (TAPSE: normal $\geq 2,5$ cm)
 - Índice Tei elevado (normal $\leq 0,3$)

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA

DESCOMPENSADA DEL VD

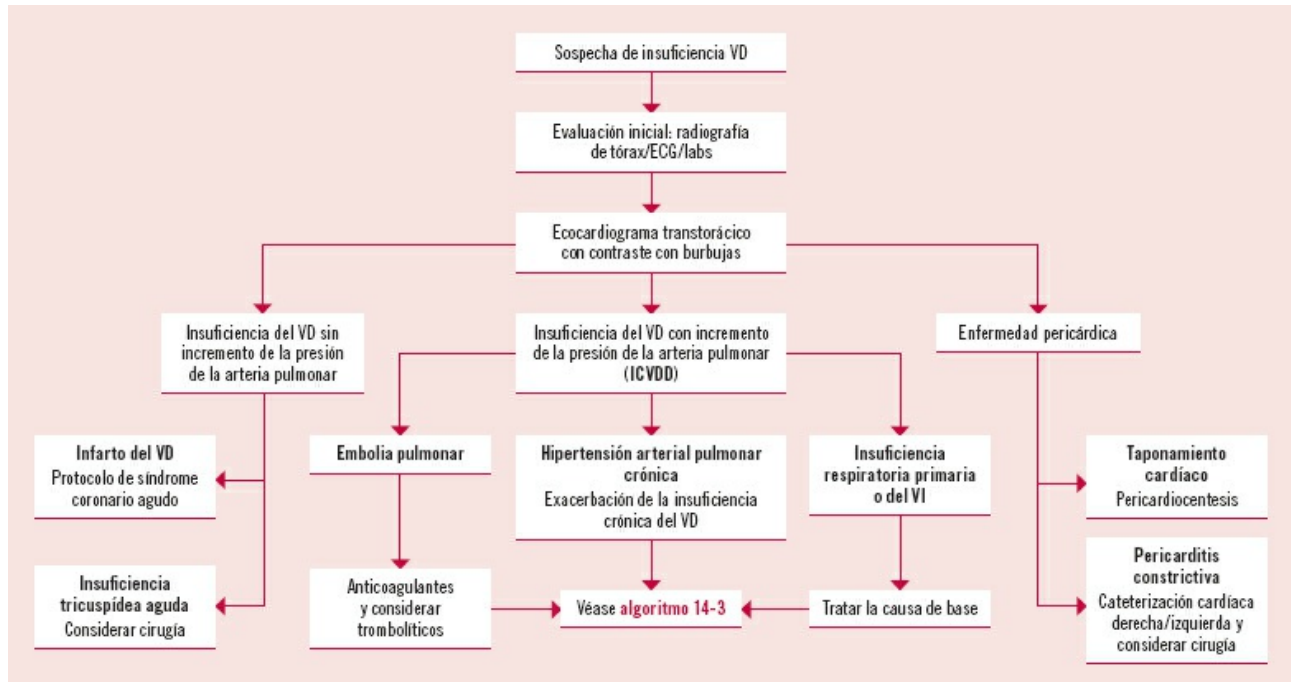
El manejo de la ICVDD aguda (**algoritmo 14-3**) incluye:

- Identificar y corregir los factores precipitantes.
- Corregir la hipoxemia.
- Revertir la hipotensión y restablecer la circulación.
- Tratar la sobrecarga de volumen.

Identificar y corregir los factores precipitantes

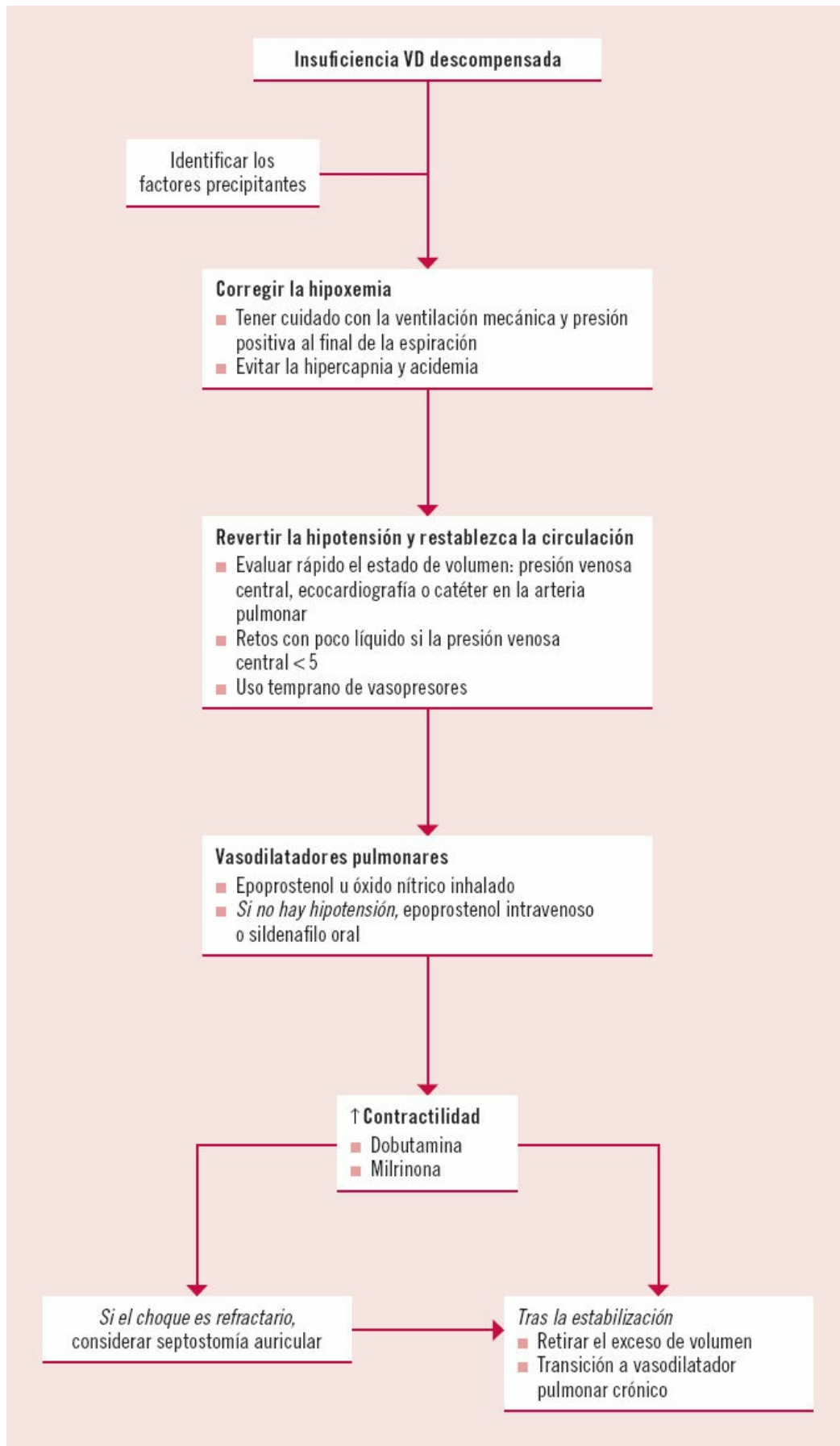
En los pacientes hospitalizados con hipertensión pulmonar e insuficiencia crónica del VD, los factores precipitantes (**tabla 14-2**) deben ser identificados y corregidos. Se debe mantener un alto índice de sospecha para infecciones ocultas en pacientes con catéteres intravasculares de uso crónico; es adecuado el tratamiento empírico para la bacteriemia. La sepsis será poco tolerada pero la reanimación con líquidos debe ser moderada para evitar agravar la dilatación del VD y compresión del VI. Las taquicardias auriculares deben ser controladas con digoxina, amiodarona o cardioversión. Ni los bloqueadores β ni verapamilo deben ser utilizados debido a sus efectos inotrópicos negativos. Las bradicardias podrían requerir marcapasos temporal conforme lo requiera la situación.

ALGORITMO 14-2 Camino diagnóstico en la sospecha de insuficiencia ventricular derecha



ECG: electrocardiograma. labs: hallazgos de laboratorio. ICVDD: insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho descompensada. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

ALGORITMO 14-3 Tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha (VD) descompensada



Corregir la hipoxemia

El oxígeno es el vasodilatador pulmonar más potente y la administración abundante de oxígeno minimizará la vasoconstricción hipóxica y mejorará el gasto cardíaco. Si se requiere ventilación con presión positiva, se deben utilizar las presiones meseta más bajas, mediante volúmenes corriente bajos y presión positiva baja al final de la espiración para limitar la poscarga del VD (a partir de la compresión intraalveolar de los vasos) y disminución en el retorno venoso, mientras que se mantiene una oxigenación adecuada y se evita la acidosis respiratoria. La hipotensión y la pobre ventilación durante la intubación también pueden tener consecuencias hemodinámicas importantes. Como el paciente está intubado, se debe evitar la hipercapnia permisiva, puesto que la vasoconstricción pulmonar hipóxica incrementa en condiciones de hipercapnia.

Por último, el broncoespasmo y la agitación a menudo se pasan por alto como causas de elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) en pacientes ventilados y deben ser manejados de forma agresiva.

Revertir la hipotensión y restablecer la circulación

Los factores que determinan el volumen sistólico del VD son los mismos que para el VI: precarga, poscarga y contractilidad miocárdica. El tratamiento de la ICVDD comprende los tres parámetros y CAP pueden ser de utilidad.

Precarga

Una precarga insuficiente por lo general no es un problema en la ICVDD. Si el choque se debe a una precarga disminuida (p. ej., presión venosa central menor de 5 mm Hg), deben emplearse con cuidado cargas de cristaloides hasta alcanzar una presión venosa central de 10 a 12 mm Hg o con vigilancia seriada del gasto cardíaco. Una administración excesiva de volumen puede empeorar la distensión del VD y comprimir el VI, limitando aún más el gasto cardíaco y empeorando la hipotensión.

Hipotensión arterial sistémica

Una baja presión diastólica sistémica combinada con elevación en la presión del VD al final de la diástole (frecuente en la ICVDD) estrecha el gradiente de perfusión miocárdico y causa isquemia del VD. Por lo tanto, los vasopresores tienen un papel importante para restablecer la presión sistémica que permita mantener la perfusión a los órganos y minimizar la isquemia al VD. Si bien ningún agente es superior, la norepinefrina tiene propiedades tanto inotrópicas como vasopresoras periféricas sin causar mayor vasoconstricción pulmonar. La dopamina, que puede causar taquicardia importante, también es una alternativa razonable debido a sus efectos inotrópicos positivos y vasoconstrictores periféricos. Debe emplearse la menor dosis posible de vasopresores para minimizar la taquicardia, arritmias, consumo miocárdico de oxígeno y

vasoconstricción pulmonar.

Reducción de la poscarga

La vasodilatación pulmonar selectiva es un paso terapéutico crítico para interrumpir la espiral de insuficiencia del VD. Los agentes inhalados disminuyen la RVP preferencialmente, con reducciones mínimas en las resistencias vasculares sistémicas, y también reducen los desequilibrios ventilación-perfusión e hipoxemia. Dos agentes disponibles son el óxido nítrico inhalado y epoprostenol. El óxido nítrico inhalado hasta 40 ppm se administra mediante mascarilla facial o tubo endotraqueal, pero deben vigilarse los niveles de metahemoglobina. El epoprostenol inhalado (de 5000 a 20000 ng/ml) es una alternativa poco costosa como nebulización continua. Una vez que se ha mejorado el gasto cardíaco y la presión arterial, puede retomarse el manejo más convencional y con opciones a largo plazo (p. ej., análogos de prostaciclina de uso parenteral o de acción prolongada). Los vasodilatadores no selectivos como nitroprusiato, nitratos, hidralazina y bloqueadores de los canales de calcio deben ser evitados ya que de forma preferencial causan vasodilatación periférica y agravan la hipotensión.

Contractilidad

En pacientes *normotensos* con necesidades metabólicas persistentemente no satisfechas, el siguiente paso es agregar un inotrópico. No existe un inotrópico ideal que incremente la contractilidad del VD sin empeorar la presión arterial sistémica. Las opciones incluyen dobutamina a 2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ o la milrinona, que es de acción más prolongada, y requiere ajuste de la dosis en insuficiencia renal.

Tratar la sobrecarga de volumen y compresión del VD

Una vez que se normaliza la circulación y el paciente se encuentra estable, puede eliminarse el exceso de volumen. La insuficiencia cardíaca derecha grave puede asociarse con resistencia a diuréticos debido a pobre absorción intestinal, menor tasa de filtración glomerular con pobre perfusión arterial renal, congestión renal venosa por elevación de las presiones venosas centrales e intensa activación neurohormonal. Se sugiere el siguiente abordaje por pasos:

1. Diurético de asa (como furosemida y bumetanida) en bolo i.v. o infusión intravenosa continua. Esta última mantiene un umbral renal continuo con diuresis constante y menor ototoxicidad.
2. Si el diurético de asa es insuficiente, puede agregarse un diurético tiazídico (por ejemplo, clortalidona [vía intravenosa u oral] o metolazona [vía oral]).
3. La espirolactona es efectiva para contrarrestar la intensa activación de las vías neurohumorales y puede añadirse a menos que exista hiperpotasemia.
4. Por último, puede ser apropiada la retirada mecánica de líquidos con hemodiálisis continua venovenosa.

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

La septostomía auricular (o atrioseptostomía), que es la creación vía percutánea de un cortocircuito de derecha a izquierda en el septo interauricular, permite la descompresión del lado derecho y mejora el llenado del lado izquierdo. Aunque el cortocircuito de derecha a izquierda causa desaturación de oxígeno, se contrarresta por mejoría en el gasto cardíaco y aporte total de oxígeno. La septostomía es un procedimiento de riesgo que se asocia a morbilidad y mortalidad y solo se debe realizar en centros especializados.

MEDIDAS GENERALES

1. Controlar la agitación.
2. Suprimir la fiebre.
3. Colocar filtros en las vías intravenosas que impidan embolización gaseosa si existe un cortocircuito.
4. Profilaxis de trombosis venosa periférica.
5. Minimizar la maniobra de Valsalva (p. ej., estreñimiento).
6. Tener precaución con las infusiones de coloides y considerar transfusión si el paciente tiene anemia o está seriamente comprometido el aporte de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

DeMarco T, McGlothlin D. Managing right ventricular failure in PAH. *Adv Pulm Hypertens*. 2005;14(4):16-26.

Artículo de revisión con excelentes diagramas de flujo, algoritmos y fisiopatología y discusión terapéutica detallada.

Lahm T, McCaslin C, Wozniak T, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1435-1446.

Excelente revisión de las características clínicas de la IVDD, incluyendo estrategias de tratamiento integrales.

Mebazaa A, Karpati P. Acute right ventricular failure – from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med*. 2004;30:185-196.

Revisión basada en casos clínicos.

Piazza G, Goldhaber S. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis & management. *Chest*. 2005;128:1836-1852.

Artículo de revisión detallado concentrado en fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta condición cada vez más común.

Taichman DB, Jeffery ME. Management of the acutely ill patient with pulmonary arterial hypertension. En: Mandel J, Taichman D, eds. *Pulmonary vascular disease*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2006:254-265.

Capítulo de libro que discute temas que considerar cuando se atiende a pacientes con hipertensión arterial pulmonar en la UCI.



15

Embolia pulmonar

Hannah C. Otepka y Roger D. Yusen

Los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) típicamente tienen múltiples factores de riesgo para trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP) que incluyen enfermedad aguda, comorbilidades, inmovilización, edad avanzada y estados hipercoagulables. Estos factores de riesgo convierten el tromboembolismo venoso (TEV) en un diagnóstico frecuente en la UCI. De los pacientes que reciben cuidado para EP en la UCI o la desarrollan allí, muchos tendrán EP *submasiva* (p. ej., signos de insuficiencia ventricular derecha [VD] sin hipotensión arterial o choque cardiogénico) y una pequeña pero significativa proporción tendrá EP *masiva* (es decir, insuficiencia del VD con hipotensión arterial o choque cardiogénico).

DIAGNÓSTICO (algoritmo 15-1)

La EP a menudo tiene *signos y síntomas* inespecíficos (como taquicardia, taquipnea, disnea, dolor pleurítico, hemoptisis, hipoxemia, presíncope, síncope e hipotensión), que a menudo coinciden con otras condiciones que ocurren en pacientes de la UCI.

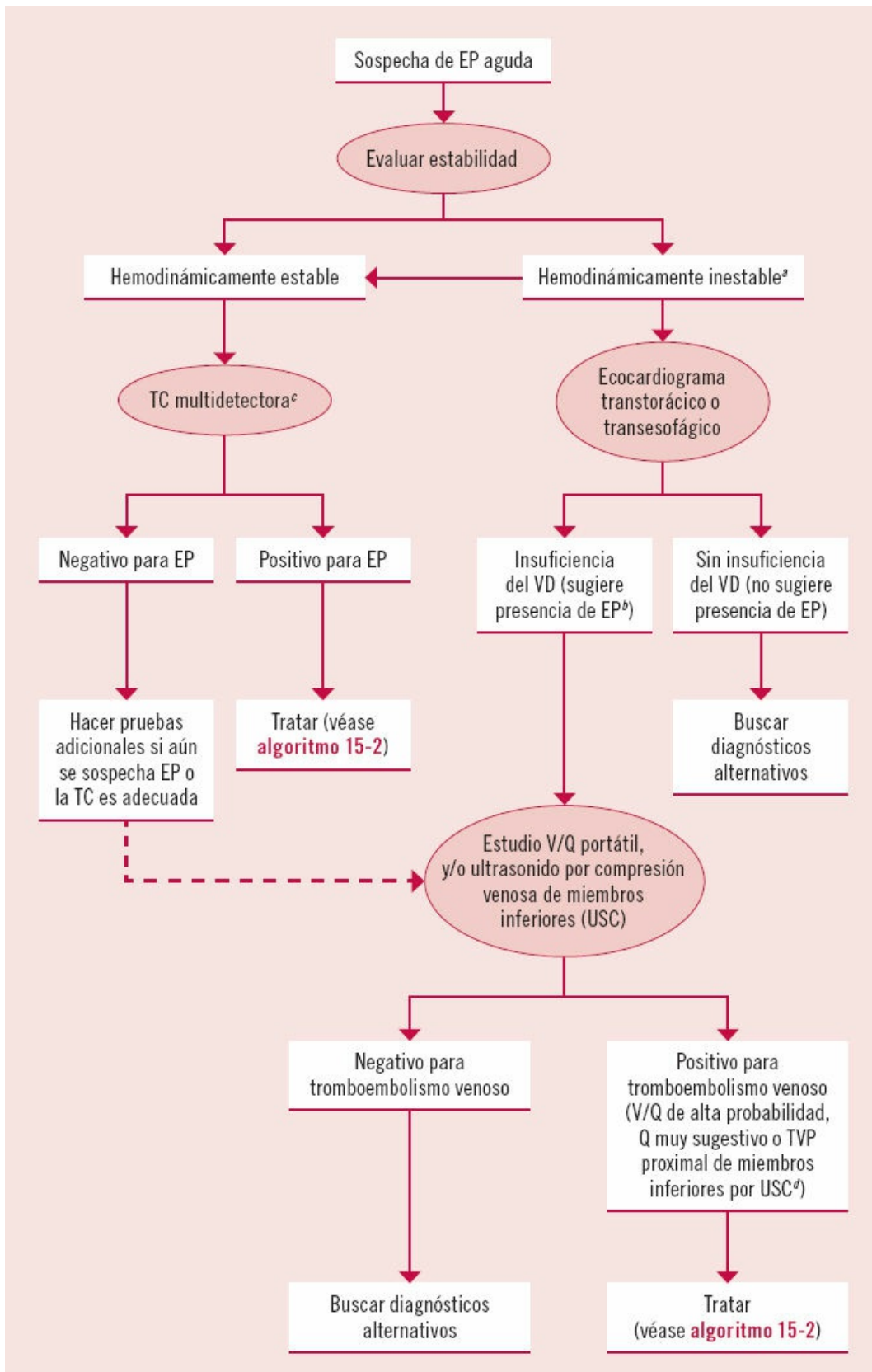
La lista del *diagnóstico diferencial* para pacientes con signos y síntomas de EP incluye sepsis, hipovolemia, lesión pulmonar aguda (p. ej., neumonía, aspiración y lesión pulmonar asociada transfusiones [TRALI, por sus siglas en inglés]), insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo, taponamiento cardíaco, hipertensión arterial pulmonar descompensada, enfermedad cardíaca constrictiva, enfermedad cardíaca valvular y disección aórtica. Los pacientes en la UCI a menudo tendrán fallo multiorgánico y la EP puede producirse en asociación con enfermedades como insuficiencia miocárdica o sepsis. Los médicos suelen infradiagnosticar la EP, ya que asemeja a otras enfermedades y viceversa. Un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado reducirán la mortalidad y tasas de recurrencia.

Modalidades diagnósticas

La probabilidad preprueba influye en el enfoque diagnóstico de los pacientes con sospecha de EP, e incluir dicha probabilidad en la interpretación de los estudios diagnósticos mejora su exactitud. Sin embargo, las escalas de probabilidad (como la Puntuación de Predicción de Wells, la Puntuación de Génova y el índice de gravedad de embolismo pulmonar [IPEP]) por lo general arrojan resultados de probabilidad preprueba de intermedia a alta en el contexto de los pacientes de la UCI. Las pruebas diagnósticas no específicas, como el *dímero D* (que brinda muchos resultados falsos positivos) tienen baja especificidad en pacientes de la UCI, y esperar el resultado podría retrasar estudios

diagnósticos adicionales o el tratamiento. La radiografía de tórax (*RxT*), el electrocardiograma (*ECG*) y la gasometría arterial (*GA*) podrían ser de utilidad para ayudar a determinar la probabilidad preprueba y estudiar otras posibles causas de la enfermedad del paciente, pero no confirman ni descartan el diagnóstico de EP. Los *biomarcadores cardíacos* ayudan con el pronóstico, aunque tienen baja exactitud diagnóstica. Como la lista de diagnósticos diferenciales cae en la categoría de potencialmente fatales, la sospecha clínica de EP debe llevar a la realización de pruebas diagnósticas objetivas con rapidez.

ALGORITMO 15-1 Evaluación diagnóstica para sospecha de embolia pulmonar (EP) aguda en la unidad de cuidados intensivos (UCI)



^aBuscar diagnósticos alternativos y concomitantes. ^bTratar de confirmar la presencia de EP con estudios adicionales. ^cSi existe contraindicación al contraste intravenoso, considerar gammagrama V/Q, USC angiografía por RM. ^dLa TVP proximal de miembros inferiores sirve como indicador de EP en un contexto clínico apropiado.

La *tomografía computarizada helicoidal con multidetector (TC) con contraste (protocolo de EP)* se ha convertido en el estándar de oro para evaluar a los pacientes con sospecha de EP, y podría ayudar a detectar diagnósticos alternativos o concomitantes. La TC también puede ser de utilidad para cuantificar la gravedad de la EP mediante el estudio de insuficiencia del VD y evaluando la cantidad de coágulos presentes. La exactitud de la TC para el diagnóstico de EP disminuye al reducirse la calidad del instrumento y en el caso de embolismos más pequeños y periféricos. Las contraindicaciones para la TC incluyen alergia al contraste, insuficiencia renal grave o incapacidad para salir con seguridad de la UCI. Los pacientes con contraindicación para TC o resultados inadecuados de la misma deben ser sometidos a otro estudio, que puede incluir gammagrama de ventilación/perfusión (*V/Q*), ultrasonido de compresión venosa de extremidades inferiores (*USC*) o ecocardiograma (*ECO*).

La *cintigrafía con radionúclidos (estudio V/Q)* permite practicar el estudio en la UCI debido a su portabilidad. Un paciente con una RxT anormal a menudo tendrá un resultado indeterminado de V/Q, lo cual requiere estudios adicionales. Debido a la alta probabilidad de obtener resultados no diagnósticos con la V/Q, y ya que la TC de tórax puede revelar diagnósticos alternativos o adicionales, la TC de tórax debe continuar siendo el estudio de primera elección para evaluar pacientes en la UCI que tienen sospecha de EP.

El *USC* podría diagnosticar EP junto a la cama del paciente en la UCI. La TVP de extremidad inferior proximal podría servir como un indicador de EP en un contexto clínico apropiado.

El *ECO*, otra modalidad portátil, puede detectar trombos cardíacos del lado derecho o signos de insuficiencia cardíaca asociados con EP (indicativos de EP). Los hallazgos en el ECO podrían sugerir una etiología distinta a la EP que explique los signos y síntomas y podría excluir condiciones que se asemejan a la EP como infarto agudo de miocardio, taponamiento pericárdico, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca. Un paciente con posibilidad de EP masiva debe ser sometido a ECO de forma urgente. Si el ECO transtorácico no ofrece imágenes adecuadas o existen otras indicaciones, el médico podría preferir utilizar el ECO transesofágico. Los hallazgos en ECO que sugieren EP incluyen dilatación e hipocinesia del VD, incremento en la relación de diámetros VD/VI (ventrículo izquierdo), dilatación de la arteria pulmonar, insuficiencia tricuspídea, movimiento paradójico del septo, desviación del septo interventricular hacia el VI y *signo de McConnell*, definido por hipocinesia de la pared libre del VD con movilidad normal del ápex.

Evaluación de la estabilidad

La estabilidad cardiovascular ayuda a determinar el enfoque diagnóstico para la sospecha de EP en el contexto de la UCI (**algoritmo 15-1**). Los pacientes estables deben ser evaluados con TC si no existe contraindicación. Los pacientes inestables deben ser

evaluados de acuerdo con su probabilidad de confirmar o descartar diagnósticos, disponibilidad de los estudios y posibilidad de obtener resultados con rapidez. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica deben clasificarse de inmediato para evaluar la presencia de insuficiencia del VD (p. ej., con TC o ECO) y estrés/lesión (como péptido natriurético cerebral [PNC] y troponina cardíaca). Si un paciente no puede ser transportado fuera de la UCI para estudios diagnósticos debido a riesgo inaceptable u otros motivos, se le deben realizar pruebas junto a la cama (p. ej., ECO, gammagrama V/Q portátil, estudio Q o USC de miembros inferiores). Para los pacientes en paro cardíaco, el ECO junto a la cama también podría ayudar a decidir intervenciones como tratamiento trombolítico.

PRONÓSTICO

El estado hemodinámico sigue siendo el factor pronóstico más importante para los pacientes con EP aguda. La EP masiva representa el 5% de todos los casos de EP y tiene una mortalidad a corto plazo de al menos el 15%. Durante los primeros 30 días tras el diagnóstico de EP, la insuficiencia del VD es responsable de casi la mitad de las muertes. El grado de inestabilidad hemodinámica en pacientes con EP aguda predice la mortalidad intrahospitalaria. La mortalidad se incrementa conforme aumenta la gravedad de la insuficiencia cardiovascular asociada a la EP (insuficiencia del VD sin hipotensión arterial, hipotensión arterial, choque cardiogénico y reanimación cardiopulmonar).

Los indicadores pronósticos pueden ayudar a la toma de decisiones respecto a intensificar el tratamiento (véase «Tratamiento»). La elevación del PNC y troponina en el contexto de EP sugiere que ha habido estrés o lesión en el VD, y los resultados anormales representan un peor pronóstico incluso en el paciente hemodinámicamente estable. Los pacientes con trombo del VD o insuficiencia del VD por ECO o TC tienen una mayor mortalidad, comparados con pacientes sin estos hallazgos.

TRATAMIENTO (algoritmo 15-2)

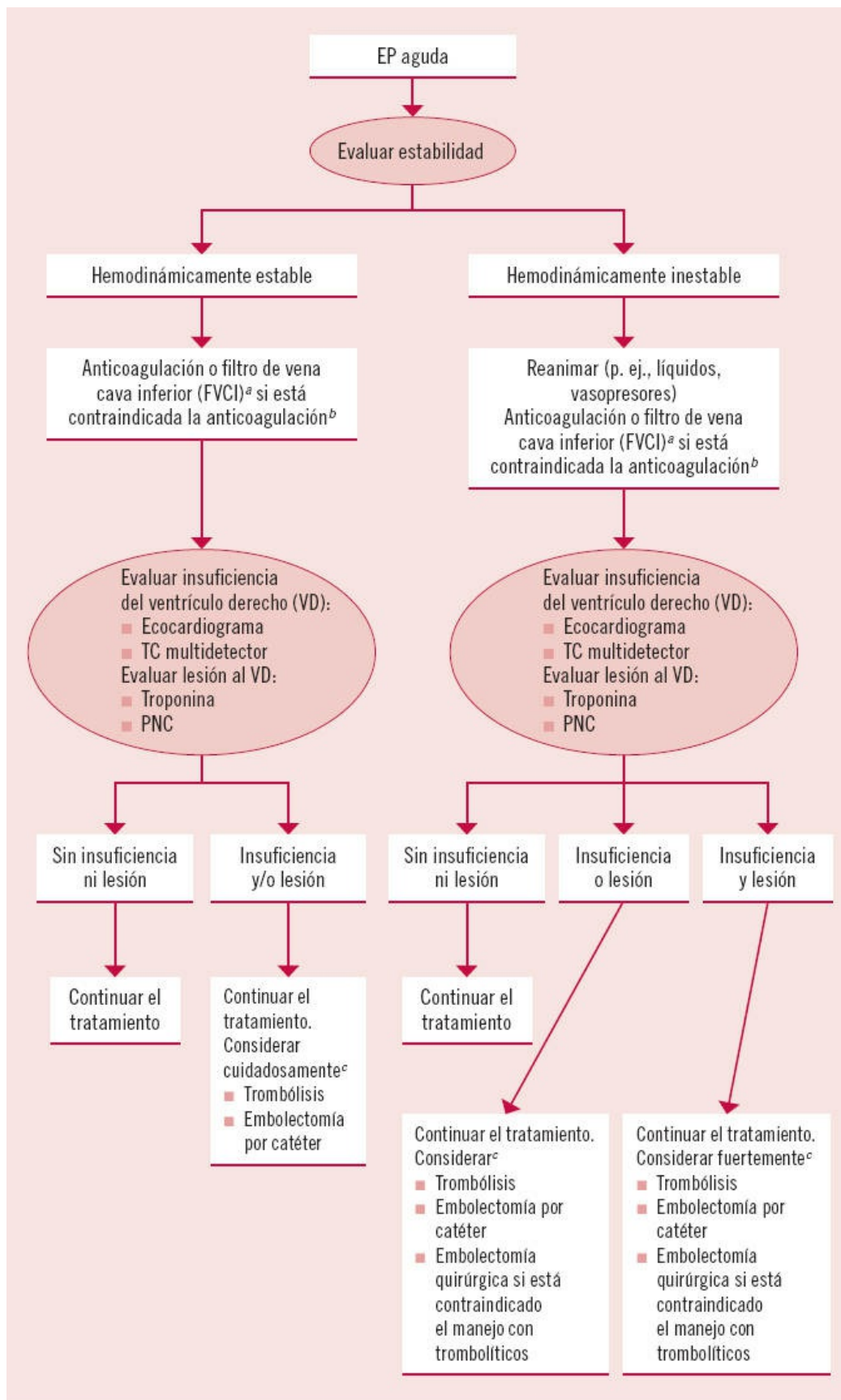
Los clínicos deben tomar sus decisiones de tratamiento de la EP basados en su confianza en el diagnóstico de la EP, estado hemodinámico, grado de insuficiencia/lesión del VD, riesgo de sangrado, pronóstico y preferencias del paciente. En enfermos con una alta probabilidad clínica y riesgo de sangrado aceptable, los médicos deben iniciar la anticoagulación ante la primera sospecha de EP y antes de completar los estudios diagnósticos. Al haberse «descartado» satisfactoriamente el diagnóstico de EP se debe suspender de inmediato la anticoagulación, a menos que exista otra indicación, e iniciar la profilaxis contra TVP. La confirmación de EP debe ser seguida por continuación o inicio inmediato de anticoagulación si no hay contraindicaciones. La confirmación de EP en casos de contraindicaciones a anticoagulación o una recurrencia en presencia de dosis terapéuticas de anticoagulación es indicación para colocar un filtro de vena cava inferior

(VCI) (véase más adelante). Los *pacientes hemodinámicamente inestables* con EO deben ser estabilizados y reanimados (véase capítulo de Choque). Los vasopresores o inotrópicos pueden mejorar la estabilidad, y la reanimación debe incluir administración cuidadosa de líquidos. Se debe emplear oxígeno suplementario y apoyo ventilatorio conforme sea necesario. La estratificación rápida ayudará a la toma de decisiones para intensificar el tratamiento (p. ej., manejo trombolítico o embolectomía).

Anticoagulación

La anticoagulación previene la formación de nuevos trombos y reduce el riesgo de TVP recurrente. Los anticoagulantes con eficacia comprobada para el manejo de EP demostraron en estudios clínicos que la heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) y fondaparinux (véase el capítulo de Farmacología para dosis, efectos adversos y complicaciones). Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre anticoagulantes excluyeron a los pacientes de la UCI. Como los pacientes en UCI a menudo tienen riesgos de sangrado mayores al promedio, una tasa relativamente alta de procedimientos invasivos y una mayor probabilidad de recibir terapia trombolítica, la HNF intravenosa puede ser el anticoagulante de elección debido a su biodisponibilidad por la vía intravenosa, semivida relativamente corta, eliminación renal mínima y reversibilidad del efecto. No obstante, las guías sugieren emplear HBPM en lugar de HNF para EP no masiva.

ALGORITMO 15-2 Tratamiento de EP confirmada en la UCI



^aFVCI temporal o permanente. ^bAnticoagular tras colocación del FVCI una vez que desaparezca la contraindicación a la anticoagulación. ^cSi no existe contraindicación.

Tratamiento trombolítico

Los agentes trombolíticos convierten el plasminógeno en plasmina y causan lisis de los trombos. Los trombolíticos pueden mejorar las mediciones fisiológicas a corto plazo que incluyen perfusión pulmonar, función del VD y presión arterial. El alto riesgo de mortalidad en pacientes con EP e hipotensión o choque asociados puede indicar la necesidad de manejo agresivo (p. ej., trombólisis). Los estudios no apoyan el empleo de agentes trombolíticos en la mayoría de los pacientes con EP aguda sintomática. En ausencia de estudios clínicos aleatorizados amplios que demuestren el beneficio del manejo trombolítico sobre la mortalidad, las guías del American College of Chest Physicians (ACCP) recomiendan el uso de tratamiento trombolítico para: 1) pacientes con EP aguda sintomática e inestabilidad hemodinámica que no tienen contraindicaciones mayores debido al riesgo de sangrado (grado de evidencia IB), y 2) pacientes seleccionados de alto riesgo, sin hipotensión y con bajo riesgo de sangrado (grado de evidencia 2B). No obstante, algunos estudios sugieren que el tratamiento antitrombolítico combinado con anticoagulación a largo plazo, comparada con anticoagulación estándar, tiene mayor riesgo de mortalidad por todas las causas en pacientes hemodinámicamente estables. Existen indicaciones más controvertidas para el tratamiento trombolítico en pacientes normotensos que incluyen insuficiencia del VD, hipoxemia grave, extensa carga de coágulos, embolismo en silla de montar, trombo flotando libremente en el VD/VI y presencia evidente del foramen oval.

TABLA 15-1 **Contraindicaciones del manejo con trombolíticos**

Contraindicaciones absolutas^a

- Hemorragia interna activa
- Diátesis hemorrágica conocida
- Historia de hemorragia intracraneal
- Neoplasia, malformación arteriovenosa o aneurisma intracraneal conocida
- Enfermedad vascular cerebral no hemorrágica dentro de los últimos 3 meses
- Traumatismo craneoencefálico significativo dentro de los últimos 3 meses
- Cirugía intracraneal o intramedular dentro de los últimos 3 meses
- Hipertensión arterial sistémica grave descontrolada
- Sospecha de disección aórtica

Contraindicaciones relativas

- Hemorragia interna reciente
- Cirugía mayor reciente (véase más arriba) o biopsia de órgano
- Traumatismo reciente (véase más arriba), incluyendo reanimación cardiopulmonar (en especial si ha sido prolongada)
- Venopunción reciente en sitio no compresible
- Recuento plaquetario inferior a 100000/mm³

- Retinopatía diabética u otras condiciones oftálmicas hemorrágicas
- Embarazo
- Pericarditis aguda
- Endocarditis
- Defectos hemostáticos graves
- Uso actual de anticoagulantes de larga duración en nivel o dosis terapéutica
- Edad avanzada (por ejemplo mayor de 75 años)
- Para estreptocinasa/anistreplasa, exposición previa (hace más de cinco días) o reacción alérgica previa asociada
- Cualquier otra condición en la cual sería difícil de controlar la hemorragia

^aAlgunas contraindicaciones absolutas (p. ej., hemorragia intracraneal actual) podrían no ser «absolutas» en casos extremos.

Las contraindicaciones generales a la administración de trombolíticos incluyen sangrado activo, reciente o de alto riesgo para el mismo (**tabla 15-1**). Comparados con la HNF, los trombolíticos pueden aumentar los sangrados graves en 50-100%, comparado con el 6-12% y el 9-22%.

Los tipos de trombolíticos incluyen agentes *específicos de fibrina* (activador del plasminógeno tisular recombinante [rtPA] [como alteplasa], activadores recombinantes del plasminógeno [por ejemplo reteplasa] y activador del plasminógeno humano tisular modificado [como tenecteplasa]), así como *agentes no selectivos* (urocinasa y estreptocinasa). Existen tres agentes trombolíticos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para su uso en pacientes con EP aguda: alteplasa, urocinasa y estreptocinasa. Los estudios no han demostrado superioridad de uno de estos tipos de agentes trombolíticos sobre el resto. Los médicos en Estados Unidos por lo general utilizan alteplasa, ya que tiene aprobación por la FDA para su empleo en EP y su infusión es relativamente corta (2 h) para la dosis de 100 mg.

La mayoría de las guías recomiendan que los médicos suspendan los anticoagulantes antes de iniciar manejo con trombolíticos. Tras completar el tratamiento trombolítico, para prevenir recurrencia de TVP, el médico debe reiniciar la anticoagulación sin un bolo cuando el tiempo de trombina parcial activada (TTPa) ha disminuido a menos del doble del control normal.

En caso que el médico desee administrar manejo trombolítico, pero exista alguna contraindicación, se debe evaluar al paciente para *embolectomía por catéter o quirúrgica*. La embolectomía por catéter carece de evidencia fuerte que la apoye hasta el momento, y la embolectomía quirúrgica conlleva una alta mortalidad.

Filtros de VCI

Los estudios han demostrado un riesgo reducido de EP y un mayor riesgo de TVP, sin un efecto significativo en la mortalidad, asociado con la colocación de un filtro de la VCI. Las guías recomiendan que los pacientes deben tener una colocación (temporal o

definitiva) de filtro de la VCI si tienen contraindicación a anticoagulación o desarrollan TVP durante el empleo de la misma en dosis terapéuticas. Cuando se resuelve la contraindicación reversible a la anticoagulación (p. ej., hemorragia), los pacientes con filtros de la VCI deben recibir el tratamiento estándar anticoagulante. Para los pacientes con EP masiva, las guías recomiendan considerar la colocación de un filtro de la VCI (permanente). Se deben retirar los filtros de la VCI temporales de acuerdo con las especificaciones del fabricante y las guías. Existe información limitada sobre la eficacia y seguridad de los filtros de la VCI en pacientes médicos de la UCI que tienen EP aguda.

Riesgos del tratamiento

Hemorragia

Por lo general, los pacientes en la UCI tienen alto riesgo de hemorragia grave debido a coagulopatías, insuficiencia hepática o renal, comorbilidades y mayor riesgo de úlceras por estrés y procedimiento invasivos. El uso concomitante de agentes antiplaquetarios incrementa el riesgo de hemorragia.

Si se produce una hemorragia grave, deben suspenderse de inmediato todas las formas de anticoagulación, monitorizar de forma adecuada al paciente y proporcionar medidas de apoyo. Muchos casos requerirán terapia transfusional. Otros requieren revertir la anticoagulación.

Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

Los médicos deben considerar la posibilidad de que la TIH se haya dado en pacientes que desarrollan TVP en presencia de trombocitopenia absoluta o relativa. Los pacientes que reciben HNF deben ser monitorizados de forma urgente para descartar TIH, vigilando la cuenta plaquetaria. Los pacientes con EP y TIH probable o confirmada no deben recibir HNF, HBPM o warfarina hasta que se ha resuelto la TIH. Deben ser sometidos a tratamiento con un inhibidor directo de la trombina como argatrobán o lepirudina.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133:454S-545S.

Guía principal para el tratamiento con antitrombóticos en pacientes con tromboembolismo venoso.

Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al; Management Strategies and Prognosis of Pulmonary Embolism-3 Trial Investigators. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2002;347:1143-1150.

Estudio aleatorizado controlado de manejo antitrombótico para pacientes con embolismo pulmonar submasivo.

PIOPED investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of the pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA*. 1990;263:2753-2759.

Estudio más amplio sobre las propiedades diagnósticas del gammagrama V/Q para la evaluación del paciente con sospecha de embolismo pulmonar agudo.

Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al; for the PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism (PIOPEDII). *N Engl J Med*. 2006;354:2317-2327.

Estudio más amplio sobre las propiedades diagnósticas de la TC para la evaluación del paciente con sospecha de embolismo pulmonar agudo.

Todd JL, Tapson VF. Thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a critical appraisal. *Chest*. 2009;135(5):1321-1329.

Revisión integral del manejo trombolítico para pacientes con EP agudo.



16

Patologías pleurales en la unidad de cuidados intensivos

Alexander C. Chen

Los trastornos de la pleura son frecuentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En algunos casos, los procesos pleurales pueden ser la principal causa de la enfermedad clínica del paciente; en la mayoría de los casos los trastornos pleurales son reconocidos como procesos secundarios relacionados con la enfermedad de base del paciente. Este capítulo revisa la fisiopatología de estos trastornos y proporciona pautas para el manejo de estas condiciones en la UCI.

DERRAMES PLEURALES

El espacio pleural es un espacio potencial entre la pleura visceral, que cubre la superficie externa del pulmón, y la pleura parietal, que recubre la cara interna de la pared torácica. En este espacio existe una pequeña cantidad de líquido presente que sirve para acoplar mecánicamente el pulmón a la pared torácica y para lubricar la interfaz de la pleura visceral con la pleura parietal. El líquido pleural de forma normal resulta de la filtración de la sangre a través de vasos sanguíneos sistémicos de alta presión y es drenado del espacio pleural mediante aberturas linfáticas en la pleura parietal hacia los vasos linfáticos parietales. En diferentes estados de enfermedad, el líquido se puede originar del espacio intersticial de los pulmones, los linfáticos intratorácicos o la cavidad pleural.

Un derrame pleural se define como una acumulación anormal de líquido en el espacio pleural. Se produce cuando la tasa de formación del líquido excede la tasa de absorción del mismo. Las causas más comunes de derrame pleural se muestran en la **tabla 16-1**. Los derrames pleurales se clasifican comúnmente como exudados o trasudados. Un derrame pleural exudativo implica que existe un proceso patológico que está afectando a la pleura de manera directa, causando daño a esta y a sus vasos sanguíneos. Un derrame pleural trasudado ocurre cuando la pleura está sana e implica que el proceso de enfermedad está afectando a factores hidrostáticos y/u oncóticos que aumentan la formación de líquido pleural o disminuyen su absorción. Decidir si la pleura se encuentra dañada o intacta ayuda a formular un diagnóstico diferencial preciso de las potenciales causas (**tabla 16-2**).

Existen algunos signos y síntomas inespecíficos que pueden indicar la presencia de un derrame pleural, pero, a menudo, son difíciles de distinguir en la UCI. El dolor torácico, en especial cuando es lancinante y empeora con la respiración, puede resultar de inflamación de la pleura en presencia de un derrame. La disnea también es frecuente, ya

que el derrame afecta a la mecánica del diafragma, causa un defecto ventilatorio restrictivo y/o causa atelectasia por compresión que deriva en hipoxemia. Los antecedentes también pueden ayudar a revelar la causa del derrame. Por ejemplo, un paciente con fiebre y tos productiva puede tener una neumonía que cause el derrame. En el examen físico, los signos que indican que hay un derrame incluyen matidez a la palpación sobre el derrame, pérdida del frémito, ruidos respiratorios disminuidos, estertores/egofonía justo encima del derrame y excursión asimétrica del diafragma a la inspiración.

TABLA 16-1 Causas comunes de los derrames pleurales

1. Insuficiencia cardíaca congestiva, 36%
2. Neumonía, 22%
3. Cáncer, 14%
4. Embolia pulmonar, 11%
5. Otras infecciones, 7%
6. Otras causas, 10%

La mayoría de los pacientes de la UCI tendrán diagnóstico de derrame pleural detectado mediante radiografía de tórax. Aunque una radiografía posteroanterior (PA) y radiografía de tórax lateral son los estudios de imagen preferidos, a los pacientes en UCI típicamente se les hacen radiografías portátiles. El borramiento del ángulo costofrénico y signo del menisco son los hallazgos más comunes cuando hay un derrame. En la radiografía de tórax lateral, puede detectarse tan poco como 175 ml de líquido, mientras que en la radiografía PA se alcanzan cerca de 500 ml de líquido. Las radiografías portátiles son menos sensibles y, a menudo, no muestran el signo del menisco. Los signos en la radiografía portátil incluyen pérdida de la silueta del diafragma e incremento de la opacidad basal con graduación sobre todo el hemitórax (más opaco en la base que en ápex). Una vez que se detecta el derrame radiográficamente, una radiografía de tórax en decúbito lateral (en la que quede hacia abajo el lado del derrame) puede cuantificar el volumen de líquido presente y determinar si el derrame fluye con libertad o está loculado. Si el líquido fluye, puede detectarse como una línea recta entre la pared torácica y el borde inferior del pulmón. La medición de la distancia entre la pared torácica y el borde inferior del pulmón puede dar una idea sobre cuánto líquido se encuentra presente. Por lo general se acepta que si esta distancia es mayor de 1 cm, entonces la cantidad de líquido es significativa. La evaluación diagnóstica del derrame a partir de este punto se discute en los **algoritmos 16-1 y 16-2**.

TABLA 16-2 Causas fisiopatológicas comunes de los derrames pleurales

Cómo se ve afectada la	Ejemplo	Exudado/trasudado
------------------------	---------	-------------------

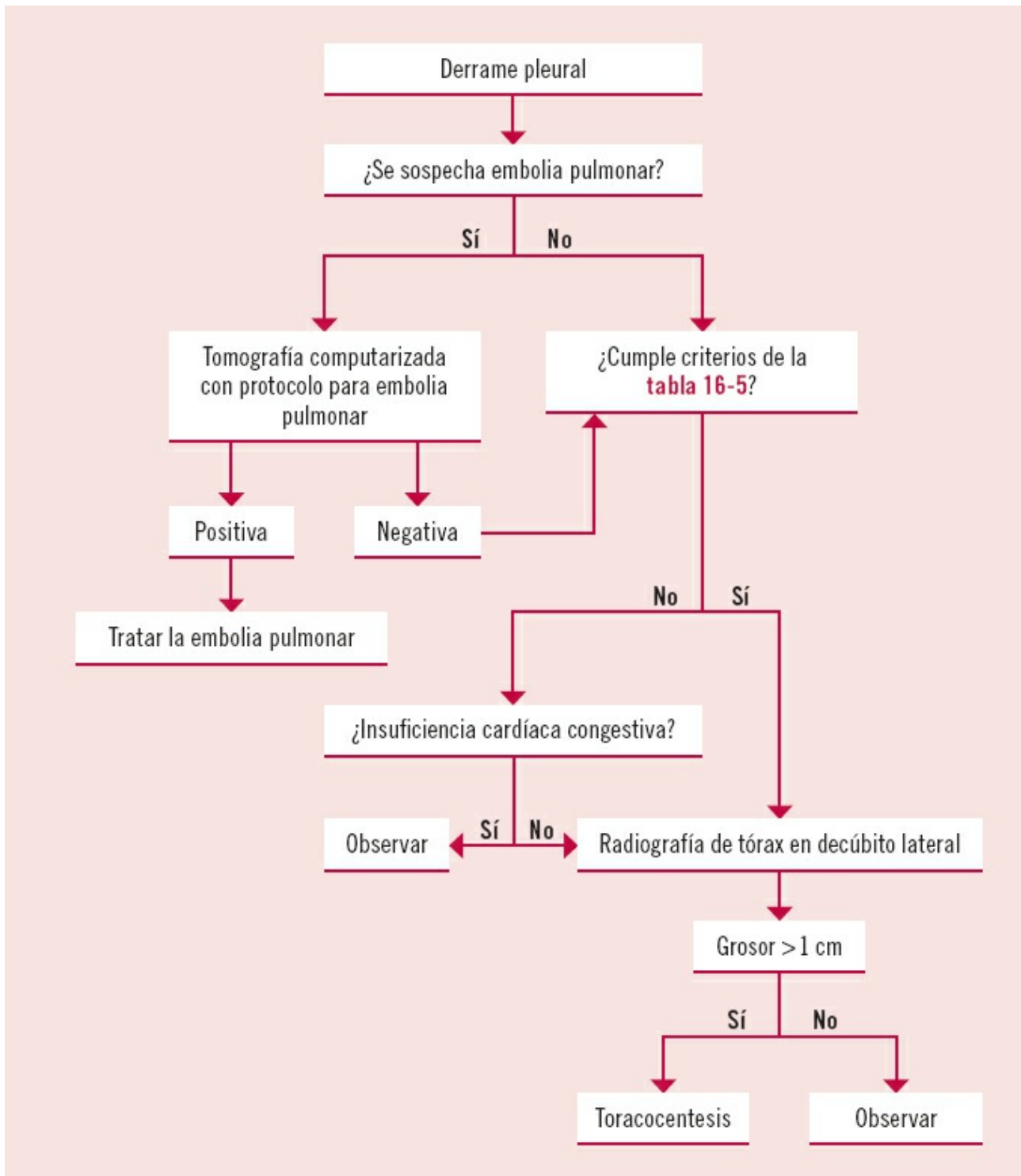
pleura**Ejemplo****Exudado/trasudado**

Pleura lesionada		
■ Enfermedad local en el espacio pleural	■ Cáncer	■ Exudado
■ Enfermedad local adyacente al espacio pleural	■ Neumonía, embolia pulmonar, absceso subdiafragmático	■ Exudado
■ Enfermedades sistémicas que afectan al espacio pleural	■ Enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide)	■ Exudado
Pleura intacta		
■ Enfermedad sistémica que no afecta directamente la superficie pleural	■ Insuficiencia cardíaca congestiva, mixedema, cirrosis	■ Trasudado

Otras modalidades de imagen también pueden detectar, cuantificar y, a veces, incluso caracterizar el derrame pleural. La tomografía computarizada (TC) de tórax es una herramienta de imagen útil para evaluar el derrame pleural y puede ayudar al médico a diagnosticar no solo la presencia de derrame, sino también delimitar posibles causas. La técnica determina la información que se obtenga, así que es importante seleccionar la técnica adecuada:

- La TC sin contraste puede dar una mejor idea de la cantidad de líquido que se encuentra en el espacio pleural, saber si el líquido está loculado y puede detectar anomalías en los pulmones que pueden estar ocultas por el derrame en la radiografía de tórax.
- La TC estándar con contraste también evalúa la superficie pleural para alteraciones que pudieran sugerir empiema o cáncer pleural.
- La TC con contraste con protocolo para embolismo pulmonar puede detectar una embolia pulmonar como causa del derrame, pero no brinda información sobre la superficie pleural más allá de una TC sin contraste.

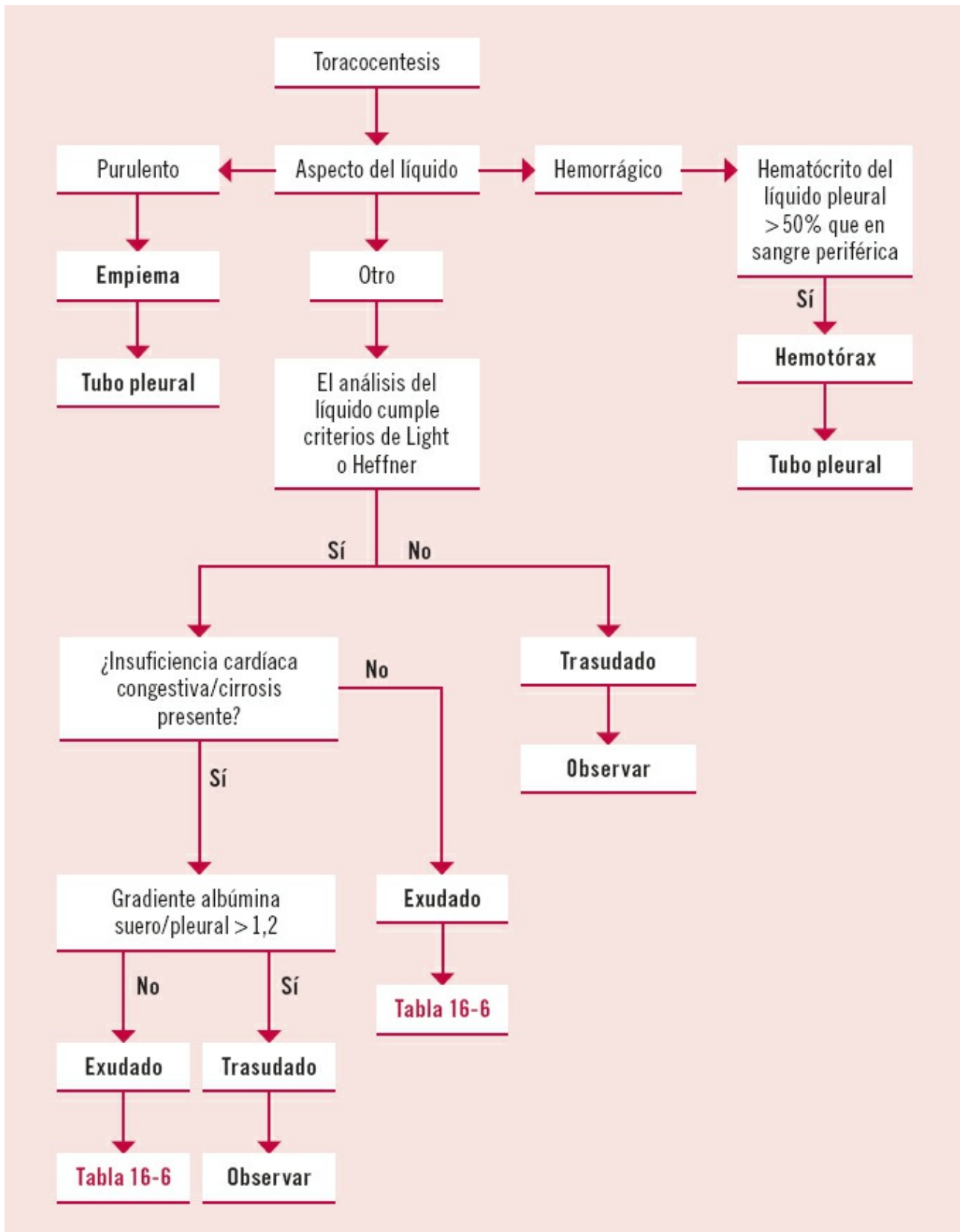
ALGORITMO 16-1 Evaluación de un derrame desconocido



Nota: el 90% de los derrames pleurales son causados por los cinco procesos que se mencionan en la **tabla 16-1**.

La TC no puede ser realizada junto a la cama de paciente, lo cual es una gran desventaja cuando se trata a pacientes no lo suficientemente estables para salir de la UCI.

ALGORITMO 16-2 Evaluación y tratamiento de los derrames pleurales tras la toracocentesis



Adaptado de Colice GL. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. *Chest*. 2000;118: 1161, con autorización.

El ultrasonido es de utilidad por múltiples razones. Brinda una imagen en tiempo real que puede hacerse junto a la cama del paciente y se emplea no solo para saber si hay un derrame, sino también para guiar intervenciones diagnósticas y terapéuticas (p. ej., toracocentesis o colocación de tubo pleural). El ultrasonido puede detectar si el líquido está loculado o fluye libremente y puede dar pistas sobre si el líquido es un trasudado, exudado o incluso si se trata de un empiema.

Una vez que se identifica el derrame pleural, es importante diagnosticar la etiología del mismo obteniendo una muestra de líquido para análisis. Esto se hace más frecuentemente con toracocentesis. La toracocentesis puede realizarse con seguridad siempre y cuando haya al menos un centímetro de líquido en la radiografía en decúbito lateral, incluso en pacientes que reciben ventilación mecánica. Se puede retirar una pequeña cantidad de líquido para su estudio o hasta 1500 ml por drenaje con objetivos tanto diagnósticos como terapéuticos (**algoritmos 16-2 a 16-4**). Los criterios empleados con más frecuencia para distinguir exudados de trasudados son los criterios de Light (**tabla 16-3**). Los criterios de Heffner (**tabla 16-4**) también pueden diferenciar exudado de trasudado. Los criterios de Heffner tienen una sensibilidad similar (98,4%) a la de los criterios de Light (97,9%) y no requieren muestra de sangre obtenida de forma simultánea. Otras pruebas específicas (**tablas 16-5 y 16-6**) pueden ayudar a determinar un diagnóstico específico.

ALGORITMO 16-3 Tratamiento de los derrames pleurales

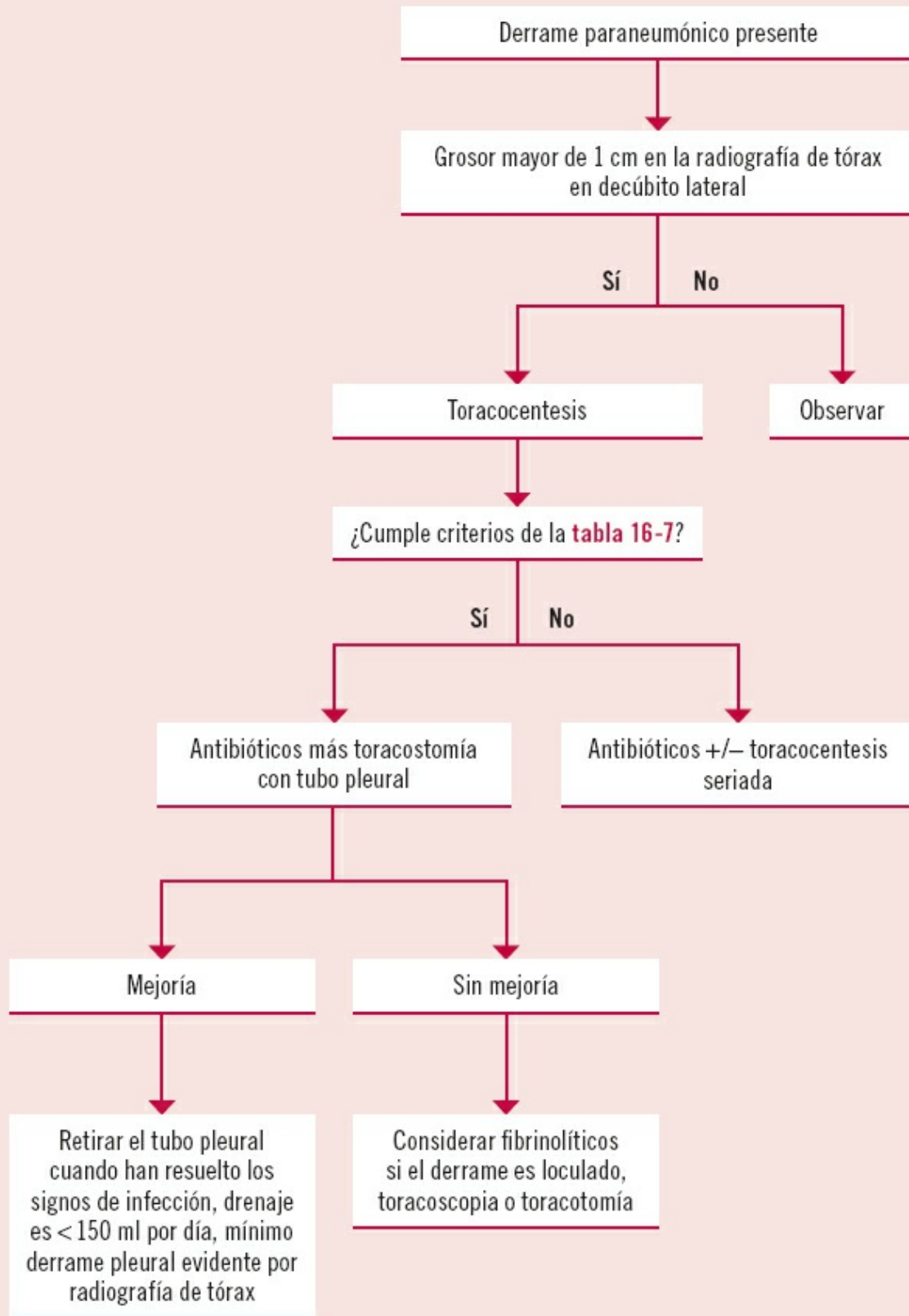


TABLA 16-3 Criterios de Light

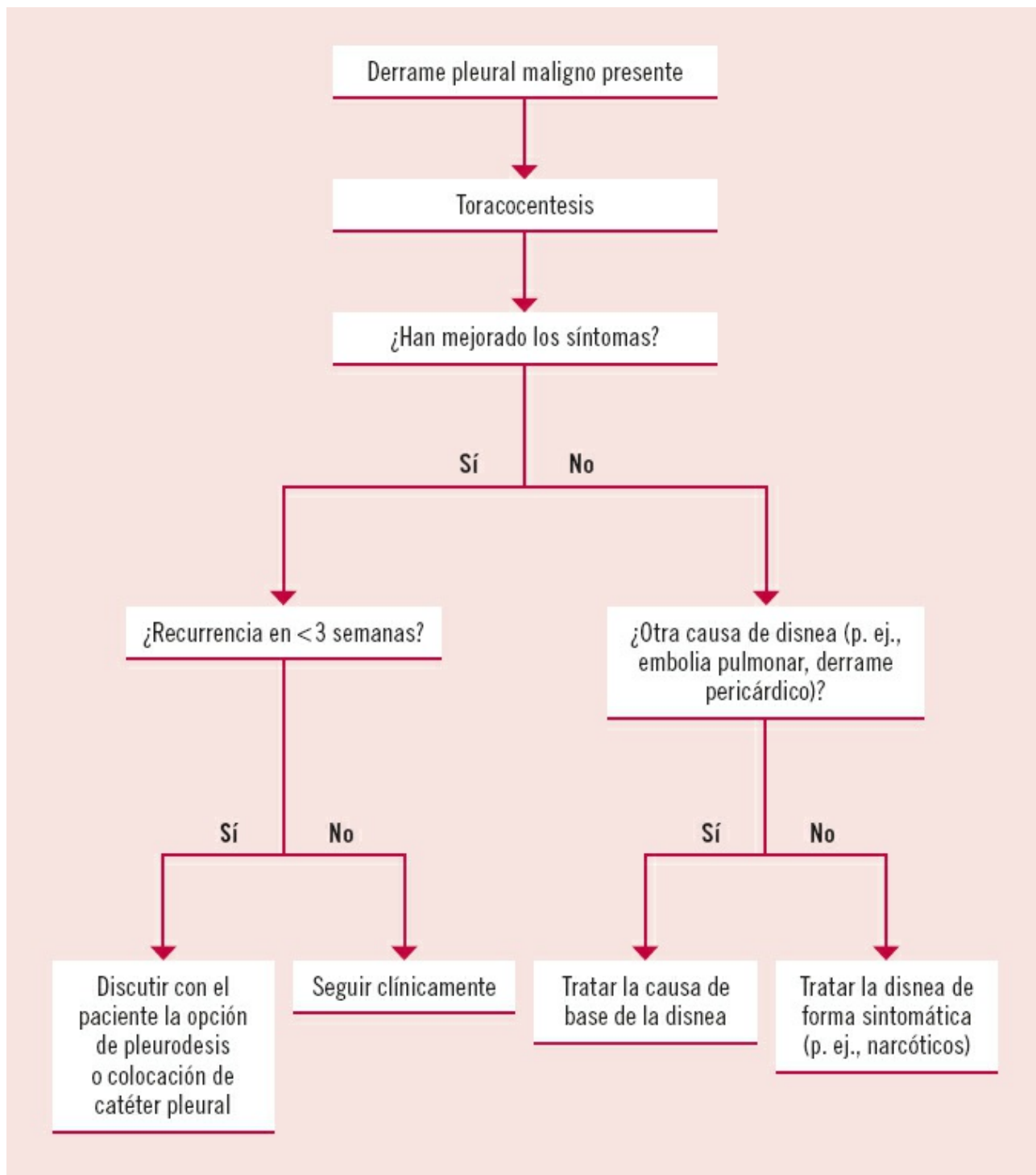
- Relación proteínas en líquido pleural/suero $>0,5$
- Relación DHL líquido pleural/suero $>0,6$
- DHL en líquido pleural $>2/3$ del límite superior normal para la DHL en suero

DHL: deshidrogenasa láctica.

TABLA 16-4 Criterios de Heffner

- Proteínas en líquido pleural $>2,9$ g/dl
- Deshidrogenasa láctica en líquido pleural $>0,45$ del límite superior normal

ALGORITMO 16-4 Manejo de los derrames pleurales malignos recurrentes



Adaptado de Antunes G, et al. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. *Thorax*. 2003;58(Suppl II): ii30, con autorización.

TABLA 16-5 Indicaciones para toracocentesis

1. Derrame pleural de etiología desconocida
2. Fiebre en el contexto de derrame pleural de larga evolución

3. Nivel hidroaéreo en el espacio pleural
4. Cambio rápido en el tamaño del derrame
5. Preocupación por desarrollo de empiema

TABLA 16-6 Pruebas diagnósticas que considerar en la evaluación de derrame pleural

	Prueba diagnóstica	Tipo de derrame
1	Citología	Derrame maligno
2	Tinción de Gram o cultivo positivo	Derrame infeccioso (p. ej., bacteriano, fúngico)
3	Bacilos ácido-alcohol resistentes, positivo; adenosín deaminasa en líquido pleural > 70 unidades/l	Derrame por tuberculosis
4	Células de artritis reumatoide	Derrame reumatoide
5	Quilomicrones presentes; triglicéridos en líquido pleural > 110 mg/dl	Quilotórax
6	Amilasa salival presente en líquido pleural	Rotura esofágica
7	Creatinina pleural/creatinina en suero > 1	Urinotórax

Hasta el 20% de los derrames pleurales permanecen sin diagnóstico tras una investigación extensa y, a menudo, está poco claro cuál es el mejor tratamiento de los derrames en estos casos. Estos derrames idiopáticos sin evidencia clínica o radiológica de cáncer a menudo se resuelven de forma espontánea sin mayor intervención. En el contexto de la UCI, mientras el paciente no se deteriore clínicamente, se prefiere un enfoque conservador cuando no se llega a un diagnóstico definitivo tras la evaluación inicial. Si el paciente continúa deteriorándose a pesar de toracocentesis seriadas, puede considerarse la toracoscopia como el siguiente paso para evaluar el derrame pleural.

SITUACIONES ESPECIALES

Derrame paraneumónico

Un derrame paraneumónico se define como cualquier derrame pleural asociado con una neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias. Los derrames paraneumónicos progresan a través de varias etapas y, dependiendo de cuándo se presente en el paciente, el tratamiento del derrame será diferente. La principal distinción es si el derrame es complicado o no complicado. Los derrames complicados y empiemas no se resolverán por sí solos y requieren colocación de tubo de toracostomía. Como se

muestra en el **algoritmo 16-3** y en la **tabla 16-7**, las características radiográficas, microbiológicas y químicas del derrame determinarán si la toracocentesis con antibióticos por sí solos serán suficientes para tratar el derrame, o si debe colocarse un tubo de toracostomía para tratarlo. Si el tubo pleural no es efectivo para drenar el líquido, pueden ser necesarios fibrinolíticos intrapleurales para deshacer las loculaciones y permitir un drenado efectivo del líquido infectado. Si los fibrinolíticos no son útiles, el paciente puede requerir tratamiento más invasivo, incluyendo toracoscopia con adherenciólisis o toracotomía con decorticación.

TABLA 16-7 Indicaciones para toracostomía con tubo pleural en derrames paraneumónicos

1. Radiográficas:
 - Líquido pleural loculado
 - Derrame que comprende más de la mitad del hemitórax
 - Nivel hidroaéreo presente
2. Microbiológicas:
 - Pus en el espacio pleural
 - Tinción de grampositiva para microorganismos
 - Cultivos de líquido pleural positivos
3. Químicas:
 - pH del líquido pleural < 7,2
 - Glucosa de líquido pleural < 60

Derrame maligno

Los derrames pleurales malignos ocurren por diferentes causas. Las metástasis causan mayor permeabilidad de la pleura y también se puede producir una obstrucción linfática, que altera el drenaje del líquido pleural a través de los vasos linfáticos regionales. La **tabla 16-8** muestra los tipos de cáncer más comunes asociados con derrame pleural. Cuando se producen estos derrames, a menudo son grandes y causan síntomas significativos al paciente. El drenaje del derrame solo con toracocentesis no suele ser suficiente, ya que los derrames recurren con frecuencia. Otras opciones de tratamiento incluyen inserción de un tubo pleural seguida de pleurodesis, que puede obliterar el espacio pleural e impedir que recurra el derrame. De forma alternativa, la inserción de un catéter a largo plazo permitirá al paciente drenar el derrame en casa y es una opción viable que disminuye las hospitalizaciones e incrementa la calidad de vida del paciente. Adicionalmente, estos catéteres colocados a largo plazo pueden unirse a un sistema pleurevac y utilizado como tubo de toracostomía para ayudar a los pacientes durante períodos de enfermedad crítica. Una vez colocados, estos catéteres pueden manejarse de forma similar a los tubos de toracostomía tradicionales. El tratamiento de este tipo de derrame se detalla en el **algoritmo 16-4**.

TABLA 16-8 Tumor primarios más frecuentes en derrames pleurales

Tumor primario	Tasa (%)
Pulmón	38
Mama	17
Linfoma	12
Primario desconocido	11
Tracto genitourinario	9
Tracto gastrointestinal	7

TABLA 16-9 Causas de hemotórax

Causas	Ejemplos
Traumática	Traumatismo penetrante (herida por proyectil de arma de fuego), traumatismo contuso (por lo general con fractura costal desplazada)
No traumática	Enfermedad pleural metastásica maligna, complicación de terapia anticoagulante para embolia pulmonar
Yatrógena	Perforación de una vena central por colocación de catéter venoso, tras toracocentesis, después de biopsia pleural

Hemotórax

Un hemotórax es la presencia de sangre en el espacio pleural de manera que la relación de hematócrito del líquido pleural respecto al hematócrito sanguíneo es $>0,5$. Esto puede ser una condición grave y puede requerir ingreso a la UCI para tratamiento. Los hemotórax pueden ser de origen traumático, no traumático o, rara vez, por causas yatógenas (**tabla 16-9**). El diagnóstico se establece tras el drenaje de líquido hemorrágico en la toracocentesis (**algoritmo 16-2**). Se debe mencionar que incluso una pequeña cantidad de sangre vuelve hemorrágico el líquido de toracocentesis; por lo tanto, debe compararse el hematócrito del líquido con el hematócrito de sangre periférica para confirmar la presencia de un hemotórax. El tratamiento inicial del hemotórax de todas las causas es la toracostomía con tubo pleural. Si el sangrado es voluminoso y persiste, puede requerirse transfusión e intervención quirúrgica.

Neumotórax

Un neumotórax es la presencia de aire en el espacio pleural. Cuando esto sucede, puede ser una emergencia aguda que requiere atención inmediata. Un neumotórax puede ser

espontáneo o traumático. Los neumotórax espontáneos son primarios, si no hay otros procesos patológicos presentes, o secundarios, si existe un proceso patológico de base como enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los neumotórax traumáticos incluyen causas iatrógenas que pueden darse tras un procedimiento (p. ej., colocación de un catéter central) o barotrauma. Los neumotórax primarios espontáneos o traumáticos a menudo pueden ser tratados de forma eficiente con observación o toracostomía con tubo pleural. Los neumotórax espontáneos secundarios típicamente requieren toracostomía con tubo pleural y también pueden necesitar pleurodesis como tratamiento definitivo.

El neumotórax a tensión es la complicación más grave del neumotórax. Ocurre cuando se desarrolla una válvula de una vía que permite la entrada de aire al espacio pleural durante la inspiración pero no permite su salida durante la espiración. Conforme el aire se acumula en el espacio pleural, el pulmón y los vasos sanguíneos intratorácicos se ven comprimidos y se produce disnea, hipoxemia y compromiso hemodinámico. La exploración física puede mostrar ausencia de ruidos respiratorios en el lado del neumotórax y/o desviación de la tráquea al lado contralateral del sitio del neumotórax. El neumotórax a tensión debe sospecharse en pacientes inestables con ruidos respiratorios ausentes en un hemitórax, en pacientes mecánicamente ventilados que se descompensan súbitamente, en pacientes con neumotórax previamente estable o conocido que iba a la mejoría y se descompensa con rapidez o en pacientes que se vuelven inestables durante o después de un procedimiento que pudiera causar neumotórax. El **algoritmo 16-5** aporta mayor información sobre la evaluación y tratamiento de los neumotórax. La **tabla 16-10** comprende las indicaciones para retiro del tubo pleural.

ALGORITMO 16-5 Manejo del neumotórax

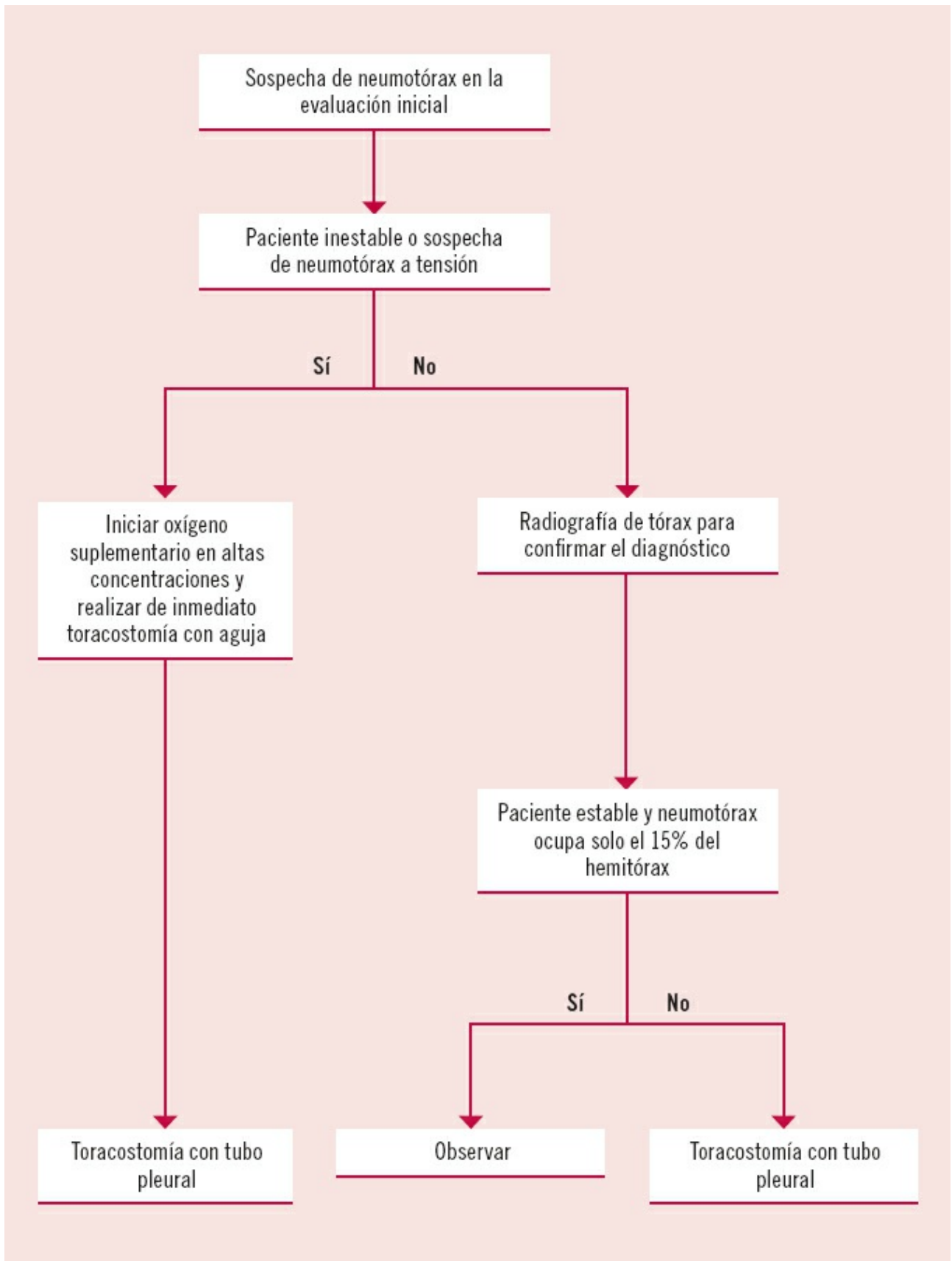


TABLA 16-10 Indicaciones para retirar el tubo pleural

1. Resolución del neumotórax
2. No hay fugas de aire en el tubo pleural
3. El pulmón sigue expandido tras la colocación del tubo pleural en sello de agua durante 24 h

Si existe aún preocupación, el tubo pleural puede ser sujetado durante 4-8 h seguido por radiografía de tórax; si el pulmón está expandido, es seguro retirar el tubo pleural

BIBLIOGRAFÍA

- Abrahamian FM. Pleural effusions. Disponible en: http://www.emedicine.com/emerg/topic_462.htm. Acceso el 24 de octubre de 2006.
- Antunes G, Neville E, Duffy J, et al. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. *Thorax*. 2003;58(Suppl II):ii29-ii38.
- Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*. 2000;118:1158-1171.
- Fartoukh M, Azoulay E, Galliot R, et al. Clinically documented pleural effusions in medical ICU Patients: how useful is routine thoracentesis. *Chest*. 2002;121:178-184.
- Ferrer JS, Munoz XG, Orriols RM, et al. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. *Chest*. 1996;109:1508-1513.
- Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. *Chest*. 1997;111:970-980.
- Lichtenstein DA, Meziere G, Lascols N, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med*. 2005;33:1231-1238.
- Light RW. Pleural diseases. 4.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Mattison LE, Coppage L, Alderman DF, et al. Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes, and clinical implications. *Chest*. 1997;111:1018-1023.
- Tu C-Y, Hsu W-H, Hsia T-C, et al. Pleural effusions in febrile medical ICU patients: chest ultrasound study. *Chest*. 2004;126:1274-1280.
- Vives M, Porcel JM, Vicente de Vera M, et al. A study of Light's criteria and possible modifications for distinguishing exudative from transudative pleural effusions. *Chest*. 1996;109:1503-1507.



17

Destete de la ventilación mecánica

Chad A. Witt

La retirada gradual de la ventilación mecánica se conoce como *destete* y puede dividirse en dos componentes: *a) la liberación* se refiere a ya no requerir apoyo mecánico ventilatorio, y *b) extubación/decanulación* se refiere a la retirada del tubo endotraqueal o tubo de traqueostomía. Debido a las complicaciones ya bien descritas de la ventilación mecánica, como infecciones y traumatismos a la vía aérea, es importante proceder a la liberación y extubación en cuanto el paciente lo tolere.

El primer paso para destetar a un paciente de ventilación mecánica es determinar si está listo para una prueba de respiración espontánea. Para los pacientes que toleran la prueba de respiración espontánea, deben cumplirse varios requisitos. El más importante es que la causa del fallo respiratorio inicial del paciente debe tener mejoría significativa o estar resuelta. Adicionalmente, el paciente debe estar despierto y cooperar, debe estar también hemodinámicamente estable y tener la capacidad de toser y proteger la vía aérea. Los pacientes que se encuentran intubados con ventilación mecánica deben ser evaluados todos los días para conocer si pueden ser sometidos a una prueba de respiración espontánea (**algoritmo 17-1**). Los protocolos a cargo de enfermería y terapeutas respiratorios han demostrado mejorar la eficiencia del proceso de destete. Los protocolos computarizados también se han asociado con menor duración de la ventilación mecánica y estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Existen múltiples estrategias para el destete y protocolos de prueba de respiración espontánea. Las pruebas de respiración espontánea pueden realizarse con diferentes modalidades de ventilador, incluyendo ventilación con soporte de presión, presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o técnica de tubo en T. Utilizando la ventilación con soporte de presión, se administra una presión de soporte de 5 a 10 cm H₂O para ayudar al paciente a vencer la resistencia del tubo endotraqueal, por lo general acompañado de presión positiva al final de la espiración (PPFE) de 5 cm H₂O. Durante una prueba con CPAP, se proporcionan 5 cm H₂O de CPAP. Por último, la técnica de tubo en T brinda un flujo de oxígeno sin soporte de presión sin ningún soporte de presión o CPAP durante la prueba. Se ha estudiado extensamente cómo decidir el éxito o fracaso de las pruebas de respiración espontánea utilizando la técnica de tubo en T, y la medición más útil es el índice de respiraciones superficiales, definida como la relación entre la frecuencia respiratoria/volumen corriente (respiraciones/minuto/litro). Un índice de respiraciones superficiales menor de 100 respiraciones/minuto por litro durante una prueba de respiración espontánea indica que es posible extubar con éxito al paciente. Debe tenerse en mente que habrá pacientes que fallen a la extubación tras haberse considerado listos para la misma mediante evaluaciones objetivas (las tasas comunicadas

de reintubación son del 11% al 23,5%), y son estos pacientes los que pueden beneficiarse más de traqueostomía temprana.

Los pacientes difíciles de destetar son aquellos que no se pueden destetar de la ventilación mecánica dentro de 48 a 72 h desde la resolución del proceso patológico de base. En estos pacientes se ha desarrollado un conjunto de factores que considerar (**tabla 17-1**).

ALGORITMO 17-1 Disposición para liberar y destetar de la ventilación mecánica

¿El paciente está listo para una prueba de respiración espontánea?

- Evidencia de resolución de la causa original de fallo respiratorio
- El paciente está despierto, alerta y coopera
- Oxigenación adecuada (por ejemplo PPFE ≤ 5 cm H₂O; PaO₂ > 60 mm Hg con FiO₂ < 0,50)
- Hemodinámicamente estable: sin agentes vasopresores ni inotrópicos o estable con dosis mínimas de vasopresores o inotrópicos; sin evidencia de isquemia miocárdica; frecuencia cardíaca < 140 latidos/min
- Afebril (temperatura < 38,0 °C)
- pH y PaCO₂ apropiados para el estado respiratorio basal del paciente

Sí

No

Proceder a una prueba de respiración espontánea usando CPAP, VPP o técnica de tubo en T durante de 30 a 60 min

Continuar la ventilación mecánica; siga tratando la(s) causa(s) de fallo respiratorio; reevalúe diariamente la capacidad para someter a prueba de respiración espontánea

¿El paciente está tolerando la prueba de respiración espontánea?

- IRRS < 100 respiraciones/min/l
- Intercambio de gases aceptable (SaO₂ $\geq 90\%$; PaO₂ ≥ 60 mm Hg; pH $\geq 7,32$; aumento en la PaCO₂ ≤ 10 mm Hg desde el inicio de la prueba)
- Frecuencia respiratoria estable (frecuencia respiratoria $\leq 30-35$ respiraciones/minuto, cambio en frecuencia respiratoria < 50%)
- Hemodinámicamente estable (frecuencia cardíaca < 120-140, aumento de menos del 20%, PAS > 90 mm Hg y < 180 mm Hg, cambio en la PAS < 20%)
- Sin cambio significativo en el estado mental, evidencia de ansiedad o agitación
- Sin diaforesis ni signos de aumento en el trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios, respiración paradójica)

Sí

No

¿El paciente está listo para ser extubado?

- ¿Se encuentra permeable la vía aérea del paciente?
- ¿Puede el paciente proteger su vía aérea?
- ¿Puede el paciente manejar sus secreciones?

Sí

No

Proceder con la extubación

Continuar la ventilación mecánica, considerar causas de fallo en el destete (tabla 17-1) y considerar evaluar para traqueostomía

CPAP: presión positiva continua a la vía aérea. FiO₂: fracción inspirada de oxígeno. IRRS: índice de respiraciones rápidas y superficiales. PaCO₂: presión arterial parcial de dióxido de carbono. PaO₂: presión arterial parcial de oxígeno. PAS: presión arterial sistólica. PPF: presión positiva al final de la espiración. SaO₂: saturación arterial de oxígeno. VSP: ventilación con soporte de presión.

TABLA 17-1 Factores que considerar cuando fallan los esfuerzos por destetar

Parámetros de destete (véase **algoritmo 17-1**)

Tubo endotraqueal

- Utilizar el tubo más grande posible
- Considerar el uso de ventilación con soporte de presión durante la prueba de respiración espontánea
- Succionar las secreciones

Gases arteriales

- Evitar o tratar la alcalosis metabólica
- Mantener la PaO₂ en 60-65 mm Hg para evitar mayor cortocircuito en pacientes con retención crónica de CO₂
- Para pacientes con retención de CO₂, mantener la PaO₂ en el nivel basal o por encima

Nutrición

- Asegurar un adecuado apoyo nutricional
- Evitar deficiencias de electrolitos
- Evitar el exceso de calorías

Secreciones

- Limpiar con regularidad
- Evitar hidratación excesiva

Factores neuromusculares

- Evitar medicamentos depresores neuromusculares (bloqueadores neuromusculares, aminoglucósidos, clindamicina) en pacientes con debilidad muscular
- Evitar el uso innecesario de corticoesteroides

Obstrucción de la vía aérea

- Usar broncodilatadores en caso necesario
- Descartar cuerpos extraños en la vía aérea

Estado de alerta

- Evitar sedación excesiva
- Destetar por la mañana o cuando el paciente se encuentre más despierto

Adaptada de *The Washington manual of medical therapeutics*. 31st ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:192.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Calfee C, Matthay M. Recent advances in mechanical ventilation. *Am J Med.* 2005;118:584-591.

Revisión de la ventilación mecánica, incluyendo ventilación mecánica no invasiva, cómo ventilar a pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda y destete de la ventilación mecánica.

Kollef MH. Critical care. En: Green GB, Harris IS, Lin GA, Moylan KC, eds. The Washington manual of medical therapeutics. 31.ª ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:192.

Acrónimo «WEANS NOW» para el paciente difícil de destetar.

Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1997;25(4):567-574.

Estudio controlado aleatorizado que muestra que los protocolos de destete de la ventilación mecánica llevados por enfermería y fisioterapeutas respiratorios son efectivos, y resultan en extubación más temprana que el destete dirigido por el médico.

Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, et al. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(8):894-900.

Estudio aleatorizado controlado que demostró que la duración de la ventilación mecánica y el tiempo de estancia en la UCI eran menores empleando un protocolo de destete computarizado frente a protocolos controlados por médicos, de acuerdo con las guías locales.

MacIntyre N. 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;120:375-396.

Revisión basada en la evidencia y guías para destete, incluyendo pruebas de respiración espontánea, protocolos de destete y uso de traqueostomía en casos de fallo al destetar.

Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB. Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress. *Chest.* 1998;114:886-901.

Revisión de las prácticas actuales y avances en la evaluación de la capacidad para ser extubado, estrategias de destete y extubación.

Meade M, Guyatt G, Cook D, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest.* 2001;120:400-424.

Metanálisis de sesenta y tres estudios que evaluaron los predictores de destete, incluyendo el índice de respiración rápida y superficial.

Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, et al. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med.* 2004;32(8):1689-1694.

Estudio prospectivo aleatorizado que muestra el beneficio de traqueotomía temprana sobre intubación translaríngea prolongada.

Tobin M. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2001;334:1986-1996.

Revisión de las estrategias de ventilación mecánica, incluyendo modos de ventilación, uso de presión positiva al final de la espiración y destete de la ventilación mecánica.



18

Ventilación no invasiva con presión positiva

Michael Lippmann

La ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) proporciona respiraciones con apoyo mecánico empleando mascarillas nasales o faciales ajustadas, obviando la necesidad de intubación endotraqueal. La ventilación asistida por lo general está sometida a ciclos de presión, ya sea mediante ventilación con soporte de presión (VSP) o presión positiva binivel de la vía aérea (BiPAP). Aunque la VNIPP puede usarse con éxito en varios escenarios clínicos, existen contraindicaciones específicas para su uso (**tabla 18-1**) y no debe retrasar la intubación endotraqueal ni ventilación invasiva si existe una indicación clínica. Además, la VNIPP es un tratamiento de soporte y los pacientes requieren manejo rápido de la condición médica de base que causa la insuficiencia respiratoria.

Es crítica la evaluación cuidadosa del paciente antes de iniciar la VNIPP. La VNIPP no está indicada en pacientes en paro cardíaco o respiratorio; fallo orgánica no respiratorio; alteración del estado de consciencia; ritmo cardíaco inestable; inestabilidad hemodinámica; hemorragia gastrointestinal superior grave; incapacidad para proteger la vía aérea o aclarar las secreciones, y cirugía, traumatismo o deformidad facial.

Los estudios clínicos y metanálisis subsecuentes demostraron que la VNIPP es beneficiosa en el manejo de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar cardiogénico, en pacientes inmunodeprimidos con insuficiencia respiratoria aguda y en pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria hipoxémica (**tabla 18-2**). Los pacientes con estas condiciones deben recibir una prueba con VNIPP si no está indicada la intubación de emergencia, no existen contraindicaciones y se encuentra disponible personal capacitado para iniciar la prueba. Los pacientes cuyo pH y PCO_2 mejoran tras una corta prueba tienen mejores resultados. El deterioro en el intercambio gaseoso, aumento de la taquipnea, inestabilidad hemodinámica y cambios en el estado mental requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva. El **algoritmo 18-1** muestra un ejemplo de abordaje para iniciar la VNIPP en un paciente con exacerbación de EPOC.

La American Association for Respiratory Care recomienda que los pacientes con exacerbación de EPOC inicien con VNIPP si no tienen contraindicaciones y cumplen dos o más de los siguientes criterios: dificultad respiratoria con disnea de moderada a grave, pH arterial $<7,35$ con $PaCO_2 >45$, y frecuencia respiratoria ≥ 25 respiraciones por minuto. En estos pacientes, la VNIPP disminuye la intubación, la mortalidad, las complicaciones, el fallo del tratamiento y el tiempo de estancia hospitalaria. Los pacientes

con alteraciones respiratorias menos graves no se benefician de la VNIPP y tienden a tolerarla mal. Los pacientes con puntuación <11 en la escala de coma de Glasgow, pH <7,25 y frecuencia respiratoria >30 respiraciones por minuto son muy propensos a no superar la prueba con VNIPP.

En el edema pulmonar no cardiogénico, la VNIPP disminuye la precarga al incrementar la presión torácica con consecuente disminución en el retorno venoso y reduce la poscarga al disminuir la presión intratorácica transaórtica. El menor trabajo respiratorio también limita la demanda miocárdica de oxígeno. Un metanálisis de 21 estudios aleatorizados controlados que incluyó a 1071 pacientes mostró que la VNIPP disminuye la mortalidad de forma significativa y reduce la necesidad de intubación. Las dudas iniciales de que el uso de BiPAP se asocia con mayor riesgo de infarto agudo de miocardio no fueron confirmadas en estudios más grandes y recientes.

TABLA 18-1 Contraindicaciones para la ventilación no invasiva con presión positiva

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Paro cardíaco o respiratorio ■ Fallo orgánico no respiratorio ■ Encefalopatía grave ■ Sangrado gastrointestinal grave ■ Inestabilidad hemodinámica ■ Alto riesgo de broncoaspiración | <ul style="list-style-type: none"> ■ Ritmo cardíaco inestable ■ Cirugía, traumatismo o deformidad facial ■ Obstrucción de la vía aérea superior ■ Incapacidad para proteger la vía aérea ■ Incapacidad para manejar secreciones |
|---|--|

Un estudio aleatorizado de pacientes inmunodeprimidos con insuficiencia respiratoria aguda demostró que los pacientes que recibieron VNIPP tuvieron menor tasa de intubación endotraqueal, complicaciones graves y mortalidad por todas las causas, al compararlos con pacientes aleatorizados a recibir el manejo habitual.

La VNIPP parece ser de utilidad en pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria hipoxémica. Los estudios aleatorizados demuestran reducciones en la mortalidad, necesidad de intubación, estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y complicaciones graves incluyendo sepsis y neumonías nosocomiales. El beneficio parece ser mayor en pacientes cuya PCO₂ arterial es >45 mm Hg.

La VNIPP parece disminuir la incidencia de insuficiencia respiratoria cuando se aplica de forma inmediata tras la extubación, en especial en pacientes con EPOC e hipercapnia durante las pruebas de respiración espontánea preextubación. La VNIPP no impide la reintubación cuando se aplica en pacientes recién extubados que desarrollan insuficiencia respiratoria. En esta población, los pacientes aleatorizados a recibir una prueba con VNIPP demostraron un incremento en la mortalidad por todas las causas cuando se compararon con los pacientes que recibían el tratamiento médico estándar.

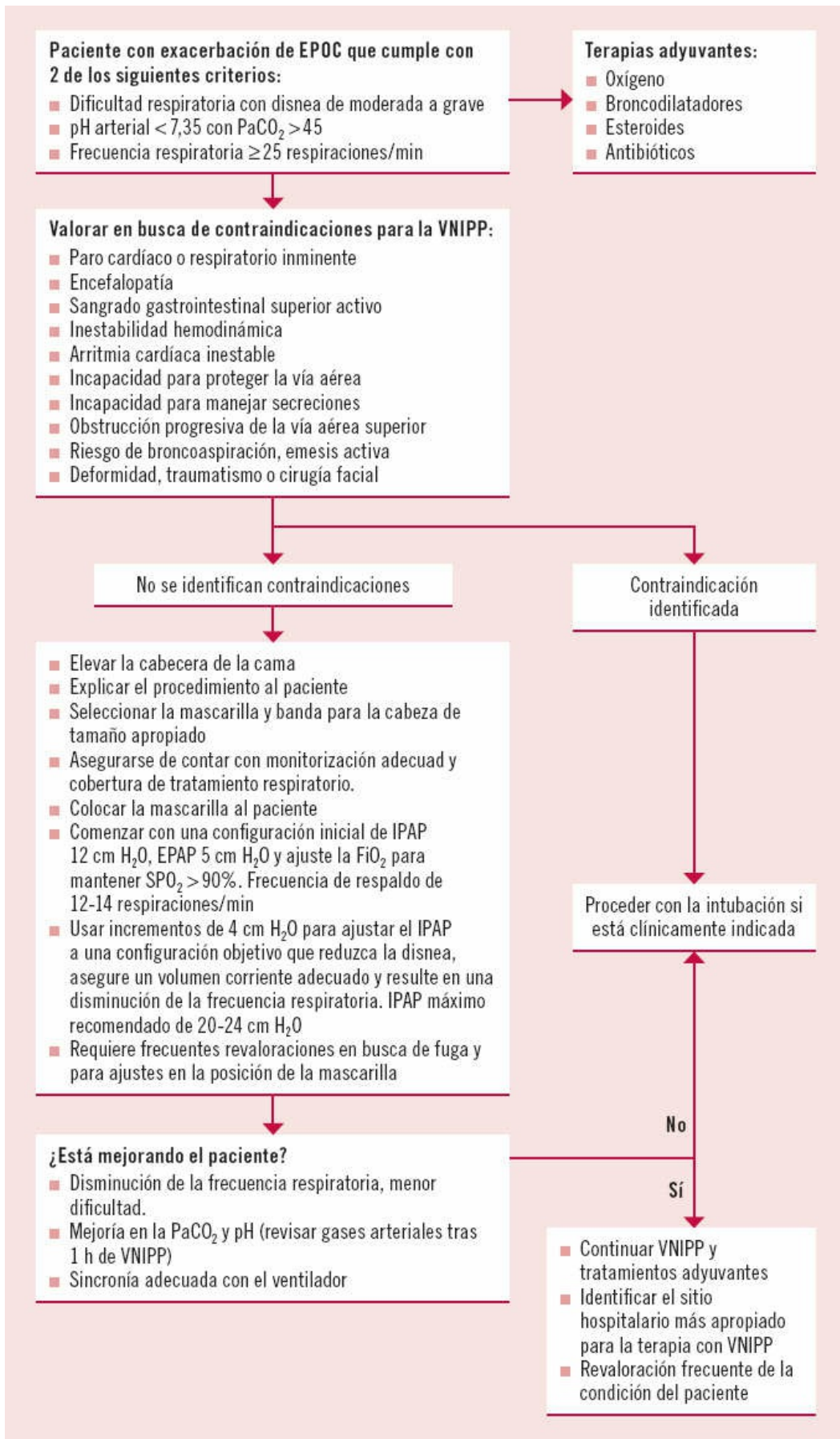
TABLA 18-2 Indicaciones para la ventilación no invasiva con presión positiva

- Exacerbaciones de EPOC
- Edema pulmonar cardiogénico
- Fallo respiratorio hipoxémico en pacientes inmunodeprimidos con infiltrados pulmonares
- Adyuvante al destete en EPOC

Nota: apoyadas por datos de estudios aleatorizados controlados
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los médicos que inician la VNIPP deben seleccionar el modo de ventilación, la interfaz del paciente y los parámetros del ventilador. La mayoría de los estudios han aplicado la VNIPP utilizando ventiladores con control de presión que aportan niveles variables de presión positiva inspiratoria a la vía aérea (IPAP, por sus siglas en inglés) para ayudar a la inspiración, y un menor nivel de presión positiva espiratoria a la vía aérea (EPAP, por sus siglas en inglés) para reducir la carga de trabajo a los músculos inspiratorios y potencialmente recuperar vías aéreas cerradas. Esta ventilación binivel, por lo general, es bien tolerada, reduce el trabajo respiratorio y mejora el intercambio gaseoso de manera más eficiente que la VSP, que aplica solo presión positiva a la inspiración.

ALGORITMO 18-1 Inicio de la VNIPP en un paciente con exacerbación de EPOC



Las mascarillas faciales completas se asocian con mejores parámetros fisiológicos, comparadas con las mascarillas nasales, posiblemente por menores fugas de aire a través de la boca y desviación de las vías nasales de alta resistencia que reducen el flujo de aire a cualquier presión inspiratoria dada. No obstante, los pacientes tienden a tolerar mejor las mascarillas nasales, y estas, por lo general, se asocian a menor distensión abdominal. Sin importar la interfaz, es clave un ajuste apropiado para asegurar la comodidad del paciente y asegurar un apoyo ventilatorio efectivo. Las fugas de aire debidas a pobre contacto de la mascarilla alteran la detección del esfuerzo inspiratorio y causan asincronía del paciente con el ventilador. Los pacientes también reciben menor volumen inspiratorio y se encuentran en riesgo de sequedad excesiva de las córneas. Las mascarillas demasiado ajustadas causan necrosis de la piel. Una programación cuidadosa de los parámetros del ventilador y colocación de la mascarilla mejoran la tolerancia del paciente.

Los pacientes que reciben VNIPP requieren monitorización mediante evaluación clínica constante. La mayoría de los pacientes serán ingresados a la UCI, aunque los estudios han demostrado que pacientes cuidadosamente seleccionados pueden ser tratados en áreas de atención menos críticas. Se debe evaluar el estado mental, la frecuencia respiratoria, el uso de músculos accesorios, el movimiento de la pared torácica, la coordinación del esfuerzo respiratorio con el ventilador y la comodidad en general. Los oxímetros de pulso vigilan la saturación de oxígeno, pero no miden la PaCO₂ y, por lo tanto, no sustituyen a la gasometría arterial en la evaluación del paciente con VNIPP.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2007;35:18.

Estudio prospectivo multicéntrico de VNIPP como intervención de primera línea en pacientes con SDRA. La VNIPP mejoró el intercambio de gases y evitó la intubación en 79 pacientes (54%). El evitar la intubación se asoció con menos neumonía asociada al ventilador (2% frente al 20%; $p < 0,001$) y menor tasa de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (6% frente al 53%; $p < 0,001$).

Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 1998;339:429.

En un estudio prospectivo, aleatorizado, sobre ventilación no invasiva con presión positiva frente a intubación endotraqueal con ventilación mecánica convencional en pacientes con fallo respiratorio hipoxémico agudo que requirieron ventilación mecánica, la ventilación no invasiva fue tan efectiva como la ventilación convencional para mejorar el intercambio de gases y se asoció con menos complicaciones serias y una estancia más corta en la unidad de cuidados intensivos.

Bauadouin S, Blumenthal S, Cooper B, et al. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57:192-211.

Recomendaciones del British Society Standard of Care Committee en relación con el uso de ventilación no invasiva.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995;333:817.

Estudio prospectivo, aleatorizado que compara la ventilación no invasiva con soporte de presión administrada

mediante una mascarilla con el tratamiento estándar en 85 pacientes ingresados en cinco unidades de cuidados intensivos en un período de 15 meses. En pacientes seleccionados con exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la ventilación no invasiva puede reducir la necesidad de intubación endotraqueal, la duración de la estancia hospitalaria y la tasa de mortalidad intrahospitalaria.

Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med.* 2004;350:2452.

Estudio multicéntrico, aleatorizado, en 221 pacientes que desarrollaron fallo respiratorio recurrente tras la extubación. El estudio fue detenido de forma prematura tras un análisis provisional. La tasa de muerte en la unidad de cuidados intensivos fue más alta en el grupo de ventilación no invasiva comparada con el grupo con terapia estándar (25% frente al 14%; riesgo relativo, 1,78; IC del 95%, 1,03-3,20; $p = 0,048$), y el tiempo promedio desde el fallo respiratorio a la reintubación fue mayor en el grupo de ventilación no invasiva (12 h frente a 2 h 30 min, $p = 0,02$).

Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 1998;128:721.

Estudio multicéntrico, aleatorizado, en 50 pacientes con EPOC que no superaron un ensayo de respiración espontánea inicial. Estos pacientes fueron aleatorizados para recibir dos métodos de destete: 1) extubación y aplicación de ventilación no invasiva con soporte de presión con mascarilla, y 2) ventilación invasiva con soporte de ventilación con tubo endotraqueal. La ventilación no invasiva con soporte de presión durante el destete disminuyó el tiempo del mismo, acortó el tiempo en la unidad de cuidados intensivos, disminuyó la incidencia de neumonía nosocomial y mejoró las tasas de supervivencia a 60 días.

Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;16: CD005351.

Metanálisis de 21 estudios que compara la VNIPP con el tratamiento médico estándar únicamente. La VNIPP redujo significativamente la mortalidad hospitalaria (RR 0,6, IC del 95% de 0,45 a 0,84) y la intubación endotraqueal (RR 0,53, IC del 95% de 0,34 a 0,83)



SECCIÓN III

ENFERMEDADES CARDÍACAS

19

Infarto agudo de miocardio

Jeremiah P. Depta y Andrew M. Kates

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un diagnóstico común entre los pacientes hospitalizados y en estado crítico. Cada año hay aproximadamente 610000 nuevos IAM y 310000 IAM recurrentes en Estados Unidos. A pesar de la mejoría en la supervivencia durante las últimas décadas, aproximadamente uno de cada cinco pacientes ingresados con IAM fallecerá en un período de 1 año.

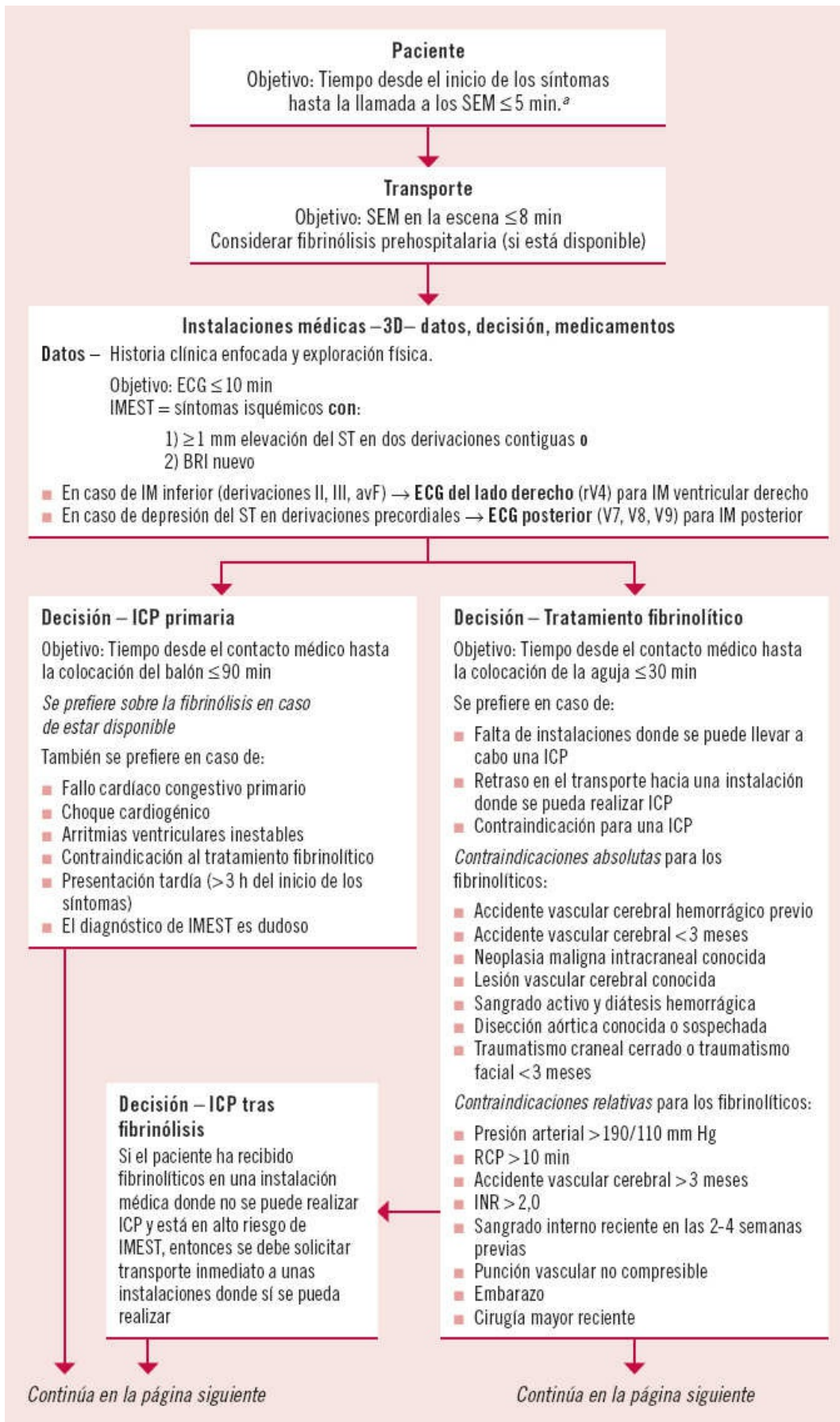
En el paciente que se presenta con malestar torácico, es crucial la valoración de los síntomas para determinar la probabilidad de un síndrome coronario agudo (SCA). Los pacientes con SCA típicamente se quejan de malestar torácico de moderado a grave que dura más de 20 min. Las presentaciones atípicas son más comunes en pacientes con diabetes, edad avanzada y de sexo femenino. Se requiere un electrocardiograma (ECG) rápido y biomarcadores cardíacos específicos (como la troponina y la isoenzima creatina cinasa-MB [CK-MB]) para distinguir entre el SCA con elevación del segmento ST (SCA-EST), el SCA sin elevación del segmento ST (SCA-SEST) y el malestar torácico no cardíaco. El diagnóstico de IM es apoyado por evidencia de muerte de miocitos cardíacos reflejada por elevación de los biomarcadores cardíacos específicos en suero. Los pacientes que presentan SCA y EST en el ECG tienen un infarto de miocardio activo y con frecuencia se denomina *infarto de miocardio con elevación del ST* (IMEST) o SCA-EST. Los pacientes sin EST se estratifican en pacientes con angina inestable (AI) o no-IMEST (NIMEST) según la ausencia o presencia de biomarcadores cardíacos séricos elevados, respectivamente. El objetivo de la evaluación inicial del paciente con SCA es el diagnóstico rápido de IMEST o NIMEST/AI con tratamiento concurrente de la isquemia del paciente.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

El SCA-EST es resultado de oclusión súbita de una arteria coronaria, la cual se produce casi exclusivamente por rotura de una placa en una arteria coronaria aterosclerótica. La cascada de sucesos resultante involucra activación/agregación de plaquetas y, finalmente, formación de un trombo. Uno de cada tres pacientes con SCA-EST no sobrevive, y casi la mitad de las muertes se presentan en la primera hora por arritmias ventriculares. La extensión de la muerte de miocitos cardíacos empeora con el tiempo de isquemia y se correlaciona fuertemente con comorbilidad y mortalidad cardíaca, lo que lleva a la frase comúnmente utilizada «tiempo es músculo». De tal forma, los tratamientos médicos y mecánicos están diseñados para restablecer el flujo sanguíneo en el menor tiempo

posible.

ALGORITMO 19-1 Metas y tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST



Medicamentos – A menos que esté contraindicado, todos los pacientes deben recibir:

- Aspirina 162-325 mg masticable
- Metoprolol 5 mg i.v. cada 5 min × 3 dosis a menos que el paciente tenga contraindicaciones^b
- Nitroglicerina intravenosa, iniciada a 10 µg/min y ajustada de acuerdo con los síntomas^c
- Considerar sulfato de morfina 2-4 mg i.v. para el dolor precordial que no responde a nitratos
- Tratamiento anticoagulante:
 - Heparina no fraccionada: 60 unidades/kg en bolo i.v., máximo 4 000 unidades; posteriormente 12 unidades/kg/h, máximo 1 000 unidades/h o
 - Enoxaparina: Si < 75 años, entonces 30 mg en bolo i.v., 15 min después 1 mg/kg s.c.
 - Si ≥ 75 años, omitir el bolo i.v. e inyectar 0,75 mg/kg s.c., evitar si creatinina > 2,0
- Tratamiento antiplaquetario:
 - Si existe alta sospecha de EAC que pueda requerir CBAC (p. ej., diabetes o EAC multivaso conocida), retener una dosis de carga hasta que la anatomía esté definida:
 - Clopidogrel 300-600 mg v.o. dosis de carga o
 - Prasugrel 60 mg v.o. dosis de carga para pacientes solo en el momento de la ICP, no utilizar si el peso corporal < 60 kg, antecedente de accidente cerebrovascular/AIT, edad ≥ 75 años, o riesgo aumentado de sangrado

Medicamentos – ICP primaria

El uso de una selección de un inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa debe determinarse en el momento de la ICP por el cardiólogo intervencionista

Reperusión – ICP primaria

Objetivo: Restauración del flujo TIMI 3 (p. ej., reperusión completa)

Ventajas de la ICP sobre los fibrinolíticos:

1. Restauración superior del flujo coronario
2. Define la anatomía
3. Menos complicaciones
4. Tratamiento del trombo y la placa

Medicamentos – Fibrinolíticos

El esquema incluye:

- Reteplasa (Retavase) + HNF (se prefiere para edad ≥ 75)
 - Reteplasa 10 unidades en bolo i.v. en 2 min y repetir bolo de 10 unidades i.v. 30 min después
 - HNF intravenosa como se menciona arriba
- Tenecteplasa (TNKasa) + enoxaparina (se prefiere para edad < 75 años y/o > 4 h de síntomas si no hay ICP disponible)
 - La dosis de TNKasa se basa en el peso (véase **tabla 19-1**)
 - Enoxaparina 30 mg i.v. seguida de 1 mg/kg s.c.
- 1/2 dosis de reteplasa + abciximab + 1/2 dosis de heparina NF (se prefiere para edad < 75 años o aquellos con IM anteriores importantes)
 - Reteplasa 5 unidades en bolo i.v. en 2 min y repetir bolo de 5 unidades i.v. 30 min después
 - Abciximab 0,25 mg/kg en bolo i.v.; luego 0,125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min)
 - HNF 60 unidades/kg en bolo i.v., máximo 4 000 unidades; luego 7 unidades/kg/h en infusión, máximo 1 000 unidades/h)

TABLA 19-1

Dosificación de TNKasa

Peso (kg)	TNKasa (mg)
<60	30
60-69	35
70-79	40
80-89	45
≥90	50

Reperusión – Trombólisis

Se considera exitosa si:

1. Resolución completa del dolor precordial
2. Mejoría en la elevación del segmento ST > 50%

Si no es exitosa o se desarrolla inestabilidad hemodinámica o eléctrica, considerar transferencia a un centro capaz de realizar ICP de rescate

^aLos pacientes que han tomado nitroglicerina sublingual deben llamar a emergencias médicas si los síntomas no mejoran o si empeoran a los 5 min de haber tomado nitroglicerina sublingual. ^bSignos de fallo cardíaco; evidencia de bajo gasto cardíaco; riesgo aumentado de choque cardiogénico (edad > 70 años, PAS < 120 mm Hg, frecuencia cardíaca < 60 latidos/min, o taquicardia sinusal > 120 latidos/min, y aumento del tiempo desde el inicio de los síntomas); o contraindicaciones relativas para el uso de bloqueadores β (intervalo PR > 0,24 s, bloqueo cardíaco de 2.º o 3.º grado, asma activa o hiperreactividad de la vía aérea). ^cPrecaución si se sospecha IM inferior, PAS < 90 mm Hg, frecuencia cardíaca < 50 latidos/min o > 100 latidos/min, o inhibidores de la fosfodiesterasa para disfunción eréctil en las 24-48 h previas.

AIT: ataque isquémico transitorio. BRI: bloqueo de rama izquierda. CBAC: cirugía de *bypass* de arteria coronaria. EAC: enfermedad arterial coronaria. ECG: electrocardiograma. HNF: heparina no fraccionada. ICP: intervención coronaria percutánea. IM: infarto de miocardio. IMEST: infarto de miocardio con elevación del ST. INR: índice internacional normalizado. PAS: presión arterial sistólica. RCP: resucitación cardiopulmonar. SEM: servicios de emergencias médicas. TIMI: trombólisis en infarto de miocardio.

El **algoritmo 19-1** es nuestra vía de tratamiento recomendada y combina objetivos de referencia clave y opciones de tratamiento (**tabla 19-1**) para el paciente con SCA-EST/IMEST. Se debe considerar el apoyo mecánico con una bomba de contrapulsación intraaórtica (BCIA) o un dispositivo de asistencia ventricular percutáneo (como el Impella 2.5 o 5.0) en el paciente con inestabilidad hemodinámica o del ritmo cardíaco, insuficiencia cardíaca grave o choque cardiogénico.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

El paso inicial en la evaluación de pacientes con SCA-SEST es la estratificación del riesgo, dirigida a prevenir episodios adversos cardíacos graves, definidos como muerte, IM no fatal y accidente cerebrovascular. Un método útil y bien validado para la estratificación del riesgo es la puntuación de riesgo trombólisis en infarto de miocardio (TIMI, por sus siglas en inglés). Los pacientes con una puntuación alta tienen mayor probabilidad de sufrir episodios adversos cardíacos serios que aquellos con una puntuación más baja. Todos los pacientes deben recibir tratamiento médico de acuerdo a su nivel de riesgo y, lo más importante, deben ser considerados para angiografía diagnóstica con la intención de llevar a cabo una intervención coronaria percutánea (ICP). Los pacientes de alto riesgo se benefician de los tratamientos de revascularización temprana. Nuestro método recomendado para el tratamiento de los pacientes con SCA-SEST se muestra en el **algoritmo 19-2**.

ATENCIÓN HOSPITALARIA DEL PACIENTE CON SCA

Los pacientes con SCA están en riesgo de IM recurrente y muerte, tanto durante la hospitalización como tras el alta. Cada hospitalización (así como cada visita a la consulta médica) proporciona un sitio para trabajar con los pacientes a fin de reducir el riesgo de estos episodios. Una manera de organizar los diversos tratamientos intrahospitalarios y posteriores al alta es con la lista de la **tabla 19-2**. Estos elementos deben considerarse una guía para el tratamiento agudo, así como una lista de elementos para el alta para cualquier paciente hospitalizado con SCA.

Clasificando los infartos de miocardio

Es importante reconocer los diferentes tipos de IM, ya que su manejo puede diferir de las recomendaciones para el SCA-EST y SEST (**tabla 19-3**). El IM clásico por isquemia por una placa coronaria inestable que lleva a la formación de un trombo que puede (SCA-EST) o no (SCA-SEST) ocluir completamente el flujo sanguíneo, se denomina IM tipo 1. El IM tipo 2 se presenta con un incremento en la demanda o disminución en el aporte de oxígeno al miocardio. Típicamente, los pacientes con IM tipo 2 tienen ateromas fijos en las arterias coronarias que no causan isquemia en reposo, pero pueden inducir isquemia en momentos de incremento en la utilización de oxígeno (taquicardia, cirugía, hipertensión grave) o disminución en el aporte de oxígeno (anemia, hipoxia, hipotensión, sepsis). Los IM intraoperatorios se suelen deber a un desequilibrio en el aporte-demanda de oxígeno del miocardio y, con frecuencia, se manifiestan de forma posoperatoria con elevación de los biomarcadores cardíacos. Nuestra recomendación para el tratamiento del IM tipo 2 se muestra en el **algoritmo 19-3**.

Dos formas singulares de IM tipo 2 son la miocardiopatía inducida por estrés (*takotsubo*) y la miocardiopatía inducida por sepsis. Ambos síndromes son ocasionados por un exceso de catecolaminas y pueden ser difíciles de diferenciar del SCA. Los pacientes con estos síndromes manifiestan cambios isquémicos en el ECG, alteraciones focales del movimiento de la pared, incluyendo una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) disminuida y biomarcadores cardíacos elevados. Los pacientes con sospecha de miocardiopatía inducida por estrés deben ser sometidos a angiografía diagnóstica que puede resultar normal o mostrar solo enfermedad arterial coronaria (EAC) leve. Los pacientes deben ser evaluados por ecocardiograma transtorácico (ETT) o resonancia magnética (RM) cardíaca para evaluar la función del VI así como la obstrucción al flujo de salida del VI. El tratamiento incluye agentes bloqueadores adrenérgicos (p. ej., bloqueadores β no selectivos con actividad bloqueadora α), reducción de la poscarga con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), diuréticos según se requieran y ETT seriados para monitorizar en busca de persistencia de la disfunción ventricular.

ALGORITMO 19-2 Estratificación del riesgo y algoritmo de tratamiento para el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST

Evaluación – (3D – datos, decisión, medicamentos)

Datos – Historia clínica enfocada y exploración física, ECG, biomarcadores cardíacos
Los signos de isquemia en el ECG incluyen: depresiones del ST > 0,5 mm o inversiones de la onda T > 1,0 mm

Decisión: probabilidad elevada de SCA

- EAC o IM conocido
- Dolor en reposo en curso > 20 min
- Evidencia de choque por fallo cardíaco
- Depresión del ST > 1,0 mm de nuevo inicio o inversión de la onda T en múltiples derivaciones precordiales
- Biomarcadores cardíacos elevados

Decisión: probabilidad intermedia de SCA

- Edad > 70, DM, varón
- Dolor en reposo > 20 min, resuelto
- Enfermedad vascular extracardiaca
- Depresión del ST > 0,5-1,0 mm o inversión de la onda T > 1,0 mm
- Ondas Q patológicas
- Biomarcadores cardíacos normales

Decisión: probabilidad baja de SCA

- Dolor precordial atípico
- Dolor precordial reproducible
- Aplanamiento o inversión de la onda T < 1 mm en derivaciones con ondas R grandes
- ECG normal con angina
- Biomarcadores cardíacos normales

SCA definido o probable

Medicamentos – A menos que esté contraindicado, todos los pacientes deben recibir:

- Aspirina 162-325 mg masticables
- Metoprolol 5 mg i.v. × 3 dosis, luego 25-50 mg v.o. cada 6 h a menos que haya contraindicaciones (véase **algoritmo 19-1**)
- Nitratos para dolor precordial activo si no hay contraindicaciones (véase **algoritmo 19-1**)
 - Nitroglicerina (sublingual) y repetir cada 5 min × 3 0
 - Nitroglicerina intravenosa iniciada a 10 µg/min ajustada de acuerdo a los síntomas
- Considerar sulfato de morfina 2-4 mg i.v. para el dolor precordial que no responde a nitratos

SCA poco probable

Medicamentos – A menos que esté contraindicado, todos los pacientes deben recibir:

- Aspirina 162-325 mg masticables
- El uso de agentes antiisquémicos adyuvantes debe individualizarse

Si el dolor precordial se resuelve y los estudios de seguimiento son negativos, el paciente debe someterse a prueba de esfuerzo para provocar isquemia

Estratificación del riesgo

Puntuación de riesgo TIMI (1 punto por cada una de las siguientes):

- Edad ≥ 65 años
- ≥ 3 factores de riesgo coronario*
- EAC conocida CAD (≥ 50% estenosis)
- Uso actual de aspirina
- ≥ 2 episodios de dolor precordial en 24 h
- Biomarcadores cardíacos elevados
- Desviación del ST ≥ 0,5 mm

Decisión: selección de la estrategia de tratamiento

Continúa en la página siguiente

El dolor precordial recurre o los estudios de seguimiento son positivos

Positivos

El dolor precordial se resuelve y los estudios de seguimiento son negativos

Prueba de esfuerzo

Negativos

Diagnóstico: probablemente malestar precordial no cardíaco

Organizar el seguimiento del paciente
Suspender medicamentos en función de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular

Decisión: selección de la estrategia de manejo

Favorece una estrategia invasiva:

- Dolor precordial recurrente a pesar de tratamiento médico máximo
- Biomarcadores cardíacos elevados
- Depresión del segmento ST de nuevo inicio
- Signos de fallo cardíaco
- Regurgitación mitral de nuevo inicio o que empeora
- Inestabilidad hemodinámica
- Taquicardia ventricular sostenida
- CBAC previa
- Puntuación de riesgo alto (p. ej., TIMI 5-7)
- ICP en los 6 meses previos
- Fracción de eyección del BI disminuida

Favorece una estrategia conservadora:

- Puntuación de riesgo bajo (p. ej., TIMI 0-2)
- Preferencia del paciente o del médico
- El riesgo de revascularización es mayor que los beneficios

Puntuación TIMI calculada	Riesgo de ECAS
0 o 1	5%
2	8%
3	13%
4	20%
5	28%
6 o 7	41%

Estrategia invasiva (p. ej., cateterización diagnóstica con la intención de realizar una ICP)

Se debe considerar una estrategia invasiva temprana (p. ej., que requiere cateterización inmediata) en los pacientes con:

- Malestar precordial refractario a pesar de tratamiento médico vigoroso
- Inestabilidad hemodinámica o del ritmo

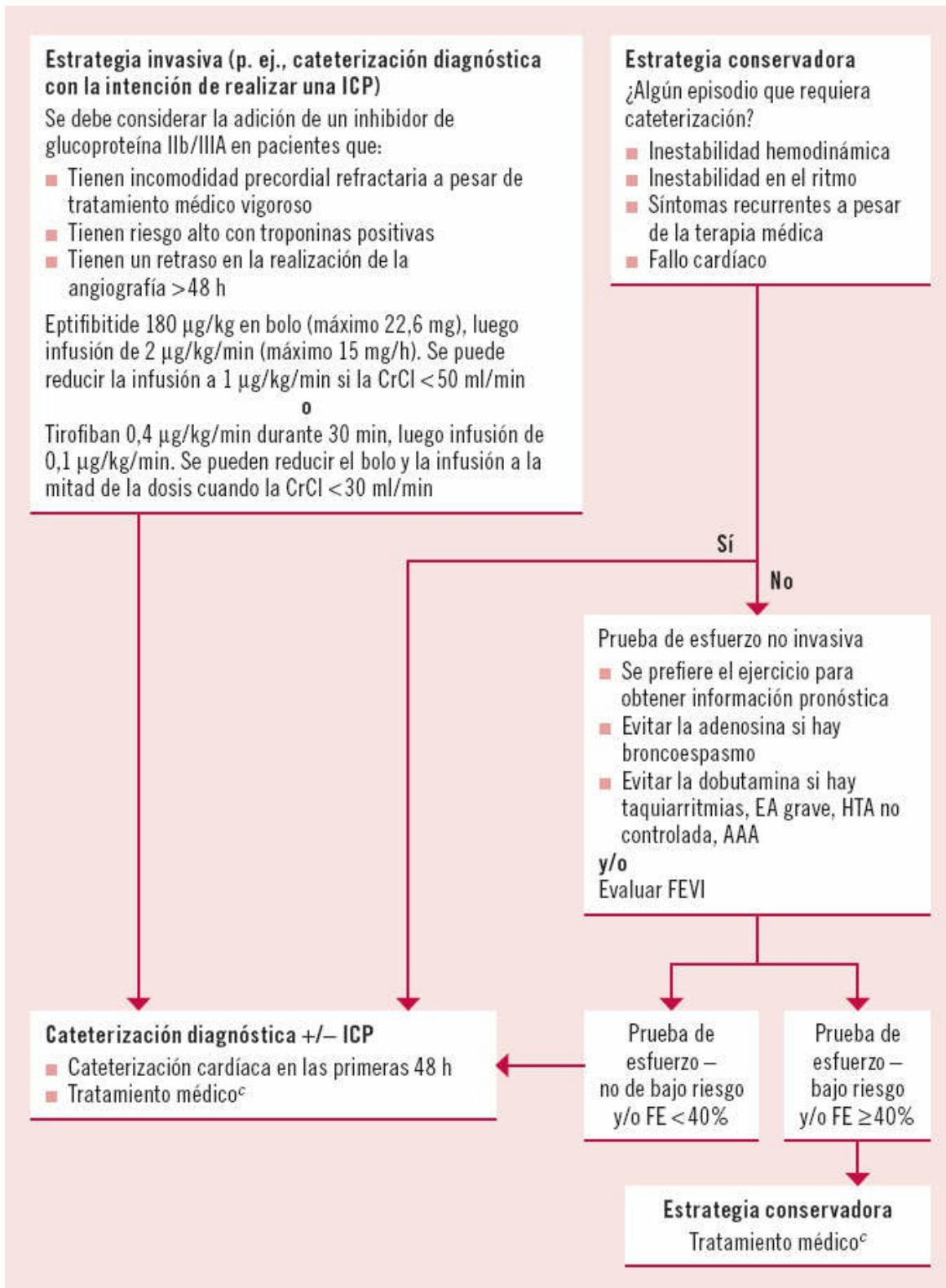
Estrategia conservadora

Medicamentos – A menos que esté contraindicado, todos los pacientes deben recibir lo siguiente, sin importar la estrategia:

- Tratamiento anticoagulante:
 - Heparina no fraccionada: 60 unidades/kg en bolo i.v., máximo 4 000 unidades; luego 12 unidades/kg/h, máximo 1 000 unidades/h, o
 - Enoxaparina: Si < 75 años, entonces 30 mg en bolo i.v. seguido 15 min después con 1 mg/kg s.c. cada 12 h (o cada 24 h si la CrCl < 30); si > 75 años, entonces omitir el bolo i.v. e inyectar 0,75 mg/kg s.c., evitar si la creatinina > 2,0, o
 - Fondaparinux: 2,5 mg s.c. diarios (evitar si la CrCl < 30), o
 - Bivalirudin: 0,1 mg/kg en bolo i.v.; luego 0,25 mg/kg/h
- Tratamiento antiplaquetario dual:
 - Para la estrategia invasiva, si existe una alta sospecha de EAC que pueda requerir CBAC (p. ej., diabetes o EAC multivaso conocida), considerar retener el tratamiento e iniciar un inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa hasta que la anatomía quede definida:
 - Clopidogrel (Plavix) 300-600 mg v.o. en dosis de carga, luego 75 mg diarios
 - Para los pacientes sometidos a ICP, se puede considerar Prasugrel (Effient) 60 mg v.o. en dosis de carga y en el momento de la ICP, y luego 10 mg diarios (véase **algoritmo 19-1** para las contraindicaciones)

Continúa en la página siguiente

Continúa en la página siguiente



^aLos factores de riesgo coronario incluyen diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión (>140/90 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo), colesterol HDL bajo (<40 mg/dl), antecedente familiar de EAC prematura (familiar de primer grado varón ≤55 años de edad o familiar de primer grado femenina ≤65 años de edad), y edad (hombres ≥45 años de edad; mujeres ≥55 años de edad). ^bPrecisión diagnóstica de varias pruebas de esfuerzo: *Banda sin fin*: hombres, 68% (sensible) y 77% (específica); mujeres, 61% (sensible) y 70% (específica). *Ejercicio, adenosina-talio*: 88% (sensible) y 77% (específica). *Ejercicio o ecocardiograma con dobutamina*: 76% (sensible) y 88% (específica). ^cVéase **tabla 19-2**.

AAA: aneurisma aórtico abdominal. CBAC: cirugía de *bypass* de arteria coronaria. CrCl: depuración de creatinina. DM: diabetes mellitus. EA: estenosis aórtica. EAC: enfermedad arterial coronaria. EAP: enfermedad arterial periférica. ECAS: episodio cardíaco adverso grave. ECG: electrocardiograma. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. HTA: hipertensión arterial. ICP: intervención coronaria percutánea. IM: infarto de miocardio. PAS: presión arterial sistólica. SCA: síndrome coronario agudo. TIMI: trombólisis en infarto de miocardio.

TABLA 19-2 Guía de tratamiento hospitalario y lista de chequeo para el alta de los pacientes con SCA

Anticoagulación	Heparina o enoxaparina durante la hospitalización
Antiplaquetarios	Aspirina de forma indefinida Clopidogrel (o prasugrel) durante al menos 1 año Considerar profilaxis con IBP en pacientes con factores de riesgo para o antecedente de enfermedad por úlcera péptica/sangrado GI
Bloqueador β	A todos los pacientes a menos que esté contraindicado
Bloqueador del receptor de aldosterona	Para pacientes con FE <40% con DM o fallo cardíaco que ya están tomando un IECA y un bloqueador β ; precaución en pacientes con hipotensión o IRC
Bloqueador del receptor de angiotensina	Para pacientes intolerantes al IECA
Cese del tabaquismo	Cese completo. Reemplazo de nicotina, medicamentos orales, consejo
Colesterol	Tratamiento con estatina sin importar nivel de LDL; LDL objetivo <70 mg/dl. HDL objetivo >40 mg/dl
Diabetes	HbA _{1c} objetivo <7,0%
Dieta	Si el IMC >25, el objetivo inicial es reducir el peso en un 10%
Ejercicio	30 minutos de actividad aeróbica mínimo 5 días a la semana Referencia para rehabilitación cardíaca
Fracción de eyección	Medición de la FE antes del alta
IECA	Considerar si la FE (\leq 40%), fallo cardíaco con FE preservada, DM, IRC o HTA
Presión arterial	Objetivo <140/90; para IRC o DM, el objetivo es <130/80 (maximizar el tratamiento con bloqueador β e IECA antes de añadir medicamentos anti-HTA adicionales)

DM: diabetes mellitus. FE: fracción de eyección. GI: gastrointestinal. Hb: hemoglobina. HTA: hipertensión arterial. IBP: inhibidor de la bomba de protones. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. IMC: índice de masa corporal. IRC: insuficiencia renal crónica.

Escenario clínico

Tipo 1	IM espontáneo secundario a un episodio coronario primario por inestabilidad de una placa
Tipo 2	IM secundario a desequilibrio entre la demanda/aporte de oxígeno al miocardio
Tipo 3	Muerte súbita cardíaca
Tipo 4a	IM secundario a ICP (nota: los biomarcadores cardíacos deben estar en $3 \times$ LNS)
Tipo 4b	IM secundario a trombosis de un <i>stent</i>
Tipo 5	IM asociado a CBAC (nota: los biomarcadores cardíacos deben estar en $5 \times$ LNS)

CBAC: cirugía de *bypass* de arteria coronaria. ICP: intervención coronaria percutánea. IM: infarto de miocardio. LNS: límite normal superior.

Los pacientes con una FEVI muy disminuida o en presencia de un trombo en el VI también requerirán anticoagulación oral a corto plazo. La mayoría de los pacientes que se sobreponen al episodio o enfermedad médica que generó el problema se recuperan completamente.

COMPLICACIONES TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO

Las tasas de complicaciones posinfarto se han reducido drásticamente desde el advenimiento de las estrategias de reperfusión temprana. Aun así, muchos pacientes, incluyendo aquellos con infartos grandes, infartos silenciosos, presentación tardía y reperfusión retardada o incompleta, siguen teniendo un alto riesgo de presentar complicaciones graves. La regla mnemotécnica FEAR AMI («teme al IAM», en inglés) es una forma lógica de recordar estas complicaciones potencialmente fatales. En las siguientes secciones se discuten las letras una por una de esta mnemotecnica.

Fallo

La disfunción del VI es el predictor más poderoso de supervivencia tras de un IM. Los síntomas clínicos de disfunción del VI van de fallo cardíaco leve (p. ej., estertores o S3) a choque cardiogénico. La gravedad de la disfunción del VI se correlaciona con el tamaño del infarto, edad avanzada y otros factores clínicos de riesgo como la diabetes. El tratamiento de la disfunción del VI tras un IM está determinado por su gravedad e incluye oxígeno suplementario, tratamiento con diuréticos, reducción de la poscarga con vasodilatadores (p. ej., nitroglicerina o nitroprusiato), y/o inhibición del sistema renina-angiotensina y digitalico en pacientes seleccionados con fibrilación auricular. Los

pacientes que desarrollan choque cardiogénico requieren inserción de un catéter arterial pulmonar (CAP) y pueden requerir β -agonistas (p. ej., dobutamina y dopamina), un inhibidor de la fosfodiesterasa (p. ej., milrinona) y/o terapia vasopresora. Es esencial el uso temprano de una BCIA o de un dispositivo de asistencia ventricular percutáneo.

La disfunción ventricular derecha (VD) se presenta en cerca de 10% de los pacientes con IM inferiores o posteriores y debe sospecharse en pacientes que desarrollan hipotensión con la terapia médica estándar para IM con un pulso venoso yugular elevado en ausencia de edema pulmonar. El CAP revelará una presión venosa central elevada y una presión capilar pulmonar en cuña (PCPC) baja. El manejo incluye líquidos intravenosos para la precarga y el uso de dobutamina para mantener un índice cardíaco apropiado.

Embolismo y derrames/pericarditis

Hasta el 20% de todos los pacientes con IM, y el 60% de los pacientes que sufren un IM grande en la pared anterior, desarrollarán trombos murales. Se debe llevar a cabo ecocardiografía en todos los pacientes con un IM para determinar la presencia de un trombo mural o segmentos acinéticos que predispongan a la formación de trombos. Se debe iniciar anticoagulación con heparina a modo de puente hacia un período de 3 a 6 meses de anticoagulación oral.

ALGORITMO 19-3 Algoritmo de tratamiento para el infarto de miocardio tipo 2

Evaluación – (3D – datos, decisión, medicamentos)

Datos – Historia clínica enfocada y exploración física, ECG, biomarcadores cardíacos
Ecocardiograma se recomienda para valorar anomalías focales del movimiento de la pared o miocardiopatía de nuevo inicio (p. ej., miocarditis)

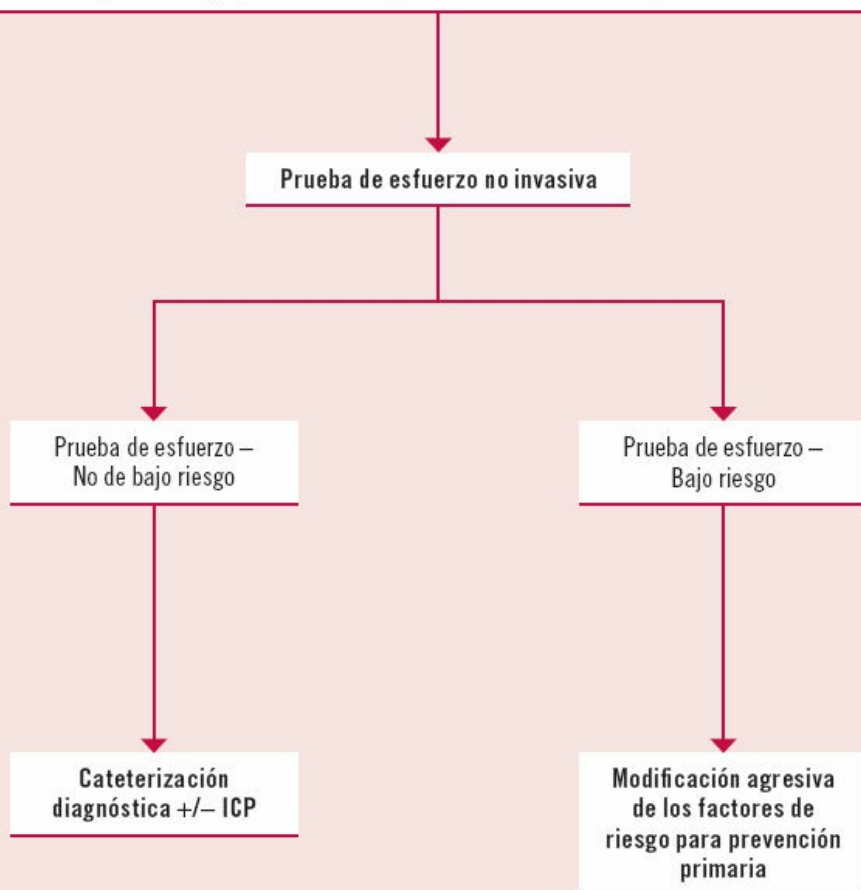
Decisión – Estratifique el riesgo de los pacientes según lo anteriormente descrito
Mida biomarcadores cardíacos cada 6 h hasta que haya una tendencia a la baja
Importante: Tratar y corregir la causa subyacente del desequilibrio de oxígeno

Medicamentos – A menos que esté contraindicado, todos los pacientes deben recibir:

- Aspirina 162-325 mg masticable
- Metoprolol 5 mg i.v. × 3 dosis, luego 25-50 mg v.o. cada 6 h a menos que haya contraindicaciones (véase algoritmos IMEST)
- Nitratos para el dolor precordial activo si no hay contraindicaciones (véase algoritmos IMEST)
 - Nitroglicerina (sublingual) y repetir cada 5 min × 3, o
 - Nitroglicerina intravenosa iniciada a 10 µg/min y ajustada de acuerdo con los síntomas
- Considerar sulfato de morfina 2-4 µg/mg i.v. para el dolor precordial que no responde a nitratos

Para algunos pacientes de alto riesgo considere:

- Tratamiento anticoagulante:
 - Heparina no fraccionada: 60 unidades/kg en bolo i.v., máximo 4 000 unidades; luego 12 unidades/kg/h, máximo 1 000 unidades/h, o
 - Enoxaparina: 1 mg/kg s.c. cada 12 h (o cada 24 h si la CrCl < 30)



Las efusiones tras IM rara vez ponen en peligro la vida. Sin embargo, cuando se presenta fisiología de taponamiento, se debe considerar un derrame hemorrágico por rotura ventricular. La presencia de un derrame en el ecocardiograma es motivo para detener la anticoagulación en el período pos-IM para evitar contribuir a un hemopericardio. Si no se puede detener la anticoagulación, es imperativa la vigilancia cercana a fin de identificar esta complicación.

La pericarditis tras IM puede presentarse en los primeros días y hasta 6 semanas después del infarto. Esta complicación se debe a la irritación local del pericardio, usualmente por un infarto transmural. La pericarditis debe diferenciarse de la isquemia recurrente. El dolor de la pericarditis con frecuencia es peor con la inspiración profunda, mejora al sentarse hacia adelante, se irradia hacia las escápulas y puede estar asociado con hallazgos característicos en el ECG. El dolor se trata con dosis altas de aspirina 650 mg cada 4 a 6 h, especialmente en la pericarditis temprana.

El síndrome de Dressler es un tipo de pericarditis posinfarto que se presenta entre 1 y 8 semanas después del infarto. Se cree que está mediada por respuesta inmune y se trata mejor con dosis altas de aspirina. Deben evitarse los glucocorticoides y otros medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos en el primer mes tras el infarto debido al potencial de alterar la cicatrización ventricular, lo que conduciría a índices más elevados de rotura ventricular.

Arritmia

El tratamiento de muchas arritmias comunes se discute en otra parte (véase capítulo 20). Aquí se presentan varias arritmias específicas de infarto.

El ritmo idioventricular acelerado se considera un «ritmo de reperfusión», ya que se observa con frecuencia inmediatamente después de una reperfusión exitosa. No está indicado el tratamiento para esta arritmia cuando se presenta en el contexto de reperfusión.

La taquicardia ventricular con frecuencia es el ritmo terminal en el período periinfarto y se asocia con una mortalidad aumentada cuando se presenta en las primeras 48 h de la hospitalización. La restauración agresiva del ritmo sinusal se alcanza a través del uso de medicamentos antiarrítmicos (amiodarona, lidocaína) y/o cardioversión directa con corriente. Dado que la hipopotasemia y la hipomagnesemia se han asociado con el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida, es importante corregir los niveles de potasio (K) y magnesio (Mg) en el contexto de un infarto (K >4 mEq/l y Mg >2 mEq/l). Por el contrario, la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) no se asocia con un incremento en el riesgo de muerte durante la hospitalización inicial o durante el primer año tras un infarto y no se recomienda de manera sistemática el tratamiento supresor de la TVNS asintomática en el paciente pos-IM.

El infarto puede causar bloqueo a cualquier nivel del sistema de conducción eléctrica. La

localización del infarto tiene una influencia importante en el pronóstico del paciente y el tratamiento de la alteración en la conducción. En general, el infarto de la arteria coronaria derecha se asocia con alteración de la conducción proximal (del nodo auriculoventricular [AV]). Este bloqueo AV usualmente es transitorio y con frecuencia no requiere colocación de marcapasos transvenoso en ausencia de síntomas. Una excepción es el bloqueo AV sintomático en el contexto de un infarto del VD, ya que la restauración de la sincronía AV puede mejorar el llenado del VD y, por lo tanto, el gasto cardíaco. El infarto de la arteria descendente anterior izquierdo/septal se asocia con alteración en la conducción distal (infranodal) y potencialmente puede poner en peligro la vida. Se deben realizar esfuerzos inmediatos por restablecer el ritmo adecuado. En la **tabla 19-4** se muestran características adicionales de las alteraciones en la conducción. El tratamiento se discute en el capítulo 20.

TABLA 19-4 Características de la alteración en la conducción auriculoventricular relacionada con isquemia

	Alteración de la conducción proximal	Alteración de la conducción distal
Arteria comprometida	Coronaria derecha/descendente posterior (90%)	Perforadoras septales de la descendente anterior izquierda
Sitio de bloqueo	Intranodal	Infranodal
Sitio de infarto	Inferoposterior	Anteroseptal
Tipo de bloqueo AV	1.º grado o Mobitz I	Mobitz II o de III grado
Duración del bloqueo AV	Transitorio (2-3 días)	Variable
Tasa de mortalidad	Baja, a menos que haya FCC o hipotensión	Alta, por infarto extenso
Marcapasos temporal	Raro	Consideración temprana, en especial para infarto anterior o bloqueo bifascicular
Marcapasos permanente	Casi nunca	Indicado si hay bloqueo de alto grado del sistema His-Purkinje o bloqueo de rama asociado

Rotura e insuficiencia

La presentación clínica de una rotura ventricular es con frecuencia impresionante y usualmente pone en riesgo la vida. La rotura puede ser en la pared ventricular libre, septo ventricular o músculo papilar (**tabla 19-5**).

Las roturas de pared ventricular libre se presentan con hipotensión y signos de

taponamiento cardíaco. Cualquier sospecha clínica amerita el uso inmediato de ecocardiografía así como un CAP para el diagnóstico rápido. La cirugía urgente es usualmente la única posibilidad de supervivencia.

Se debe sospechar rotura del septo ventricular (RSV) en pacientes con un nuevo soplo holosistólico o frote palpable con signos de fallo biventricular que empeora. Se requiere ecocardiografía para detectar y localizar la RSV. Es útil un CAP para valorar en busca de incremento en la saturación de oxígeno en el ventrículo derecho característico de la RSV. El CAP también puede ser utilizado para calcular la fracción de cortocircuito. Todos los pacientes con RSV deben ser considerados para terapia quirúrgica temprana. Se pueden utilizar la BCIA y/o el nitroprusiato para reducir el cortocircuito en lo que se somete al paciente a cirugía.

La insuficiencia mitral es una complicación común del IM que se presenta en casi la mitad de los pacientes. La insuficiencia mitral isquémica puede ser causada por dilatación del anillo mitral en la disfunción del VI, disfunción de músculos papilares o rotura de músculos papilares. Típicamente, la insuficiencia mitral es transitoria y asintomática y no requiere mayor intervención. Sin embargo, la insuficiencia mitral secundaria a rotura de músculo papilar puede causar insuficiencia mitral grave y se debe sospechar en pacientes con un nuevo soplo holosistólico en el contexto de fallo cardíaco o compromiso hemodinámico. De forma notable, algunos pacientes con insuficiencia mitral grave en este contexto pueden no tener un soplo prominente. Es esencial la ecocardiografía (ETT y ecocardiograma transesofágico) para el diagnóstico y determinar la etiología de la insuficiencia mitral. El CAP muestra grandes ondas v en el trazo de la PCPC. Para los pacientes con sospecha de rotura de músculo papilar, está indicada la cirugía inmediata con el uso de nitroprusiato o BCIA en el contexto de hipotensión para estabilizar al paciente hasta el momento de la cirugía.

TABLA 19-5

Perfil clínico de las complicaciones mecánicas del infarto de miocardio

	Defecto septal ventricular	Rotura de pared libre	Rotura de músculo papilar
Días tras MI	1-5	1-7	3-5
Infarto de miocardio anterior	66%	50%	25%
Soplo de nuevo inicio	90%	25%	50%
Frote palpable	Sí	No	Rara
Hallazgos del ecocardiograma 2D	Visualiza el defecto	Puede haber derrame pericárdico	Valva prolapsada
Hallazgos del ecocardiograma Doppler	Detecta derivación		Chorro regurgitante en la aurícula izquierda
Cateterización de la arteria pulmonar	Step up de oxígeno en el ventrículo derecho	Ecualización de la presión diastólica	Onda c-v prominente en el trazo de la cuña capilar pulmonar
Mortalidad médica	90%	90%	90%
Mortalidad quirúrgica	50%	Informes de caso	40-90%

Modificada de Labovitz AJ, et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiovasc Rev Rep.* 1984;5:948.

Aneurisma

Los aneurismas verdaderos del VI complican <5% de los infartos agudos. Se piensa que son una consecuencia de oclusión completa de la arteria coronaria de suministro sin flujo colateral de sangre significativo. Como tales, los aneurismas anteroapicales (por oclusión de la arteria descendente anterior izquierda) son cuatro veces más comunes que los aneurismas inferoposteriores.

Los aneurismas del VI están asociados con un incremento de seis veces en la mortalidad, principalmente como resultado de arritmias ventriculares. Los aneurismas del VI con frecuencia están apoyados por tejido fibroso y, por lo tanto, rara vez se rompen. Los hallazgos electrocardiográficos característicos de los aneurismas en el VI son ondas Q con elevaciones persistentes del ST, aunque el diagnóstico se realiza mejor mediante un estudio de imagen no invasivo. Debido al riesgo de formación de trombos murales y embolización sistémica, los pacientes con aneurismas del VI son generalmente tratados con anticoagulación a largo plazo con warfarina. Adicionalmente, ya que los segmentos ST pueden permanecer elevados por algún tiempo tras una reperfusión exitosa, se suele requerir la elevación persistente del ST (>4 semanas después de un IAM) para el

diagnóstico por ECG de un aneurisma del VI. Los aneurismas agudos conducen a fallo cardíaco agudo descompensado y choque cardiogénico y son manejado con vasodilatadores y una BCIA. Los inhibidores de la ECA pueden reducir la progresión del aneurisma y deben iniciarse en ausencia de hipotensión. Los aneurismas crónicos llevan a fallo cardíaco o arritmias y deben ser tratados de forma adecuada. Para los pacientes con síntomas refractarios, puede considerarse la cirugía para reparar un aneurisma crónico.

El pseudoaneurisma es diferente del aneurisma. En lugar de afectar a capas de músculo, el miocardio se perfora y, como tal, esta entidad clínica puede considerarse una «rotura contenida». Se ve más comúnmente en los infartos inferiores, y el tratamiento de elección es la cirugía. Tanto el tratamiento médico como el quirúrgico conllevan una mortalidad muy alta debido al riesgo de rotura espontánea.

Infarto de miocardio recurrente

La queja de dolor precordial tras un IM puede representar isquemia recurrente por revascularización incompleta, extensión del infarto, reinfarto o angina posinfarto. La isquemia recurre en entre el 20% y el 30% de los pacientes que reciben tratamiento trombolítico y en hasta el 10% de los pacientes tras revascularización percutánea. Los biomarcadores cardíacos y ECG seriados pueden ayudar a identificar a los pacientes en riesgo. Las troponinas pueden no ser útiles dada la persistencia de su elevación más allá de 1 semana después de un IM. Los incrementos en las isoenzimas CK-MB tras haber estado descendiendo pueden ser un mejor marcador diagnóstico de reinfarto. La terapia médica agresiva con medicamentos antiisquémicos (aspirina, heparina, nitratos, bloqueadores β) es importante para controlar los síntomas. La revascularización debe considerarse en pacientes cuyos síntomas son refractarios al tratamiento médico.

Las nuevas elevaciones posinfarto del segmento ST pueden ser causadas por reinfarto, pericarditis o segmentos ventriculares discinéticos/aneurismales. El reinfarto por trombosis del *stent* usualmente tiene una presentación dramática con dolor anginoso intenso refractario al tratamiento médico y elevaciones del ST en el ECG. Estos hallazgos implican esfuerzos inmediatos de revascularización.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:e1-e157.

Guías de consenso invaluable para pacientes con SCA-SEST.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for management of patients with STEMI. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:e1-e211.

Guías de consenso invaluable que detallan el manejo actual de los pacientes con IMEST.

Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284:835-842.

Una de varias validaciones para la popular puntuación TIMI para el SCA-SEST.

Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:210-247.

Guías de consenso invaluable que detallan el manejo actual de los pacientes con IMEST.

Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation.* 2008;118:397-409.

Buena revisión de varios tipos de miocardiopatías inducidas por estrés, incluyendo su mecanismo, diagnóstico y manejo sugerido.

Kushner FG, Hand M, Smith SC, et al. 2009 Focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:2205-2241.

Guías de consenso invaluable que detallan el manejo actual de los pacientes con IMEST.

Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116:2634-2653.

Definiciones actualizadas para el diagnóstico de infarto de miocardio en diferentes contextos clínicos.



20

Arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción

Sundeep Viswanathan y Marin Kollef

Este capítulo aborda las causas, identificación y tratamiento de las arritmias cardíacas que se presentan en los pacientes hospitalizados y en estado crítico. Las arritmias cardíacas pueden deteriorar el gasto cardíaco (GC) alterando la frecuencia cardíaca (FC) y/o el volumen latido (VL) de acuerdo con la ecuación $GC = FC \times VL$. La presentación clínica de las arritmias cardíacas varía ampliamente y pueden presentarse como: *a)* hallazgos asintomáticos en un electrocardiograma (ECG) o telemetría, *b)* síntomas sin inestabilidad hemodinámica (p. ej., palpitaciones, disnea, síncope o dolor precordial), *c)* inestabilidad hemodinámica en pacientes conscientes, o *d)* paro cardíaco. La evaluación inicial en los pacientes hospitalizados incluye asegurar: *a)* una adecuada vía aérea y apoyo ventilatorio; *b)* monitorización continua del ritmo cardíaco, presión arterial y saturación de oxígeno de la hemoglobina; *c)* acceso intravenoso adecuado, y *d)* personal de apoyo adecuado. El ritmo cardíaco debe ser analizado con un ECG de 12 derivaciones siempre que sea posible, pero el tratamiento inicial puede basarse en el ritmo observado en el monitor o desfibrilador de la unidad de cuidados intensivos. Si el tiempo lo permite, se debe identificar el ritmo subyacente específico, buscar la causa y diseñar la terapia de acuerdo con las circunstancias. Sin embargo, *el paro cardíaco y la taquicardia y bradicardia muy sintomáticas requieren tratamiento inmediato basado en los algoritmos de soporte vital cardíaco avanzado (ACLS, por sus siglas en inglés)* que se muestran más adelante en este capítulo (**algoritmos 20-1 a 20-3**).

TAQUIARRITMIAS

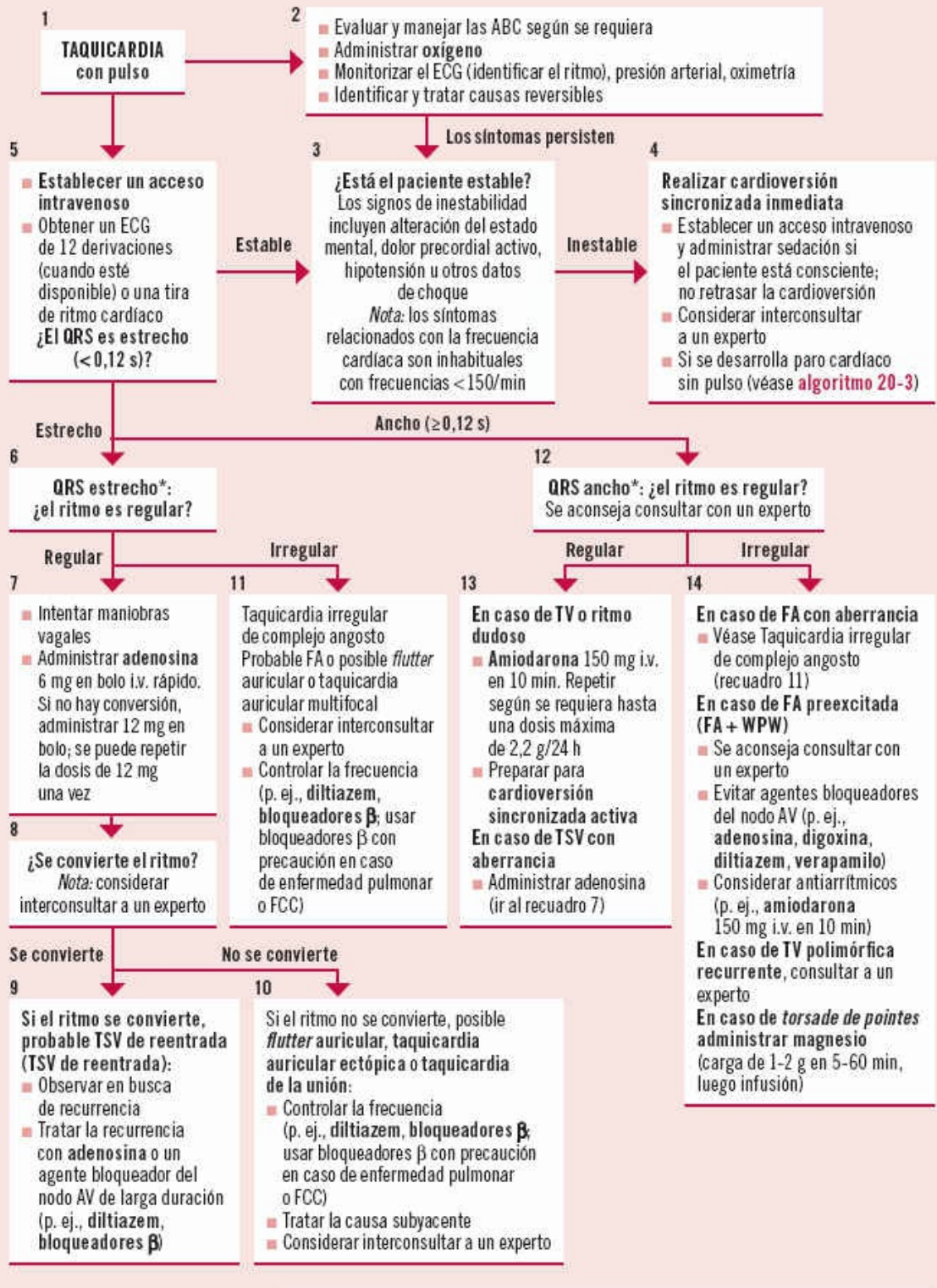
La taquicardia, definida como una FC >100 latidos/min, puede dividirse en: *a)* aquellas que se originan por encima de los ventrículos, denominadas *taquicardias supraventriculares*, y *b)* aquellas que se originan en los ventrículos, denominadas *taquicardias ventriculares (TV)*. Las taquicardias, generalmente, pueden distinguirse en función de la FC, la amplitud y morfología del complejo QRS y la longitud del intervalo PR. El enfoque para diferenciar las taquicardias de complejo QRS ancho y angosto se describe en los **algoritmos 20-4 y 20-5**, respectivamente.

Taquicardias supraventriculares

La *taquicardia sinusal* se origina en el nodo sinusal y no se considera una arritmia primaria. El ECG muestra una onda P normal que precede cada complejo QRS, una onda P positiva en la derivación II y una onda P negativa en la derivación aVL. La

taquicardia sinusal en la unidad de cuidados intensivos puede ser una respuesta fisiológica a depleción de volumen, fiebre, dolor, ansiedad, choque, hipoxia o en pacientes con apoyo con vasopresores o inotrópicos. La frecuencia cardíaca máxima en el humano (FCM) depende de la edad y se limita aproximadamente a $220 - \text{edad en años}$ (p. ej., en un hombre de 70 años, la $FCM = 220 - 70 = 150$).

ALGORITMO 20-1 Algoritmo de soporte vital cardíaco avanzado de tratamiento para la taquicardia



**Nota:* si el paciente se vuelve inestable, pasar al recuadro 4

Durante la evaluación

- Asegurar la vía aérea y obtener un acceso vascular cuando sea posible
- Considerar consultar a un experto
- Preparar para cardioversión

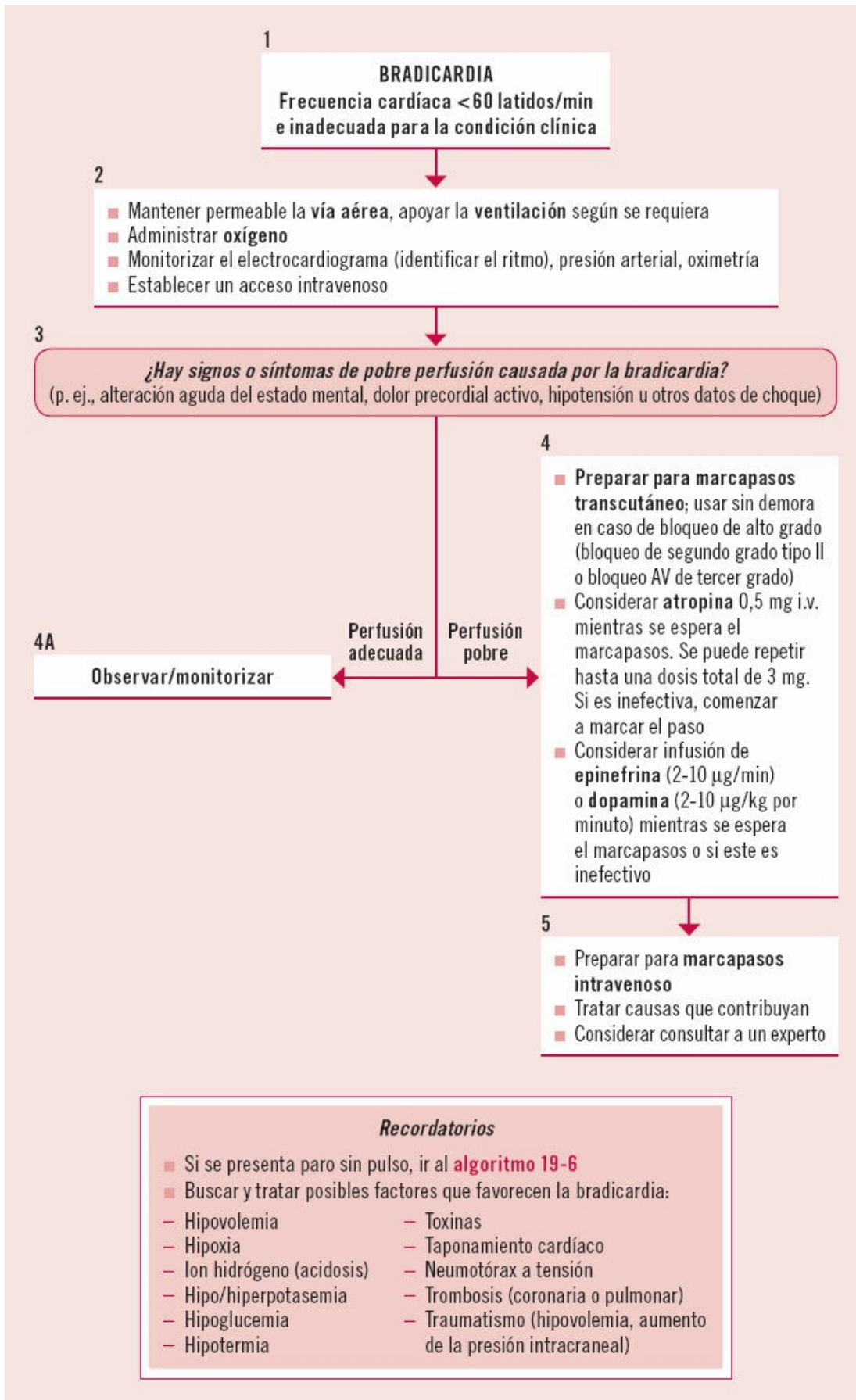
Tratar factores que favorecen la taquicardia

- Hipovolemia
- Hipoxia
- Ion hidrógeno (acidosis)
- Hipo/hiperpotasemia
- Hipoglucemia
- Hipotermia
- Toxinas
- Taponamiento cardíaco
- Neumotórax a tensión
- Trombosis (coronaria o pulmonar)
- Trauma (hipovolemia)

ECG: electrocardiograma. FA: fibrilación auricular. FCC: fallo cardíaco congestivo. TSV: taquicardia supraventricular. TV: taquicardia ventricular. WPW: Wolff-Parkinson-White.

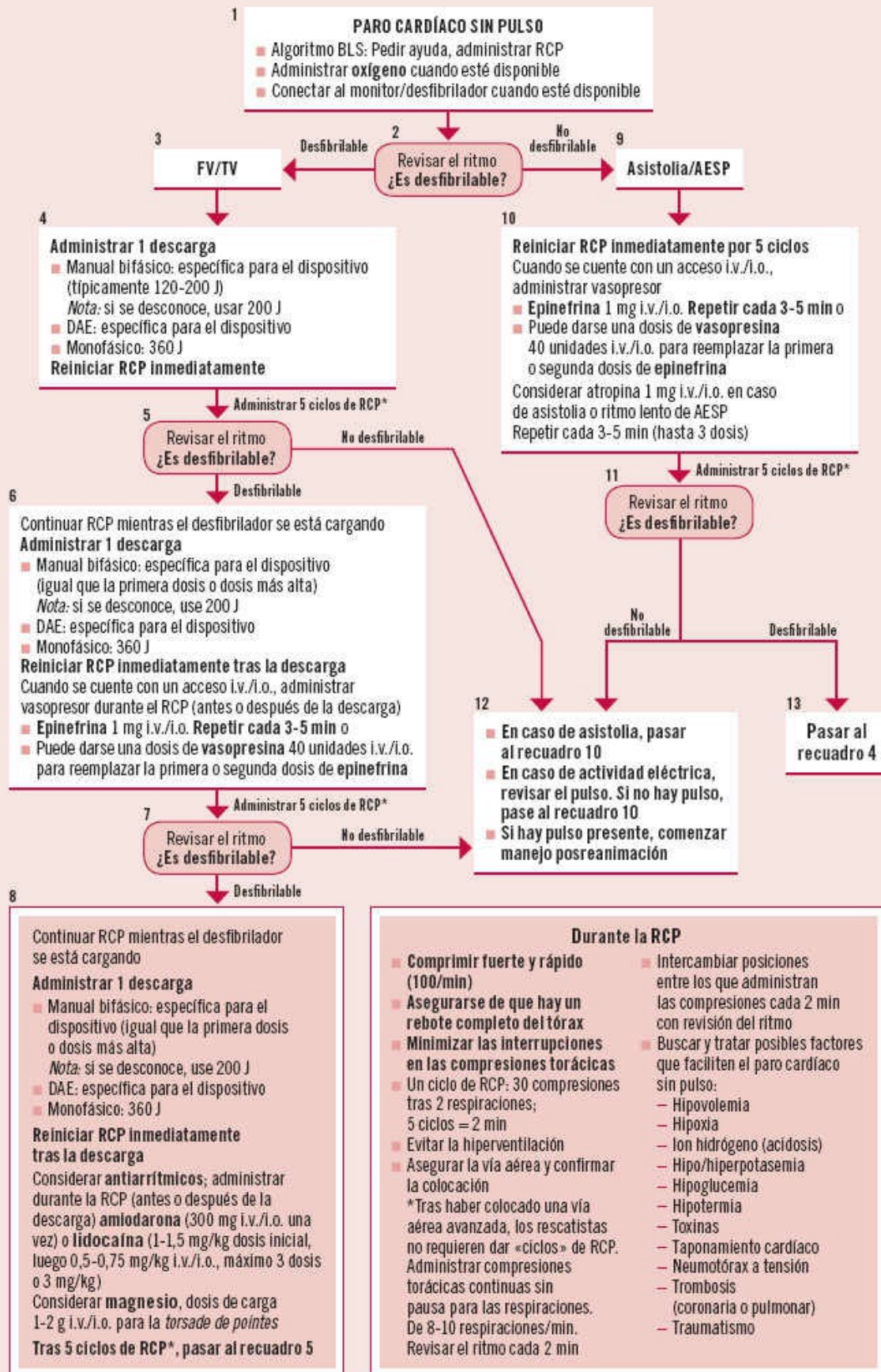
Adaptado de 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7.3: Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia. *Circulation*. 2005;112 (Suppl IV):IV-70, con autorización.

ALGORITMO 20-2 Algoritmo de soporte vital cardíaco avanzado de tratamiento para la bradicardia



Adaptado de 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 IV):IV-68, con autorización.

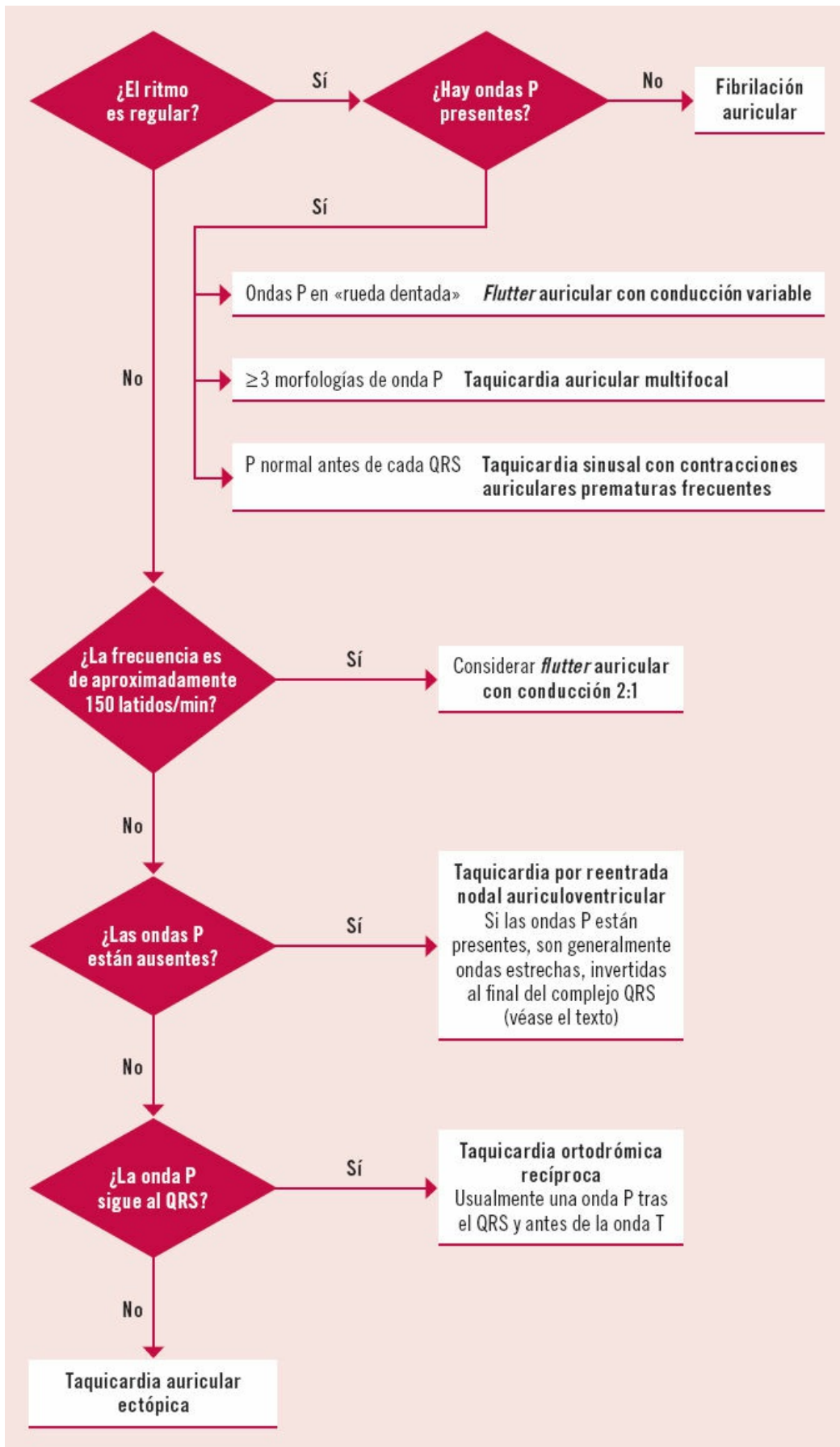
ALGORITMO 20-3 Algoritmo de soporte vital cardíaco avanzado para el paro cardíaco sin pulso



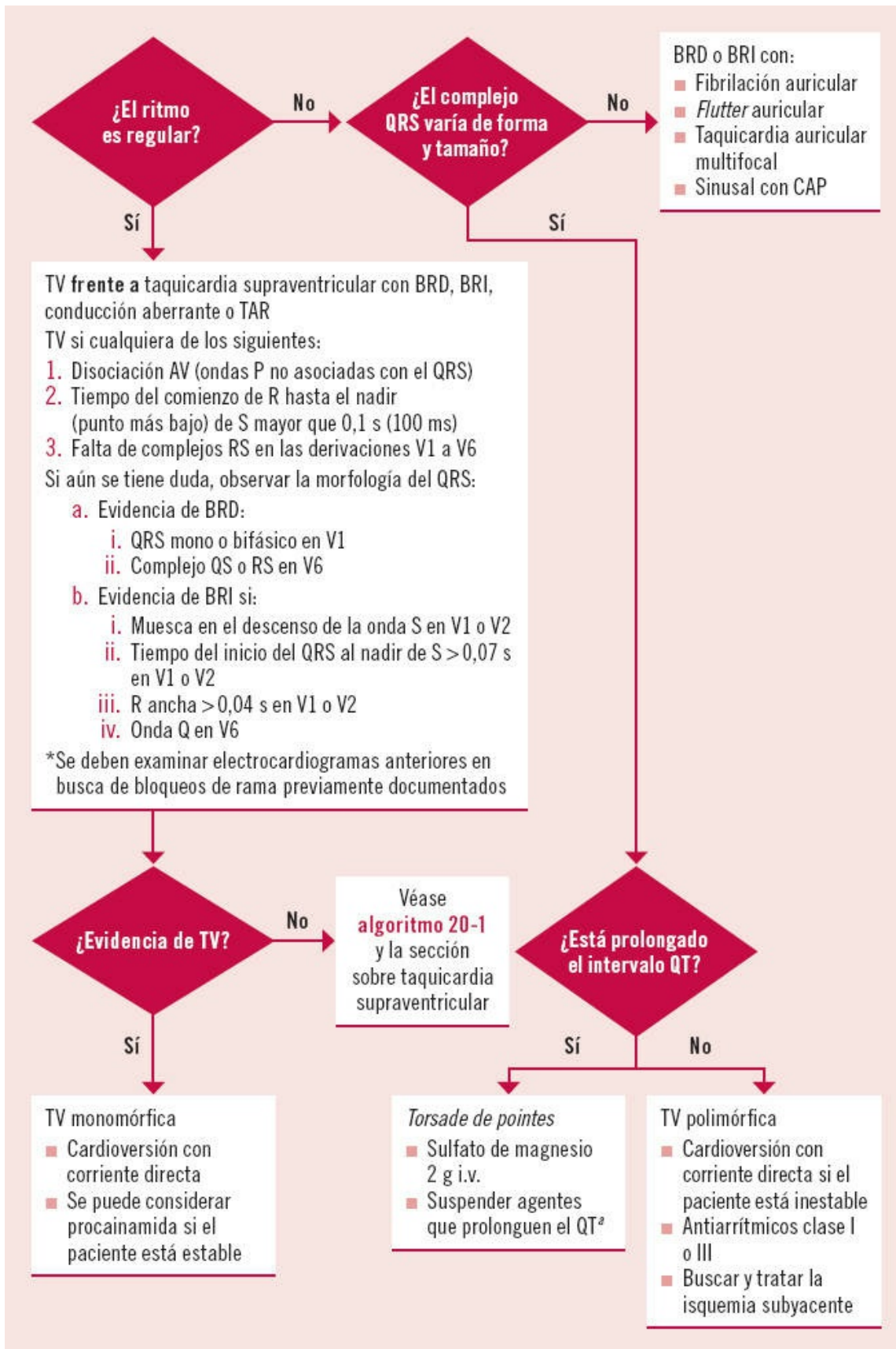
AESP: actividad eléctrica sin pulso. BLS: *basic life support* (soporte vital básico). DAE: desfibrilador automatizado externo. FV/TV: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular. i.v./i.o.: intravenoso/intraóseo. RCP: reanimación cardiopulmonar.

Adaptado de 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7.2: Management of cardiac Arrest. *Circulation*. 2005;112(Suppl IV):IV-59, con autorización.

ALGORITMO 20-4 Abordaje para diferenciar las taquicardias complejas con QRS angosto



ALGORITMO 20-5 Abordaje para diferenciar las taquicardias complejas con QRS ancho



^aLos agentes que prolongan el intervalo QT pueden ser consultados en línea en <http://www.arizonacert.org/medical-pros/drug-lists/drug-lists.htm>

Las taquicardias de complejo ancho (excepto la taquicardia sinusal clara con aberrancia) deben asumirse inicialmente como taquicardia ventricular (TV) y la urgencia del tratamiento está basada en la valoración de la condición del paciente y su estado hemodinámico (para detalles, consultar el texto).

BRD: bloqueo de rama derecha. BRI: bloqueo de rama izquierda. CAP: contracción auricular prematura. TAR: taquicardia antidrómica reentrante.

El **tratamiento** de la taquicardia sinusal está dirigido a la causa subyacente e incluye tratar las infecciones y la fiebre, reposición de volumen, ansiolíticos y control del dolor. Generalmente, no están indicados los agentes controladores de la frecuencia cardíaca a menos que la FC rápida cause síntomas de bajo GC, como en la ansiedad o dolor intenso. La taquicardia sinusal refleja puede ser importante para mantener un adecuado GC. El tratamiento directo de la taquicardia sin tratar la causa subyacente puede ser deletéreo.

La *fibrilación auricular* es un ritmo caótico dentro de la aurícula de 350-600 latidos/min sin una onda P apreciable en el ECG. No todos los latidos auriculares son conducidos debido al período refractario en el nodo auriculoventricular (AV), y la conducción tiene un tiempo variable, lo que resulta en una frecuencia ventricular irregular. Si la frecuencia ventricular es mayor de 100 latidos/min, se dice que hay una respuesta ventricular rápida. La FC rápida asociada y la falta de contribución auricular al bombeo de sangre puede comprometer el GC, por lo que se requerirá tratamiento inmediato. La pérdida de una contracción auricular organizada crea estasis de sangre dentro de la aurícula, lo cual facilita la formación de trombos intracardíacos y tromboembolismo.

La fibrilación auricular se observa en pacientes con enfermedad cardiopulmonar crónica. También puede ser el hallazgo de presentación en ancianos con alteraciones en la conducción, tirotoxicosis, infección, embolismo pulmonar, intoxicación aguda por alcohol, pericarditis y estrés, y es común en el período posoperatorio. Es una presentación rara del infarto de miocardio agudo.

El *flutter auricular* típico es causado por un ritmo de reentrada localizado en la aurícula derecha, el cual genera impulsos a una frecuencia de, aproximadamente, 300 latidos/min. La frecuencia ventricular es, a menudo, de 150 latidos/min (la mitad de la frecuencia auricular) debido a un bloqueo 2:1 dentro del nodo AV. En el bloqueo 3:1, cada tercer latido es conducido, y la frecuencia ventricular es de aproximadamente 100 latidos/min. Una gran proporción de la aurícula se despolariza al mismo tiempo, lo que provoca la apariencia clásica de «rueda dentada» en la línea basal del ECG, con ondas de *flutter* negativas y relativamente angostas en las derivaciones inferiores (II, III, aVF). La frecuencia ventricular puede ser regular, pero también puede ser irregular si la conducción es variable (p. ej., 2:1 alternando con 3:1). Se observa en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente y también es común verla en pacientes después de una cirugía abierta de corazón. Si no se trata, puede degenerar en fibrilación auricular.

El **tratamiento** de la fibrilación auricular y el *flutter* auricular se describen en el **algoritmo 20-6**. Los factores desencadenantes enumerados aquí deben ser tratados. Los

bloqueadores β perioperatorios pueden reducir la incidencia de fibrilación/flutter auricular posoperatorio. El tratamiento del riesgo tromboembólico típicamente involucra anticoagulación con heparina intravenosa superpuesta con coumadina hasta que el índice internacional normalizado (INR) sea >2 . Los pacientes con contraindicaciones para anticoagulación deben ser tratados con aspirina de ser posible. La terapia anticoagulante a largo plazo va más allá del objetivo de este capítulo, pero los factores de riesgo como la edad, hipertensión, fallo cardíaco, diabetes y accidente cerebrovascular previo presagian la formación de trombos.

Las *taquicardias supraventriculares paroxísticas* (TSVP) se caracterizan por un inicio y terminación súbitos (de ahí el nombre). La TSVP más común en adultos es la *taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular*. Es causada por un asa eléctrica reentrante dentro del nodo AV. La frecuencia generalmente varía de 120 a 250 latidos/min y se asocia con un complejo QRS angosto en ausencia de aberrancia o bloqueo de rama subyacente. Las aurículas y ventrículos se suelen despolarizar de manera virtual al mismo tiempo y, por lo tanto, las ondas P con frecuencia no son visibles, ocultas por los complejos QRS. Si llegan a ser visibles, generalmente son ondas P estrechas e invertidas al final del complejo QRS, comúnmente descritas como «seudo R» en V1 y/o una «seudo S» en la derivación II. La taquicardia de reentrada del nodo AV no se asocia con ninguna enfermedad en específico, puede presentarse a cualquier edad y es más común en mujeres.

ALGORITMO 20-6 Tratamiento de la fibrilación auricular y el *flutter* auricular (véase capítulo 87)



[‡]Premedar cuando sea posible con un sedante (p. ej., diazepam, midazolam, ketamina y etomidato) y un analgésico (p. ej., fentanilo y morfina). Llevar a cabo cardioversión sincronizada con 100 J, 200 J, 300 J, 360 J de energía bifásica o monofásica equivalente, comenzando con el nivel más bajo de energía e incrementando si se requiere. Llevar a cabo cardioversión asincrónica si hay retrasos en la cardioversión sincronizada con empeoramiento del estado clínico.

FE: fracción de eyección. INR: índice internacional normalizado.

La TSVP también puede estar mediada por una vía accesoria entre las aurículas y los ventrículos que se salta al nodo AV. Las vías accesorias *manifiestas* se observan en el ECG con ritmo sinusal como una onda delta de preexcitación. La preexcitación también causa un intervalo PR corto debido a que la vía accesoria no tiene la conducción retrasada del nodo AV. Las vías accesorias pueden conducir de forma anterógrada (formando la onda delta) o retrógrada. Las vías accesorias AV *ocultas* solo conducen en forma retrógrada y son visibles en el ritmo sinusal. Cualquiera de estas vías puede mediar una *taquicardia ortodrómica de reentrada* en la que el impulso eléctrico se propaga de forma anterógrada a través del nodo AV y retrógrada (del ventrículo a la aurícula) a través de la vía accesoria. El resultado es una taquicardia con complejo QRS estrecho, típicamente con ondas P invertidas retrógradas entre el QRS y la onda T (aunque el QRS puede estar ensanchado por aberrancia, p. ej., bloqueo de rama o bloqueo fascicular).

El paciente con preexcitación visible (onda delta e intervalo PR corto) en ritmo sinusal y con palpitaciones (usualmente por taquicardia paroxística ortodrómica de reentrada) se dice que tiene *síndrome de Wolff-Parkinson-White* (WPW). Los pacientes con WPW también son propensos a arritmias con conducción anterógrada a través de la vía accesoria. Estas incluyen *taquicardia antidrómica de reentrada*, en la cual la excitación se propaga en forma anterógrada a través de la vía accesoria y retrógrada a través del nodo AV. Las arritmias auriculares (incluyendo la fibrilación auricular) también pueden conducir de forma anterógrada a través de la vía accesoria. El período refractario corto de la vía accesoria puede permitir una conducción muy rápida de los impulsos a los ventrículos, lo que resulta en una «fibrilación auricular preexcitada» rápida, con frecuencias ventriculares de hasta 300 latidos/min, a menudo dando como resultado inestabilidad hemodinámica que requiere intervención urgente. La conducción rápida de la fibrilación auricular a través de una vía accesoria también puede inducir fibrilación ventricular (FV). Se piensa que esta es la patogénesis de la infrecuente muerte súbita asociada al síndrome WPW.

El **tratamiento** de la TSVP está dirigido a abortar el ritmo de reentrada bloqueando la conducción a través del nodo AV con maniobras vagales (Valsalva, masaje carotídeo, inmersión de la cara en agua fría [reflejo de buceo] o adenosina administrada en forma de bolo i.v. de 6 mg ($t_{1/2}$ aproximadamente 10 s). Se puede administrar una segunda dosis de 12 mg después de 1 o 2 min si la primera no ha sido efectiva y se puede dar una tercera dosis de 12 o 18 mg si es que se requiere. Si estos tratamientos fallan, se deben usar los agentes bloqueadores del nodo AV, como los bloqueadores β , bloqueadores de los canales de calcio o digoxina. Los pacientes con WPW y fibrilación auricular preexcitada o *flutter* auricular deben ser rápidamente tratados con cardioversión con corriente directa o medicamentos de clase IA, IC o III (p. ej., procainamida, flecainida y amiodarona), las cuales disminuyen la conducción cardíaca y prolongan el período refractario, y no con agentes bloqueadores del nodo AV, especialmente cuando la vía accesoria tiene un período refractario anterógrado corto capaz de una conducción

ventricular rápida (**algoritmo 20-6**).

La *taquicardia auricular ectópica* se presenta cuando existe automaticidad en un foco único fuera del nodo sinoauricular (SA). Una onda P precede a cada complejo QRS, como en la taquicardia sinusal, pero el eje de la onda P está alterado. Cuando se presenta una auto-maticidad incrementada en tres o más sitios auriculares diferentes, que pueden incluir el nodo SA, se denomina *taquicardia auricular multifocal*, con los focos alternantes causando al menos tres morfologías de onda P en el ECG. Ambas pueden observarse en casos de toxicidad por digital (la cual causa automaticidad incrementada), enfermedad cardiopulmonar grave, hipopotasemia, estados hiperadrenérgicos y como efecto secundario de la teofilina. El **tratamiento** incluye agentes bloqueadores del nodo AV y retirada de los agentes/factores incitantes.

Taquicardias ventriculares

Las dos principales taquiarritmias que se originan en los ventrículos son la **FV** y la **TV**. La TV puede ser monomórfica, si la morfología del QRS permanece fija, o polimórfica, si los complejos QRS son variables. La TV polimórfica es más parecida a la FV que la TV monomórfica en el hecho de que resulta en activación ventricular caótica, con frecuencia con inestabilidad hemodinámica, y posiblemente causa paro cardíaco y muerte súbita. También, al igual que la FV, es más probable que se presente en el contexto de isquemia aguda, infarto o fallo cardíaco agudo.

La TV monomórfica es resultado de impulsos eléctricos reentrantes dentro de los ventrículos o por un foco ventricular con potenciales de acción espontáneos frecuentes que se propagan al resto de los ventrículos. La TV se caracteriza en el ECG por un complejo QRS ancho ($>0,12$ s), y una frecuencia usualmente entre 100 y 200 latidos/min (aunque puede ser más alta). La TV que dura <30 s se denomina *TV no sostenida* (TVNS), y TV sostenida (denominada solamente *TV*) si dura >30 s. El contexto más común para la TV monomórfica es el infarto de miocardio cicatrizado. Se presenta con menor frecuencia en la isquemia aguda y el infarto. Es importante saber que puede ocurrir TV monomórfica en ausencia de enfermedad cardíaca estructural. Las «TV idiopáticas» no tienen un pronóstico pobre y pueden no causar inestabilidad hemodinámica, enfatizando la necesidad de valorar y tratar la condición del paciente y no solamente el ECG.

Un tipo específico importante de TV polimórfica es la *torsade de pointes*, la cual es una TV polimórfica asociada a prolongación del intervalo QT (en ritmo sinusal) producida por varias causas, entre las que se incluyen: *a*) medicamentos (especialmente antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, ciertos antiarrítmicos, macrólidos y fluoroquinolonas; véase el sitio web en el **algoritmo 20-5**); *b*) alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia), y *c*) síndromes congénitos de QT prolongado. La *torsade de pointes* aparece en el ECG como un patrón característico de amplitud oscilante del QRS, o «torcimiento» alrededor de la línea basal. Generalmente, la

torsade de pointes es sintomática, pero puede no ser sostenida. Si es prolongada, puede dar como resultado inestabilidad hemodinámica, síncope y muerte súbita.

Siempre debe asumirse inicialmente que las taquicardias de complejo ancho (excepto la taquicardia sinusal con aberrancia) con TV y la urgencia del tratamiento deben depender de la valoración del paciente y la situación hemodinámica. Distinguir la TV de la TSV con un QRS ancho es, por lo tanto, de importancia secundaria. El diagnóstico erróneo de «TSV con aberrancia» puede dar como resultado un tratamiento inadecuado. El diagnóstico diferencial de la taquicardia con complejo ancho es triple: *a)* TV, *b)* TSV con aberrancia (típicamente bloqueo de rama o bloqueos fasciculares o aberrancia atípica), y *c)* ritmo supraventricular preexcitado (incluyendo fibrilación auricular), en cuyo caso el ECG en ritmo sinusal típicamente presentará una onda delta.

El **algoritmo 20-5** muestra los criterios electrocardiográficos que favorecen una TV. También se deben revisar ECG anteriores en busca de bloqueos de rama o síndromes de preexcitación ventricular. Como se ha mencionado ya, si el diagnóstico de un ritmo con complejo ancho es dudoso, debe asumirse que se trata de una TV, y el tratamiento debe proceder de acuerdo con la condición del paciente.

Puede presentarse TVNS en el contexto de isquemia aguda, y la evaluación y el tratamiento deben enfocarse en la isquemia. No es recomendable el tratamiento farmacológico directo (p. ej., lidocaína y amiodarona) de la TVNS en la isquemia/infarto. En el paciente que no sufre de isquemia activa, la TVNS es frecuentemente asintomática y es de poca utilidad pronóstica para arritmia maligna, especialmente en ausencia de enfermedad cardíaca estructural y disfunción ventricular. La TVNS sintomática puede ser tratada farmacológicamente, en especial para aliviar los síntomas.

La TV sostenida suele causar síntomas al alterar el GC, lo que se traduce en hipotensión, pérdida de la conciencia y, posiblemente, paro cardíaco. También puede degenerar en FV.

El **tratamiento** de la TV sintomática con pulso detectable es la cardioversión *sincrónica* con corriente directa (con sedación o anestesia en el paciente consciente) o, si la TV es bien tolerada, con un medicamento antiarrítmico (como procainamida, amiodarona o lidocaína). Los pacientes con TV monomórfica sin pulso o polimórfica que compromete el estado hemodinámico usualmente requieren tratamiento inmediato con desfibrilación asincrónica (véase «Paro cardíaco», más adelante), seguida de medicamentos antiarrítmicos de ser necesario.

La *torsade de pointes* sostenida con colapso hemodinámico también requieren desfibrilación asincrónica. El tratamiento del *torsade de pointes* está dirigida a corregir las alteraciones electrolíticas subyacentes y suspender cualquier medicamento que se sepa que prolonga el intervalo QT. Es probable que la *torsade de pointes* recurra si los factores desencadenantes no pueden ser eliminados inmediatamente. El sulfato de magnesio administrado de forma intravenosa a 1-2 g puede ser de utilidad, particularmente en los pacientes con hipomagnesemia. La lidocaína y la fenitoína también

pueden ser supresivas. La *torsade de pointes* es frecuentemente *dependiente de bradicardia*, y puede utilizarse un marcapasos temporal o la infusión de isoproterenol para incrementar la FC y prevenir las recurrencias.

La **FV** es resultado de corrientes eléctricas caóticas dentro de los ventrículos, las cuales previenen las contracciones coordinadas. La VF tiene en el ECG una apariencia caótica sin un complejo QRS discernible. La TV no tratada rápidamente lleva a la muerte. La FC puede estar precedida de TV y es más común en pacientes con infarto agudo de miocardio.

El **tratamiento** es la desfibrilación eléctrica asincrónica inmediata, seguida de medicamentos antiarrítmicos cuando el ritmo se estabilice (véase «Paro cardíaco», más adelante). Véase también el **algoritmo 20-3**.

BRADIARRITMIAS

La bradicardia, definida como una FC menor de 60 latidos/min, se presenta por: *a)* una disfunción en el nodo SA, o *b)* alteraciones en el sistema de conducción AV. La bradicardia clínicamente significativa se produce cuando existe un GC inadecuado, generalmente asociado con hipotensión, y que se puede manifestar como cualquiera o todas las siguientes: presíncope, síncope, fatiga, confusión, disminución del estado de conciencia, dolor precordial, choque y fallo cardíaco congestivo. El tratamiento agudo va dirigido a restaurar un GC adecuado e identificar el ritmo subyacente y su causa.

La disfunción del nodo SA se presenta en varios estados fisiopatológicos observados en la unidad de cuidados intensivos, incluyendo aumento de la presión intracraneal, períodos prolongados de apnea en pacientes con síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño, infarto de miocardio, enfermedad hepática avanzada, hipotiroidismo, hipotermia, hipercapnia, acidemia, hipervagotonía, y ciertas infecciones. También puede ser causada por depresión del nodo sinusal por medicamentos, incluyendo simpáticos como los bloqueadores β y clonidina, los bloqueadores de los canales de calcio cardioselectivos, verapamilo y diltiazem, parasimaticomiméticos y medicamentos antiarrítmicos como la amiodarona. El síndrome del nodo enfermo se refiere a una disfunción intrínseca del nodo sinusal con cualquiera de los síntomas clínicos mencionados previamente asociados con una disminución en el GC. Una variante importante del síndrome del nodo enfermo es la bradicardia sinusal o pausa sinusal prolongada que se presenta tras el término de la fibrilación auricular u otras arritmias auriculares por depresión de la automaticidad del nodo SA durante la taquiarritmia, la cual puede recuperarse lentamente. El síncope es una presentación común de esta variante, denominada *síndrome taquicardia-bradicardia*.

Las alteraciones del sistema de conducción AV pueden presentarse en las aurículas, nodo AV o sistema de His-Purkinje. Cuando hay un bloqueo completo en cualquier parte del sistema de conducción AV (denominado *bloqueo AV de tercer grado*), generalmente se

desarrolla un marcapasos de escape. Cuando se presenta un bloqueo completo en el nodo AV, el marcapasos de rescate del haz de His generalmente toma el control a una frecuencia de 40 a 60 latidos/min y se asocia con un complejo QRS angosto (en ausencia de un bloqueo de rama subyacente u otro tipo de conducción aberrante). El bloqueo cardíaco completo distal al nodo AV frecuentemente resulta en un marcapasos de escape que se origina en la parte más distal del sistema de conducción, usualmente con una frecuencia de entre 25 y 45 latidos/min. Estos ritmos de escape fasciculares generan un complejo QRS consistente con su origen (p. ej., si el origen es el haz derecho, el QRS tiene un patrón de bloqueo de rama izquierda). Si el sistema de conducción falla, se puede generar un ritmo a partir del miocardio ventricular que provoque latidos, con un complejo QRS ancho de origen ventricular. Por lo tanto, en general, cuanto más distal sea el ritmo de escape, más lento y menos fiable será este. El bloqueo cardíaco con escapes fasciculares irregulares puede requerir de un marcapasos temporal urgente. El ECG muestra disociación AV con ondas P no conducidas que «marchan» de forma independiente del ritmo de escape ventricular. Existen muchas causas de bloqueo de tercer grado, entre las que se incluyen infarto de miocardio agudo, fibrosis idiopática, toxicidad por medicamentos (p. ej., digital, bloqueadores β y bloqueadores de los canales de calcio cardioselectivos), enfermedad cardiopulmonar crónica, enfermedad cardíaca congénita, enfermedad infiltrativa (sarcoidosis), enfermedades infecciosas/inflamatorias, enfermedades vasculares de la colágena, traumatismo y tumores.

El **bloqueo AV de primer grado** no es un *bloqueo* real, sino un intervalo PR > 200 ms. En general, es benigno, pero puede causar síntomas si el grado de alteración en la sincronía es importante.

El **bloqueo AV de segundo grado** se presenta cuando algunos impulsos auriculares no se conducen a los ventrículos. El **bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I** (bloqueo de Wenckebach) se caracteriza en el ECG por un intervalo PR variable (usualmente se prolonga de forma progresiva) culminando en un latido auricular no conducido. El Mobitz I puede progresar, aunque de forma infrecuente, a un bloqueo cardíaco completo. Cuando lo hace, el marcapasos de escape de 40 a 60 latidos/min en el haz de His suele proporcionar una frecuencia de respaldo adecuada para mantener el GC. El bloqueo Mobitz I puede ser causado por medicamentos como la digoxina, bloqueadores β , algunos inhibidores de los canales de calcio, isquemia (especialmente en la pared inferior) y en individuos sanos por hipervagotonía.

El **bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II** generalmente se debe a enfermedad del sistema His-Purkinje y se caracteriza en el ECG por un intervalo PR fijo con uno o más impulsos auriculares que no se conducen. Es más probable que progrese a un bloqueo cardíaco completo que el Mobitz I, algunas veces de forma súbita. La frecuencia típica del marcapasos de escape de 24 a 45 latidos/min se origina en el sistema His-Purkinje más distal y tiene un QRS ancho. El ritmo de escape puede no ser suficiente para mantener el GC y puede progresar rápidamente a paro cardíaco y muerte. El Mobitz II se puede presentar por isquemia (especialmente infartos anteroseptales), endocarditis,

enfermedad valvular o cardíaca congénita, medicamentos como la procainamida, disopiramida y quinidina o enfermedades idiopáticas progresivas del sistema cardíaco de conducción.

El **tratamiento** de la bradicardia clínicamente significativa sigue el programa ACLS ilustrado en el **algoritmo 20-2**, y va dirigido a mantener un GC adecuado. La atropina es el tratamiento farmacológico transitorio de primera línea, y tiene más éxito en pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo del nodo AV y no tanto en el bloqueo del sistema de His-Purkinje más distal. Los pacientes que permanecen clínicamente inestables requieren marcapasos transcutáneo o transvenoso inmediato. Se deben identificar las causas reversibles. En pacientes con disfunción del nodo sinusal en quienes la causa no es reversible, el marcapasos permanente puede aliviar los síntomas. El marcapasos permanente está indicado en el bloqueo Mobitz II o el bloqueo AV de tercer grado. Si hay síntomas de bradicardia en el bloqueo AV Mobitz I, está indicado el marcapasos permanente.

PARO CARDÍACO

El paro cardíaco se refiere al cese de una presión arterial detectable de forma no invasiva y del pulso. El paro cardíaco puede dividirse en tres tipos principales: *a)* actividad eléctrica sin pulso (AESP), *b)* TV y FV, y *c)* asistolia. Los tres tipos caen dentro de la categoría general de paro cardíaco sin pulso descrito en el **algoritmo 20-3**. El tratamiento de la AESP y la asistolia es similar y se centra en identificar causas reversibles e intervención farmacológica. Estudios han demostrado que el aspecto más importante de la reanimación sigue siendo la reanimación cardiopulmonar (RCP).

El tratamiento del paro cardíaco en una unidad de cuidados intensivos requiere de un equipo de enfermeras y médicos entrenados en el ACLS. Idealmente, debe haber un líder de equipo establecido y fácilmente identificable responsable de evaluar de manera continua la condición del paciente y el ECG, asimilando la información que va surgiendo y dando instrucciones al resto. Además, debe haber alguien que se encargue de registrar los cambios en la condición, ECG y datos de laboratorio, así como las terapias administradas. La evaluación inicial del paciente sigue las ABC del paro cardíaco de una forma coordinada y superpuesta, asegurando un adecuado control de la vía aérea, respiración (p. ej., ventilación) y circulación. En pacientes no intubados, se debe colocar una cánula orofaríngea y se debe administrar ventilación con dispositivo de bolsa-mascarilla. La intubación se realiza cuando es posible hacerlo. La RCP debe comenzar inmediatamente con compresiones torácicas administradas a una frecuencia de 100 compresiones por minuto de 1,5-2 pulgadas de profundidad, permitiendo un rebote torácico completo entre las compresiones. Los pacientes también deben ser conectados inmediatamente a un desfibrilador automatizado externo (DAE) o a un desfibrilador manual si no se cuenta con un DAE. El desfibrilador está conectado a dos parches o paletas que se colocan sobre la pared torácica, uno a la derecha del esternón centrado en

el segundo espacio intercostal y el otro en la pared torácica izquierda centrado en la línea axilar media a nivel del quinto espacio inter-costal. Se debe obtener un acceso intravenoso para administrar medicamentos y líquidos. Inicialmente, es adecuado el acceso intravenoso periférico. Sin embargo, se debe obtener un acceso intravenoso central tan pronto como sea posible a través de la vena femoral, vena subclavia o vena yugular interna. La intubación endotraqueal o la obtención de un acceso intravenoso central no deben interferir con la RCP. Los pulsos se monitorizan mejor sobre la arteria femoral, pero también se pueden utilizar las arterias carótidas. Una vez que se ha establecido el control de la vía aérea, y el paciente ha sido conectado a un desfibrilador externo, se debe analizar rápidamente el ritmo cardíaco (**tabla 20-1**).

TV y FV sin pulso

La TV y FV confirmadas con colapso hemodinámico deben ser tratadas con desfibrilación asincrónica *inmediata*. Los dispositivos automatizados de DAE suelen generar descargas bifásicas en aumento a 200, 300 y 360 julios (J). Los dispositivos manuales pueden generar formas de onda monofásicas o bifásicas. Si se utiliza un dispositivo bifásico y la escala de dosis recomendada para el dispositivo se desconoce, se puede utilizar una dosis inicial de 200 J, y las descargas subsecuentes deben ser de la misma dosis o de dosis más elevadas. Si se utiliza un dispositivo monofásico, la dosis debe ser de 360 J para todas las descargas. Se debe monitorizar de forma continua el ritmo del paciente, así como la presión arterial y la respuesta al tratamiento, ajustando la terapia según sea apropiado (p. ej., continuación/suspensión de la RCP e infusión de nuevos medicamentos). Si persiste la TV/FV o recurre después del tratamiento inicial, se debe reiniciar inmediatamente RCP tras administrar la primera descarga y se debe continuar 2 min junto con ventilación continua por bolsa-mascarilla o tubo endotraqueal. Se deben revalorar el ritmo y el pulso 2 min después de haber administrado la primera descarga. Se deben repetir las descargas si los pacientes permanecen en TV/FV sin pulso y se debe repetir el ciclo de RCP. Cuando se haya establecido el acceso intravenoso, los pacientes deben ser tratados de forma concomitante con 1 mg i.v. de epinefrina cada 3-5 min. La primera o segunda dosis puede ser sustituida por vasopresina, 40 unidades i.v. Estudios que comparan la epinefrina con la vasopresina administradas a pacientes hospitalizados con paro cardíaco no han mostrado diferencia en la supervivencia. Tras haber administrado la tercera descarga, los pacientes que persisten en TV/FV deben ser considerados para administración de amiodarona o lidocaína en las dosis mostradas en el **algoritmo 20-3**. Se debe realizar una evaluación cuidadosa en busca de una causa tratable. Si el ritmo en el monitor parece de *torsade de pointes*, al paciente se le debe administrar sulfato de magnesio intravenoso. Si el pulso se hace presente en cualquier momento durante el tratamiento, se debe identificar el ritmo y tratar de acuerdo con los **algoritmos 20-1 y 20-2**.

TABLA 20-1 Farmacoterapias del ACLS: dosis y efectos secundarios

Medicamentos	Dosis i.v.	Efectos secundarios
Metoprolol	TSV: 2,5-5 mg i.v. cada 5 min (dosis máxima 15 mg en 15 min)	Hipotensión, bradicardia, broncoconstricción, FCC
Diltiazem	TSV: 0,25 mg/kg i.v. en 2 min, repetir bolo (tras 15 min si la respuesta es inadecuada) 0,35 mg/kg i.v. en 2 min	Hipotensión, bradicardia, FCC
Adenosina	TSV: dosis inicial: 6 mg i.v. rápidamente Repetir el bolo (tras 2 min si la respuesta es inadecuada) 12 mg i.v. rápidamente (siempre irrigue con solución salina)	Sofocos cefalea, bloqueo AV, asistolia
Digoxina	TSV: dosis inicial de carga: 0,25-0,5 mg i.v. lentamente (disminuya la dosis el 50% en caso de fallo renal), hasta 1,5 mg en 24 h	Taquicardia auricular con o sin bloqueo AV, náuseas, visión borrosa
Epinefrina (1:10000)	AESP/asistolia: 1 mg i.v. cada 3-5 min × 3 dosis (se pueden usar dosis más altas o infusiones continuas para tratar problemas específicos)	Taquiarritmias, dolor precordial, hipertensión
Vasopresina	AESP/asistolia: 40 unidades i.v., puede reemplazar la primera o segunda dosis de epinefrina	Taquiarritmias, asistolia, dolor precordial, hipertensión
Atropina	AESP lenta/asistolia: 1 mg i.v. cada 3-5 min × 3 dosis Bradicardia: 0,5-1 mg i.v. cada 3-5 min, hasta 0,04 mg/kg en un período de 24 h	Efectos secundarios anticolinérgicos, taquiarritmias, hipotensión
Dopamina	Apoyo hemodinámico: 1-5 µg/kg/min, dosis máxima 50 µg/kg/min	Vasoconstricción, arritmias, hipotensión (en dosis bajas), dolor precordial
Norepinefrina	Apoyo hemodinámico: 0,5-1 µg/min, ajustar dosis máxima según respuesta	Vasoconstricción, arritmias, dolor precordial
Amiodarona	300 mg i.v. rápidamente, se puede redosificar si hay respuesta inadecuada 150 mg i.v. rápidamente	Hipotensión, intervalo QT prolongado, bradicardia, arritmias
Lidocaína	1-1,5 mg/kg i.v. en 2-3 min, se puede repetir 0,5-0,75 mg/kg i.v. cada 10 min para un total de 3 dosis	Taquiarritmias, bradicardia, hipotensión, bloqueo AV
Procainamida	20-50 mg/min hasta que la arritmia se controle	Hipotensión, síndrome similar a lupus, ensanchamiento del QRS

Magnesio

Torsade de pointes: 1-2 g i.v. rápidamente
en 5-20 min

Sofocos, hipotensión

AESP: actividad eléctrica sin pulso. FCC: fallo cardíaco congestivo. TSV: taquicardia supraventricular.

AESP y asistolia

La AESP incluye varios ritmos sin pulso como son los ritmos bradiasistólicos, los ritmos idioventriculares y los ritmos de escape ventriculares. La AESP y la asistolia no se tratan con desfibrilación eléctrica. El tratamiento se centra en una RCP bien administrada e intervención farmacológica como se ilustra en el **algoritmo 20-3**. Se debe administrar epinefrina a 1 mg i.v. cada 3-5 min y puede ser reemplazada por vasopresina 40 unidades en la primera o segunda dosis. Si se observa en el monitor un ritmo lento, hay que considerar administrar atropina 1 mg i.v. Si no se cuenta con un acceso intravenoso, los medicamentos pueden ser administrados por vía endotraqueal, en cuyo caso la dosis, por lo general, se duplica.

Las cinco H y las cinco T listadas en el **algoritmo 20-3** son condiciones comunes que pueden contribuir a un paro cardíaco. El control de la vía aérea y la ventilación pueden corregir la *hipoxemia*. Se deben administrar líquidos intravenosos a chorro o mediante un infusor rápido para corregir la *hipovolemia*. Si se sospecha *hipoglucemia*, hay que administrar 1 ampolla de dextrosa al 50% o 1 mg i.m. de glucagón si no se cuenta con acceso intravenoso. Si se sospecha *hipopotasemia* o acidosis (*ion hidrógeno*), se debe administrar 1 ampolla de bicarbonato de sodio (50 mEq de NaHCO₃). La *hipotermia* debe ser tratada como se describe en el capítulo 31. Los casos en los que se sospeche *taponamiento* cardíaco deben ser tratados con pericardiocentesis inmediata (véase capítulo 79). Si se sospecha neumotórax a *tensión*, el tratamiento es con descompresión rápida insertando un catéter de calibre grande (14 o 16 *gauges*) en el segundo espacio intercostal en la línea clavicular media, o tubos de toracostomía insertados de forma unilateral o bilateral. La isquemia por *trombosis* coronaria debe identificarse rápidamente y tratarse cuando los pacientes sean estabilizados (véase capítulo 18). Si se sospecha trombosis pulmonar, los fibrinolíticos pueden ser beneficiosos, pero no se recomienda su uso de manera sistemática.

Se deben continuar los ciclos de RCP hasta que el paciente tenga pulsos palpables y una presión arterial detectable o hasta que los esfuerzos de reanimación hayan fallado. La decisión de suspender la RCP es tomada por el equipo médico cuando un intento completo de reanimación ha fallado y las posibilidades del paciente de recuperar el pulso y la función neurológica son insignificantes. Si el paciente recupera el pulso, se debe identificar el ritmo en el monitor y se debe tratar al paciente según corresponda. Se debe medir la presión arterial y la hipotensión debe ser tratada con vasopresores y líquidos intravenosos. Se deben revisar los gases arteriales y otras pruebas de laboratorio y corregir las alteraciones que ahí se detecten.

La hipotermia posreanimación con frecuencia se presenta de forma natural tras un paro

cardíaco. La inducción activa de hipotermia también ha sido evaluada en numerosos estudios aleatorizados de pacientes con paro cardíaco por FV y paro con AESP/asistolia que ocurrió tanto dentro como fuera del hospital. Los pacientes, por lo general, estaban hemodinámicamente estables pero comatosos. Fueron enfriados de minutos a horas después del episodio a una temperatura de aproximadamente 32-34°C, generalmente con sábanas frías. Hubo mejores desenlaces y puntos de corte metabólicos en los pacientes que fueron enfriados de forma activa. Por lo tanto, el enfriar a los pacientes hemodinámicamente estables pero inconscientes a una temperatura de entre 32°C y 34°C de 12 a 24 h después de un paro cardíaco es ahora una recomendación de clase IIb de la American Heart Association para el paro cardíaco y el paro no FV intrahospitalario, y de clase IIa para el paro por FV que se presenta fuera del hospital. Las complicaciones del enfriamiento incluyen coagulopatías y arritmias.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 3: Overview of CPR, Part 4: Adult Basic Life Support, Part 5: Electrical Therapies, Part 6: CPR Techniques and Devices, Part 7: Advanced Cardiovascular Life Support. *Circulation*. 2005;112(Suppl IV):IV12-IV88.

Recomendaciones actuales de la AHA basadas en evaluación de la evidencia sobre los tratamientos actuales revisada en la Conferencia Internacional de Consenso sobre Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia de 2005 y publicados en el suplemento de Circulation.

Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165:17-24.

Revisión de la evidencia de cinco estudios aleatorizados que comparan la vasopresina con la epinefrina en el paro cardíaco y que no muestran una ventaja clara de la vasopresina sobre la epinefrina.

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.

Estudio multicéntrico de pacientes reanimados tras haber sufrido paro cardíaco por fibrilación ventricular que fueron asignados de forma aleatoria a ser sometidos a hipotermia terapéutica o tratamiento estándar con normotermia. La variable de estudio primaria fue un desenlace neurológico favorable a los 6 meses tras el paro cardíaco, el cual se logró en el 55% de los pacientes en el grupo de hipotermia comparados con el 39% de los pacientes en el grupo de normotermia. La mortalidad fue del 41% frente al 55%, en favor del grupo de hipotermia.



21

Diseción aórtica

Jay Shah y Alan C. Braverman

La diseción aórtica es un síndrome aórtico agudo que pone en peligro la vida y que representa una pequeña pero significativa proporción de enfermedad del sistema cardiovascular, con una incidencia de, aproximadamente, de 5 a 30 por millón de personas por año. Acarrea una morbilidad y mortalidad considerables, con una tasa de mortalidad de hasta el 1% por hora en las primeras 24-48 h. En el **algoritmo 21-1** se presenta un ejemplo para el tratamiento inmediato del paciente con diseción aórtica.

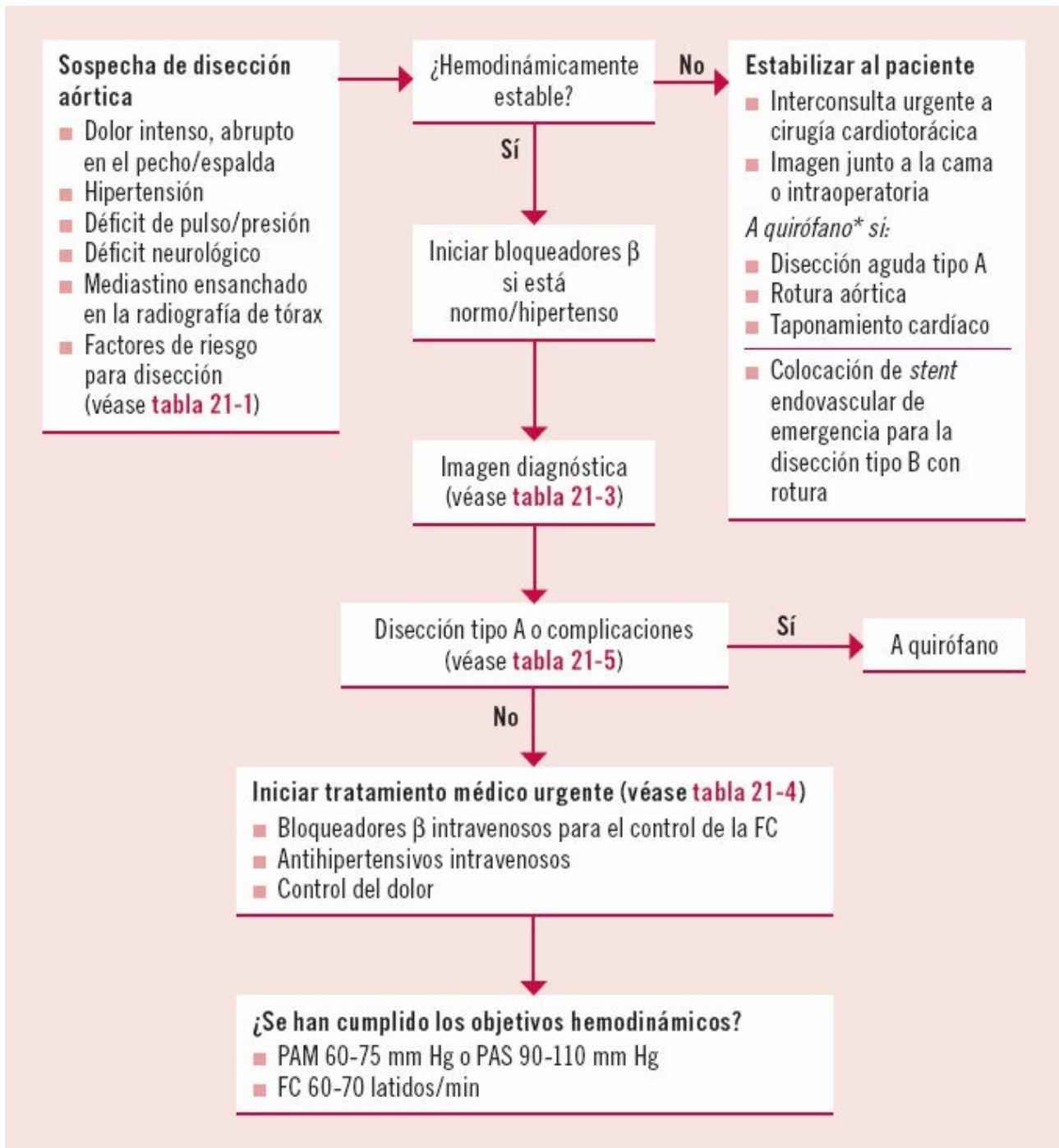
La diseción aórtica clásica es resultado de un desgarro en la capa íntima de la aorta, lo que facilita que la sangre penetre en la capa medial y se propague en dirección anterógrada o retrógrada. Esto, a su vez, se traduce en una segunda luz «falsa». Pueden producirse desgarros adicionales en la íntima y permitir una reconexión con la luz verdadera. Las variantes de la diseción aórtica incluyen hematoma aórtico intramural (HAI) y la úlcera aórtica aterosclerótica penetrante (UAAP), y juntas representan del 10% al 20% de los síndromes aórticos agudos (**figura 21-1**). En el HAI, la rotura de los vasos vasculares causa hemorragia en la capa medial sin un desgarro en la íntima o comunicación con la luz aórtica. El HAI de la aorta generalmente se trata en forma similar a la diseción aórtica, con cirugía de emergencia para el HAI en la aorta ascendente y terapia médica para el HAI en la aorta descendente. La UAAP puede producirse cuando lesiones ateroscleróticas en la aorta desarrollan úlceras que penetran en las capas íntima y medial y pueden formar un falso aneurisma que puede causar diseción o rotura aórtica. Entre estas dos variantes de síndromes aórticos agudos, el HAI tiene más probabilidad de progresar a una diseción aórtica clásica y la UAAP es más común en la aorta descendente. Una vez que ocurre una diseción aórtica, las fuerzas de cizallamiento generadas por la tasa de cambio en la presión (dP/dt) y la presión arterial media contribuyen a extender el desgarro.

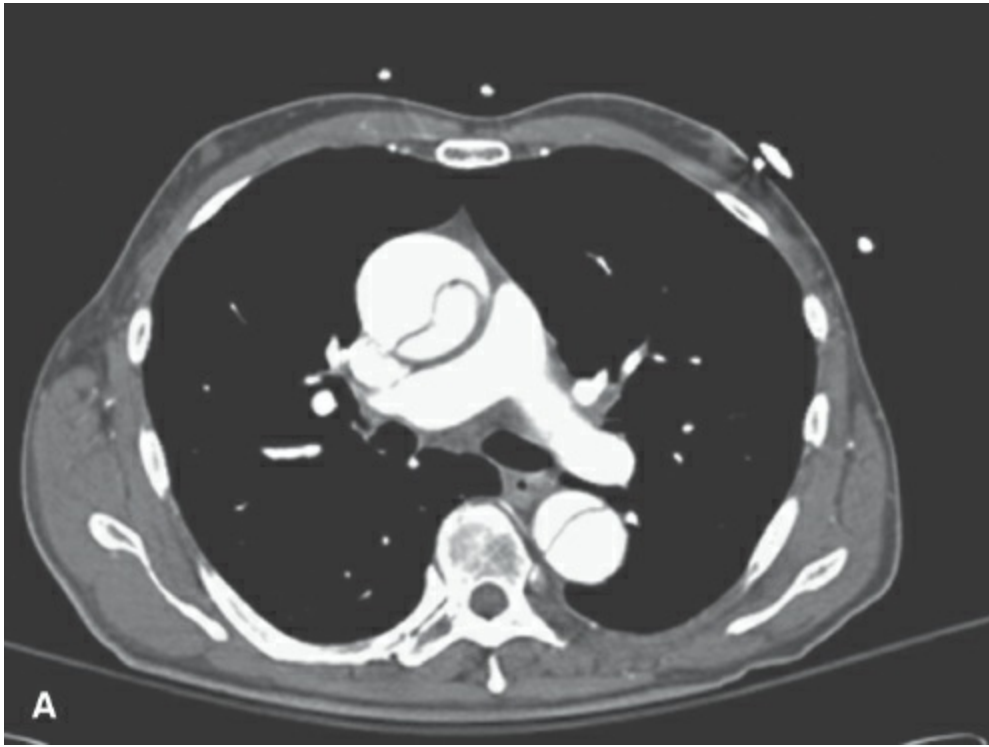
Hay varias condiciones que predisponen a una diseción de la aorta, la mayoría como resultado de anomalías en la composición de la pared arterial (**tabla 21-1**). Aproximadamente, el 75% de los pacientes con diseción aórtica tienen hipertensión. Los pacientes con válvulas aórticas bicúspides o trastornos como el síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome vascular de Ehlers-Danlos o diseción/aneurisma aórtico torácico familiar, son particularmente propensos a dilatación y diseción de la aorta. La hipertensión inducida por cocaína o metanfetaminas, condiciones inflamatorias como la arteritis de células gigantes y el traumatismo directo por cateterización o cirugía aórtica pueden dañar la íntima de la aorta. Una vez que la íntima ha sido lesionada, es vulnerable a las fuerzas de cizallamiento y esto puede progresar a una rotura o diseción.

Existen varios sistemas de clasificación para las diseciones aórticas y que se vea

implicada la aorta ascendente es la característica que las distingue (véase **figura 21-1**). Las disecciones DeBakey tipos I y II y las disecciones Stanford tipo A involucran la aorta ascendente. Las disecciones DeBakey tipo III o Stanford tipo B no involucran la aorta ascendente. Es importante la clasificación de la anatomía debido a que la decisión sobre el manejo médico o quirúrgico depende de la localización de la disección. A grandes rasgos, las disecciones de la aorta ascendente (tipos I, II y A) requieren reparación quirúrgica inmediata, en tanto que aquellas que involucran a la aorta descendente (tipo II o B) son inicialmente tratadas médicamente.

ALGORITMO 21-1 Algoritmo para la disección aórtica





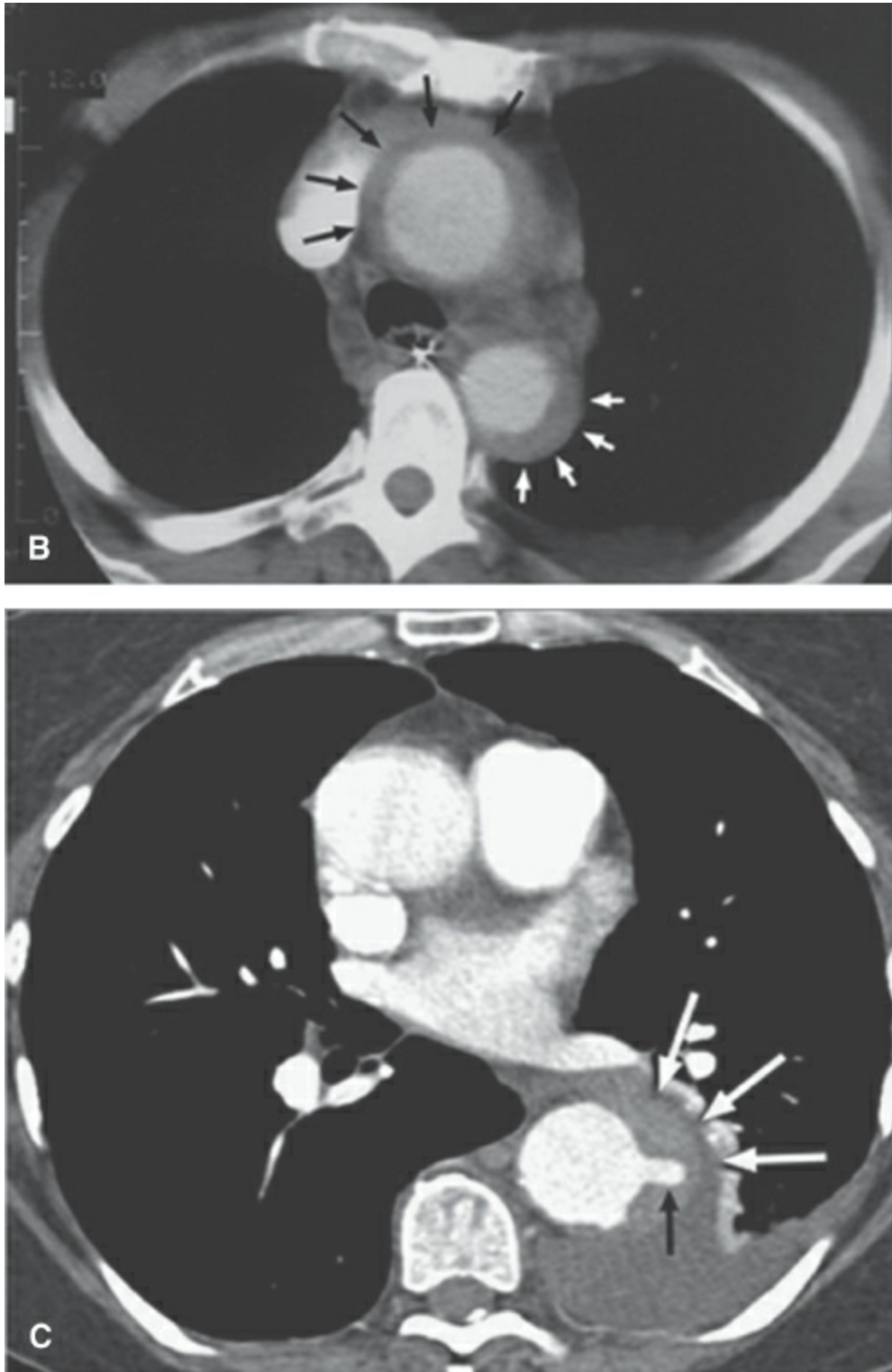


FIGURA 21-1 Tipos de síndromes aórticos agudos. **A)** disección aórtica clásica. **B)** hematoma intramural (HAI) de la aorta. Las flechas negras indican un HAI en la aorta ascendente; las flechas blancas indican un HAI en forma de media luna en la aorta descendente. **C)** úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) de la aorta (*flecha negra*). Las flechas blancas apuntan a un hematoma asociado contenido. (Modificada de Braverman AC, Thompson RW, Sanchez LA. Diseases of the aorta. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's heart disease*, 9.^a ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2011:1309-1338.)

La presentación clínica de la disección aórtica puede ser muy variable y se debe mantener un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico. A diferencia del malestar in crescendo de la angina de pecho, el dolor de la disección aguda es máximo al inicio, usualmente súbito e intenso y, con frecuencia, se describe como un dolor agudo y desgarrador en el pecho, cuello o áreas interescapulares. Además de la propia disección, los síntomas de presentación también pueden estar relacionados con mala perfusión o con complicaciones que involucran a varios sistemas orgánicos.

TABLA 21-1 Factores de riesgo para disección aórtica

<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertensión ■ Torácicos ■ Aórticos ■ Aneurisma ■ Trastornos genéticos^a <ul style="list-style-type: none"> ● Síndrome de Marfan ● Síndrome de Loeys-Dietz ● Síndrome de aneurisma/disección aórtica torácica familiar ● Síndrome de Ehlers-Danlos vascular ■ Condiciones congénitas <ul style="list-style-type: none"> ● Válvula aórtica bicúspide ● Síndrome de Turner ● Coartación de la aorta ● Estenosis aórtica supraventricular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Uso de cocaína/anfetaminas ■ Aterosclerosis/úlceras aórticas penetrantes ■ Traumatismo contuso o iatrogénico <ul style="list-style-type: none"> ● Inducido por catéter ● Cirugía valvular aórtica ● Cirugía de <i>bypass</i> coronario ● Lesión por desaceleración (p. ej., accidente vehicular) ■ Condiciones inflamatorias <ul style="list-style-type: none"> ● Arteritis de células gigantes ● Arteritis de Takayasu ● Enfermedad de Behçet ● Aortitis sifilítica
---	---

^aLos familiares de primer grado de pacientes con estas condiciones deben ser monitorizados en busca de enfermedad aórtica.




De Bakey tipo I		De Bakey tipo II	De Bakey tipo III
			
		Stanford tipo A	Stanford tipo B
De Bakey			
Tipo I	Se origina en la aorta ascendente, se propaga al menos hasta el arco aórtico y, con frecuencia, más allá de él de forma distal		
Tipo II	Se origina en a la aorta ascendente y queda allí confinada.		
Tipo III	Se origina en la aorta descendente y se extiende en forma distal a lo largo de la aorta, o en raras ocasiones de forma retrógrada hacia el arco aórtico y la aorta ascendente		
Stanford			
Tipo A	Todas las disecciones que involucran la aorta ascendente, sin importar el sitio de origen		
Tipo B	Todas las disecciones que no involucran a la aorta ascendente		

FIGURA 21-2 Sistemas de clasificación de la disección aórtica: De Bakey y Stanford. (Adaptada de Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108:628-635, con autorización.)

TABLA 21-2 Complicaciones de la disección aórtica

- Rotura aórtica
- Isquemia/infarto de miocardio
- Déficits neurológicos: accidente cerebrovascular, coma, alteración de la conciencia, síncope, paraplejia
- Mala perfusión: coronaria, mesentérica, en extremidades, médula espinal, renal, hepática
- Hipotensión
- Hemotórax
- Taponamiento cardíaco
- Regurgitación aórtica aguda y fallo cardíaco congestivo

La exploración física debe incluir un examen completo del pulso y la presión arterial en ambos brazos y piernas y puede haber déficits en el pulso o la presión. La auscultación cardíaca puede revelar un soplo de regurgitación aórtica. Sin embargo, las diferencias en el pulso y el soplo de regurgitación aórtica están presentes solo en una minoría de los pacientes y la exploración física por sí sola no es suficiente para descartar una disección aórtica.

La morbilidad y la mortalidad significativas asociadas a la disección son atribuidas al daño a órgano diana y a rotura aórtica (**tabla 21-2**). Los sistemas orgánicos pueden verse comprometidos por compresión de ramas vasculares por un falso lumen en expansión o extensión directa de una disección hacia el vaso. Las manifestaciones cardiovasculares y neurológicas son dos complicaciones particularmente devastadoras de la disección aórtica. Cuando está involucrada la aorta ascendente, la regurgitación aórtica aguda puede conducir a fallo cardíaco. El taponamiento cardíaco, la rotura aórtica y el infarto de miocardio por involucración de las arterias coronarias pueden conducir rápidamente a choque hemodinámico y muerte. La disección complicada con un hemopericardio agudo puede causar taponamiento cardíaco. Se han comunicado pobres desenlaces con la pericardiocentesis, secundarios a mayor sangrado y descompensación aguda. Por lo tanto, la pericardiocentesis debe en general evitarse y dar preferencia a la cirugía de emergencia. Puede haber secuelas neurológicas como resultado de una disección aguda que involucre a las arterias carótidas o vertebrales, ya que la hipoperfusión cerebral puede causar síncope, alteración del estado mental y accidente cerebrovascular. La mala perfusión medular puede causar mielitis transversa, mielopatía, paraplejia o cuadriplejia. Puede producirse isquemia mesentérica, la cual puede ser difícil de diagnosticar y puede ser fatal.

Las pruebas estándar de laboratorio son de utilidad limitada para evaluar una disección aórtica, aunque la radiografía de tórax y el dímero D pueden ser útiles. La radiografía de tórax puede mostrar un mediastino ensanchado o un contorno aórtico anormal. Un derrame pleural puede representar hemotórax y también puede haber calcio desplazado en el arco aórtico en una disección. Sin embargo, hasta el 10-20% de las disecciones aórticas se asocian con una radiografía de tórax normal. El dímero D es otra prueba que puede ser de utilidad en el diagnóstico; usualmente está elevado en la disección aórtica aguda, y cuando es normal, se ha demostrado que tiene un alto valor predictivo negativo en las primeras 24 h tras el inicio de los síntomas. Es importante saber que en el HAI, el dímero D puede no estar elevado, y en el contexto de un alto índice de sospecha clínica, un dímero D negativo no descarta un síndrome aórtico agudo. No se ha establecido un papel claro del dímero D en la evaluación de la disección aórtica.

Dada la naturaleza crítica de las disecciones aórticas, una vez que se sospecha el diagnóstico es imperativa la confirmación inmediata y definición de la extensión de la disección. La elección de estudio de imagen debe realizarse en función de la sensibilidad,

especificidad, estabilidad clínica y experiencia y disponibilidad del operador (**tabla 21-3**). Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica o hipotensión, se debe realizar una evaluación rápida con ecocardiograma transesofágico o tomografía computarizada (TC) para valorar las complicaciones de la disección, incluyendo derrame pericárdico, regurgitación aórtica y rotura aórtica. La TC es un estudio que está disponible en la mayoría de los centros médicos. Aunque las imágenes de la TC requieren medio de contraste intravenoso, ofrecen imágenes de mayor calidad de la aorta en su totalidad, el arco aórtico y las ramas vasculares. El ecocardiograma transesofágico requiere de un operador experimentado y de intubación esofágica para poder realizar el procedimiento; sin embargo, puede ser realizado junto a la cama del paciente, y permite visualizar bien la válvula aórtica, la raíz de la aorta y el pericardio. Debido al tiempo de retraso y a las dificultades con la monitorización hemodinámica, la RM no es usualmente el primer estudio de elección.

TABLA 21-3 Comparación de las modalidades de imagen diagnóstica

Prueba	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Ventajas	Desventajas
EcoTE	98-99	94-97	Evaluación excelente de la raíz aórtica y aorta torácica descendente, válvula aórtica y pericardio	Requiere intubación esofágica; limitado a la aorta torácica
TC	96-100	96-100	Gran disponibilidad; mejores imágenes de la aorta completa, corazón, ramas vasculares y complicaciones como rotura y hemopericardio	Identificación limitada del desgarramiento/sitio de entrada en la íntima; se requiere contraste yodado nefrotóxico
RM	>98	>98	Precisión, sensibilidad y especificidad superiores para todos los tipos de disección	Disponibilidad limitada, consume tiempo, hay menos posibilidad de monitorización durante el estudio

EcoTE: ecocardiograma transesofágico.

Cuando se sospecha disección aórtica, es de suma importancia iniciar inmediatamente terapia con bloqueadores β para disminuir las fuerzas de cizallamiento mientras se confirma el diagnóstico (**tabla 21-4**). Se debe reducir la presión arterial al nivel más bajo

posible sin comprometer la perfusión a los órganos. La terapia con bloqueadores β está recomendada para alcanzar una frecuencia cardíaca ideal de <70 latidos/min. Pueden considerarse los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridina (diltiazem, verapamilo) si el tratamiento con bloqueadores β está contraindicado. Se debe tener cuidado de evitar los vasodilatadores, como el nitroprusiato de sodio, en ausencia de medicamentos cronotrópicos negativos, ya que estos pueden inducir una taquicardia refleja, incrementando por tanto la dP/dt , lo cual puede extender la disección.

La cirugía de emergencia está indicada en los casos de disección aórtica ascendente debido a que el tratamiento médico por sí solo se asocia con un alto riesgo de morbilidad y mortalidad (**figura 21-3**). La cirugía o reparación endovascular en la disección de la aorta descendente está reservada para complicaciones como isquemia de órganos blanco, dolor refractario, hipertensión no controlada, rotura y un diámetro aórtico que se incrementa rápidamente (**tabla 21-5**). Existe cada vez más experiencia en tratar las complicaciones de las disecciones de la aorta descendente con tratamiento intervencionista percutáneo utilizando colocación de *stents* para aislar desgarros en la íntima y fenestración con balón del falso lumen para aliviar la isquemia de una rama vascular comprometida. Estas y otras técnicas siguen evolucionando el manejo de las disecciones aórticas complejas.

TABLA 21-4 Tratamiento farmacológico seleccionado^a

- 1. Bloqueador β intravenoso (se prefiere un inotrópico negativo)^b**
 - Esmolol: administrar 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.v. en bolo tras infusión intravenosa continua a 50-200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, ajustada de acuerdo al efecto. La vida media corta permite un ajuste rápido
 - Labetalol: administre 20 mg i.v. en 2 min, luego 40-80 mg i.v. cada 15 min hasta obtener una respuesta adecuada (máximo 300 mg), luego infusión intravenosa continua a 2-10 mg/min i.v., ajustada de acuerdo con el efecto
- 2. Vasodilatador intravenoso (tras haber iniciado el bloqueador β)**
 - Nitroprusiato de sodio: iniciar infusión continua sin bolo a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$, ajuste 0,5-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ con un máximo de 800 $\mu\text{g}/\text{min}$. *Usar solo en presencia de bloqueador β*
 - Precaución: puede presentarse toxicidad por tiocianato en pacientes con alteración renal o infusiones prolongadas
 - Enelaprilat: administrar 0,625-1,25 mg i.v., luego incrementar en 0,625-1,25 mg cada 6 h hasta un máximo de 5 mg cada 6 h, ajustada de acuerdo al efecto

^aEl objetivo del tratamiento es una FC menor de 70 latidos/min y una presión arterial tan baja como sea posible sin llegar a comprometer la perfusión a los órganos.

^bSi existen contraindicaciones para el uso de bloqueadores β , usar diltiazem: 0,35 mg/kg i.v. en 2 min, luego infusión intravenosa continua a 5-15 mg/h, ajustada de acuerdo al efecto.

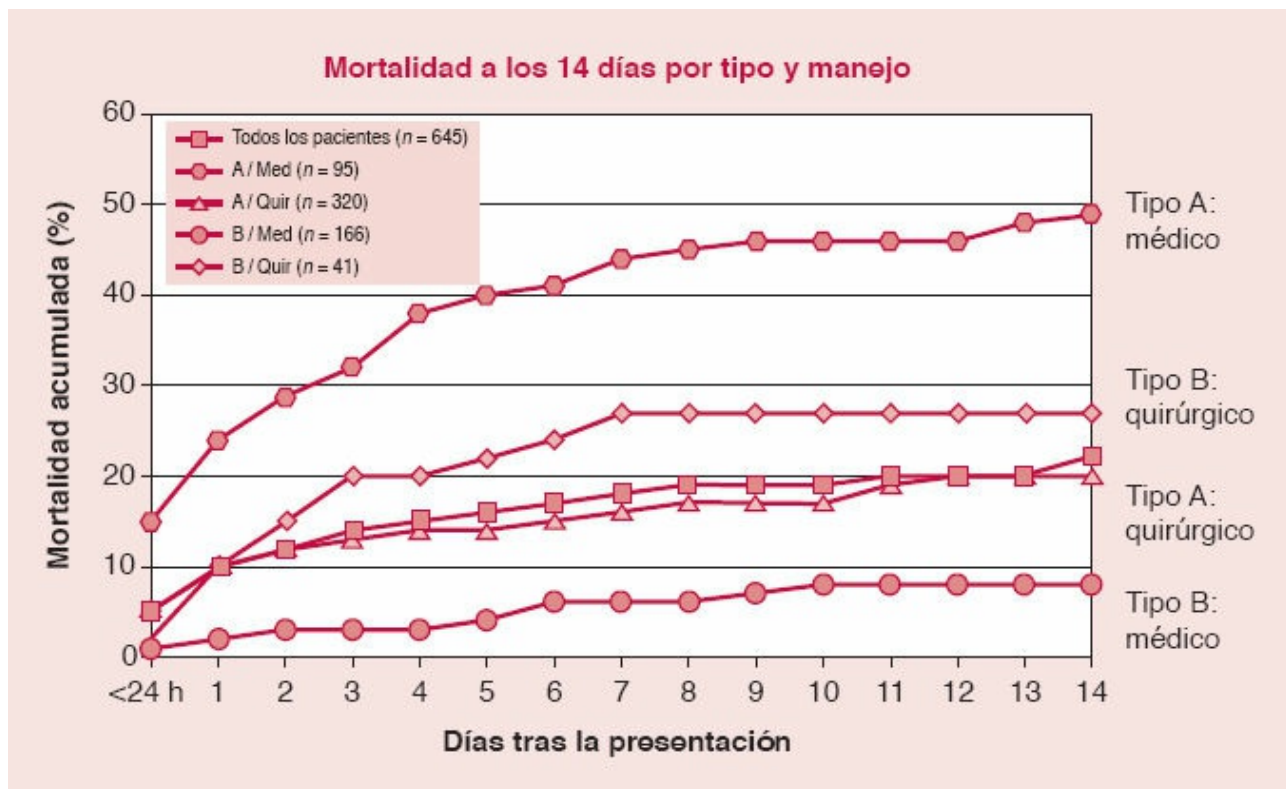


FIGURA 21-3 Gráfica de la IRAD de desenlaces después de tratamiento médico/quirúrgico para las disecciones tipo A y B. (Adaptada de Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903, con autorización.)

TABLA 21-5 Indicaciones para cirugía^a

- Disección tipo I, II o A
- Tipo III o B con:
 - Rotura
 - Compromiso de rama vascular/isquemia orgánica
 - Hipertensión refractaria
 - Dilatación del aneurisma
 - Dolor refractario

^aO intervención endovascular para los pacientes apropiados.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. *Circulation*. 2010;122:184-188.

Revisión actual del diagnóstico y tratamiento de la disección aórtica aguda.

Braverman AC, Thompson RW, Sanchez LA. Diseases of the aorta. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's heart disease, 9.^a ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2011:1309-1338.

Revisión exhaustiva del espectro completo de enfermedad aórtica.

- Estrera A, Miller C, Lee T, et al. Acute type A intramural hematoma: analysis of current management strategy. *Circulation*. 2009;120:S287-S291.
Buena revisión sobre el manejo del HIM Tipo A.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
La base de datos más grande sobre disección aórtica aguda con énfasis en la presentación clínica.
- Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation*. 2002;105:200-206.
Estudio de la IRAD sobre 547 pacientes que desarrolla una herramienta para predicción del riesgo en pacientes con disección aórtica aguda tipo A.
- Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108:628-635.
Revisión amplia acerca de la disección aórtica con énfasis en la etiología y los métodos diagnósticos para detectar disección aórtica.
- Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*. 1995;92:1465-1472.
Describe las características clínicas y pronóstico de una serie de pacientes con hematoma aórtico in-tramural.
- Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112:3802-3813
Excelente revisión de los tres síndromes aórticos agudos, así como los puntos clave para su diagnóstico, imagen y tratamiento.
- Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37(2):149-159.
Actualización de la base de datos IRAD.
- Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000;160:2977-2982.
Propone predictores independientes de disección aórtica aguda y crea un modelo predictivo para facilitar la estimación del riesgo individual de disección.



22

Fallo cardíaco agudo descompensado

Shane J. LaRue y Gregory A. Ewald

La combinación de una población cada vez de mayor edad y las estrategias exitosas de reperfusión para el infarto de miocardio (IM) ha llevado a un incremento epidémico en el número de pacientes con disfunción ventricular izquierda y fallo cardíaco (FC). Se estima que hay 5 millones de estadounidenses que viven con FC y se presentan 5000 casos nuevos cada año. De hecho, el FC es la principal causa de hospitalización en pacientes de 65 años de edad o más y tiene un coste de casi 40000 millones de dólares anuales en Estados Unidos, y se estima que consume entre el 1% y el 2% del presupuesto de salud en Europa. La mortalidad a 1 año por esta condición se acerca al 50% para pacientes con FC avanzado, de los que 300000 muertes corresponden cada año a Estados Unidos.

El manejo del FC crónico mejoró significativamente durante la pasada década. Abordajes exitosos validados por estudios clínicos han sido claramente establecidos y documentados en numerosas guías basadas en la evidencia. Estos abordajes no serán detallados aquí, pero incluyen: *a)* modulación de la activación neurohumoral, específicamente el sistema renina-angiotensina-aldosterona (mediante inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA], bloqueadores del receptor de angiotensina [ARB] y antagonistas de la aldosterona) y el sistema nervioso simpático (mediante bloqueadores β); *b)* manejo de líquidos (mediante diuréticos y restricción de sodio/agua); *c)* reducir la carga de trabajo cardíaca mejorando el gasto cardíaco (mediante hidralazina, nitratos y digoxina), y *d)* intentar restablecer la contracción ventricular sincronizada y prevenir la muerte cardíaca súbita (mediante el implante de marcapasos biventriculares y desfibriladores cardíacos).

A diferencia del FC crónico, el tratamiento del FC agudo descompensado (FCAD) no ha sido bien estudiado en estudios controlados y aleatorizados, y apenas han comenzado a aparecer guías basadas en evidencia. Hoy en día existen tres de guías que proporcionan al médico recomendaciones para tratar el FCAD: una de la European Society of Cardiology, otra del American College of Cardiology/American Heart Association y otra de la Heart Failure Society of America. Nuestro tratamiento del FC en el paciente crítico se ajusta a estas guías y se resume en este capítulo.

Identificar el FC es un importante primer paso, ya que el FC preexistente puede no haber sido diagnosticado o puede haber FC agudo en el contexto de un IM o miocardiopatía aguda. Los pacientes típicos tienen antecedente de enfermedad arterial coronaria, IM o FC con quejas subjetivas de disnea paroxística nocturna, ortopnea y disnea con el ejercicio. Los hallazgos físicos que se correlacionan con el FC incluyen un tercer ruido cardíaco (S3) y signos de sobrecarga de volumen, como distensión venosa yugular,

reflujo hepatoyugular, estertores pulmonares y edema de extremidades inferiores. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia o congestión venosa pulmonar. Los hallazgos en el electrocardiograma no son específicos, pero puede observarse fibrilación auricular, hipertrofia ventricular o evidencia de un IM previo.

Es importante recordar que aunque el FC es un diagnóstico clínico, la ecocardiografía, la angiografía y la monitorización hemodinámica invasiva son útiles para documentar la disfunción sistólica o diastólica. El papel de las pruebas en sangre es limitado en el diagnóstico del FC, aunque los niveles de péptido natriurético cerebral (PNC) pueden ser útiles si se tiene duda en el diagnóstico. Particularmente, los pacientes con PNC < 100 pg/ml tienen muy poca probabilidad de tener FC descompensado, en tanto que los valores > 500 pg/ml son consistentes con el diagnóstico, con la excepción de pacientes en hemodiálisis o con una tasa de filtración glomerular estimada <60 ml/min. En estos pacientes no se debe utilizar el PNC para el diagnóstico, ya que típicamente está elevado fuera de proporción con el grado de FC. La creatinina sérica elevada y las pruebas de función hepática pueden sugerir pobre perfusión a órgano diana secundaria a una reducción en el gasto cardíaco.

Es de vital importancia llevar a cabo una valoración precisa en relación con los episodios que precipitaron el estado descompensado del paciente. Desencadenantes comunes incluyen isquemia miocárdica, IM agudo, crisis hipertensiva, arritmias, sepsis, anemia y descompensación de FC preexistente secundario a falta de apego al tratamiento médico o a la dieta. Factores desencadenantes menos comunes incluyen miocarditis aguda, miocardiopatía periparto, enfermedad cardíaca valvular (incluyendo endocarditis infecciosa), taponamiento cardíaco y tirotoxicosis (**tabla 22-1**).

Una vez que se ha confirmado el diagnóstico de FCAD, el algoritmo inicial de tratamiento debe enfocarse en estabilizar al paciente y llevar a cabo una valoración no invasiva del ritmo cardíaco, oxigenación, estado hemodinámico y estado de volumen (**algoritmo 22-1**). Esto guiará los tratamientos como el uso de digoxina o amiodarona para la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, vasodilatadores para reducir la poscarga y la carga de trabajo del corazón que está fallando e inotrópicos para el paciente con una perfusión inadecuada a órganos diana.

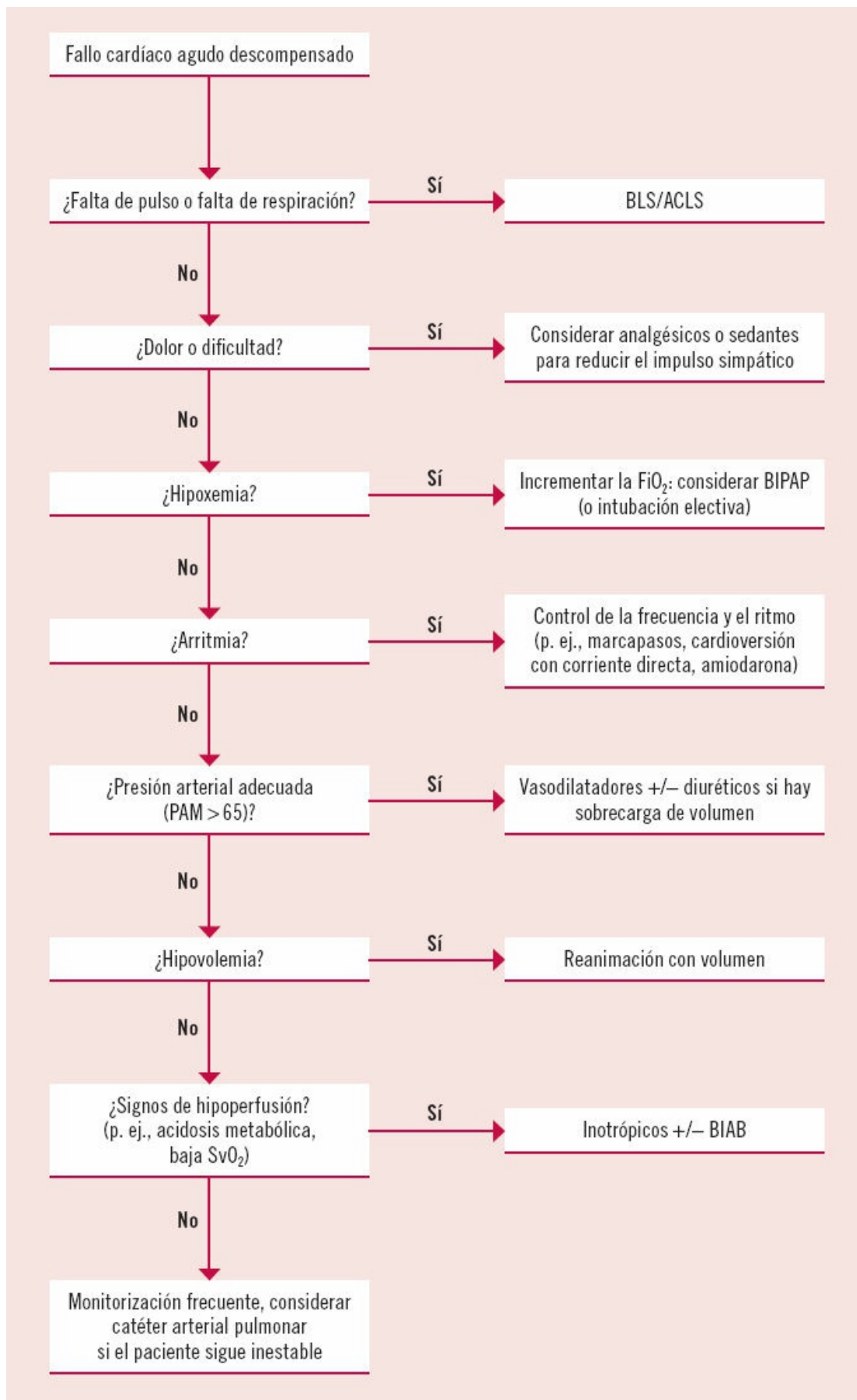
Frecuentemente, se utilizan dos esquemas de clasificación para el FCAD: las clasificaciones de Killip y de Forrester, las cuales fueron desarrolladas para el FCAD en el contexto de un IM. La clasificación de Forrester es útil ya sea con datos no invasivos (estado clínico de perfusión y evidencia de congestión pulmonar) o datos hemodinámicos invasivos (**algoritmo 22-2**). Cuando no se puede realizar una valoración clínica precisa del estado hemodinámico y de volumen, se puede utilizar un catéter arterial pulmonar (Swan-Ganz) para medir el índice cardíaco, la presión capilar pulmonar en cuña (PCPC) y la resistencia vascular sistémica (RVS), con el beneficio añadido de poder monitorizar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, este procedimiento no está exento de riesgos y, por lo tanto, debe reservarse para casos seleccionados y ser realizado únicamente por

una persona experimentada (véase capítulo 76).

TABLA 22-1 Desencadenantes de fallo cardíaco agudo descompensado

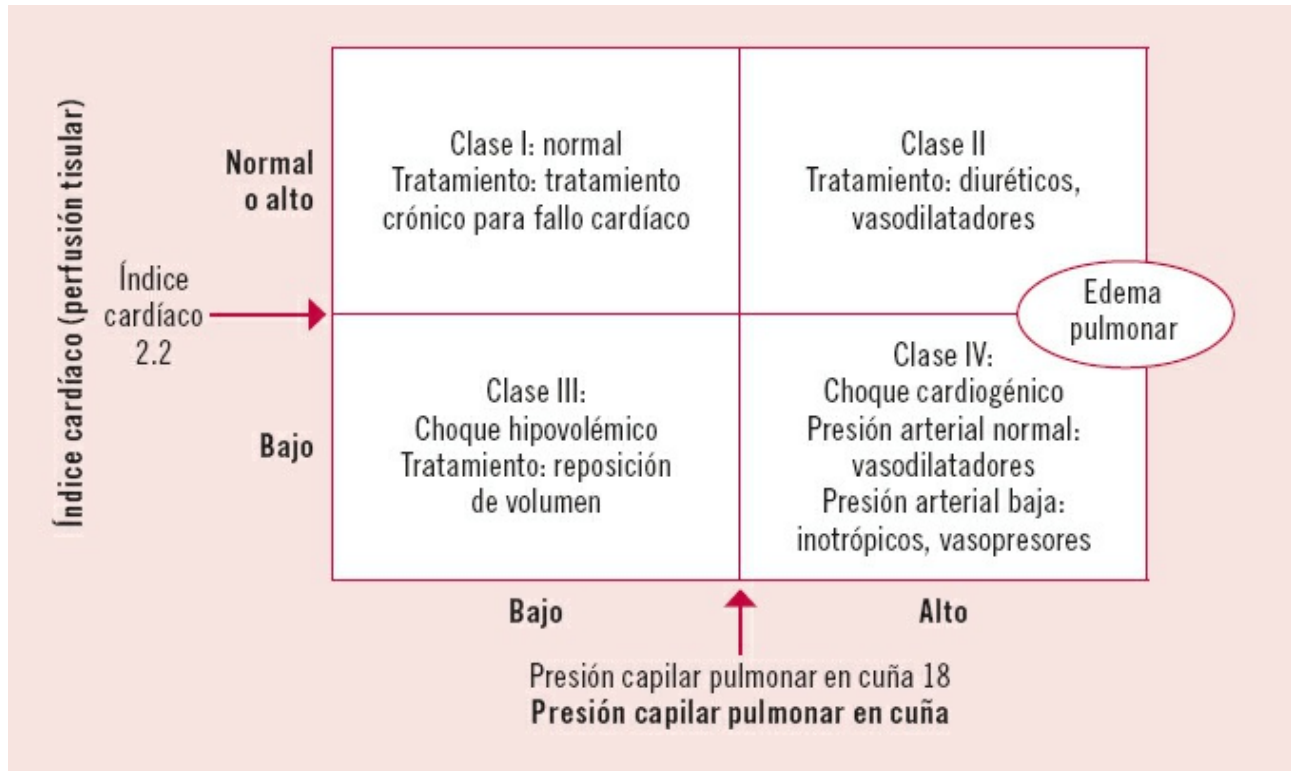
Comunes	Menos comunes
<ul style="list-style-type: none">■ Falta de apego al tratamiento médico/dieta■ Infarto de miocardio agudo■ Crisis hipertensiva■ Arritmias■ Sepsis■ Anemia	<ul style="list-style-type: none">■ Miocardiopatía periparto■ Miocarditis aguda■ Endocarditis infecciosa■ Enfermedad cardíaca valvular■ Taponamiento cardíaco■ Tirotoxicosis

ALGORITMO 22-1 Algoritmo de abordaje para el fallo cardíaco agudo descompensado



ACLS: *advanced cardiac life support* (soporte vital cardíaco avanzado). BIAB: bomba intraaórtica de balón. BiPAP: presión positiva binivel sobre la vía aérea. BLS: *basic life support* (soporte vital básico). PAM: presión arterial media. SVO₂: saturación venosa de oxígeno.

ALGORITMO 22-2 Tratamientos para el fallo cardíaco agudo descompensado por presentación clínica (clasificación de Forrester)



TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con FCAD presentan sobrecarga de volumen y congestión pulmonar. Las piedras angulares del tratamiento son los diuréticos y los vasodilatadores, reservados para aquellos pacientes con gasto cardíaco adecuado para mantener una presión arterial suficiente (presión arterial sistólica >85-90 mm Hg) y perfusión a órganos diana adecuada (**algoritmo 22-2**, Forrester clase II) antes de su inicio. Estos tratamientos se consideran recomendaciones de clase I y disminuyen la carga de trabajo que debe ser realizada por un corazón que está fallando al reducir tanto la precarga como la poscarga al tiempo que proporcionan alivio de los síntomas. El tratamiento inicial con diuréticos intravenosos tiene un efecto relativamente rápido, con reducción en la presión auricular derecha, PCPC y RVP en 5-30 min. Para los pacientes que requieren dosis altas de furosemida, un goteo continuo puede ser más efectivo que los bolos >1 mg/kg. Las guías para el uso práctico de los diuréticos se muestran en la **tabla 22-2** e incluyen añadir diuréticos tiazídicos para los casos refractarios. En pacientes seleccionados con FCAD (p. ej., con IM con edema pulmonar), el tratamiento vasodilatador con nitroglicerina

intravenosa se debe considerar como tratamiento de primera línea (**tabla 22-3**). La nitroglicerina intravenosa es un vasodilatador venoso y arterial equilibrado cuando se administra en dosis apropiadas, reduciendo de forma efectiva tanto la precarga como la poscarga sin alterar la perfusión tisular. En dosis bajas, la nitroglicerina intravenosa induce venodilatación (sin dilatación significativa de las arterias coronarias), y puede no reducir de forma efectiva el trabajo del corazón que está fallando. Por lo tanto, la nitroglicerina intravenosa debe ser ajustada de forma agresiva (con una monitorización cuidadosa de la presión arterial) en pacientes que sufren de FCAD en el contexto de isquemia miocárdica. En otros pacientes con congestión pulmonar en el contexto de FCAD, la combinación de nitroglicerina intravenosa y diuréticos de asa intravenosos proporciona un alivio rápido de los síntomas y se ha demostrado que es más efectiva que utilizar solo dosis elevadas de diuréticos.

La nesiritida es un PNC recombinante que, al igual que la nitroglicerina, es un vasodilatador arterial y venoso equilibrado, pero también promueve la natriuresis en combinación con los diuréticos de asa. La nesiritida disminuye rápidamente la PCPC y mejora la disnea en pacientes con FCAD. La nesiritida puede iniciarse de forma más segura sin la necesidad de un bolo en una dosis de 0,01 µg/kg/min, ajustando hasta una dosis máxima de 0,03 µg/kg/min.

TABLA 22-2 Diuréticos para el enfermo cardíaco agudo descompensado

Gravedad de la sobrecarga de volumen	Diurético	Dosis	Comentarios
Leve o moderada	Furosemida	20-40 mg v.o. o i.v.	Esté pendiente del K ⁺ y Na ⁺
Grave	Furosemida	40-120 mg i.v. o goteo i.v. a 2-20 mg/h	Hasta cada 6 h para dosis en bolo
Refractaria a los diuréticos de asa	Añadir metolazona 30 min antes de cada dosis de furosemida	2,5-5 mg v.o.	Más útil cuando la depuración de creatinina <30 ml/min
Refractaria a la combinación de diuréticos de asa y tiazídicos	Considerar inotrópico (dobutamina) si la perfusión renal es inadecuada		
	Considerar tratamiento de reemplazo renal si hay fallo renal (hemodiálisis o hemodiafiltración venovenosa continua)		

Los IECA y ARB tienen un papel importante en el tratamiento del FC crónico, pero su papel en el contexto del FCAD es menos claro. La terapia crónica con IECA o ARB promueve reducción de la poscarga. No obstante, puede requerir disminución de la dosis o suspensión del medicamento en pacientes con FCAD a fin de facilitar la diuresis sin

alterar la función renal. Puede ser útil el inicio cuidadoso de la terapia con IECA o ARB en la unidad de cuidados intensivos con monitorización de la función renal y los electrolitos. Captopril, un IECA de corta duración (dosis inicial de 6,25 a 12,5 mg cada 6-8 h), puede ser cuidadosamente ajustado con cada dosis hasta alcanzar un objetivo preestablecido (presión arterial sistólica < 100 mm Hg, disminución de la RVS o una dosis diaria de 300 mg). Para los pacientes con FC crónico, se deben iniciar los IECA o ARB aproximadamente 48 h después de la estabilización de un episodio de FCAD, frecuentemente después de haber sido dado de alta de la unidad de cuidados intensivos (recomendación clase I, nivel de evidencia A).

TABLA 22-3 Vasodilatadores (todos tienen el potencial para causar hipotensión)

Indicación	Vasodilatador	Dosis (µg/min)	Comentarios
FCAD	Nitroglicerina	10-200	Cefalea, taquiflaxia
FCAD	Nesiritida	0,01-0,03	Usar los bolos con precaución
Crisis hipertensiva	Nitroprusiato	0,5-5	Toxicidad por isocianato

FCAD: fallo cardíaco agudo descompensado.

Otros tratamientos médicos, como los bloqueadores β o los bloqueadores de los canales de calcio, tienen un papel limitado en los pacientes con FCAD. El bloqueo β es una piedra angular del tratamiento para el IM agudo, así como el FC crónico, pero en la mayoría de los estudios clínicos relevantes no se ha incluido a pacientes que presentan IM y FCAD con hipertensión o congestión pulmonar de moderada a grave. Como tal, el metoprolol intravenoso y otros agentes deben ser utilizados con precaución en este contexto. Los pacientes que reciben tratamiento crónico con bloqueadores β pueden requerir una reducción de la dosis, pero no se deben suspender abruptamente a fin de evitar episodios adversos relacionados con los niveles elevados de catecolaminas en pacientes con FACD. Se debe considerar milrinona si es que requieren apoyo inotrópico, ya que actúa a un nivel más abajo del receptor β -adrenérgico. Los bloqueadores de los canales de calcio (incluyendo diltiazem, verapamilo y amlodipino) están contraindicados en pacientes con FACD, debido a sus efectos inotrópicos negativos.

Para los pacientes en choque cardiogénico con hipotensión y evidencia de perfusión tisular inadecuada (**algoritmo 22-2**, grupo Forrester IV), dobutamina y milrinona son los agentes inotrópicos de elección. Dobutamina es predominantemente un agonista adrenérgico de los receptores β_1 y β_2 , lo cual aumenta tanto el inotropismo como el cronotropismo. Frecuentemente, hay una disminución refleja en el tono simpático que causa disminución de la RVS, lo que aumenta aún más el gasto cardíaco. En pacientes que reciben tratamiento crónico con bloqueadores β o en pacientes en quienes la taquicardia es problemática, milrinona es una alternativa efectiva a dobutamina.

Milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo III con características tanto inotrópicas como de vasodilatador periférico. Tiene la desventaja de que su aclaramiento es renal y debe ser utilizada con precaución en pacientes con daño renal agudo o crónico. La vasodilatación periférica de milrinona también puede causar hipotensión, particularmente si se administra de forma inapropiada en el contexto de una depleción de volumen (**algoritmo 22-2**, Forrester clase III). Dobutamina y milrinona incrementan la demanda miocárdica de oxígeno y deben reservarse para casos de choque cardiogénico documentado o sospechado y en hipoperfusión sistémica. No tienen ningún papel en los episodios leves de FCAD. También puede ser necesario el uso de vasopresores (p. ej., dopamina o norepinefrina) en situaciones urgentes para mantener la presión arterial mientras el paciente está siendo estabilizado, pero deben destetarse rápidamente, ya que incrementan la poscarga y pueden reducir aún más la perfusión a los órganos diana. La **tabla 22-4** muestra las dosis típicas de agentes inotrópicos y vasopresores.

TABLA 22-4 Agentes inotrópicos y vasopresores

Medicamento	Clase	Dosis (µg/kg/min)	Comentarios
Dobutamina	Inotrópico	2,5-10	Primera línea en el fallo cardíaco agudo descompensado
Milrinona	Inotrópico/vasodilatador	0,25-0,75	Útil con bloqueo β
Dopamina	Inotrópico/vasopresor	5-50	Agonista relativamente leve
Epinefrina	Inotrópico/vasopresor	0,05-0,5	Si es refractario a dobutamina
Norepinefrina	Vasopresor	0,05-1	Más apropiada para sepsis

Para los pacientes que no pueden ser estabilizados adecuadamente con tratamiento médico, se debe considerar apoyo mecánico, particularmente si el paciente es candidato para los tratamientos avanzados para FC como el trasplante cardíaco o el apoyo mecánico circulatorio con un dispositivo de asistencia ventricular izquierdo (DAVI). Puede emplearse la diálisis aguda, especialmente la hemodiálisis venovenosa continua, para el control del volumen en los pacientes con fallo renal que no responden a los diuréticos. La colocación de una bomba intraaórtica de balón puede proporcionar una reducción mecánica de la poscarga, además de una presión diastólica aumentada para mejorar el llenado coronario en los estados de bajo gasto. Recientemente, se han puesto a disponibilidad en el mercado varios DAV para proporcionar un apoyo mecánico circulatorio menos invasivo en el corto plazo. El Tandem-Heart es un sistema de derivación de la aurícula izquierda a la arteria femoral capaz de proporcionar hasta 4 l/min de flujo. Consiste en una cánula de entrada colocada en la aurícula izquierda a través de la vena femoral mediante una punción transeptal, una bomba centrífuga

(extracorpórea) de flujo continuo y una cánula de salida hacia la arteria femoral. El Impella es un DAVI percutáneo completamente arterial que utiliza una bomba microaxial colocada de forma retrógrada a lo largo de la válvula aórtica a través de la arteria femoral. El catéter extrae sangre de la cavidad ventricular izquierda y la bombea hacia la aorta ascendente. Existen dos tamaños disponibles, capaces de proporcionar 2,5 y 5 l/min de flujo, respectivamente. Por último, el CentriMag es un DAVI temporal implantado quirúrgicamente que puede ser utilizado a modo de puente para los pacientes con FC muy descompensado mientras no reciben tratamiento definitivo con un DAVI o trasplante cardíaco. Buscar un tratamiento mecánico más avanzado (p. ej., apoyo con DAVI) o trasplante cardíaco es una opción cada vez más viable para los pacientes sin daño irreversible a órgano diana que se tratan en centros con los recursos adecuados; por lo tanto, en estos pacientes debe considerarse que intervengan de manera temprana especialistas en fallo cardíaco y cirugía cardíaca a fin de facilitar llegar al tratamiento avanzado apropiado.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, et al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:1541-1547.

Este artículo enfatiza los peligros del uso sistemático de inotrópicos en el FCAD y demuestra que los agentes inotrópicos deben reservarse para aquellos pacientes con evidencia de hipoperfusión clínicamente significativa.

Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail*. 2008;10:933-989.

Las guías de la ESC de 2005 fueron las primeras en abordar el diagnóstico y tratamiento del FCAD de forma sistemática. La actualización de 2008 citada aquí sigue siendo una revisión excelente sobre el tema y la literatura científica relacionada.

Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA (Heart Failure Society of America) 2010 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail*. 2010;16:475-539.

Mientras que las guías de la ESC están dedicadas específicamente al FCAD, las guías de 2010 de la HFS representan un enfoque basado en el consenso para establecer las mejores prácticas para el diagnóstico y tratamiento del FC en general, incluyendo el FCAD.

Hunt S, Abraham W, Chin M, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:e1-e90.

Las guías de la ACC/AHA con relación al fallo cardíaco crónico proporcionan una amplia revisión de la información que apoya los tratamientos más modernos para el manejo del paciente con fallo cardíaco. En la actualización de 2009 se incluye la sección (4.5) «El paciente hospitalizado», que aporta recomendaciones para la evaluación y manejo del fallo cardíaco agudo descompensado.

Lloyd-Jones D, Adams R, Brown T, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:e46-e215.

Esta actualización de la AHA detalla la extensa carga generada por la enfermedad cardiovascular en Estados Unidos.

McCullough PA, Nowak RM, McCord J, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation*. 2002;106:416-422.

Este es el estudio más reconocido que valida la utilidad de la medición de PNB para distinguir al fallo cardíaco de otras entidades con presentaciones similares.

Publication Committee for the VI. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. [erratum appears in *JAMA*. 2002;288:577]. *JAMA*. 2002;287:1531-1540.

Este estudio demuestra la utilidad de nesitirida para mejorar el estado hemodinámico de los pacientes con FCAD.

Sarkar K, Kini A. Percutaneous left ventricular support devices. *Cardiol Clin*. 2010;28:169-184.

Esta revisión describe los dispositivos percutáneos de apoyo mecánico que existen en la actualidad. Los autores también proporcionan detalles acerca de la técnica, complicaciones, contraindicaciones y hemodinamia de cada dispositivo.



23

Tratamiento de las emergencias hipertensivas

Derrick R. Fansler y Daniel H. Cooper

Las emergencias hipertensivas se han convertido en una causa menos frecuente de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a la gran disponibilidad de medicamentos antihipertensivos que existen en la era médica actual. Solo el 1% de los pacientes con hipertensión presentarán una emergencia hipertensiva durante su vida. Desafortunadamente, la hipertensión grave aún es muy común, de modo que distinguir una verdadera emergencia hipertensiva de una urgencia hipertensiva es clave para guiar el tratamiento. Por lo tanto, vale la pena definir los siguientes términos.

- *Crisis hipertensiva*: un término genérico empleado para definir elevaciones graves de la presión arterial que tienen el potencial de causar daño a órganos diana (corazón, vasculatura, riñones, ojos, cerebro). Esto incluye tanto la *emergencia hipertensiva* como la *urgencia hipertensiva*.
- *Urgencia hipertensiva*: una elevación grave de la presión arterial *sin* evidencia de daño agudo y activo a órgano diana (DOD).
- *Emergencia hipertensiva*: una elevación importante de la presión arterial *con* evidencia de DOD agudo, activo.
 - *Encefalopatía hipertensiva*: una emergencia hipertensiva específica caracterizada por irritabilidad, cefaleas y cambios en el estado mental causada por elevaciones significativas y, con frecuencia, rápidas de la presión arterial.
 - *Hipertensión acelerada-maligna*: una emergencia hipertensiva específica caracterizada por hallazgos en el fondo de ojo de papiledema y/o hemorragias y exudados retinianos agudos.

Es imperativa la diferenciación rápida entre emergencias y urgencias hipertensivas de modo que los pacientes con elevación importante de la presión arterial puedan ser asignados a un nivel apropiado de atención médica y monitorización (p. ej., seguimiento ambulatorio frente a hospitalización frente a UCI) con el esquema apropiado de medicamentos antihipertensivos iniciado (parenteral frente a oral) y el establecimiento de metas de reducción de la presión arterial a un intervalo de tiempo apropiado (de minutos a horas frente a de días a semanas). En ausencia de daño agudo progresivo a órgano diana, la presión elevada por sí sola no requiere tratamiento inmediato. Las definiciones arriba descritas carecen intencionadamente de un valor absoluto de presión arterial debido a que el nivel al que los individuos desarrollan DOD puede variar dependiendo del contexto clínico y de la rapidez con la que la presión se eleva. Por ejemplo, un paciente con hipertensión mal controlada de larga evolución puede tolerar presiones arteriales por

encima de 230/120 mm Hg sin evidencia de daño agudo a órgano diana, en tanto que un paciente joven y saludable que desarrolla una glomerulonefritis aguda puede desarrollar encefalopatía por hipertensión con presiones arteriales mucho más bajas.

El abordaje para la elevación grave de la presión arterial se describe en el **algoritmo 23-1**. Se debe hacer énfasis en el hecho de que, cuando uno se enfrenta a estos pacientes, debe llevar a cabo una historia clínica truncada y una exploración física que: 1) identifique rápidamente las características del paciente que lo ponen en riesgo de una emergencia hipertensiva, y 2) busque signos y/o síntomas de DOD subyacente. Si esta rápida valoración revela evidencia de una verdadera emergencia hipertensiva, el tratamiento debe iniciarse de manera inmediata, preferentemente en el contexto de una UCI.



FIGURA 23-1 Manejo de las emergencias hipertensivas específicas. AINE: medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. CrCl: depuración de creatinina.

DCE: disnea con el ejercicio. DPN: disnea paroxística nocturna. dT/dT: tasa de cambio en la presión. EAC: enfermedad arterial coronaria. EGO: examen general de orina. FC: frecuencia cardíaca. FCC: fallo cardíaco congestivo. FDA: falta de aliento. FR: frecuencia respiratoria. FSC: flujo sanguíneo cerebral. HTA: hipertensión. IAM: infarto agudo de miocardio. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. IMAO: inhibidor de la monoamina oxidasa. IRC: insuficiencia renal crónica. IVRS: infección de vías respiratorias superiores. NPS: nitroprusiato de sodio. NTG: nitroglicerina. PAM: presión arterial media. PMI: punto de máximo impulso. PNC: péptido natriurético cerebral. PVY: presión venosa yugular. RxT: radiografía de tórax. SaO₂: saturación arterial de oxígeno. VI: ventrículo izquierdo.

ALGORITMO 23-1 Abordaje general a las emergencias hipertensivas

HTA grave (usualmente > 180/120)

Objetivos: llevar a cabo una historia clínica enfocada, breve y con frecuencia de forma simultánea con la exploración física:

1. Identificar las características del paciente que incrementan el riesgo de emergencia HTA
2. Identificar signos y síntomas de daño a órgano diana (DOD)

Historia clínica

- AEA: ¿síntomas de DOD?
 - **SNC:**
 - Cambios en el estado mental
 - Cefalea
 - Debilidad
 - Alteraciones en la visión
 - **Cardíaco:**
 - Dolor precordial
 - FDA/DCE
 - Ortopnea
 - **Renal:**
 - Hematuria
 - ↓ Diuresis
- Antecedentes médicos:
 - Historia clínica de HTA
 - Historia clínica de enfermedad del SNC, cardíaca/aórtica o renal
 - Historia clínica Ob/Gin
- Medicamentos:
 - Anti-HTA: cambios en dosis, cumplimiento
 - Inhibidores de la MAO, medicamentos sin receta, remedios herbolarios
- Antecedentes sociales/familiares:
 - Uso de cocaína/anfetaminas
 - Historia clínica de enfermedad cardíaca/aórtica en la familia

Exploración física

- Signos vitales:
 - Presión arterial en ambos brazos y piernas, ↑ FC, ↓ SaO
- General:
 - Agitación, ansiedad, inquietud
- Fondo de ojo:
 - Hemorragias, exudados, papiledema
- Cardiovascular:
 - S3, S4, soplo diastólico de insuficiencia aórtica, PVY elevado, edema periférico
 - Soplos arteriales, déficits en el pulso
- Pulmonar:
 - Estertores
- Neurológica:
 - Cambios en el estado mental, «AAO < 4»
 - Déficits neurológicos focales

Estudios diagnósticos

- Biometría hemática
- Electrolitos
- BUN/Creatinina
- Glucosa
- EGO (eritrocitos, cilindros)
- Enzimas cardíacas
- RXT (mediastino amplio, edema pulmonar)
- ECG (Cambios en el ST y la onda T, ondas Q, HVI)

Nota: Cuando sea posible, obtener ECG/RXT/labs previos para establecer una basal y confirmar los cambios dinámicos.

¿Evidencia de DOD agudo, activo?

Sí

No

Emergencia hipertensiva

Metas generales:

- Detener la progresión del DOD
- Evitar la hipoperfusión a los órganos durante el tratamiento

Puntos de énfasis:

- Se debe iniciar inmediatamente tratamiento parenteral. Las pruebas diagnósticas no deben retrasar el tratamiento
- Se prefiere el ingreso a una UCI con monitorización intraarterial de la presión arterial
- En general, se debe intentar disminuir la PAM no más del 20% en un período de minutos hasta una hora. En las siguientes 2-6 h, se debe buscar una presión arterial objetivo de aproximadamente 160/110 mm Hg si la reducción inicial ha sido bien tolerada
- Los agentes parenterales deben elegirse según el síndrome hipertensivo específico manejado
- Comenzar a planificar el esquema oral a partir de las comorbilidades médicas y los medicamentos en casa de modo que, una vez que se resuelva la crisis, se pueda hacer la transición
- Se puede comenzar a destetar los agentes parenterales e instituir el tratamiento oral apropiado una vez que se haya controlado la PA durante 12-24 h y se restablezca la autorregulación
- Una vez iniciado el tratamiento agudo, se puede considerar buscar las causas secundarias de HTA en los pacientes adecuados

Urgencia hipertensiva

- Iniciar tratamiento antihipertensivo oral en función de las comorbilidades y medicamentos que se ingieren en el hogar
- Determinar el nivel de monitorización que se requiere según el contexto clínico y la disponibilidad de seguimiento ambulatorio
- La mayoría de los pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria con el objetivo de disminuir la PAM en un 20% en 1-2 días con el objetivo de una reducción mayor en semanas o meses
- Se debe acordar seguimiento ambulatorio en 48-72 h para asegurar el cumplimiento al tratamiento y para enfatizar la necesidad de control de la presión arterial a largo plazo para controlar el riesgo cardiovascular

Proceder con la **figura 23-1** para los objetivos específicos del tratamiento por síndromes

«AAO <4»): consciente, alerta y orientado (*awake, alert and oriented*) en persona, tiempo o situación. AEA: antecedente de enfermedad actual. BUN: nitrógeno de la urea. DCE: disnea con el ejercicio. DOD: daño a órgano diana. ECG: electrocardiograma. EGO: examen general de orina. FC: frecuencia cardíaca. FDA: falta de aliento. HTA: hipertensión. HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo. MAO: monoamina oxidasa. Ob/Gin: ginecoobstétrico. PAM: presión arterial media. PVY: presión venosa yugular. SaO₂: saturación arterial de oxígeno. SNC: sistema nervioso central. RxT: radiografía de tórax. UCI: unidad de cuidados intensivos.

TABLA 23-1 Agentes parenterales utilizados en las emergencias hipertensivas				
Medicamento	Dosis	Inicio/Duración	Efectos adversos*	Puntos de énfasis
Nitroprusiato de sodio	Inicial: 0,25-0,50 µg/kg/min en infusión continua Mantenimiento: ajuste para la PA objetivo hasta 8-10 µg/kg/min en infusión continua	Inicio: segundos Duración: 2-3 min desde que acaba la infusión	Envenenamiento por tiocianato y cianuro, náuseas, vómito, ↓PA	<ul style="list-style-type: none"> ■ Potente vasodilatador arterial y venoso con inicio de acción y fin del efecto rápidos ■ Agente preferido para la mayoría de las emergencias de HTA ■ Usar con bloqueador β en caso de disección aórtica ■ Administrar vía infusión continua en la UCI, guiada por monitorización intraarterial de la PA ■ Precaución en fallo renal o alteración hepática por acumulación de tiocianato/cianuro. Los signos de toxicidad incluyen acidosis metabólica, temblor, convulsiones, náuseas y vómito ■ Se deben evitar niveles de tiocianato >10 mg/dl ■ Evitar el uso prolongado (>24-48 h) en todos los pacientes. Las infusiones a nivel máximo se deben usar no más de 10 min para limitar la toxicidad ■ Aumenta la presión intracraneal pero la caída simultánea en la RVS compensa este efecto. Por lo tanto, se recomienda en la encefalopatía hepática
Labetalol	Bolo: 20 mg × 1, luego 20-80 mg cada 10 min hasta una dosis total de 300 mg o Infusión: 0,5-2 mg/min	Inicio: 5-10 min Duración: 3-6 h	↓FC, BC, FC, broncoespasmo, náuseas, vómito, sofocos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloqueador combinado α-adrenérgico y β-adrenérgico ■ Se puede administrar como bolo i.v. o infusión intravenosa. Son inusuales las caídas excesivas en la PA ■ Útil en la mayoría de las emergencias hipertensivas, pero debe evitarse en el FCC y el asma grave ■ Agente comúnmente utilizado (junto con la hidralazina) en la HTA en el embarazo
Nitroglicerina	Inicial: 5 µg/min Mantenimiento: ajuste cada 3-5 min hasta 100 µg/min	Inicio: 2-5 min Duración: 5-15 min	Tolerancia, HA, ↓PA, náusea, metahemoglobinemia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Similar al NPS, pero causa predominantemente venodilatación con solo efectos modestos de dilatación arteriolar en dosis altas ■ Muy útil en emergencias complicadas con compromiso cardíaco (p. ej., isquemia/infarto de miocardio, fallo del VI/edema pulmonar) ■ También está indicada en el manejo de la HTA posoperatoria tras una CBC ■ Evitar usarse con inhibidores de la fosfodiesterasa-5 ■ Se desarrolla tolerancia con el uso prolongado
Hidralazina	Bolo: 10-20 mg cada 30 min hasta la PA objetivo	Inicio: 10-30 min Duración: 2-4 h	↓PA, ↑FC, sofocos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vasodilatador arteriolar directo sin efectos venosos significativos ■ Precaución en pacientes con EAC o disección aórtica por la estimulación simpática refleja. Se debe usar con bloqueadores β en estos pacientes ■ Evitese en pacientes con aumento de la PIC ■ La respuesta reductora de la PA es menos predecible que con los agentes arriba mencionados y, por lo tanto, su uso debe limitarse a la HTA en el embarazo, a ser posible
Enalaprilat	Inicial: 1,25 mg × 1, luego 1,25-5 mg cada 6 h	Inicio: 15-30 min Duración: 6-12 h	↓PA, fallo renal, hipotensión	<ul style="list-style-type: none"> ■ El único IECA intravenoso disponible ■ La respuesta a este agente es impredecible y depende de la actividad de la renina plasmática y el estado de volumen del paciente ■ Más útil como agente adyuvante en pacientes con FCC o crisis renal por escleroderma ■ Contraindicado en embarazo y en estenosis de la arteria renal

Nicardipino	Inicial: 5 mg/h, aumentar en 2,5 mg/h cada 20 min hasta una dosis máxima de 15 mg/h	Inicio: 15-30 min Duración: 1-4 h	↓PA, ↑FC, FC, cefalea, náuseas, sofocos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloqueadora de canales de calcio tipo dihidropiridina ■ Puede usarse en la mayoría de las emergencias, pero debe evitarse en el fallo cardíaco agudo ■ Se puede evitar la bradicardia refleja añadiendo un bloqueador β
Fenoldopam	Inicial: 0,1 µg/kg/min Mantenimiento: ajuste cada 15 min, hasta 0,6 µg/kg/min	Inicio: 3-5 min Duración: 30 min	↑FC, cefalea, náuseas, sofocos, hipotensión	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agonista selectivo del receptor periférico de dopamina-1 que causa principalmente vasodilatación arterial con un rápido inicio de acción y una finalización del efecto relativamente corta ■ Mejora la perfusión renal y, por lo tanto, es útil en pacientes con alteración renal ■ Contraindicado en pacientes con glaucoma
Esmolol	Bolo: 500 µg/kg, repetir tras 5 min Infusión: 50-100 µg/kg/min, hasta 300 µg/kg/min	Inicio: 1-5 min Duración: 15-30 min	↓FC, BC, FC, broncoespasmo, náuseas, vómito, sofocos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloqueador β-adrenérgico cardioselectivo de acción corta ■ Si hay preocupación por efectos adversos significativos con los bloqueadores β, la duración corta del esmolol puede ser útil
Fentolamina	Bolo: 5-10mg, repita cada 5-15min Infusión: 0,2-5,0 mg/min	Inicio: 1-2 min Duración: 10-20 min	↑FC, HA, náuseas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloqueador α-adrenérgico utilizado principalmente en los síndromes asociados con exceso de catecolaminas (p. ej., feocromocitoma, ingesta de tiramina mientras se está en tratamiento con IMAO)

*Se listan los efectos adversos comunes o que ponen en riesgo la vida de estos medicamentos. No es una lista exhaustiva de todos los posibles efectos adversos.

El objetivo de tratar una emergencia hipertensiva es disminuir la presión arterial lo suficiente para detener la progresión del DOD sin sobrecoregir y causar hipoperfusión a los órganos. Este cuidadoso equilibrio se da lugar mejor con agentes parenterales que tienen un rápido inicio de acción y una semivida corta, administrados bajo la guía de monitorización intraarterial de la presión en una UCI. Los agentes orales y sublinguales no deben ser utilizados como tratamiento inicial para una emergencia hipertensiva debido a sus efectos variables con un inicio de acción más tardío y una semivida más prolongada. El nitroprusiato de sodio puede ser rápidamente ajustado y es el agente preferido en la mayoría de las emergencias hipertensivas. (La **tabla 23-1** contiene detalles acerca de los agentes utilizados en las emergencias hipertensivas.) Se debe ajustar la terapia con un manejo específico de síndromes, como se describe en la **figura 23-1**.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med*. 1990;323:1177.

Revisión de las opciones de tratamiento para la crisis hipertensiva.

Choubanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-1252.

JNC VII, una revisión exhaustiva que incluye secciones dedicadas al abordaje de las emergencias hipertensivas.

Elliot WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006;48:316-325.

Revisión concisa de las definiciones, epidemiología, fisiopatología y opciones de tratamiento específicas para síndromes.

Kaplan NM. Hypertensive crises. En: Kaplan NM, ed. Kaplan's clinical hypertension. 9.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2006:311-324.

Un experto en hipertensión proporciona su abordaje en el tratamiento de las crisis hipertensivas. En el libro

también hay capítulos que tratan la hipertensión en el embarazo, estados de exceso de catecolaminas, fallo renal, etc., de manera muy detallada.

Rehman SU, Basile JN, Vidt DG. Hypertensive emergencies and urgencies. En: Black HR, Elliot WJ, eds. Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia, PA: Saunders-Elsevier, 2007:517-524.

Revisión actual sobre el abordaje de las urgencias y emergencias hipertensivas en un texto dedicado a abarcar todos los aspectos de la hipertensión, escrito por expertos en la materia.



SECCIÓN IV

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

24

Alteraciones electrolíticas

Ahsan Usman y Seth Goldberg

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DE AGUA

La hiponatremia y la hipernatremia son principalmente trastornos en el equilibrio del *agua* (osmorregulación) o distribución del *agua* entre los diversos compartimentos de líquido en el cuerpo. Los mecanismos contracorriente de los riñones junto con los osmorreceptores hipotalámicos a través de la secreción de hormona antidiurética (ADH) mantienen un equilibrio finamente ajustado del agua. Cuando la osmolaridad del suero se diluye mucho (<280 mOsm/kg), el exceso de agua es secretado por los riñones como orina diluida. Por el contrario, cuando la osmolaridad del suero es muy concentrada (>290 mOsm/kg), la liberación de ADH y la sed dan como resultado retención de agua para equilibrar de nuevo el sistema. Los defectos en este manejo del agua se manifiestan como hiponatremia o hipernatremia (**fig. 24-1**).

Aunque puede parecer que la regulación de esta concentración de Na^+ plasmático debe de tener algo que ver con el equilibrio total de Na^+ , la osmorregulación está mediada casi por completo por cambios en el *equilibrio del agua*. Por lo tanto, los efectores de la *osmorregulación* (la ADH y la sed, que afectan la excreción y consumo de agua) son muy diferentes de aquellos involucrados en la *regulación de volumen* (sistema renina-angiotensina-aldosterona, péptido natriurético auricular y el sistema nervioso simpático) que afectan a la excreción de sodio (**fig. 24-2**). La ADH tiene un pequeño papel superpuesto en la regulación del volumen, en el que puede mantener el volumen a expensas de la osmolaridad.

La incidencia de hiponatremia e hipernatremia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) pueden ser del 15% al 30%. Su significancia recae no solo en sus efectos clínicos directos en el paciente, sino también en su capacidad de predecir mortalidad. La mortalidad intrahospitalaria de pacientes, ya sea con hiponatremia o hipernatremia, es aproximadamente del 30% al 40%, la cual es significativamente mayor que la de los pacientes normonatremicos.

El órgano más osmóticamente sensible en el cuerpo es el cerebro. Por lo tanto, no debe sorprender que los síntomas de hiponatremia e hipernatremia afecten predominantemente al sistema nervioso a medida que el agua se desplaza hacia dentro o hacia fuera de las neuronas. La hiponatremia da como resultado entrada de agua, causando edema de las células dentro de una bóveda craneal cerrada (con el riesgo de herniación), en tanto que la hipernatremia resulta en encogimiento de las células y el desprendimiento del cerebro de las meninges (con riesgo de hemorragia). La gravedad de los síntomas clínicos con frecuencia depende de la *agudeza* del padecimiento y no solo de su *magnitud*, ya que las

neuronas tienen la capacidad de adaptarse a cambios graduales en un período de 48 h. La hiponatremia y la hipernatremia pueden presentarse con sintomatología similar, y esta puede variar desde cefalea hasta confusión, estupor o convulsiones y muerte.

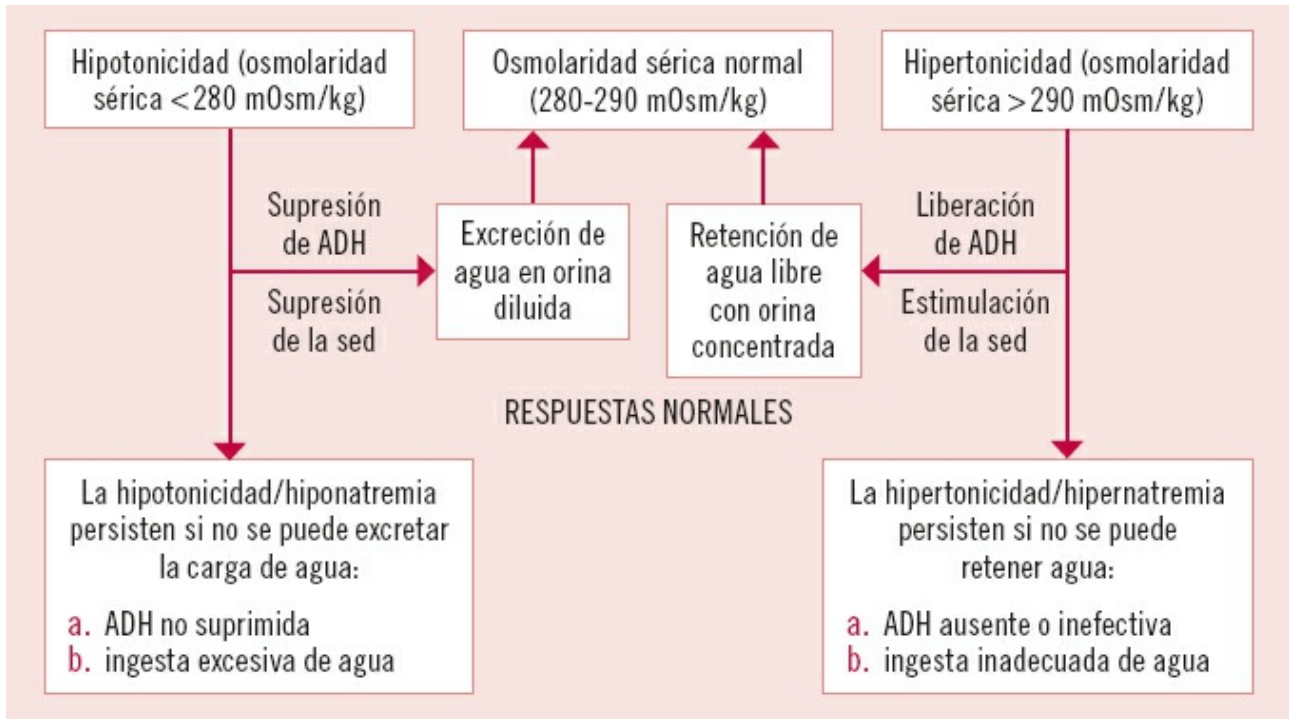


FIGURA 24-1 Regulación de la osmolaridad. ADH, hormona antidiurética.

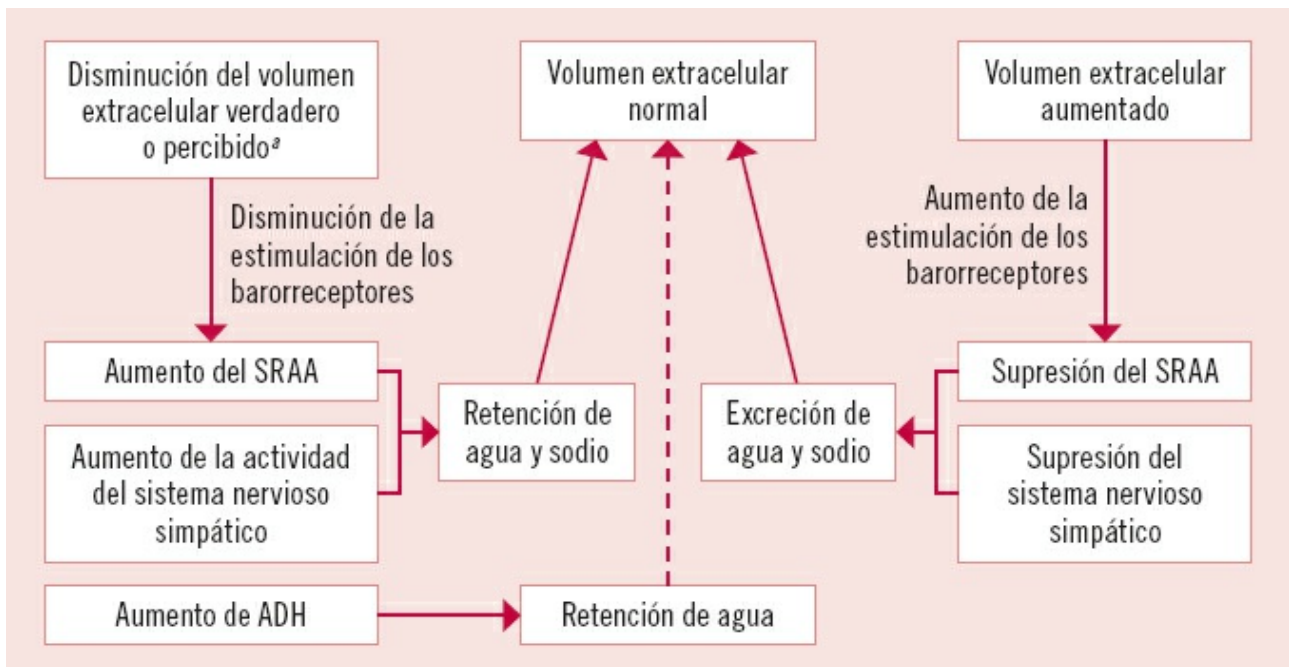


FIGURA 24-2 Regulación del volumen extracelular. ADH, hormona antidiurética; SRAA, sistema renina-angiotensina-aldosterona.

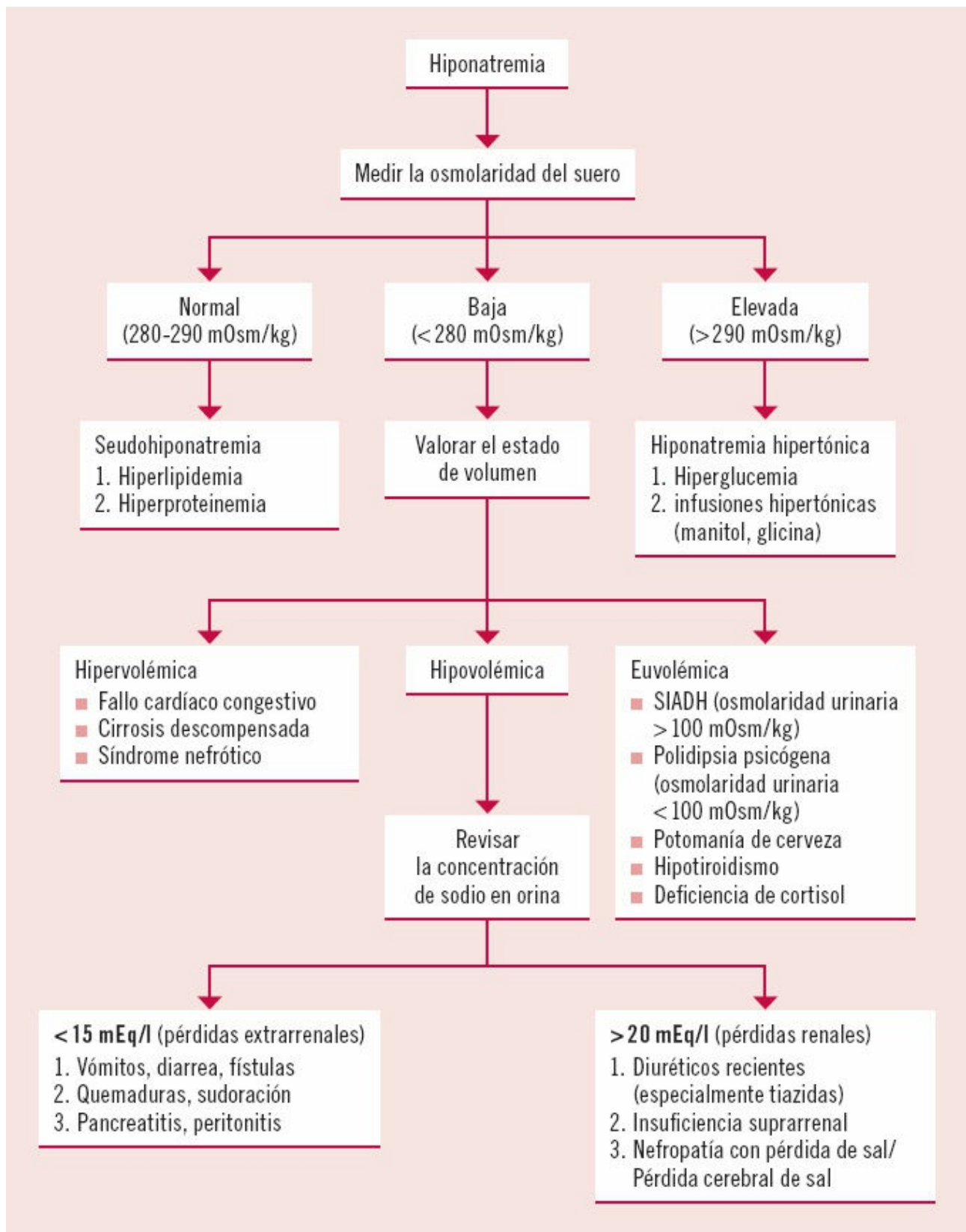
^aEn el fallo cardíaco congestivo descompensado y la cirrosis hay una disminución del volumen extracelular

percibido que llevan a un estado maladaptativo ávido de sodio y edema.

Hiponatremia

Al evaluar a un paciente por hiponatremia (**algoritmo 24-1**), se debe confirmar primero que el $[Na^+]$ bajo refleje en verdad un estado hipotónico revisando la osmolaridad del suero. Cuando esta sea normal, es probable que haya existido un mecanismo en la medición denominado «seudohiponatremia». Cuando está paradójicamente *elevado*, el desplazamiento de agua fuera de las células es provocado por un trastorno hipertónico (p. ej., hiperglucemia, manitol y glicina), el cual diluye el $[Na^+]$ sérico. Si existe en verdad hiponatremia hipotónica, el estado de volumen del paciente puede ayudar a determinar si existe ADH por una hipovolemia verdadera o por una disminución percibida en el volumen circulante efectivo que conduce a un estado edematoso. Si el paciente está euvolémico, la causa puede ser secreción «inapropiada» de ADH (no osmótica, no mediada por volumen) o sobrecarga de líquido hipotónico (p. ej., polidipsia psicógena); esta puede distinguirse mediante la osmolaridad urinaria, la cual debe estar diluida al máximo (<50 hasta 100 mOsm/kg) si la ADH es suprimida apropiadamente.

ALGORITMO 24-1 Evaluación de la hiponatremia



SIADH: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Hiperglucemia (hiponatremia hipertónica)

La glucosa actúa como un soluto osmóticamente activo dado que está restringida al líquido extracelular (LEC) en estados de deficiencia de insulina. En la hiperglucemia marcada o la cetoacidosis diabética (CAD) y los estados hiperglucémicos hiperosmolares, la hiperosmolaridad del LEC (usualmente > 290 mOsm/kg) hace que el agua se desplace del compartimento de líquido intracelular (LIC) al LEC, y se presenta una hiponatremia dilucional. El $[Na^+]$ plasmático cae en 2,4 Meq/l por cada 100 mg/dl de elevación en la [glucosa] plasmática por encima de lo normal.

Estados edematosos (hiponatremia hipervolémica)

El fallo cardíaco congestivo y la cirrosis dan como resultado una disminución en el «volumen circulante efectivo». Dada la importancia de la preservación de volumen, la respuesta del cuerpo a esta amenaza percibida es retener sal y agua, con secreción «no osmótica» de ADH como parte de la respuesta. Por lo tanto, la excreción de agua es submáxima. Si la elevación en el agua corporal total excede el incremento en el sodio corporal total, se genera hiponatremia. El grado de hiponatremia con frecuencia se correlaciona con la gravedad del padecimiento subyacente.

Síndrome de secreción inapropiada de ADH (hiponatremia euvolémica)

La secreción «no osmótica» de ADH (ya sea de la hipófisis posterior o de una fuente ectópica) causa la fisiopatología del síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH). Sin embargo, estos pacientes están euvolémicos, lo que indica que el déficit de volumen verdadero o percibido no es el estímulo para la producción de ADH. La osmolaridad de la orina está inapropiadamente concentrada (>100 mOsm/kg) en el estado predominantemente hipotónico, lo que indica la presencia «inapropiada» de ADH. Padecimientos comúnmente asociados incluyen trastornos neuropsiquiátricos (p. ej., meningitis, encefalitis, psicosis aguda, accidente cerebrovascular y traumatismo craneal), enfermedades pulmonares (como neumonía, tuberculosis, ventilación con presión positiva y fallo respiratorio agudo), tumores malignos (más comúnmente carcinoma pulmonar de células pequeñas) y estrés físico/emocional y dolor). Antes de realizar el diagnóstico de SIADH, se deben suspender los agentes farmacológicos que potencian la acción de la ADH:

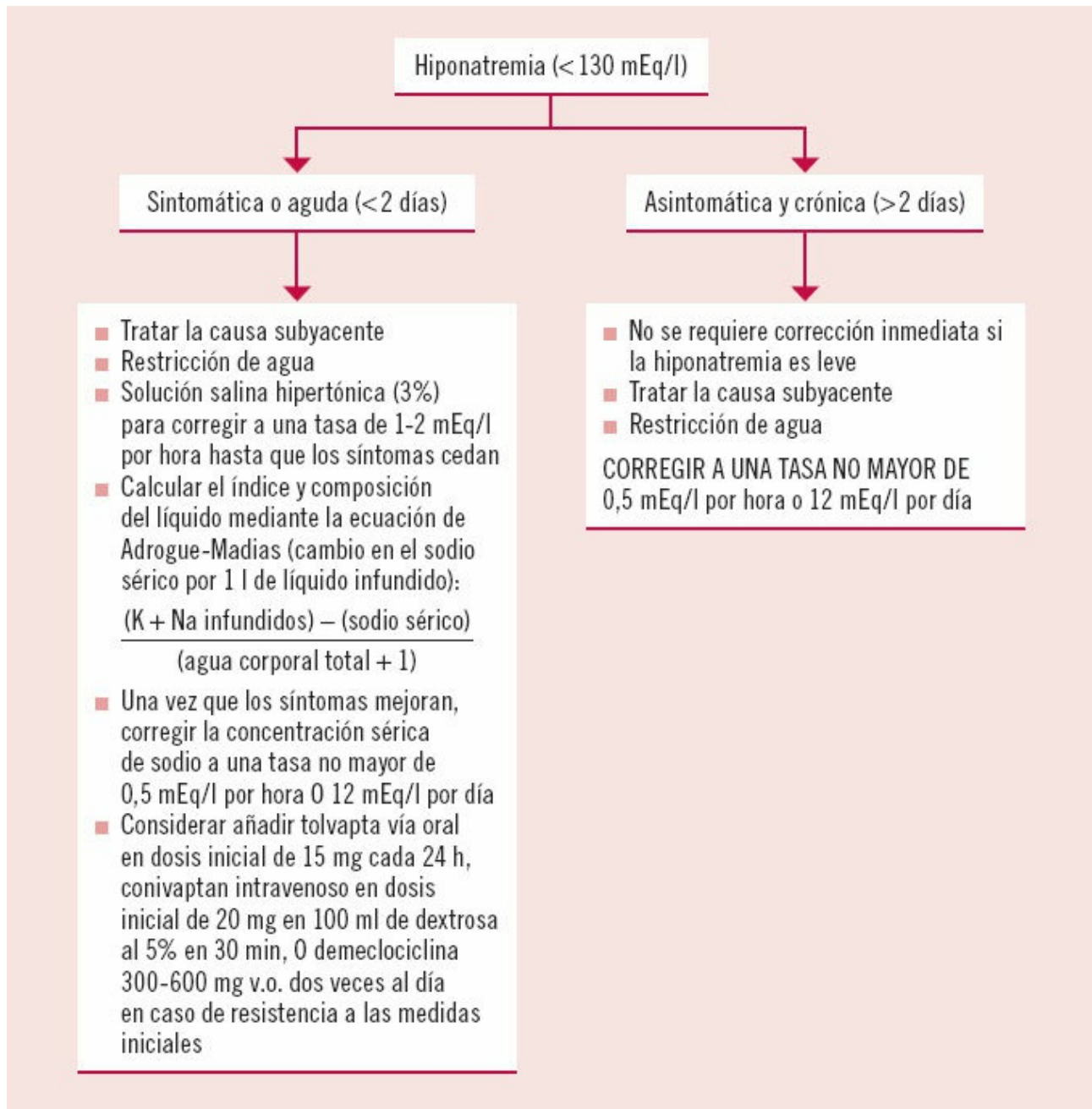
- Nicotina, carbamazepina, antidepresivos, narcóticos, agentes antipsicótico y ciertos medicamentos antineoplásicos pueden estimular la liberación de ADH.
- Clorpropamida, metilxantinas y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) potencian la acción de la ADH.
- La oxitocina y el acetato de desmopresina con análogos de la ADH.

Además, las deficiencias de hormona tiroidea y cortisol se pueden presentar con hiponatremia euvolémica y deben ser descartadas.

Pérdida cerebral de sal (hiponatremia hipovolémica)

La neurocirugía y el traumatismo al sistema nervioso central, especialmente la hemorragia subaracnoidea, pueden estar asociados con una excreción renal de Na^+ aumentada. Aunque no se comprende bien, el mecanismo puede involucrar la liberación de péptido natriurético cerebral y/o la pérdida del tono simpático renal. La pérdida de Na^+ da como resultado depleción de volumen, la cual lleva a la liberación «no osmótica» de ADH. Esta depleción de volumen es la principal característica que distingue a la pérdida cerebral de sal del SIADH. Sin embargo, la hiponatremia no siempre se corrige con reanimación con volumen, quizá como resultado de liberación concomitante de ADH del cerebro dañado. En algunos casos, el uso de fludrocortisona puede mitigar el declive en el $[\text{Na}^+]$.

ALGORITMO 24-2 Tratamiento de la hiponatremia



Tratamiento

La hiponatremia en los estados *hipertónicos* o *isotónicos* usualmente es de poca significancia clínica ya que los desplazamientos de líquido y el edema neuronal no se presentan o son rápidamente corregidos. Cuando se presenta una verdadera hiponatremia *hipotónica*, la tasa de corrección depende de la agudeza con la que se desarrolla y el grado de sintomatología mostrado por el paciente. Una corrección demasiado rápida puede precipitar mielinólisis pontina central (MPC). En su forma más completa, la MPC se caracteriza por parálisis flácida, disartria, disfagia y muerte.

El **algoritmo 24-2** describe el tratamiento estándar de la hiponatremia. Cuando el

proceso es agudo (duración de <2 días) o cuando existe disfunción neurológica grave, la corrección del $[Na^+]$ sérico puede ser de 1 a 2 mEq/l por hora hasta que los síntomas mejoren, y luego reducirse a no más de 0,5 mEq/l. Cuando la hiponatremia ha estado presente durante al menos 2 días, la corrección debe comenzar a no más de 0,5 mEq/l por hora o no más de 12 mEq/l en un período de 24 h.

La mayoría de los casos de hiponatremia pueden ser corregidos con restricción de agua libre. Cuando se requiere una corrección más urgente, se puede utilizar con precaución solución salina hipertónica al 3% para elevar el $[Na^+]$. Puede utilizarse la ecuación de Adroque-Madias (**cuadro 24-1**) para estimar el cambio esperado en el $[Na^+]$ después de 1 l de infusión; este cambio anticipado necesita ser repartido en un número determinado de horas para prevenir una corrección demasiado rápida. Sin embargo, esta ecuación (y otras) no tienen en consideración las pérdidas urinarias concurrentes y son notablemente inexactas. No existe una medida sustituta para la medición frecuente del $[Na^+]$ sérico (inicialmente cada 1 a 2 h) que pueda asegurar una tasa de corrección segura.

Cuadro 24-1

■ Ecuación de Adroque-Madias:

- Cambio en $[Na^+]$ por litro = $([K^+] + [Na^+] \text{ infundidos} - [Na^+] \text{ sérico}) / (\text{agua corporal total estimada (kg)} + 1)$
- Agua corporal total = 60% del peso corporal
- Infusión de $[Na^+]$ para líquidos seleccionados:
 - Solución salina hipertónica al 3%: 513 mEq/l
 - Solución salina normal (0,9%): 154 mEq/l
 - Lactato de Ringer: 130 mEq/l (+ 4 mEq/l de potasio)
 - Solución salina a la mitad de la normal (0,45%): 77 mEq/l
 - Dextrosa al 5% (D5): 0 mEq/l

■ Ejemplo n.º 1:

- Un hombre obnubilado presenta $[Na^+]$ sérico de 110 mEq/l. Su médico concluye que se debe incrementar el $[Na^+]$ en 4 mEq/l en 2 h utilizando solución salina al 3%
- Cambio esperado en el $[Na^+]$ por litro de solución salina al 3% = $(513 - 110) / (42 + 1) = 9,37 \text{ mEq/l}$
- Cantidad de líquido necesario para lograr el cambio deseado: $4 / 9,37 = 0,4 \text{ l (400 ml)}$
- Tasa de infusión: $400 \text{ ml} / 2 \text{ h} = 200 \text{ ml/h}$

Cualquier solución salina que sea hipertónica respecto a la *orina* puede elevar el $[Na^+]$ cuando se restringe la ingesta oral de agua. La adición de diuréticos de asa intravenosos puede promover mayor excreción de agua bloqueando la capacidad concentradora del riñón. Sin embargo, administrar un líquido con una osmolaridad *menor a la de la osmolaridad de la orina* puede, de hecho, empeorar la hiponatremia, aun si el $[Na^+]$ en el líquido es mayor que el $[Na^+]$ sérico. Por ejemplo, si a un paciente con un $[Na^+]$ sérico de 110 mEq/l y una osmolaridad urinaria persistentemente >500 mOsm/kg a causa de SIADH se le administra solución salina normal en un intento de corregir la hiponatremia, los 308 mOsm ($154 Na^+ + 154 Cl^-$) contenidos en el litro de líquido serán extraídos y concentrados en un volumen más pequeño de orina, lo que se traduce en la retención de más agua libre y empeoramiento de la hiponatremia.

Hipernatremia

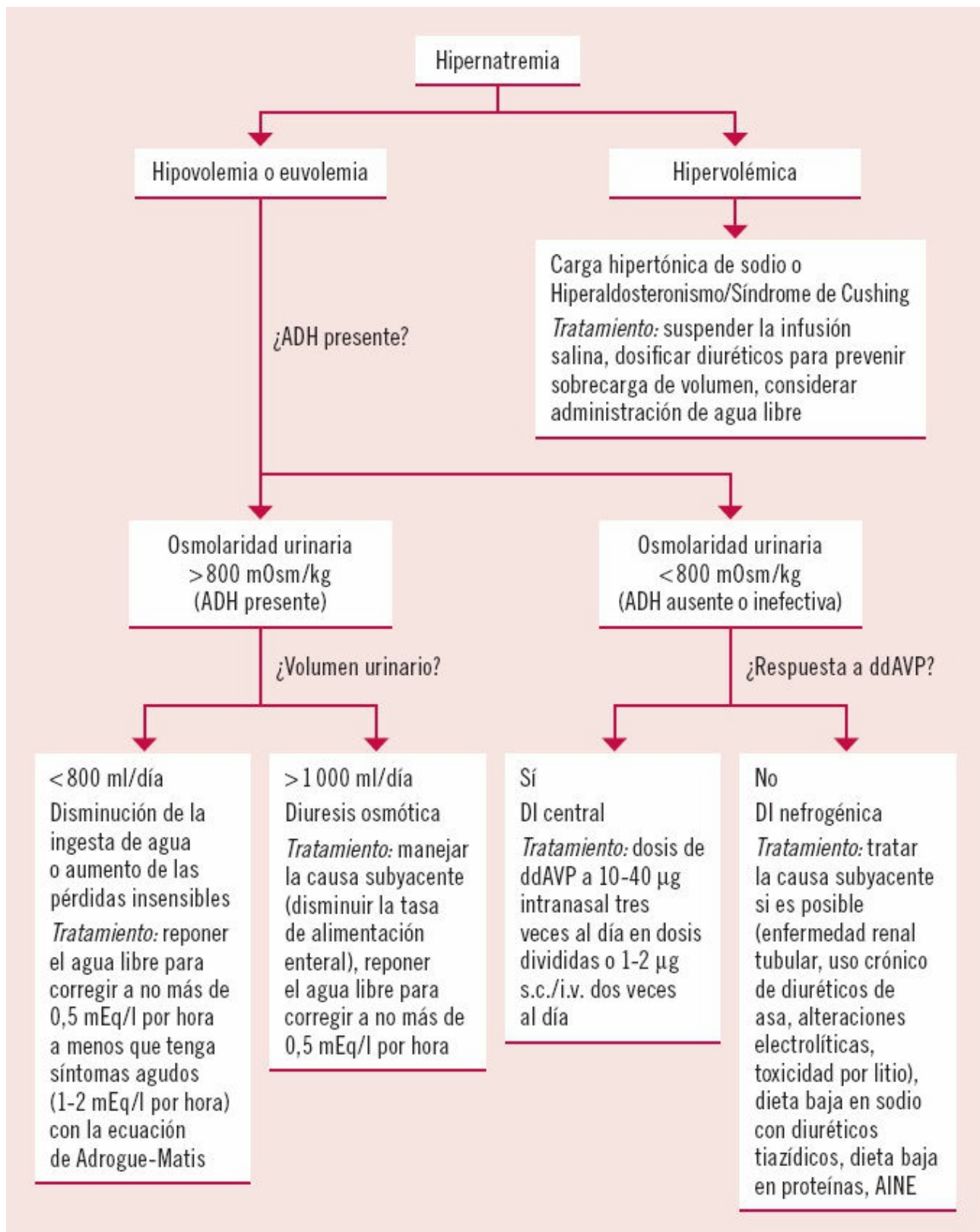
La hipernatremia es casi siempre resultado de un déficit relativo de agua (**algoritmo 24-3**). Los mecanismos principales son: *a*) disminución de la ingesta de agua libre; *b*) aumento de la pérdida de agua libre, y *c*) ganancia excesiva de líquido hipertónico.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Disminución en la ingesta de agua

La etiología más común de la hipernatremia en pacientes hospitalizados es la disminución en la ingesta de agua libre. Aunque la sed es, de hecho, un estímulo poderoso, los pacientes en ciertas circunstancias pueden carecer de la capacidad de solicitar o tener acceso a agua (personas en asilos con demencia o sedadas, pacientes intubados en la UCI). Por lo tanto, aun con una liberación de ADH y concentración de orina al máximo (osmolaridad de la orina >800 mOSM/kg), puede presentarse hipernatremia.

ALGORITMO 24-3 Evaluación de la hipernatremia



ADH: hormona antidiurética. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ddAVP: arginina vasopresina. DI: diabetes insípida.

Pérdida insensible de agua libre

En adultos que caminan a temperatura ambiente, la pérdida de líquido hipotónico ocurre a través de la piel y el tracto respiratorio, cada uno a una tasa de aproximadamente 400 a 500 ml/día. Sin embargo, las pérdidas insensibles de agua dependen en gran medida de la frecuencia respiratoria, temperatura corporal, temperatura ambiental y la humedad. Estas variables hacen que las pérdidas sean mucho más difíciles de predecir en el paciente en la UCI que puede estar ventilado mecánicamente. En general, las pérdidas de agua se incrementan en 100-150 ml/día por cada grado de temperatura corporal por encima de los 37°C. Aun así, las pérdidas de líquido a través de la piel pueden variar enormemente (de 100 a 2000 ml/h) con la sudoración o en el contexto de quemaduras graves. Si estas pérdidas insensibles no son compensadas, además de la pérdida calculada de agua libre, se desarrollará hipernatremia.

Diabetes insípida

Como se ha comentado anteriormente, la respuesta renal apropiada a la hipernatremia es la excreción de orina concentrada al máximo (>800 mOsm/kg) bajo el control de la ADH. Estas respuestas están disminuidas en la diabetes insípida (DI), en la que existe ya sea una alteración en secreción de ADH (DI central) o resistencia a sus efecto a nivel del riñón (DI nefrogénica), dando como resultado una orina inapropiadamente diluida. La DI central suele ser resultado de daño a la neurohipófisis por traumatismo, neurocirugía, enfermedad granulomatosa, neoplasias, accidentes vasculares o infección. La DI nefrogénica puede ser clasificada en trastornos asociados con enfermedades renales intrínsecas del túbulo colector, en el que actúa la ADH (p. ej., nefropatía por células falciformes, enfermedad de riñón poliquístico, nefropatía obstructiva y síndrome de Sjögren), medicamentos (p. ej., litio, demeclociclina, anfotericina y gliburida), trastornos electrolíticos (hipercalcemia e hipopotasemia) y condiciones que reducen la hipertonicidad medular renal (como la ingesta excesiva de agua y el uso crónico de diuréticos de asa).

Diuresis osmótica

La diuresis osmótica se presenta cuando una carga hiperosmolar pasa a través de los riñones, arrastrando grandes cantidades de agua hacia la orina. Esto comúnmente es resultado de una diabetes mellitus mal controlada y su glucosuria asociada. El manitol intravenoso, las toxinas urémicas retenidas en la recuperación del fallo renal o cargas grandes de solutos enterales con una alimentación por tubo altamente osmolar también pueden acabar en una diuresis osmótica. Esta causa de hipernatremia puede semejar DI por sus grandes volúmenes de orina, pero se diferencia de ella al medir el aumento en el número de osmoles excretados en la orina por día.

Ganancia primaria de Na⁺

Los pacientes en estado crítico con frecuencia requieren la administración de grandes

cantidades de soluciones salinas, como la solución salina normal o el bicarbonato de sodio durante la reanimación cardiopulmonar. Los riñones con función normal tienen una gran capacidad para excretar esta carga excesiva de sodio y, por lo tanto, la hipernatremia yatrogénica es poco común, a menos que exista un defecto concomitante en la concentración urinaria.

Tratamiento

El tratamiento de la hipernatremia se describe en el **algoritmo 24-3**. Aquí también se aplican los mismos principios que para la hiponatremia, dado que la corrección extremadamente rápida (particularmente si se ha dado una adaptación cerebral en un período de 2 días) puede dar como resultado desplazamientos de líquido peligrosos. La corrección excesiva puede suponer entrada de agua a las células, lo que causa edema cerebral y herniación cerebral fatal. La corrección no debe ser más rápida de 0,5 mEq/l por hora, a menos que existan síntomas agudos o el padecimiento sea agudo (<2 días), en cuyo caso la corrección puede ser de 1 a 2 mEq/l por hora hasta que los síntomas cedan.

La ecuación de Adroque-Madias (**cuadro 24-2**) utilizada para corregir la hiponatremia también aplica en el caso de la hipernatremia. El líquido típicamente utilizado es la dextrosa al 5% (D5W) sin sodio, aunque en caso de depleción de volumen concomitante, se puede utilizar inicialmente solución salina normal o la mitad de la normal para corregir el déficit de volumen (incluso con una infusión de $[Na^+]$ de 154 mEq/l, la concentración de sodio sérico mejorará si comienza por encima de este nivel, aunque lentamente). Uno debe asegurarse de incluir las pérdidas de agua concurrentes (sensibles e insensibles) a la cantidad que se está reponiendo. Nuevamente, las ecuaciones no son precisas, y hay que estar seguro de revisar de forma serial el $[Na^+]$ sérico para asegurarse de evitar una corrección demasiado rápida.

Cuadro 24-2

■ Ecuación de Adroque-Madias:

- Cambio en $[Na^+]$ por litro = $([K^+] + [Na^+] \text{ infundidos} - [Na^+] \text{ sérico}) / (\text{agua corporal total estimada (kg)} + 1)$
- Agua corporal total = 60% del peso corporal
- Infusión de $[Na^+]$ para líquidos seleccionados:
 - Solución salina hipertónica al 3%: 513 mEq/l
 - Solución salina normal (0,9%): 154 mEq/l
 - Lactato de Ringer: 130 mEq/l (+ 4 mEq/l de potasio)
 - Solución salina a la mitad de la normal (0,45%): 77 mEq/l
 - Dextrosa al 5% (D5): 0 mEq/l

■ *Ejemplo n.º 2:*

- Una mujer de 70 kg presenta laxitud y un $[Na^+]$ sérico de 160 mEq/l. Ha presentado 2 l de diarrea y una diuresis de 1 l cada día. El líquido de reposición elegido es la dextrosa al 5% en agua
- Cambio esperado en el $[Na^+]$ por litro de dextrosa al 5% = $(0 - 160)/(42 + 1) = -3,72$ mEq/l
- Se necesitaría administrar un litro en un período de 7 a 8 h para corregir a una tasa de 0,5 mEq/l ($3,72/0,5 = 7,44$)
- Tasa de infusión: 1000 ml en 8 h = 125 ml/h
- Posteriormente, para compensar por las pérdidas concurrentes de agua: $(3000$ ml por día)/24 = 125 ml/h
- Total de líquido a administrar: $125 + 125 = 250$ ml/h
- Nota: algunos están más familiarizados con el cálculo del «déficit de agua libre». Este cálculo puede generar una respuesta similar, aunque no tiene en cuenta directamente la tasa de corrección o el líquido utilizado
- Déficit de agua libre: ACT $[(Na^+ \text{ sérico}/140) - 1] = 42[(160/140) - 1] = 6$ l
- Si uno debiera corregir esto a 140 mEq/l con dextrosa al 5%, el cambio en 20 mEq/l necesitaría ocurrir en aproximadamente 40-48 h para evitar una corrección excesivamente rápida. Al añadir los 3 l/día de pérdidas concurrentes, o 6 l en estos 2 días, el total que reponer es de 12 l en 48 h, o 250 ml/h

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO DE VOLUMEN

A diferencia de la regulación del equilibrio de agua (osmorregulación) que se refleja por la *concentración de sodio sérico*, el control del volumen de LEC depende del *sodio corporal total* (**fig. 24-2**). Los estados con depleción de volumen son resultado de pérdida de sodio corporal total, en tanto que los estados edematosos reflejan una ganancia en el sodio corporal total. Mientras los mecanismos osmorreguladores permanezcan intactos, el $[Na^+]$ sérico y la osmolaridad del suero permanecerán normales.

La depleción verdadera de volumen, detectada por barorreceptores, produce la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y, en menor medida, la ADH para promover la retención de agua y sal. La excreción urinaria de sodio es baja (con frecuencia <15 mEq/l). En el fallo cardíaco congestivo o la cirrosis descompensada, el «volumen efectivo circulante» está disminuido, y se presentan estas mismas respuestas. Sin embargo, en lugar de corregir el estado subyacente, este exceso en la retención de sal y agua produce formación de edema, ascitis y el estado ávido de sal aún persiste, al punto que se ha vuelto inadaptado.

El tratamiento de estas condiciones generadoras de edema con frecuencia se centra en la causa subyacente. Los diuréticos de asa y los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona) en combinación con restricción de sal y agua pueden aliviar el edema. La función renal debe ser seguida muy de cerca, ya que una diuresis excesiva puede precipitar una caída en la tasa de filtración glomerular y es particularmente preocupante en el caso del síndrome hepatorenal en la cirrosis descompensada. Cuando el fallo cardíaco congestivo compromete la perfusión renal, la diuresis puede paradójicamente mejorar la función renal, ya que la función cardíaca mejora. Estos trastornos se discuten más a detalle en los capítulos 22 y 47.

TRASTORNOS DE LA CONCENTRACIÓN DE POTASIO

El potasio corporal total en un adulto normal es de, aproximadamente, 3000 a 4000 mEq/l, de los cuales el 98% es intracelular. Por lo tanto, las alteraciones en el $[K^+]$ sérico son generalmente el resultado de desplazamientos transcelulares y no reflejan de forma precisa el déficit o exceso de K^+ corporal total. La excreción de potasio se lleva a cabo principalmente en los riñones, a nivel del túbulo colector, bajo la influencia de aldosterona. Este proceso está ligado a la reabsorción de sodio y, por lo tanto, a una repleción de volumen y elevación de la presión sanguínea. La actividad de la aldosterona sobre el túbulo colector también estimula la excreción de H^+ . En consecuencia, el estado ácido-básico del paciente con frecuencia ofrece una pista acerca de la causa subyacente de los trastornos en el potasio.

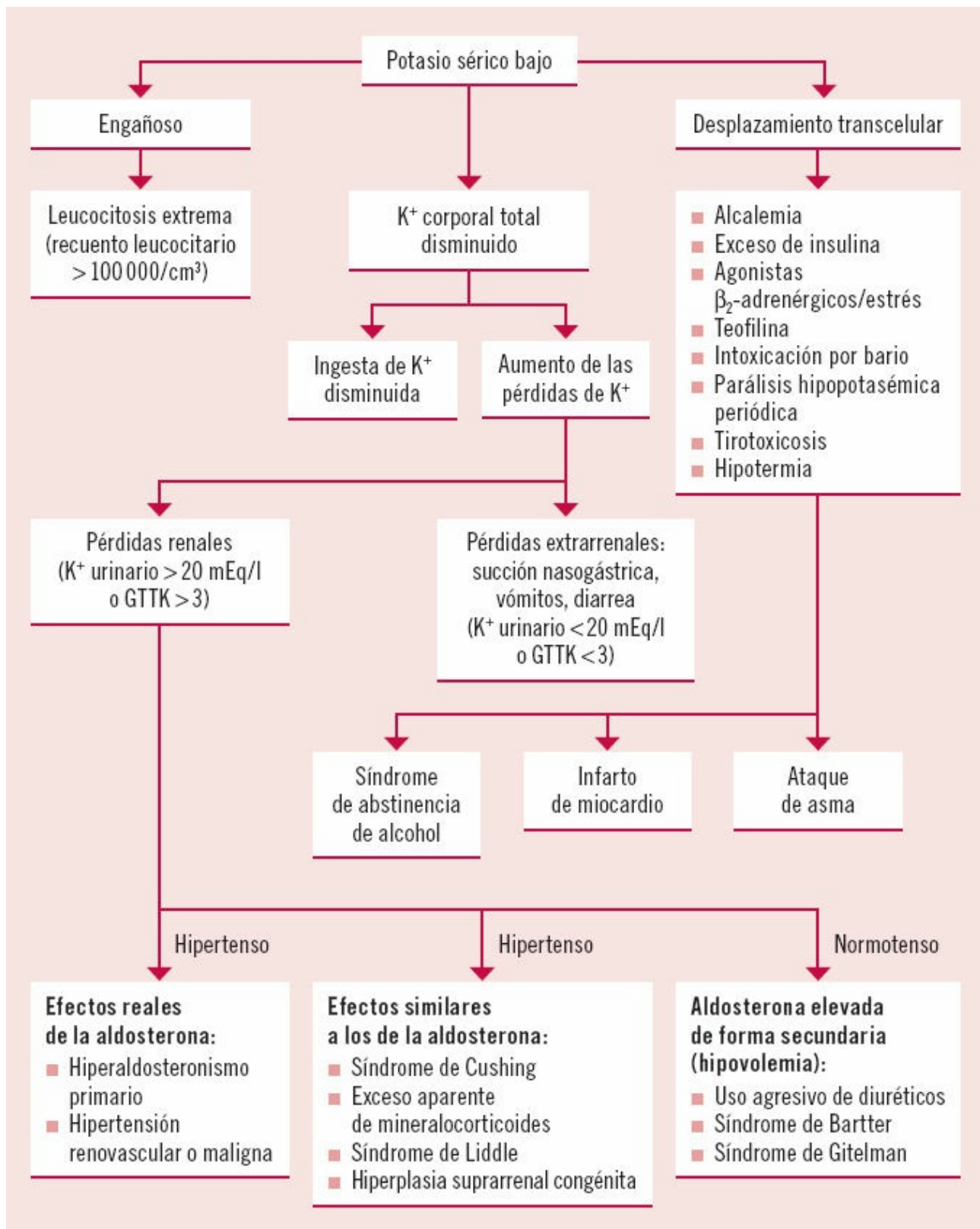
Hipopotasemia

La hipopotasemia puede ser resultado de: *a)* un desplazamiento de potasio hacia el interior de las células; *b)* pérdida renal, o *c)* pérdidas extrarrenales (**algoritmo 24-4**). El calcular el gradiente transtubular de K^+ (GTTK) puede ayudar a distinguir las pérdidas renales de las extrarrenales, aunque las pistas obtenidas de la historia clínica con frecuencia son suficientes. El GTTK se calcula como $([K^+] \text{ en orina} \times \text{osmolaridad sérica}) / ([K^+] \text{ sérico} \times \text{osmolaridad de la orina})$ y refleja las pérdidas de potasio a través de la orina. El GTTK debe ser <3 en el contexto de hipopotasemia, reflejando conservación renal; un nivel mayor sugiere una pérdida renal inapropiada de potasio.

Es poco frecuente que se presenten síntomas con la hipopotasemia a menos que la concentración de potasio sea $<3,0$ mEq/l, y los cambios más agudos tienen un efecto mayor. Puede presentarse fatiga neuromuscular, debilidad, calambres, estreñimiento o íleo paralítico, e incluso progresar a rabdomiólisis o parálisis ascendente cuando la concentración de potasio cae a 2,0 mEq/l. Aunque el ECG no se correlaciona bien con el $[K^+]$, se pueden observar cambios progresivos en el paciente. La hipopotasemia

moderada puede cursar con aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST y la aparición de ondas U. La hipopotasemia grave también muestra un voltaje disminuido, prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS.

ALGORITMO 24-4 Evaluación de la hipopotasemia



GTTK: gradiente transtubular de K⁺.

Etiologías de especial Importancia en el paciente crítico

Desplazamientos transcelulares

El movimiento de K^+ hacia el interior de las células puede disminuir de forma transitoria el $[K^+]$ plasmático sin alterar el contenido corporal total de K^+ . La magnitud del cambio es relativamente pequeña, con frecuencia <1 mEq/l, pero puede exagerar una hipopotasemia por otras causas. Los desencadenantes del desplazamiento intracelular incluyen alcalemia, actividad de la insulina y exceso de catecolaminas. El síndrome de realimentación, en el que se inicia apoyo nutricional tras un período de ayuno prolongado, es un escenario clásico donde un desplazamiento transcelular exacerba la hipopotasemia en un paciente con depósitos de K^+ deficientes.

Pérdida renal

El incremento de la pérdida de potasio a nivel renal puede ser resultado de un incremento en el flujo de orina (p. ej., uso de diuréticos tiazídicos o de asa y diuresis osmótica) o un estado con aldosterona elevada (usualmente con alcalosis metabólica concomitante). La presencia de sobrecarga de volumen e hipertensión sugiere que el efecto de la aldosterona (o efectos similares a los de la aldosterona) es el que genera el proceso subyacente (hiperaldoesteronismo primario, exceso aparente de mineralocorticoides, síndrome de Liddle). Cuando hay euvolemia con presión arterial normal, el efecto de la aldosterona es secundario (o reactivo) en respuesta a un estado de depleción de volumen (síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, uso de diuréticos).

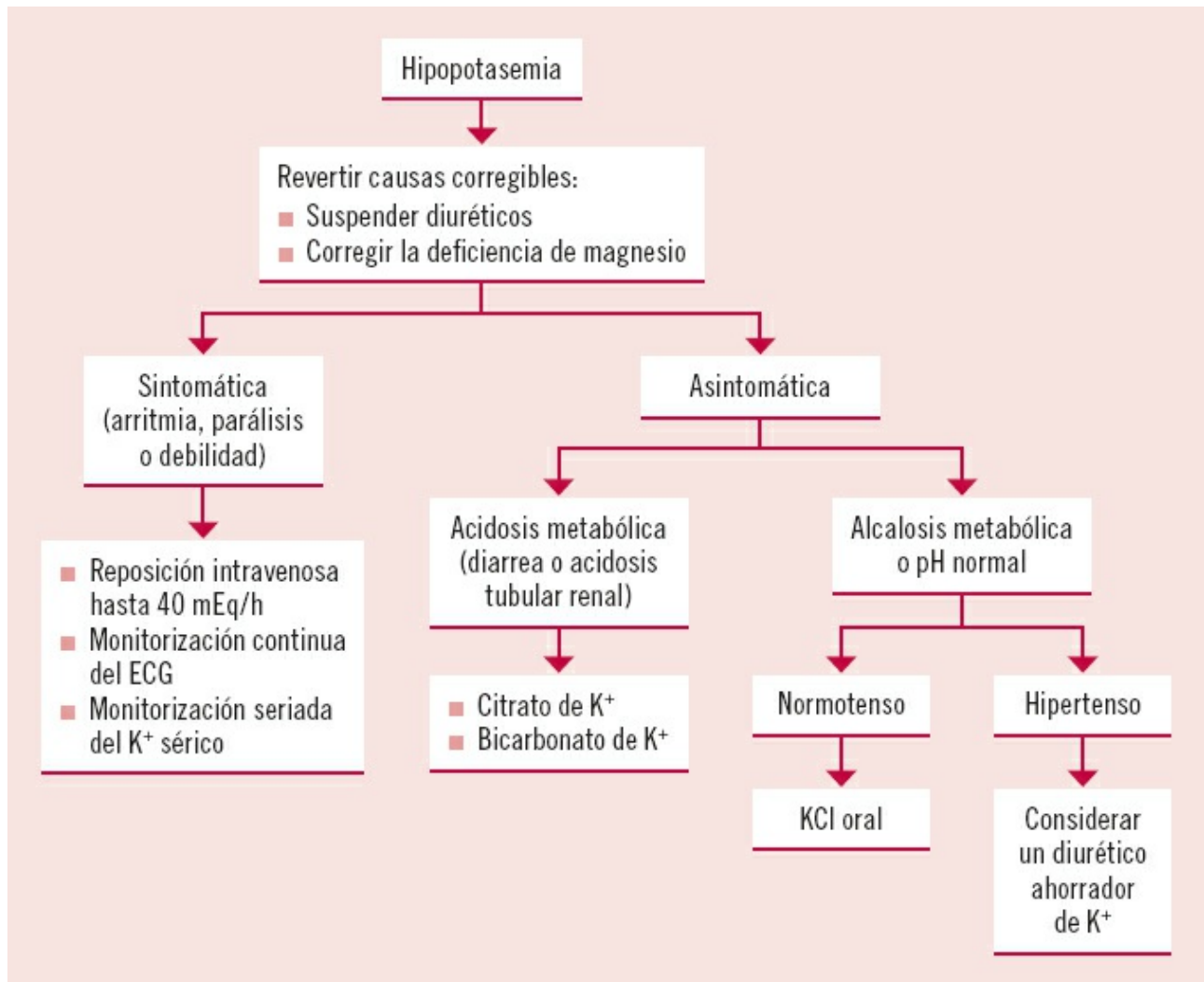
Pérdida extrarrenal de K^+

Los líquidos gastrointestinales (p. ej., saliva, secreciones gástricas y diarrea) tienen un contenido significativo de K^+ y, por lo tanto, las pérdidas enterales excesivas resultarán en hipopotasemia. Cuando el vómito es la causa principal, con frecuencia existe una alcalosis metabólica concomitante por la pérdida de ácido. Por otro lado, cuando la diarrea es la causa principal, suele predominar la acidosis metabólica por la pérdida de bicarbonato.

Tratamiento

El tratamiento de la hipopotasemia se describe en el **algoritmo 24-5**. Se requiere la corrección rápida de la hipopotasemia cuando hay presencia de síntomas o cambios en el ECG. En estos casos, y cuando los pacientes no sean capaces de tomar medicamentos orales, es apropiada la repleción intravenosa. De otra forma, generalmente es más seguro corregir la hipopotasemia por vía enteral, y se pueden administrar dosis más grandes de forma oral.

ALGORITMO 24-5 Tratamiento de la hipopotasemia



Típicamente la preparación de elección es el cloruro de potasio (KCl) sin importar la vía de administración, ya que promueve una corrección más rápida de la hipopotasemia y la alcalosis metabólica concomitante que las otras preparaciones.

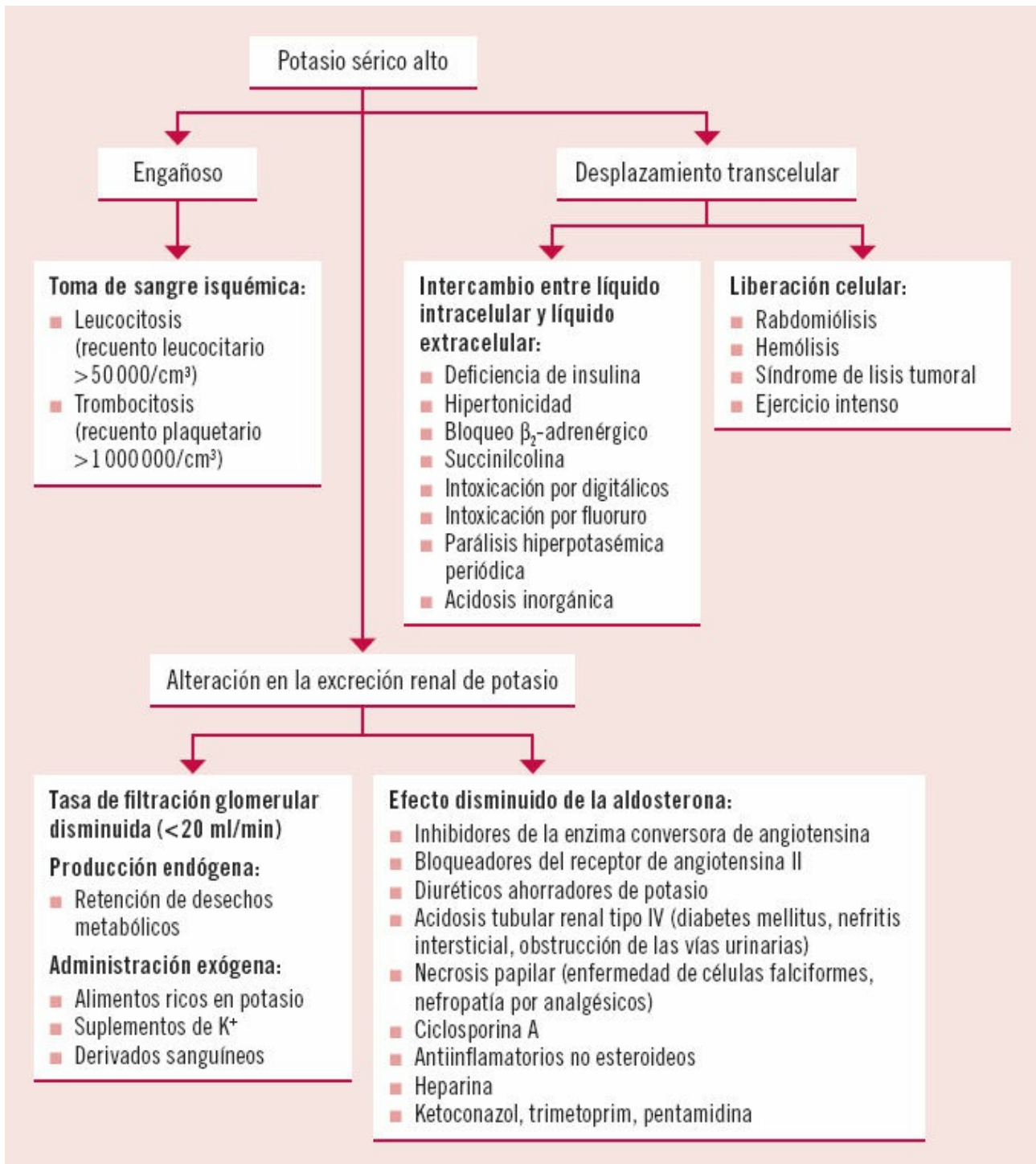
Pueden ser útiles el bicarbonato o citrato de potasio en casos asociados con acidosis metabólica (p. ej., diarrea crónica, acidosis tubular renal). Se debe buscar hipomagnesemia en todos los pacientes hipopotasémicos y esta se debe corregir antes o al mismo tiempo que la repleción de K^+ . Una disminución de 1 mEq/l representa un déficit corporal total estimado de 200 a 400 mEq/l. Sin embargo, el $[K^+]$ sérico debe ser monitorizado frecuentemente durante el tratamiento, ya que este déficit corporal total es difícil de estimar de forma precisa.

Hiperpotasemia

Existen tres mecanismos principales de hiperpotasemia (**algoritmo 24-6**): *a*) desplazamientos transcelulares; *b*) disminución en la filtración glomerular, y *c*) deficiencia efectiva de aldosterona. La hiperpotasemia sostenida casi siempre requiere una función

renal disminuida, ya que los riñones normales tienen una tremenda capacidad para la excreción de K^+ .

ALGORITMO 24-6 Evaluación de la hiperpotasemia



Los síntomas de la hiperpotasemia son más pronunciados cuando esta es aguda. Los efectos neuromusculares se manifiestan como debilidad que puede progresar a parálisis flácida e hipoventilación. Al igual que en la hipopotasemia, los cambios en el ECG no se

correlacionan bien con la hiperpotasemia, aunque se pueden observar cambios progresivos en el paciente. La hiperpotasemia moderada muestra ondas T picudas con aumento en la amplitud. Las elevaciones más importantes en el $[K^+]$ causan prolongación del intervalo PR y de la duración del complejo QRS, retrasos auriculoventriculares y pérdida de las ondas P. La hiperpotasemia profunda causa ensanchamiento grave del complejo QRS y la unión con la onda T para producir ondas sinusoidales; finalmente, puede presentarse fibrilación ventricular y asistolia.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Desplazamientos transcelulares

El movimiento de K^+ del LIC al LEC puede incrementar de forma transitoria el $[K^+]$ plasmático sin alterar el contenido corporal total de K^+ , con frecuencia amplificando la hiperpotasemia derivada de otras causas. Causas potenciales de desplazamientos extracelulares incluyen deficiencia de insulina, hiperosmolaridad del LEC, acidemia inorgánica y lisis celular (p. ej., rabdomiólisis, hemólisis y síndrome de lisis tumoral). La CAD puede promover la hiperpotasemia a través de una deficiencia relativa de insulina, aun ante la presencia de depleción de potasio corporal total. Los medicamentos que causan desplazamientos extracelulares incluyen bloqueadores β no selectivos, digitálicos y succinilcolina. La hiperpotasemia que se presenta con la succinilcolina usualmente es pequeña (0,5 mEq/l) y breve (se resuelve en 10-15 min), pero puede estar significativamente acentuada en pacientes con traumatismo masivo, quemaduras o enfermedad neuromuscular.

Disminución en el filtrado glomerular

Los riñones enfermos responden a la insuficiencia progresiva con un aumento en la excreción de potasio por nefrona funcional. Esta compensación es típicamente adecuada hasta que la tasa de filtración glomerular cae al punto de la oliguria. Por lo tanto, cuando se desarrolla hiperpotasemia en un paciente no oligúrico, suele existir un segundo mecanismo que contribuye a ella o la lesión renal es grave y aguda. La disminución en la aportación de líquido al túbulo distal, como ocurre en la depleción de volumen (azoemia prerrenal), es un mecanismo contribuyente común en el paciente en estado crítico.

Deficiencia efectiva de aldosterona

Típicamente los medicamentos son la causa del estado de hiperaldosteronismo relativo que contribuye a la hiperpotasemia en el paciente en la UCI. Heparina, ketoconazol, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y bloqueadores del receptor de angiotensina II (BRA) disminuyen la producción de aldosterona. Espironolactona y eplerenona son antagonistas competitivos de la aldosterona, en tanto que amilorida, triamtereno, trimetoprim y pentamidina bloquean la reabsorción de sodio (y por lo tanto

la excreción de potasio) a nivel del túbulo colector, donde la aldosterona ejerce su efecto. Los AINE inhiben la secreción de renina, un proceso que está varios pasos por encima de la liberación de aldosterona; estos medicamentos también pueden disminuir la filtración glomerular en los estados con depleción de volumen a través de la inhibición de las prostaglandinas vasodilatadoras locales.

Tratamiento

El tratamiento de la hiperpotasemia se describe en la **tabla 24-1**. La presencia de síntomas o cambios en el ECG asociados con hiperpotasemia requiere el inicio inmediato de medidas capaces de disminuir rápidamente el $[K^+]$ sérico. El calcio sirve para estabilizar la membrana de los miocitos, pero no reduce realmente el $[K^+]$; por lo tanto, se administra de forma simultánea con otros tratamientos que desplazan el potasio hacia el interior de la célula (insulina y albuterol) y promueven su excreción (poliestireno sulfonato sódico, diuréticos y hemodiálisis). El de bicarbonato de sodio para desplazar el potasio hacia el espacio intracelular está dejando de ser empleado dado su efecto comparativamente débil en ausencia de acidosis metabólica inorgánica. Las terapias dialíticas generalmente se reservan para casos de hiperpotasemia grave que no responde al tratamiento médico.

TABLA 24-1 Tratamientos agudos para el manejo de la hiperpotasemia				
Tratamiento	Dosis	Inicio/duración	Magnitud del declive en el $[K^+]$	Comentarios
Ca ²⁺	1 g de gluconato de calcio al 10% o cloruro de calcio en infusión intravenosa en 2-3 min; se puede repetir si no hay mejoría en el electrocardiograma a los 5 min	Inicio inmediato, duración 30-60 min	Ninguna	El cloruro de calcio debe administrarse por vena central para disminuir el riesgo de extravasación y necrosis de la piel
Insulina	10 unidades i.v. de insulina regular (con una ampolla de D50 i.v. si no está significativamente hiperglucémico)	Inicio a los 15 min, duración 6-8 h	-1 mEq/l	Vigilar la hipoglucemia o hiperglucemia (si se administra dextrosa); esta última puede contrarrestar el efecto reductor de K ⁺ de la insulina
Albuterol	10-20 mg administrados por nebulización inhalada en 15 min O 0,5 mg en 100 ml de dextrosa al 5% en infusión intravenosa en 15 min	Inicio a los 10-30 min, duración 3-6 h	1-1,5 mEq/l	Puede haber taquicardia y efectos variables en la presión arterial; la hiperglucemia puede empeorar y contrarrestar algo del efecto reductor de K ⁺
NaHCO ₃	2-4 mEq/min en goteo (3 ampollas de NaHCO ₃ en agua estéril o dextrosa al 5%) hasta que el bicarbonato se normalice	Inicio a las 4 h, duración >6 h	0,5-0,75 mEq/l	No es efectivo a menos que haya acidosis metabólica inorgánica concurrente; vigilar sobrecarga de volumen y puede disminuir el $[Ca^{2+}]$ ionizado y aumentar la susceptibilidad a arritmias
Diuréticos de asa +/- tiazidas	Dosis muy variable que depende de la tasa de filtración glomerular	Inicio a los 30-60 min, duración 4-6 h (la duración se prolonga en la insuficiencia renal)	Variable, dependiendo de la respuesta al diurético	Evitar en los estados de depleción de volumen hasta que se haya restaurado la euvolemia
Poliestireno sulfonato sódico	20-50 g mezclados en 100 ml de sorbitol al 20% por vía oral o 50 g en 200 ml de sorbitol al 30% por vía rectal	Inicio a las 1-2 h, duración 4-6 h	0,5-1 mEq/l	Precaución al usarse en el paciente posoperatorio por riesgo de necrosis intestinal; vigilar sobrecarga de volumen que empeora o hipernatremia por intercambio de $[Na^+]$
Hemodiálisis	Variable, basada en el $[K^+]$ inicial	Inicio inmediato, duración hasta la finalización de la diálisis	Variable, basada en la dosis de diálisis y el $[K^+]$ en el dializado	Vigilar el rebote postratamiento de K ⁺ comenzando inmediatamente tras la finalización de la diálisis

Otro componente importante del tratamiento es limitar la ingesta exógena de potasio. Cada lata de 8 onzas (unos 230 g) de alimento rico en proteínas para alimentación por tubo contiene aproximadamente 10 mEq de K⁺, y una sola unidad de paquete globular con tiempo de almacenamiento prolongado puede contribuir en alrededor de 5 mEq.

TRASTORNOS DE LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO

La concentración extracelular de calcio está muy controlada y refleja la acción coordinada de múltiples hormonas: hormona paratiroidea (PTH), 1,25-OH vitamina D (calcitriol) y, en menor medida, calcitonina. Aproximadamente, el 99% del calcio corporal se encuentra en los huesos y la mayor parte del 1% restante en el LEC. La concentración plasmática total de calcio está formada por tres fracciones:

- Alrededor del 45% circula como calcio ionizado (o libre), fisiológicamente activo
- Cerca del 40% está unido a albúmina, con una mayor unión en la potasemia
- El 15% restante está unido a múltiples aniones orgánicos e inorgánicos como sulfato, fosfato, lactato y citrato.

La concentración de Ca^{2+} ionizado, la cual debe permanecer dentro de un rango estrecho (de 4,6 a 5,1 mg/dl) para una función neuromuscular óptima, está bajo un exquisito control minuto a minuto ejercido por la PTH. La PTH incrementa el $[\text{Ca}^{2+}]$ sérico estimulando la resorción ósea, reabsorción de calcio en el riñón y conversión renal de 25-OH vitamina D a su forma más activa, 1,25-OH vitamina D, la cual, a su vez, promueve la absorción intestinal de calcio (**fig. 24-3**).

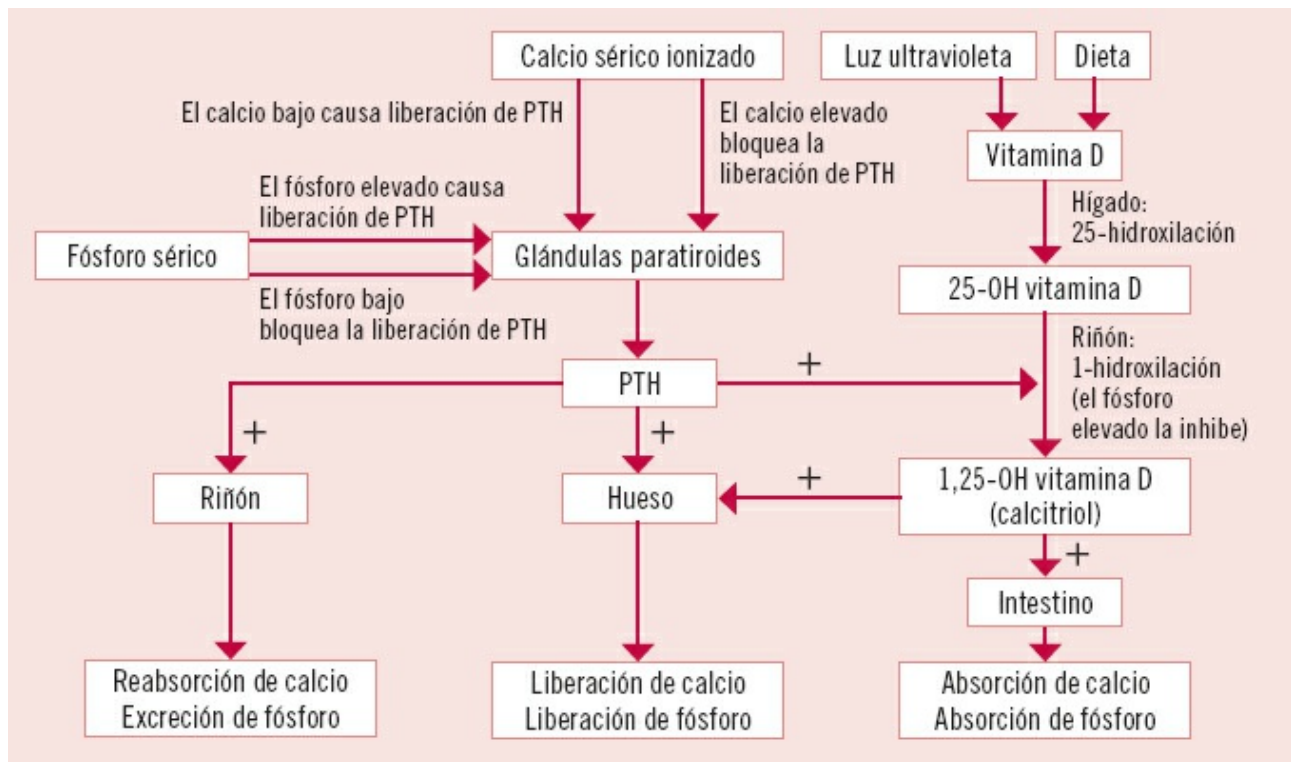


FIGURA 24-3 Regulación del calcio y fósforo. PTH: hormona paratiroidea.

Los trastornos de la concentración de Ca^{2+} son comunes en los pacientes en estado

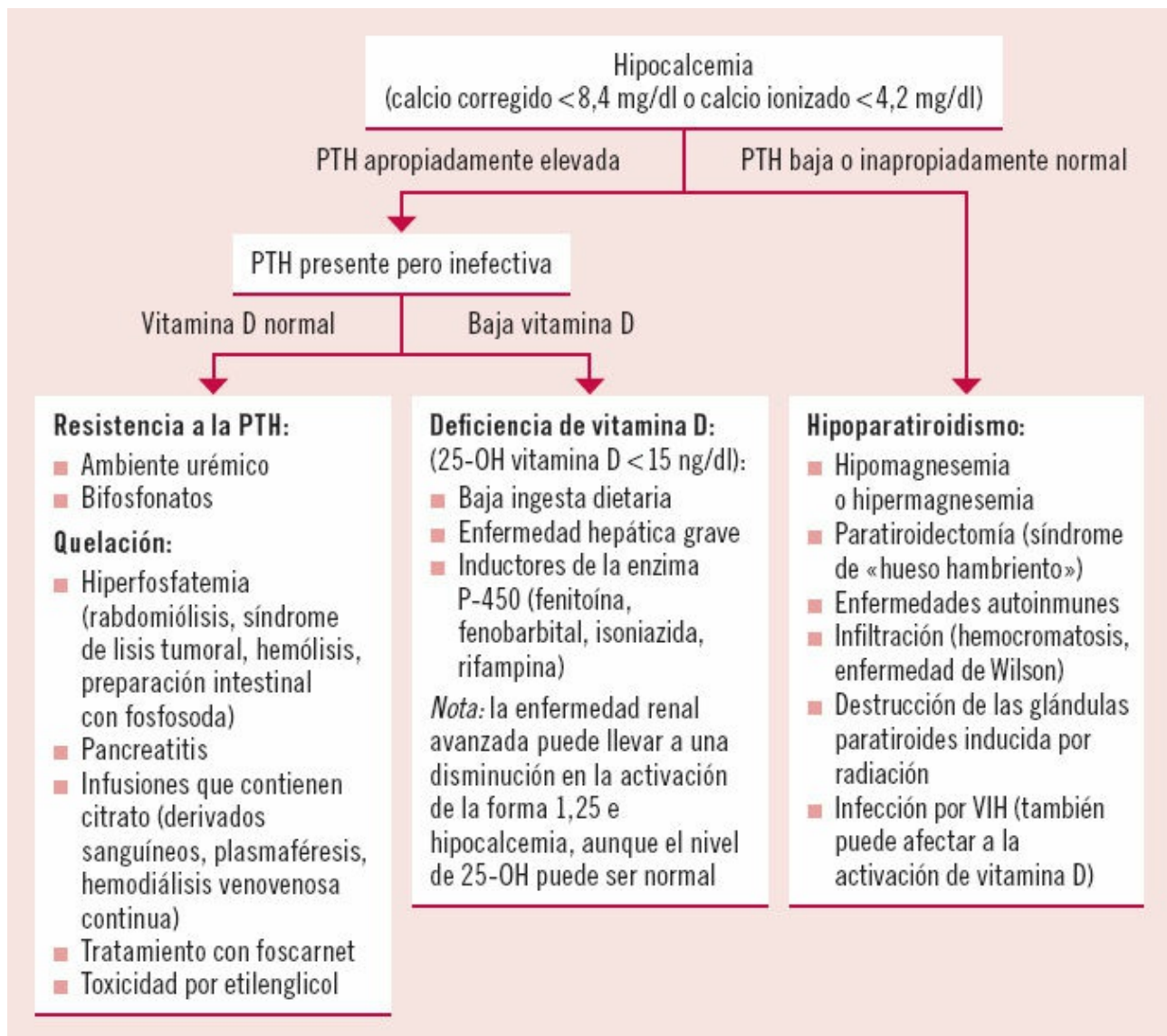
crítico. En hasta el 88% de los pacientes en la UCI se observa un $[Ca^{2+}]$ ionizado bajo. Más aún, la presencia de hipocalcemia funciona como un marcador de gravedad de la enfermedad y de mortalidad del paciente.

Hipocalcemia

Dado que la gran mayoría del calcio está almacenado en el hueso, la hipocalcemia (calcio corregido $<8,4$ mg/dl o calcio ionizado $<4,2$ mg/dl) refleja un defecto en la transferencia de este calcio al LEC (**algoritmo 24-7**). La evaluación de dichos trastornos siempre comienza midiendo el nivel de PTH, el cual debe estar elevado (incluso niveles dentro del rango «normal» son inapropiados en el contexto de una hipocalcemia). Si el nivel de PTH está apropiadamente elevado, hay una resistencia a su función a nivel del hueso, una actividad inadecuada de la vitamina D o quelación por la circulación.

Los síntomas de hipocalcemia incluyen parestesias circumorales o distales y tetania. La tetania latente puede ser inducida a través de varias maniobras. El signo de Trousseau es positivo cuando se induce espasmo carpal tras inflar el manguito del baumanómetro alrededor del brazo por encima de la presión sistólica durante tres minutos. El signo de Cvosstek está presente cuando se induce un espasmo muscular perioral al golpear con el dedo el área del nervio facial anterior a la oreja. La hipocalcemia aguda grave puede presentarse con confusión, convulsiones y bradicardia. Los hallazgos en el ECG incluyen prolongación del intervalo QT, bradicardia o bloqueo cardíaco completo.

ALGORITMO 24-7 Evaluación de la hipocalcemia



PTH: hormona paratiroidea. VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Seudohipocalcemia

Aproximadamente, el 45% del Ca^{2+} sérico existe de forma libre ionizada. Los cambios en la albúmina sérica y los aniones séricos alteran el $[\text{Ca}^{2+}]$ total medido sin afectar al $[\text{Ca}^{2+}]$ ionizado clínicamente relevante. La hipoalbuminemia es muy común en la UCI, dado que las concentraciones de albúmina caen durante la respuesta inflamatoria sistémica y con la reanimación con grandes volúmenes de líquido. El $[\text{Ca}^{2+}]$ total medido está disminuido en dichas situaciones, pero el $[\text{Ca}^{2+}]$ ionizado permanece dentro del rango normal. Se recomienda medir siempre el $[\text{Ca}^{2+}]$ ionizado en este contexto, ya que la ecuación para la corrección (añadir 0,8 mg/dl al calcio medido por cada 1 mg/dl de

disminución en la albúmina por debajo de 4 mg/dl) no se correlaciona bien.

Quelación

Un incremento en la disponibilidad de cualquier anión que se combine con el $[Ca^{2+}]$ puede causar hipocalcemia, ya que el $[Ca^{2+}]$ ionizado es quelado. La liberación de ácidos grasos cargados negativamente en la pancreatitis grave, el derrame de grandes cantidades de fosfato en la rabdomiólisis o hemólisis pueden causar hipocalcemia. A la tremenda deposición de calcio en el hueso tras una paratiroidectomía se le denomina síndrome de «hueso hambriento», y puede persistir durante meses. La quelación por líquidos que contienen citrato, como los derivados sanguíneos en las transfusiones masivas o los anti-coagulantes en algunas formas de diálisis continua y plasmaféresis, se puede presentar en los pacientes en estado crítico.

Sepsis

La hipocalcemia se presenta comúnmente en la sepsis, en particular cuando están involucrados organismos gramnegativos. De hecho, en un estudio se encontró una reducción en el calcio ionizado en el 30% de los casos de septicemia por gramnegativos y en ninguno de los casos causados por bacterias grampositivas. La patogénesis no se comprende del todo, pero la mayoría de los pacientes tienen una PTH elevada y niveles bajos de calcitriol. Se han encontrado niveles elevados de procalcitonina en muchos de estos pacientes, lo que sugiere que este precursor hormonal puede ejercer un efecto hipocalcémico en la población en estado crítico.

Tratamiento

El tratamiento de la hipocalcemia sintomática o la asociada con alteraciones en el ECG debe ser rápido y agresivo. En estas situaciones, se debe iniciar reposición intravenosa de Ca^{2+} . El tratamiento se describe en la **tabla 24-2**.

Si hay hipomagnesemia presente, debe ser tratada antes para una corrección efectiva, ya que este electrolito puede alterar la liberación de PTH. Si la causa del $[Ca^{2+}]$ bajo es una hiperfosfatemia marcada, es importante limitar la reposición de calcio a aquellos casos en el que los síntomas cardíacos y neurológicos son significativos, dado que una corrección demasiado agresiva puede resultar en una hipercalcemia de rebote y calcificación metastásica. En casos de hipocalcemia profunda, se debe considerar la depuración de especies quelantes mediante el inicio temprano de hemodiálisis con un dializado alto en Ca^{2+} . Para la hipocalcemia que se presenta en el contexto de una sepsis grave u otros estados de choque, hay poca evidencia para guiar el tratamiento. Aunque se han observado incrementos en la contractilidad cardíaca y la presión arterial con la administración de $[Ca^{2+}]$, hay información en animales que sugieren que la lesión por reperfusión y la mortalidad pueden empeorar.

La hipocalcemia asintomática puede ser tratada con suplementos orales de calcio junto con vitamina D o su metabolito activo, el calcitriol, para incrementar la absorción intestinal. El calcio suplementario debe administrarse entre comidas y alejado, en cuanto a horario, de otros medicamentos (en particular hormona tiroidea y hierro) para maximizar su absorción.

TABLA 24-2 Tratamiento de la hipocalcemia

Guías generales de la terapia:

1. Si hay cambios en el ECG o síntomas presentes, comenzar la reposición intravenosa:
 - Considerar el inicio temprano de hemodiálisis cuando está causada por hiperfosfatemia o hiperoxalemia
 - Bolo de 2 g de $MgSO_4$ i.v. en 15 min si hay hipomagnesemia documentada o de forma empírica si la función renal es normal
 - Bolo de 2 g de gluconato de calcio (20 ml o 2 ampollas de gluconato de calcio al 10%; 1 g = 93 mg de Ca^{2+} elemental) en 50-100 ml de dextrosa al 5% o solución salina intravenosa en 10-15 min
 - Comenzar infusión continua de Ca^{2+} : diluir 6 g de gluconato de calcio (o 2 g, 20 ml, o 2 ampollas de cloruro de calcio^a al 10%; 1 g = 272 mg de Ca^{2+} elemental) en 500 ml de dextrosa al 5% o solución salina e infundir a 0,5-1,5 mg de Ca^{2+} elemental/kg/h
 - Medir el $[Ca^{2+}]$ ionizado o el $[Ca^{2+}]$ corregido cada 6 h y continuar la infusión hasta que el $[Ca^{2+}]$ se normalice
 - Superponer con la reposición vía oral
2. Dosis de 1-2 g v.o. de Ca^{2+} elemental 3-4 veces al día, separadas de las comidas
3. Se puede añadir 0,25-4 μg /día de calcitriol Y/O ergocalciferol especialmente en los estados con deficiencia de vitamina D
4. Se puede añadir restricción de sal e hidroclorotiazida y se presenta hipercalcemia

^aAunque el gluconato de calcio puede ser administrado por vena periférica, el cloruro de calcio solo debe ser administrado a través de una vena central.

Hipercalcemia

Al igual que con la hipocalcemia, los trastornos hipercalcémicos (calcio corregido $>10,3$ mg/dl o calcio ionizado $>5,2$ mg/dl) se evalúan primero determinando el nivel de PTH (**algoritmo 24-8**). Los niveles deben estar suprimidos al máximo, y, por lo tanto, incluso los niveles «normales» son inapropiadamente altos, lo que sugiere un estado hiperparatiroideo. Si el nivel de PTH está de hecho suprimido, la hipercalcemia puede ser resultado de una sobredosis nutricional de vitamina D o un exceso en la formación de 1,25-OH vitamina D (sarcoidosis, enfermedad granulomatosa o linfoma). La malignidad puede causar hipercalcemia a través de la producción de una sustancia similar a la PTH (péptido relacionado con PTH, PTHrP) o destrucción lítica de hueso con liberación de calcio a la circulación. La hipercalcemia por sí misma, a través de su acción sobre los riñones, puede inducir una depleción intensa de volumen.

Los síntomas de hipercalcemia se presentan a niveles >12 mg/dl y tienden a ser más

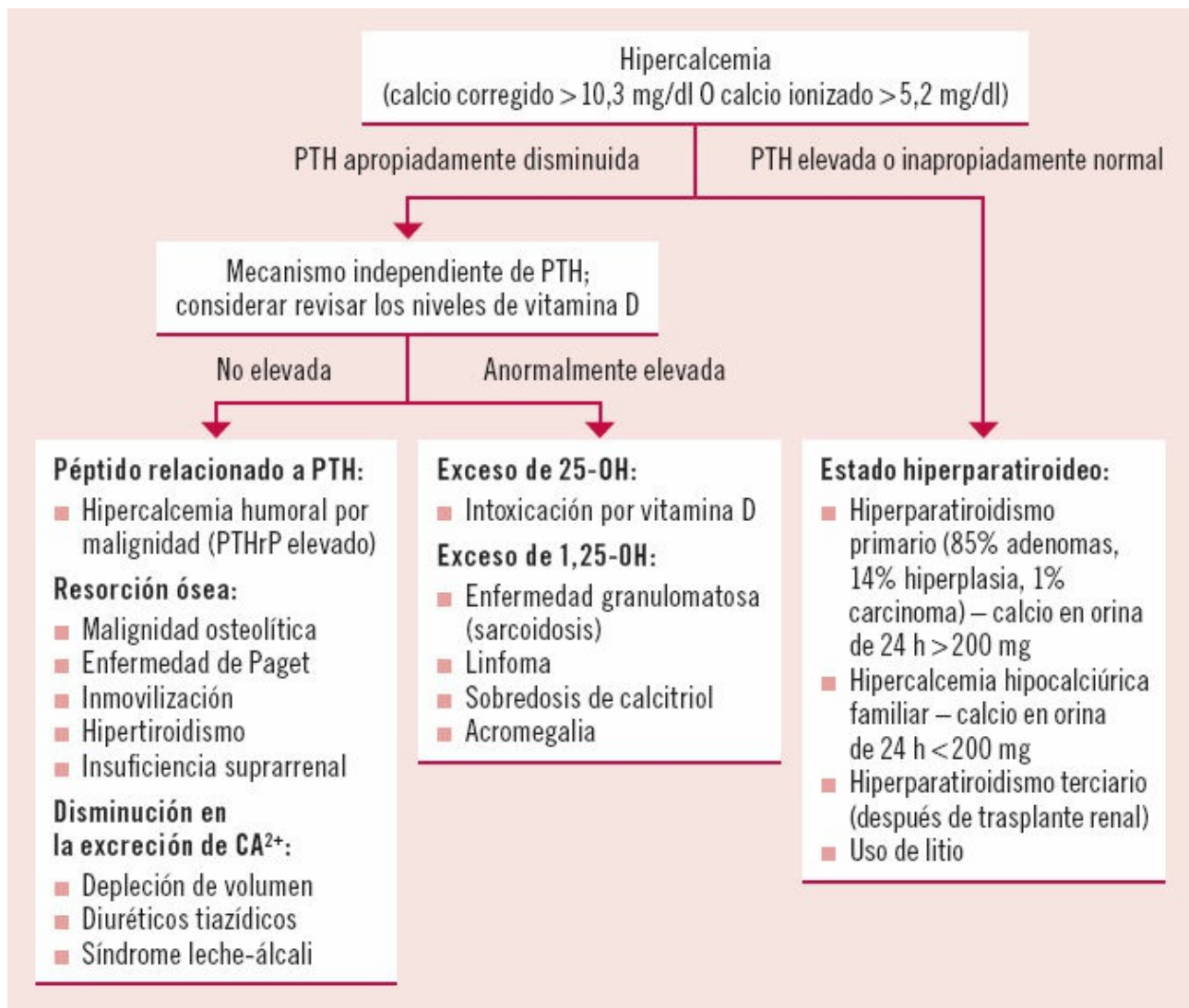
graves en las elevaciones rápidas. Es común la poliuria, la cual conduce a un estado de depleción de volumen. Los síntomas gastrointestinales también son comunes, con anorexia, estreñimiento o dolor abdominal; la pancreatitis es una complicación secundaria rara. Los síntomas neurológicos incluyen debilidad, fatiga, confusión, estupor y coma. El ECG puede revelar un intervalo QT acortado o grados variables de bloqueo auriculoventricular.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Hipercalcemia humoral por malignidad

Ciertas malignidades, en particular el carcinoma pulmonar de células escamosas, cánceres de cabeza y cuello, esófago, tracto genitourinario y feocromocitomas, pueden producir una hormona que difiere de la PTH pero conserva su actividad biológica. Este PTHrP no se detecta por mediciones estándar de PTH y deben ser solicitadas por separado cuando se sospecha. En la mayoría de los casos de hipercalcemia humoral por malignidad, los pacientes suelen tener enfermedad avanzada.

ALGORITMO 24-8 Evaluación de la hipercalcemia



PTH: hormona paratiroidea. PTHrP: péptido relacionado a hormona paratiroidea.

Hipercalcemia osteolítica por malignidad

En esta forma diferente de hipercalcemia asociada a cáncer, las citocinas producidas por las células tumorales estimulan la resorción ósea por los osteoclastos. La hipercalcemia y la hipermagnesemia se presentan solo cuando el hueso está muy afectado por el tumor, y la fosfatasa alcalina sérica está con frecuencia significativamente elevada. La PTH está apropiadamente suprimida. Las malignidades más frecuentemente asociadas con esta condición incluyen el carcinoma de mama, el carcinoma pulmonar de células pequeñas, el mieloma y el linfoma.

Exceso en la producción de calcitriol

Enfermedades granulomatosas, como la sarcoidosis, así como los linfocitos de algunos linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, pueden producir un exceso no regulado en la actividad de la vitamina D. Estas células poseen actividad intrínseca 1-alfa-hidroxilasa, lo

que lleva a una producción excesiva de calcitriol. La elevación en el $[Ca^{2+}]$ usualmente es menos grave que en la hipercalcemia humoral por malignidad.

Inmovilización

El reposo absoluto puede resultar en hipercalcemia después de varios días. Hay un incremento en la actividad de los osteoclastos, así como disminución en la formación de hueso, lo que se traduce en hipercalcemia. Usualmente es más grave cuando la función renal está alterada. La removilización, cuando es posible, lleva a la mejoría y eventual resolución de la hipercalcemia.

TABLA 24-3 Tratamiento de la hipercalcemia			
Tratamiento	Dosis	Inicio/duración	Comentarios
Solución salina isotónica	Bolos de solución salina isotónica hasta la euvolemia (se pueden requerir hasta 3-4 l), luego ajustar la tasa para alcanzar una diuresis de 100-150 ml/h	Inicio a las 2-4 h	Estar pendiente de signos de sobrecarga de volumen; los diuréticos de asa pueden ayudar con la excreción de calcio, pero deben retenerse hasta que se hayan corregido los déficits de volumen
Calcitonina	4-8 UI/kg i.m. o s.c. cada 6-12 h	Inicio a las 4-6 h; se desarrolla taquifilaxia después de 2-3 días	Disminuye el Ca^{2+} sérico en 1-2 mg/dl; los efectos secundarios incluyen sofocos, náuseas y, rara vez, reacciones alérgicas
Bifosfonatos	Zoledronato 4 mg i.v. en 15 min o pamidronato 60-90 mg i.v. en 2-4 h	Inicio a los 2 días con efecto pico a los 4-6 días; dura 2-4 semanas	Disminuir la tasa de infusión de pamidronato o la dosis de zoledronato en insuficiencia renal
Denosumab	60-120 mg s.c.	Inicio en 3 días, semivida de 25 días	Estar pendiente de hipocalcemia, riesgo de infección
Nitrato de galio	100-200 mg/m ² /día en infusión continua durante hasta 5 días	Inicio tras 2 días; dura 1-2 semanas	Riesgo significativo de nefrotoxicidad y está contraindicado si la creatinina es > 2,5 mg/dl
Glucocorticoides	Prednisona 20-60 mg/día (o dosis equivalente de glucocorticoide)	Inicio en 5-10 días	Efectivo solo en casos de enfermedad granulomatosa y malignidades hematológicas
Hemodiálisis	Variable, basada en el $[Ca^{2+}]$ inicial	Inicio inmediato, dura hasta la finalización de la diálisis	Útil en casos de hipercalcemia grave (> 16 mg/dl) y cuando la sobrecarga de volumen resistente a diuréticos impide la administración de solución salina

Guías generales del tratamiento:

1. Corregir PRIMERO la depleción de volumen con solución salina isotónica normal
2. Si hay cambios en el ECG o síntomas graves, comenzar los tratamientos que actúan más rápidamente en combinación
3. Si no se observa mejoría rápida (o la anticipada por la condición subyacente), considerar añadir los tratamientos de acción más prolongada (bifosfonatos) de manera temprana ya que sus efectos son retardados

Tratamiento

El tratamiento con hipercalcemia se describe en la **tabla 24-3**. Están indicadas las terapias rápidas para la hipercalcemia en caso de que haya síntomas graves o con un $[Ca^{2+}] > 12$ mg/dl. Primero, se debe corregir el efecto anticálciúrico de la hipovolemia con bolos i.v. de líquido isotónico. Continuar solución salina intravenosa de mantenimiento tras haber alcanzado la euvolemia promueve aún más la excreción de Ca^{2+} . Los diuréticos de asa añaden poco al efecto calcíúrico de la administración de solución salina y pueden impedir una adecuada reposición de volumen. Sin embargo, son útiles si se desarrollan signos de hipervolemia. La calcitonina y la hemodiálisis con un dializado bajo en Ca^{2+} también pueden disminuir el $[Ca^{2+}]$ sérico en pocas horas.

Mientras se inician los tratamientos agudos previamente mencionados, con frecuencia es necesario iniciar simultáneamente medidas más a largo plazo para el control del Ca^{2+} .

Usualmente, consisten en administrar un bifosfonato intravenoso, el cual disminuye la resorción de Ca^{2+} del hueso por los osteoclastos. En situaciones de exceso de calcitriol y cuando la hipercalcemia se produce como resultado de malignidades hematológicas como el mieloma múltiple, la administración de glucocorticoides es efectiva para disminuir el calcio sérico y pueden ser utilizados solos o en combinación con bifosfonatos.

ALTERACIONES EN LA CONCENTRACIÓN DE FÓSFORO

Aproximadamente, el 85% del fósforo corporal total (en forma de PO_4^{3-}) está en el hueso, y la mayoría del restante está dentro de las células, como el principal anión intracelular. Como solo el 1% del fósforo corporal total está en el LEC, la concentración sérica de PO_4^{3-} puede no reflejar los depósitos corporales totales de fósforo. Además de su importancia para la formación de hueso, el fósforo es un componente integral del trifosfato de adenosina (ATP) y, por lo tanto, es crítico para el metabolismo celular normal. Más aún, su presencia en los eritrocitos como 2,3-bifosfoglicerato lo hace importante en la regulación de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y, en consecuencia, en el aporte de oxígeno a los tejidos.

El equilibrio del fósforo está determinado principalmente por la PTH, la vitamina D activa (calcitriol) y la insulina. La PTH disminuye el $[\text{PO}_4^{3-}]$ a través de la excreción urinaria. El calcitriol incrementa el $[\text{PO}_4^{3-}]$ mejorando la absorción intestinal de fósforo. Por último, la insulina disminuye los niveles séricos de $[\text{PO}_4^{3-}]$ desplazándolo al interior de las células. Se ha encontrado que la hiperfosfatemia se presenta en el 29% de los pacientes quirúrgicos en la UCI.

Dado que muchos de los reguladores del fósforo son los mismos que están involucrados en la homeostasis del calcio, existe una superposición considerable en el mantenimiento de un equilibrio apropiado. Para valorar adecuadamente los trastornos del fósforo, se debe tomar en cuenta la concentración concurrente de calcio. Esto se resume en la **tabla 24-4** para las etiologías más comunes.

Hipofosfatemia

Al evaluar a un paciente con hipofosfatemia, primero se debe descartar una deficiencia importante de vitamina D e hiperparatiroidismo primario (**algoritmo 24-9**). Las causas restantes incluyen pérdidas gastrointestinales (p. ej., quelantes de fosfato, desnutrición y diarrea), desplazamientos transcelulares (como insulina, síndrome de realimentación y alcalosis respiratoria) o pérdida renal. Las pérdidas a través del riñón pueden distinguirse por el hallazgo de una alta excreción fraccional de fósforo, una respuesta inapropiada a la hipofosfatemia prevalente.

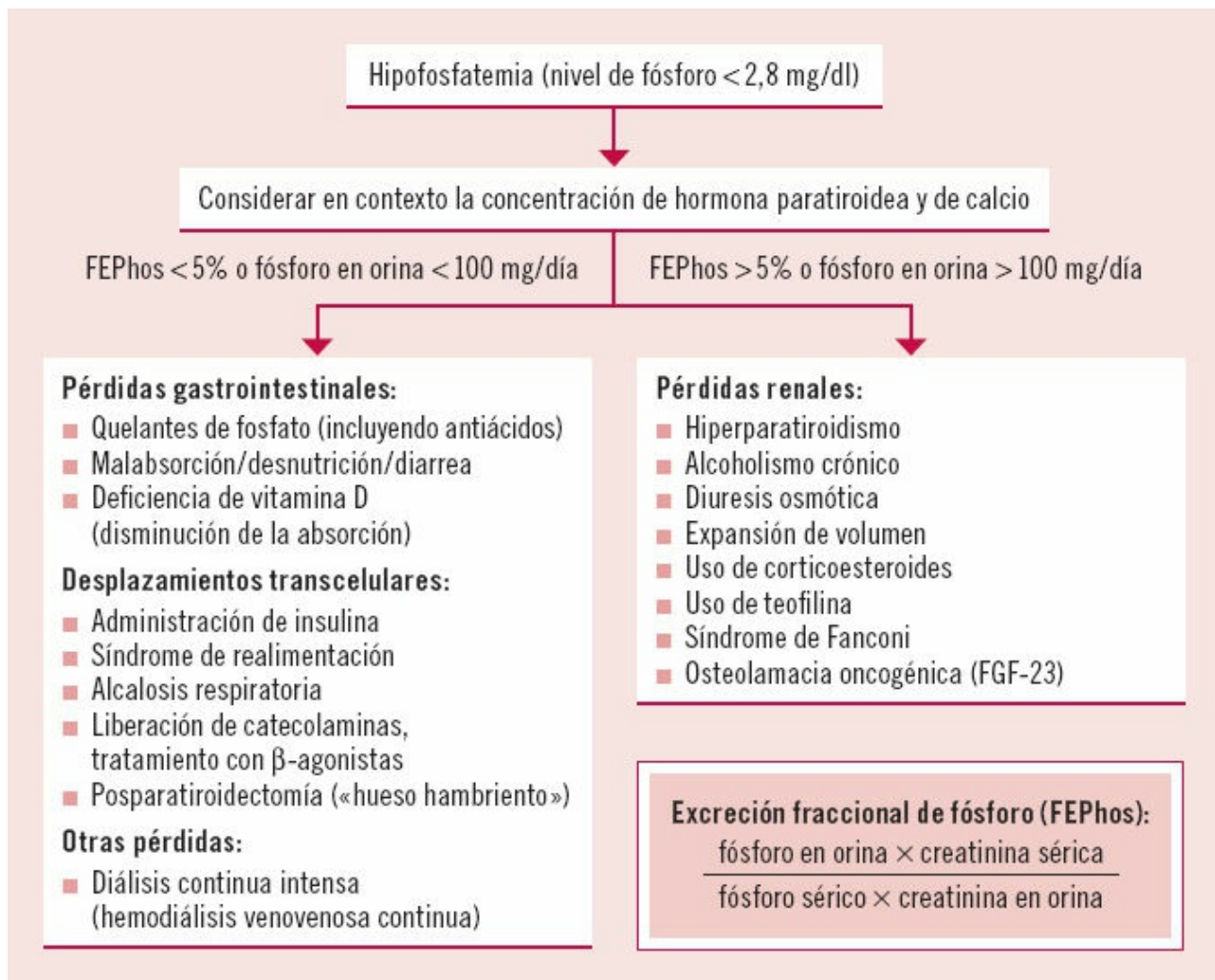
TABLA 24-4**Interpretación de los valores de calcio y fósforo**

Ca^{2+}	PO_4^{3-}	PTH	Diagnóstico
↑	↓	↑	Hiperparatiroidismo primario
↑	↓	↓	Hipercalcemia humoral
↑	↑	↓	Malignidad osteolítica (mieloma)
↑	↑	↓	Exceso de vitamina D, granulomas, linfomas
↓	↑	↓	Hiperparatiroidismo, trastornos del Mg^{2+}
↓	↑	↑	Resistencia a la PTH (seudohiperparatiroidismo)
↓	↑	↑	IRC (hiperparatiroidismo secundario)
↓	↓	↑	Deficiencia grave de vitamina D

IRC: insuficiencia renal crónica.

Los síntomas típicamente se presentan solo cuando hay una depleción corporal total de PO_4^{3-} y el $[\text{PO}_4^{3-}]$ sérico es <1 mg/dl. Se puede observar debilidad muscular, en tanto que en los casos graves pueden presentarse parestesias, convulsiones, estupor o coma.

ALGORITMO 24-9 Evaluación de hipofosfatemia



FEPhos: excreción fraccional de fósforo. FGF-23: factor de crecimiento de fibroblastos 23.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Desplazamiento intracelular

La alcalosis respiratoria es una causa muy común de hipofosfatemia redistributiva, ya que la elevación en el pH intracelular estimula la glucólisis y la subsecuente fosforilación de varios intermediarios de la vía. El anabolismo marcado que se presenta durante la reversión abrupta de los estados calóricos negativos con líquidos intravenosos que contienen dextrosa o la nutrición parenteral total (síndrome de realimentación) desplaza de forma similar el PO_4^{3-} al LIC, y esto puede ocurrir tras apenas 2 días de restricción nutricional. La elevación acompañante en la insulina promueve aún más la translocación intracelular.

Pérdida renal

El hiperparatiroidismo por cualquier causa incrementa la excreción renal de PO_4^{3-} . El

consumo crónico de alcohol también causa pérdida renal de PO_4^{3-} por un mecanismo desconocido. Esto, en combinación con el estado nutricional usualmente pobre en estos pacientes, lleva a un déficit en el PO_4^{3-} corporal total. Con posibles contribuciones del desplazamiento intracelular por la alcalosis respiratoria del fallo hepático, el tono adrenérgico incrementado por el síndrome de abstinencia, y el síndrome de realimentación que se presenta con las infusiones de dextrosa, puede manifestarse una hiperfosfatemia profunda en los pacientes alcohólicos hospitalizados.

El aumento en el flujo de líquido tubular renal por cualquier causa también puede conducir a una pérdida urinaria de PO_4^{3-} . Esto puede observarse con la expansión agresiva de volumen o con la diuresis osmótica, como la que se presenta con la glucosuria de la CAD. Más aún, el tratamiento con insulina de la CAD desplaza el PO_4^{3-} hacia el interior de las células y puede empeorar la hipofosfatemia.

La osteomalacia oncogénica supone producción por el tumor de factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23), una hormona que induce pérdida de fósforo en la orina. El FGF-23 es una hormona recientemente identificada en la homeostasis del fósforo, pero que puede conducir a una pérdida renal de fósforo cuando se produce en exceso a través de producción ectópica no regulada por los tumores.

Hemodiálisis continua

La hemodiálisis intermitente convencional solo es capaz de eliminar fósforo del espacio intravascular de forma ineficiente y, por lo tanto, rara vez causa hipofosfatemia por sí sola. Sin embargo, con las modalidades más agresivas de hemodiálisis continua, existe un estado de flujo negativo constante que puede desembocar en una hipofosfatemia significativa. A los pacientes en hemodiálisis continua venovenosa (HDCVV) se les deben revisar los niveles de fósforo cada 12-24 h, y si se presenta hipofosfatemia, puede ser necesario reducir la dosis de diálisis administrada (tasa de flujo del dializado) además de las medidas estándar de tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento de la hiperfosfatemia se describe en la **tabla 24-5**. La hipofosfatemia (de 1,9 a 2,5 mg/dl) es común en el paciente hospitalizado y es, con frecuencia, simplemente causada por desplazamientos transcelulares y no requiere tratamiento específico excepto la corrección de la causa subyacente. La hipofosfatemia grave, sintomática (< 1,0 mg/dl), sin embargo, puede requerir tratamiento con PO_4^{3-} . Aunque se ha demostrado que la rápida administración de grandes dosis intravenosa de PO_4^{3-} (0,8 mmol/kg en 30 min) para los pacientes en estado crítico es segura y efectiva, se debe tener cuidado con el tratamiento parenteral para evitar la hiperfosfatemia, la cual puede conducir a hipocalcemia y calcificación metastásica en los tejidos. En presencia de insuficiencia renal, se debe administrar PO_4^{3-} en dosis más bajas (el 33% de las dosis usuales en el fallo renal grave) y con más cuidado. La reposición intravenosa puede ser cambiada a

tratamiento oral cuando el $[\text{PO}_4^{3-}]$ es $>1,5$ mg/dl. La reposición enteral puede resultar en diarrea y náuseas. Debido a la necesidad de reponer los depósitos intracelulares, pueden requerirse de 24 a 36 h de reposición. No se ha demostrado un beneficio de la reposición agresiva de PO_4^{3-} en la hipofosfatemia asintomática. Por ejemplo, estudios sobre la terapia con PO_4^{3-} en el tratamiento de la CAD no han demostrado una mejoría en los desenlaces, y puede incluso sugerir un incremento en la morbilidad, principalmente a través de la hipocalcemia resultante.

TABLA 24-5 Tratamiento de la hipofosfatemia

1. Si el paciente está sintomático o es intolerante a la vía oral, iniciar reposición intravenosa (disminuir las dosis si hay insuficiencia renal):
 - Grave (≤ 1 mg/dl): dosis 0,6 mmol/kg PCI i.v.^a en 6 h; si se presenta hipotensión, sospechar hipocalcemia y suspender la infusión
 - Moderada (1-1,8 mg/dl): dosis 0,4 mmol/kg PCI i.v.^a en 6 h
 - Leve (1,9-2,5 mg/dl): dosis 0,2 mmol/kg PCI i.v.^a en 6 h
2. Si el paciente está asintomático, dosis de 0,5-1 g v.o. de fósforo elemental 2-3 veces al día; esto debe corregir la mayoría de los déficits en 1 semana:
 - Neutra-phos: 250 mg (8 mmol) de fósforo con 7 mEq de Na^+ y 7 de K^+
 - Neutra-phos K: 250 mg de fósforo y 14 mEq K^+
 - K-phos neutral: 250 mg de fósforo con 13 mEq Na^+ y 1,1 mEq de K^+
3. Tratar la deficiencia de vitamina D, si está presente

^aExisten dos preparaciones intravenosas: usar fosfato de potasio si la función renal es normal y el $[\text{K}^+]$ es < 4 mEq/l; usar fosfato de sodio si la función renal está alterada o el $[\text{K}^+]$ es >4 mEq/l. PCI: peso corporal ideal.

Hiperfosfatemia

Al evaluar la hipofosfatemia (**algoritmo 24-10**), se deben valorar los niveles de vitamina D y la actividad de la PTH. Los riñones poseen una notable capacidad para excretar fósforo, pero puede haber retención si existe daño renal agudo o crónico. La enfermedad renal crónica con frecuencia conduce a un hiperparatiroidismo secundario (PTH elevada con fósforo aumentado y concentraciones variables de calcio). Cuando los responsables de la hiperfosfatemia son la ingesta aumentada o los desplazamientos transcelulares, la excreción urinaria con frecuencia es muy alta para corregir la alteración en el equilibrio.

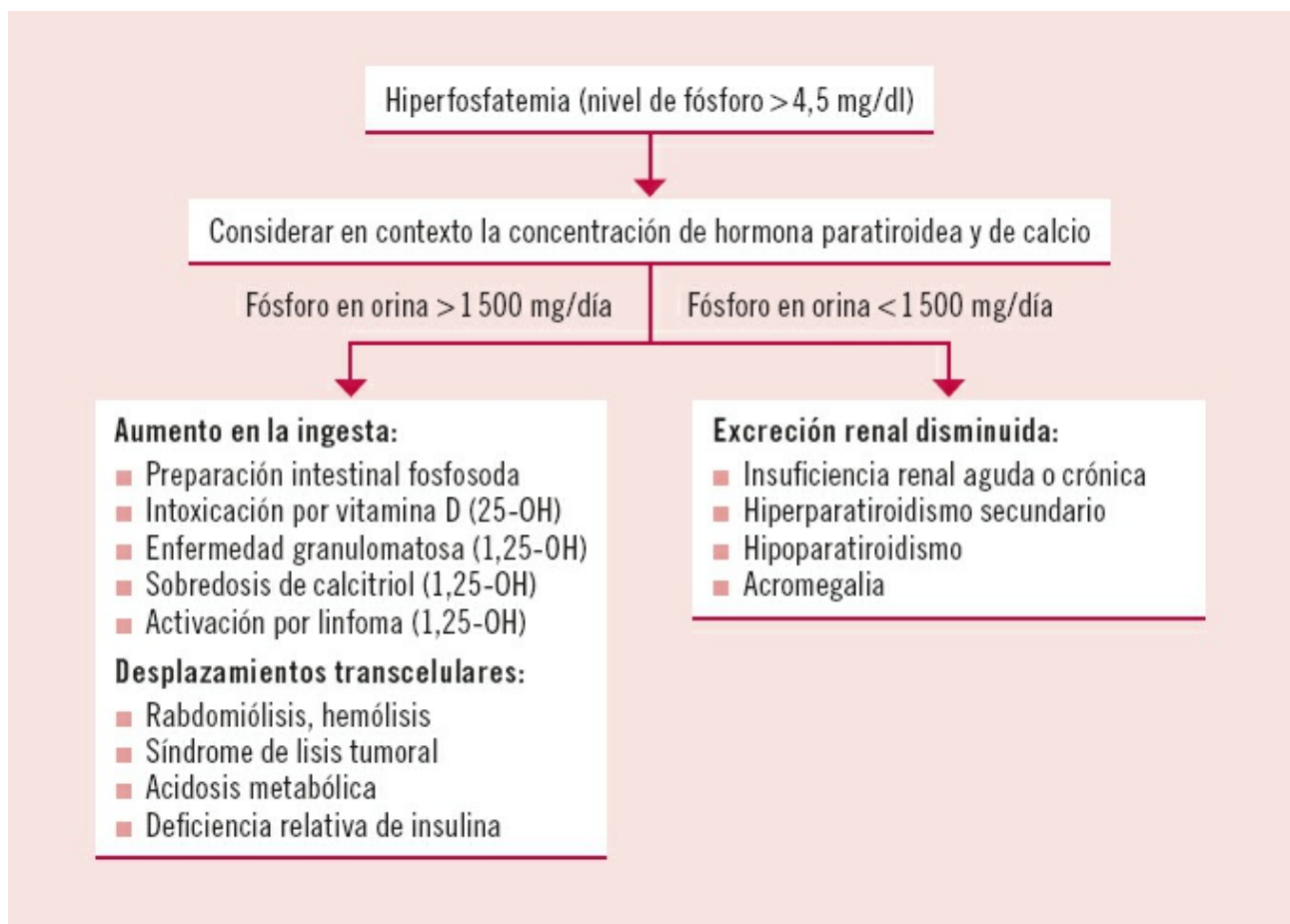
Los síntomas de hiperfosfatemia se relacionan principalmente con la hipocalcemia concomitante que resulta. Puede presentarse calcificación metastásica de tejidos blandos, vasculatura, córnea, riñón y articulaciones. La calcifilaxis es isquemia y necrosis de la piel que pueden ocurrir en pacientes con enfermedad renal crónica, resultado de deposición de calcio y fósforo dentro de los vasos sanguíneos de pequeño calibre y la subsecuente trombosis de los mismos.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Desplazamientos transcelulares

Dado que la mayor parte del fósforo está secuestrado en el interior de las células, cualquier proceso que lleve a una destrucción celular diseminada (p. ej., rabdomiólisis, hemólisis y síndrome de lisis tumoral) puede conducir a una hiperfosfatemia impresionante. La concentración de calcio con frecuencia está disminuida, ya que forma complejos con el fósforo circulante. La acidosis metabólica, especialmente la acidosis láctica en la CAD (con su concomitante deficiencia relativa de insulina), puede también suponer un desplazamiento de fósforo hacia fuera de las células.

ALGORITMO 24-10 Evaluación de la hiperfosfatemia



Tratamiento

El tratamiento de la hiperfosfatemia se describe en la **tabla 24-6**. La diuresis salina puede ayudar a excretar algo del exceso de fósforo en una sobrecarga aguda. La acetazolamida es particularmente efectiva en promover la eliminación de fósforo. Si estas medidas conservadoras no son exitosas y la causa subyacente no puede ser revertida rápidamente, puede ser necesaria la diálisis para tratar la hiperfosfatemia muy grave. Para los casos en

los que la causa es enfermedad renal crónica, se recomienda la restricción dietaria combinada con quelantes orales de fosfato.

TABLA 24-6 Tratamiento de la hiperfosfatemia

Guías generales de tratamiento:

1. Corregir la causa subyacente (si la función renal es normal y se logra el manejo del fosfato, la hiperfosfatemia usualmente se corregirá en 12 h)
2. Considerar la reanimación forzada con solución salina con adición de acetazolamida (15 mg/kg cada 4 h)
3. Cuando es grave, especialmente cuando la insuficiencia renal no se puede revertir rápidamente, considerar la hemodiálisis o el tratamiento de reemplazo renal continuo
4. Cuando es crónica, usar quelantes de fosfato (no basados en calcio si hay hipercalcemia concomitante) y restricción dietaria

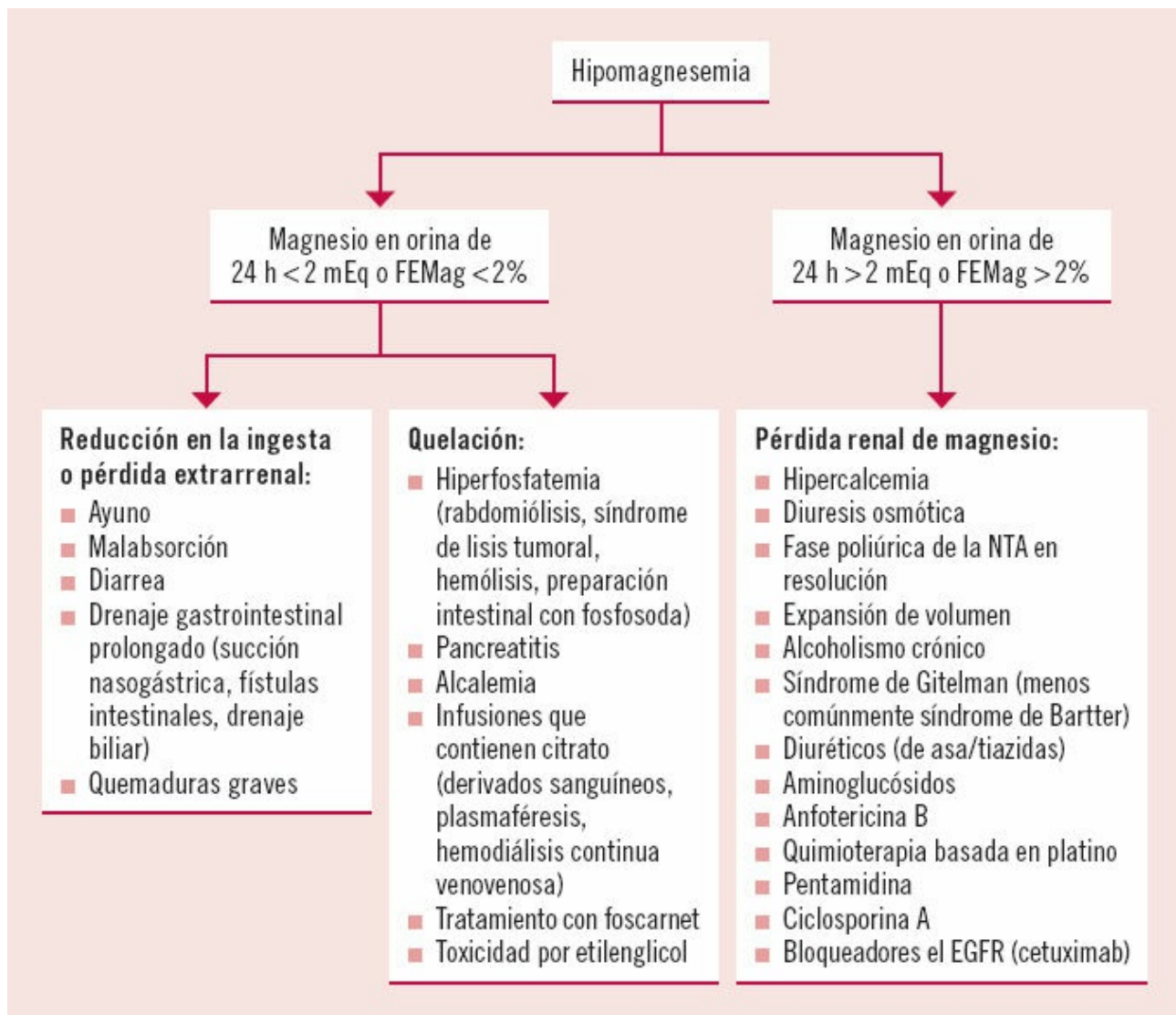
ALTERACIONES DE LA CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO

Aproximadamente, el 60% del magnesio corporal está en el hueso, y la mayoría del restante está dentro de las células. Solo el 1% del magnesio total está en el LEC. El Mg^{2+} no se desplaza fácilmente a través de la membrana celular y, por lo tanto, hay poca amortiguación de las fluctuaciones en la concentración sérica de Mg^{2+} . Más aún, el $[Mg^{2+}]$ es un pobre predictor tanto de los depósitos totales como intracelulares. A diferencia del calcio y el fósforo, no existen hormonas específicamente encargadas de la regulación del equilibrio de Mg^{2+} . El principal determinante del equilibrio de Mg^{2+} es el propio $[Mg^{2+}]$ sérico; la hipomagnesemia estimula la reabsorción tubular de Mg^{2+} , en tanto que la hipermagnesemia inhibe el proceso.

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia se presenta con frecuencia en la UCI. Como participante importante en la mayoría de los procesos que involucran el influjo de calcio y siendo un cofactor en las reacciones que consumen ATP, el Mg^{2+} es crítico para muchos procesos biológicos. El **algoritmo 24-11** describe las etiologías primarias de la hipomagnesemia. Las pérdidas urinarias tienen una excreción fraccional de magnesio $>2\%$. Esta se calcula como $(Mg^{2+}$ en orina \times creatinina sérica)/(0,7 \times Mg^{2+} sérico \times creatinina en orina). Además, puede haber pérdidas gastrointestinales, ingesta reducida o quelación (procesos similares a los de la hipocalcemia).

ALGORITMO 24-11 Evaluación por hipomagnesemia



NTA: necrosis tubular aguda. EGFR: receptor del factor de crecimiento epitelial. FEMag: excreción fraccional de magnesio.

Los síntomas de hipomagnesemia generalmente no se presentan hasta que el $[Mg^{2+}]$ es < 1 mEq/l. Puede presentarse letargo, confusión, ataxia, nistagmo, temblor, fasciculaciones, tetania y convulsiones. Pueden observarse arritmias auriculares y ventriculares, particularmente en los pacientes que toman digoxina. El ECG puede mostrar intervalos PR y QT prolongados con ensanchamiento de los complejos QRS y ondas U. La arritmia clásica asociada con hipomagnesemia es la *torsade de pointes*. También puede haber hipopotasemia e hipocalcemia concurrentes (particularmente en pacientes alcohólicos), y puede contribuir al cuadro clínico general.

Etiologías de especial importancia en el paciente crítico

Pérdida gastrointestinal

Las secreciones intestinales tienen un contenido significativo de Mg^{2+} , y hay más magnesio presente en los líquidos del intestino distal. Las fistulas, el drenaje gastrointestinal prolongado y la diarrea pueden, por lo tanto, conducir a un equilibrio negativo de Mg^{2+} .

Pérdida renal

El alcoholismo crónico puede causar disfunción tubular renal, lo que supone una pérdida inapropiada de Mg^{2+} . Esto se exagera por la desnutrición que con frecuencia está presente en estos pacientes. También se han asociado muchos medicamentos con la pérdida urinaria de Mg^{2+} . El tratamiento prolongado con aminoglucósidos puede causar daño tubular renal con pérdida característica de Mg^{2+} y poliuria. El desarrollo de hipomagnesemia puede incluso manifestarse hasta después de completar el tratamiento, y el defecto en el transporte tubular puede persistir durante meses. Otros agentes causales comunes son las quimioterapias basadas en platino como el cisplatino y carboplatino. Un nuevo medicamento para el cáncer, cetuximab, es un antagonista del factor de crecimiento epitelial (EGF) y puede causar hipomagnesemia por sus efectos sobre el túbulo contorneado distal.

Quelación

Dado que el Mg^{2+} es un ion con carga y tamaño similar al Ca^{2+} , causas similares a la hipocalcemia por quelación también pueden causar hipomagnesemia, aunque usualmente en menor medida. Este fenómeno ha sido descrito, por ejemplo, en casos de pancreatitis aguda grave. La hipomagnesemia empeora la hipocalcemia en este contexto a través de su inhibición de la liberación de PTH.

Tratamiento

El tratamiento de la hipomagnesemia se describe en la **tabla 24-7**. La vía de reposición de Mg^{2+} depende de si están presentes o no las manifestaciones clínicas de la deficiencia de Mg^{2+} , y no del propio $[Mg^{2+}]$. La hipomagnesemia asintomática sin alteraciones en el ECG puede ser tratada vía oral, incluso si la deficiencia es grave, a menos que haya malabsorción. El tratamiento oral evita el incremento abrupto en el $[Mg^{2+}]$ que se presenta con la reposición intravenosa, y que a su vez incrementa la excreción renal de parte de la dosis administrada. El principal efecto secundario del tratamiento enteral es la diarrea. En casos con pérdida urinaria crónica de Mg^{2+} , se pueden administrar diuréticos ahorradores de potasio como la amilorida para reducir las pérdidas renales. La hipomagnesemia sintomática debe ser tratada de forma parenteral, con frecuencia continuando con reemplazo intravenoso u oral durante 3-7 días para reponer los depósitos intracelulares. Se deben revisar con frecuencia los reflejos tendinosos profundos durante la dosificación parenteral agresiva, ya que la hiporreflexia implica el

desarrollo de hipermagnesemia. Se deben utilizar dosis reducidas y una monitorización más frecuente en los casos de insuficiencia renal, incluso si es leve.

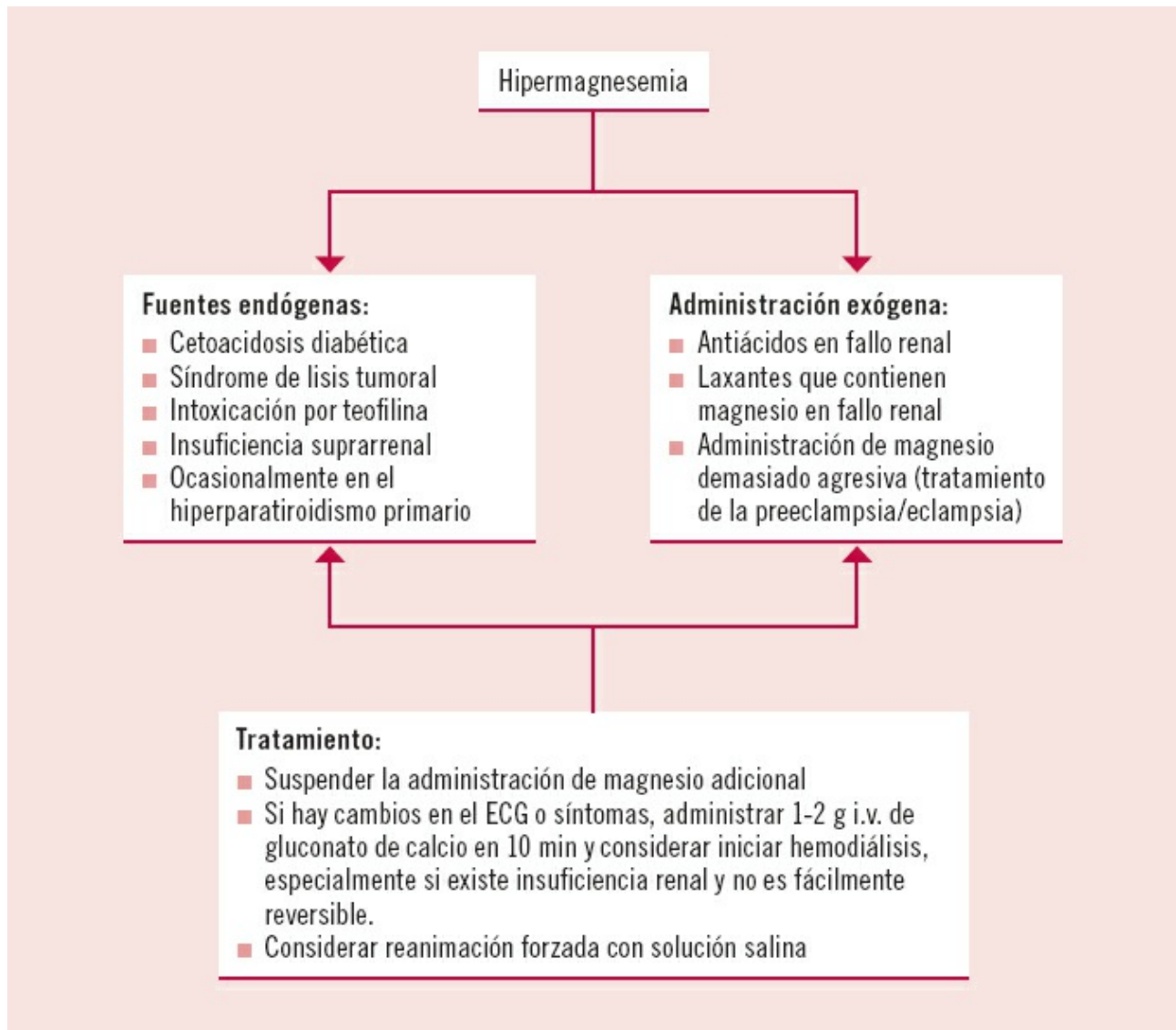
TABLA 24-7 Tratamiento de la hipomagnesemia

Guías generales de tratamiento:

- 1.** Si hay cambios en el ECG o síntomas, comenzar la reposición intravenosa (disminuir las dosis en caso de insuficiencia renal):
 - 1-2 g MgSO_4 (1 g MgSO_4 = 96 mg de Mg^{2+} elemental = 8 mEq de Mg^{2+}) i.v. en 15 min, seguido de una infusión de 6 g MgSO_4 en 1 l i.v. de líquido en 24 h
 - Puede requerirse infusión continua durante 3-7 días para reponer los depósitos corporales; seguir con $[\text{Mg}^{2+}]$ cada 24 h (más frecuente si hay insuficiencia renal) y ajuste la infusión para mantener el $[\text{Mg}^{2+}] < 2,5$ mEq/l
 - Revisar los reflejos tendinosos profundos frecuentemente para detectar hipermagnesemia en desarrollo
- 2.** Si el paciente está asintomático y no hay cambios en el ECG:
 - Para hipomagnesemia leve: 240 mg v.o. de Mg^{2+} elemental^a al día en dosis divididas
 - Para hipomagnesemia grave: hasta 720 mg v.o. de Mg^{2+} elemental^a al día en dosis divididas
 - Si la vía oral no es posible o si hay diarrea: 2-6 g i.v. de MgSO_4 infundidos a 1 g/h o menos
- 3.** Para la hipomagnesemia crónica por pérdida renal, considerar dosis altas de amilorida

^aÓxido de magnesio = 0,6 mg de Mg^{2+} elemental por mg.

ALGORITMO 24-12 Evaluación y tratamiento de la hipermagnesemia



Hipermagnesemia

Los riñones tienen una gran capacidad para excretar el exceso de magnesio y, por lo tanto, es poco común ver hipermagnesemia a menos que exista insuficiencia renal concomitante. Los síntomas típicamente se observan solo si el $[Mg^{2+}]$ sérico es >4 mEq/l, y los pacientes presentan manifestaciones neuromusculares incluyendo hiporreflexia (usualmente el primer signo de toxicidad por magnesio), debilidad y letargo que pueden progresar a somnolencia y parálisis. Esto puede conducir a fallo respiratorio con el diafragma afectado. Las manifestaciones cardíacas incluyen hipotensión, bradicardia y paro cardíaco. El ECG puede mostrar prolongación de los intervalos PR, QRS y QT cuando el magnesio está entre 5 y 10 mEq/l. Con hipermagnesemia más grave (>15 mEq/l), puede presentarse un bloqueo cardíaco completo o asistolia.

El diagnóstico diferencial se resume en el **algoritmo 24-12**. El tratamiento está enfocado hacia las manifestaciones cardíacas, con la administración de gluconato de calcio para

estabilizar al miocardio. Se debe suspender el magnesio exógeno y puede requerirse diálisis si hay insuficiencia renal y no es rápidamente reversible (**algoritmo 24-12**).

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Adroque H, Madias N. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med.* 1997;23:309-316.

Artículo original que describió por primera vez el uso de la ecuación de Adroque-Madias para planificar el tratamiento inicial en las disnatremias. Se explican los conceptos que subyacen a esta ecuación y su derivación. También se proporcionan varios ejemplos con una comparación con el tratamiento previo.

Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis.* 1996;28:508-514.

Se estudian y comparan los tratamientos agudos para la hiperpotasemia. Este es uno de varios artículos que confirman la relativa ineffectividad del bicarbonato en el tratamiento agudo de la hiperpotasemia.

Amanzadeh J, Reilly RF. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006;2:136-148.

Excelente revisión de los efectos de la hipofosfatemia y su tratamiento a partir de los datos clínicos disponibles.

Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med.* 1997;102:67-77.

Revisión que describe la fisiopatología de la hipernatremia y los factores ligados al compromiso neurológico en función de asociaciones de casos y controles. Se ofrecen guías de manejo que difieren de las tradicionales. Incluye una bibliografía con la mayoría de los artículos significativos publicados acerca del tema.

Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm.* 2005;62:1663-1682.

Revisión extensa acerca de las presentaciones y manejo de todas las alteraciones electrolíticas que se mencionan en este capítulo. Siempre que es posible, se citan estudios en una bibliografía extensa.

Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med.* 1996;124:197-203.

Describe la incidencia de la hipernatremia intrahospitalaria y las características clínicas, mecanismos fisiopatológicos y desenlaces para una cohorte de pacientes hipernatremicos.

Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab.* 2003;14:182-187.

Buena revisión sobre el difícil tema de la pérdida cerebral de sal.

Rose B, Post T. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5.^a ed. New York: McGraw-Hill, 2001.

Libro de texto que describe al detalle el manejo renal de sodio, potasio y agua, incluyendo la fisiología normal y fisiopatología. Se presentan muchos experimentos clásicos sobre la fisiología renal a lo largo del texto para ilustrar los principios descritos.

Zivin JR, Gooley T, Zager RA, et al. Hypocalcemia: a pervasive metabolic abnormality in the critically ill. *Am J Kidney Dis.* 2001;37:689-698.

Estudio que define la elevada incidencia de hipocalcemia en una población diversa de enfermos en estado crítico. Se resaltan las asociaciones con una mayor gravedad de la enfermedad.



SECCIÓN V

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

25

Trastornos metabólicos ácido-base

Peter Juran y Steven Cheng

Los trastornos del equilibrio ácido-base son algo comúnmente visto en el paciente crítico. Un abordaje paso a paso para la evaluación de estos trastornos ayuda a delinear las causas subyacentes, mecanismos compensadores y a tratarlos correctamente. En este capítulo se revisa el diagnóstico y manejo de la acidosis y alcalosis metabólica. La acidosis y alcalosis respiratoria se tratan por separado (capítulo 26).

El individuo promedio genera una producción diaria de aproximadamente 15000 mmol de dióxido de carbono (CO_2) y entre 50 y 100 mEq de iones de hidrógeno (H^+) a partir del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Es esencial una respuesta adecuada a esta carga de ácido, ya que el rango de concentración extracelular de H^+ compatible con la vida (150 a 15 mmol/l y un respectivo pH de 6,8-7,8) es bastante estrecho. Los trastornos del sistema ácido-base y su tratamiento apropiado se comprenden mejor al examinar la ecuación del sistema de amortiguamiento de bicarbonato-dióxido de carbono:



La enzima anhidrasa carbónica cataliza la reacción de agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2) para formar ácido carbónico (H_2CO_3). El ácido carbónico se disocia en bicarbonato (HCO_3^-) e ion hidrógeno (H^+). Por lo tanto, el pH fisiológico es equilibrado por procesos respiratorios, los cuales ajustan la presión parcial de CO_2 (PCO_2), y procesos metabólicos, los cuales modulan la generación y excreción de bicarbonato e iones hidrógeno en el riñón.

Cuando la homeostasis ácido-base es alterada por acidosis o alcalosis metabólicas, se requiere compensación respiratoria para atenuar el grado de cambio en el pH. En la acidosis metabólica, esta compensación comienza inmediatamente, aunque el grado total de compensación (una disminución en la PCO_2 de 1,2 mm Hg por cada disminución de 1 mEq/l en el bicarbonato sérico) puede no lograrse por completo hasta que hayan transcurrido de 12 a 24 h. En la alcalosis metabólica, la respuesta respiratoria apropiada es un incremento de 0,7 mm Hg en la PCO_2 por cada incremento de 1 mEq/l en el bicarbonato sérico (**tabla 25-1**). Sin embargo, la hipoventilación requerida para un incremento en la PCO_2 con frecuencia no es posible para los pacientes críticos con trastornos cardíacos o pulmonares subyacentes.

TABLA 25-1

PCO₂ esperada y compensación respiratoria de la acidosis y alcalosis metabólica

Acidosis metabólica	PCO ₂ es >10 mm Hg en un trastorno único
	PCO ₂ = - 1,2 mm Hg por cada 1 mEq/l de disminución en el [HCO ₃ ⁻] (por debajo de 24 mEq/l)
Alcalosis metabólica	PCO ₂ es <60 mm Hg en un trastorno único
	PCO ₂ = +0,7 mm Hg por cada 1 mEq/l de elevación en el [HCO ₃ ⁻] (por encima de 24 mEq/l)

La identificación clínica de los trastornos metabólicos ácido-base, la evaluación de la compensación respiratoria y la detección de trastornos mixtos requieren un abordaje sistemático cuidadoso de los siguientes pasos (**algoritmo 25-1**).

1. Determinar la anormalidad subyacente-acidosis metabólica y/o alcalosis metabólica.
2. Determinar los factores contribuyentes y los trastornos concomitantes (acidosis de brecha aniónica amplia ± acidosis sin brecha aniónica ± alcalosis metabólica).
3. Evaluar lo apropiado de la compensación respiratoria.
4. Determinar la causa probable del trastorno y si es necesaria una intervención urgente.

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidemia es la alteración metabólica ácido-base aguda que más comúnmente se presenta en la unidad de cuidados intensivos. Los cuatro mecanismos principales utilizados en un intento por mantener la homeostasis en este contexto son los siguientes:

1. Amortiguamiento extracelular principalmente mediante HCO₃⁻.
2. Amortiguamiento intracelular y por el hueso (amortigua hasta el 55-60% de la carga de ácido).
3. Excreción renal de H⁺ y regeneración de bicarbonato.
4. Pérdida de CO₂ a través de la ventilación alveolar.

La acidosis metabólica puede presentarse como un trastorno único o como un trastorno combinado más complejo por varios procesos combinados con diferentes efectos sobre la homeostasis ácido-base. Los trastornos metabólicos dobles o triples con frecuencia reflejan una alcalosis metabólica que se presenta junto con una acidosis de brecha aniónica amplia (como puede ocurrir durante la cetoacidosis diabética y el vómito) y/o una acidosis sin brecha aniónica. La compensación respiratoria inadecuada en cualquiera de estas situaciones puede añadir el componente adicional de acidosis o alcalosis respiratorias.

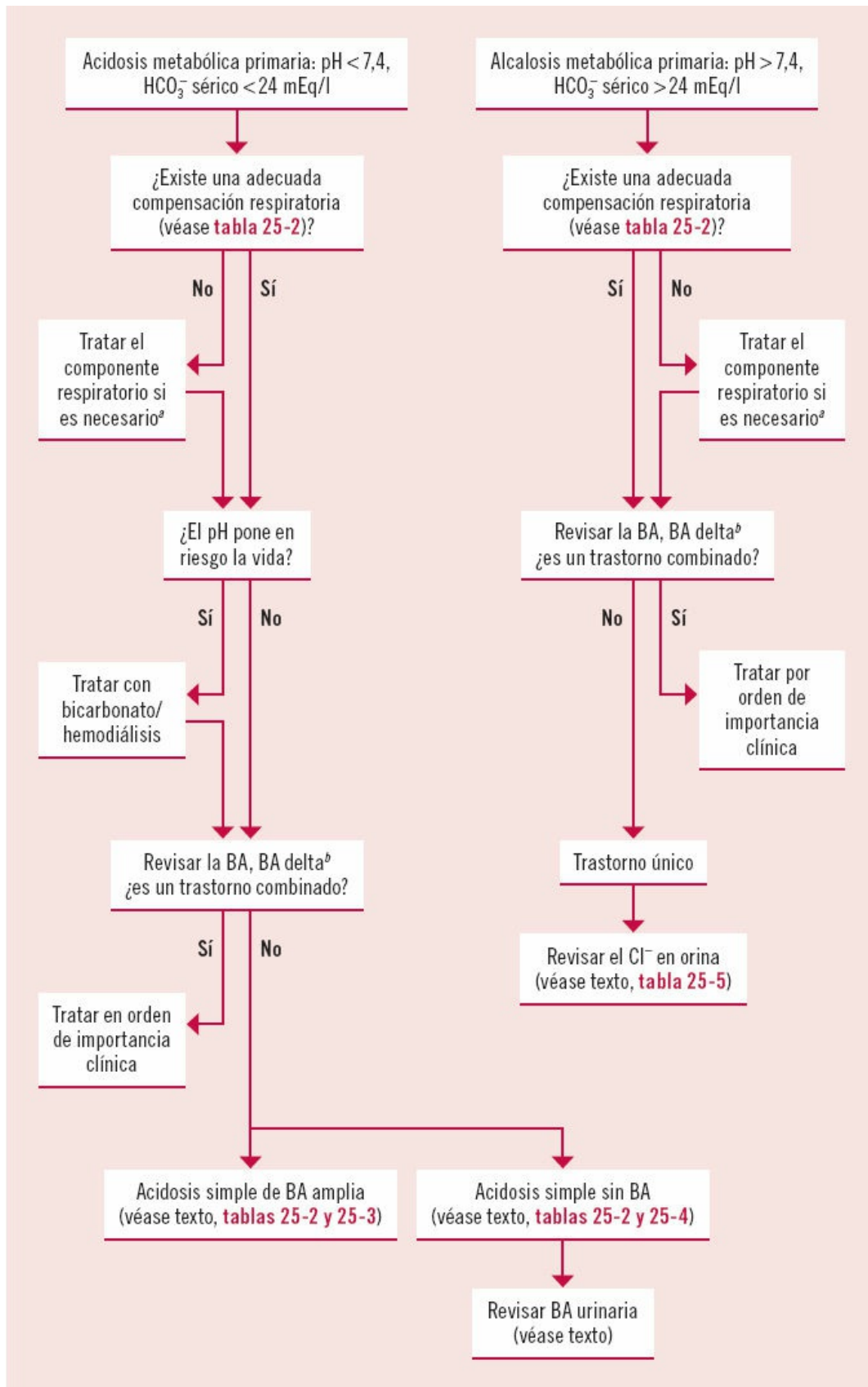
Acidosis de brecha aniónica

La brecha aniónica es una forma de reflejar los aniones «no medidos» en la sangre (contrario a los aniones «medidos» de cloro y bicarbonato típicamente identificados en los resultados de una química sanguínea). Se puede calcular con la siguiente ecuación:

$$\text{Brecha aniónica} = [\text{sodio sérico (Na}^+) - (\text{cloro sérico (Cl}^-) + \text{HCO}_3^- \text{ sérico)}]$$

Los valores normales son de 8 a 12 mEq/l. Una brecha aniónica mayor simplemente sugiere que el paciente ha sido expuesto a un anión «no medido», lo cual incrementa la brecha aniónica. Por ejemplo, la acumulación de lactato, β -hidroxibutirato y acetoacetato (todos ellos, aniones «no medidos») incrementa la brecha aniónica. Por lo tanto, las causas comunes de una acidosis metabólica de brecha aniónica incluyen acidosis láctica, ingesta de sustancias tóxicas, cetoacidosis, rabdomiólisis y fallo renal (**tablas 25-2 y 25-3**).

ALGORITMO 25-1 Tratamiento de la acidosis y alcalosis metabólicas



^aSe puede requerir intubación y ventilación mecánica para pacientes con alteraciones ácido-base que ponen en riesgo la vida y que no pueden hiperventilar o hipoventilar apropiadamente. ^bConsultar el texto para más detalles.

BA: brecha aniónica.

TABLA 25-2 Causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia y sin brecha aniónica

Mecanismo	Acidosis de brecha aniónica amplia ^a	Acidosis sin brecha aniónica
Aumento en la producción o administración de ácido	<p>Acidosis láctica-lactato, D-lactato</p> <p>Cetoacidosis</p> <p>Rabdomiólisis masiva</p> <p>Intoxicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Metanol/formaldehído-formato ■ Etilenglicol-glicolato, oxalato ■ Tolueno-hipurato ■ Salicilatos ■ Paraldehído-aniones orgánicos ■ L-5 oxoprolinuria 	<p>Ingesta de cloruro de amonio</p> <p>Líquidos de hiperalimentación/infusión de solución salina</p>
Aumento de la pérdida de bicarbonato o pérdida de precursores de bicarbonato		<p>Pérdidas gastrointestinales (brecha aniónica urinaria en orina negativa)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diarrea ■ Fístulas pancreáticas, biliares, intestinales ■ Ostomías ■ Colestiramina ■ Sevelamer <p>Pérdidas renales</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Inhibidores de la anhidrasa carbónica ■ Acidosis tubular renal tipo 2 (proximal) <p>Fase de tratamiento de la cetoacidosis</p>
Disminución de la excreción de ácido (brecha aniónica urinaria positiva)	Insuficiencia renal crónica	<p>Insuficiencia renal aguda</p> <p>Insuficiencia renal crónica</p> <p>Acidosis tubular renal tipo 2 (distal)</p> <p>Hipoaldosteronismo (acidosis tubular renal tipo 4)</p>

^aConsultar la **tabla 25-3** para más detalles.

Cabe destacar que el rango normal de la brecha aniónica refleja la presencia de aniones fisiológicos no medidos, como la albúmina, en estados no patológicos. Sin embargo,

condiciones que alteran las concentraciones de estos aniones no medidos también alteran la brecha aniónica. Por ejemplo, se esperaría que una reducción de 1 g/dl en la albúmina sérica disminuyera la brecha aniónica en 2,5-3 mEq/l. Es importante ajustar la brecha aniónica para estos cambios a fin de detectar apropiadamente una acidosis de brecha aniónica que pudiera estar presente a pesar de que la brecha aniónica calculada parece estar dentro del rango normal de 8 a 12 mEq/l. La brecha osmolar sérica también puede ser útil cuando se sospecha ingesta de sustancias tóxicas (etanol, metanol, etilenglicol) como causa de una acidosis de brecha aniónica (**tabla 25-3**). Una brecha osmolar aumentada es un hallazgo que, por lo demás, no es específico y que puede observarse en otras formas de acidosis de brecha aniónica. La brecha osmolar normal es aproximadamente 10 mOsm/kg.

TABLA 25-3 Causas y tratamiento de la acidosis metabólica de brecha aniónica amplia			
Condición	Causa y síntomas	Tratamiento	Comentarios
Acidosis láctica Piruvato ↓ Lactato	<p><i>Aumento en la producción de lactato</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento en la producción de piruvato: defectos enzimáticos en la glucogenólisis o gluconeogénesis 2. Disminución del uso de piruvato: <ul style="list-style-type: none"> • Defectos enzimáticos en la piruvato deshidrogenasa o caboxilasa 3. Aumento en la conversión de piruvato a lactato: <ul style="list-style-type: none"> • Aumento en el índice metabólico • Convulsión generalizada • Ejercicio extenuante • Temblor por hipotermia • Choque/paro cardíaco/edema pulmonar agudo • Hipoxemia grave • Envenenamiento por CO₂ • Intoxicación por cianuro^a <p><i>Disminución en la utilización de lactato</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoperfusión • Alcoholismo^b • Enfermedad hepática 	<p>La corrección del trastorno subyacente y reversión del fallo circulatorio es el tratamiento primario</p> <p>El papel de la administración de bicarbonato de sodio es controvertido; puede estar indicado si la acidosis-pH es grave <7,1 o hay pérdida de la capacidad de amortiguamiento (bicarbonato <5 mEq/l). Puede estar indicada la hemodiálisis en casos resistentes</p> <p><i>Tratamientos alternativos</i> (no se ha demostrado la eficacia clínica y seguridad de estas en estudios controlados aleatorizados en humanos)</p> <p>Tham (trometamina)-amino alcohol inerte que amortigua los ácidos sin generar CO₂. Se excreta por vía renal y puede producir hiperpotasemia, hipoglucemia y depresión respiratoria en pacientes anúricos/oligúricos</p> <p>Carbicarb: mezcla equimolar de carbonato de sodio y bicarbonato de sodio. Menor riesgo de hipercapnia y acidosis intracelular comparado con el bicarbonato de sodio</p> <p>Dicloroacetato: activa la piruvato deshidrogenasa e incrementa la oxidación de piruvato, disminuyendo, por lo tanto, su conversión a lactato</p>	<p><i>Precaución con el tratamiento con bicarbonato en las siguientes situaciones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga de volumen Alcalosis metabólica posrecuperación Hipernatremia Producción aumentada de CO₂ y posible retención en el contexto de fallo circulatorio con empeoramiento del la PCCO₂ venosa mixta Acidosis intracelular Retención de calcio ionizado y empeoramiento de la contractilidad cardíaca

Toxicidad por propilenglicol*	Convierte piruvato en lactato Vehículo para el lorazepam y otros agentes, y la infusión continua puede resultar en acumulación de lactato y aumento de la brecha osmolar	Suspender la infusión	
Cetoacidosis (véase capítulo 28)	En el contexto de deficiencia de insulina Los síntomas incluyen vómito, dolor abdominal, depleción grave de volumen/deshidratación	Insulina y líquidos (la acidosis mejorará con el metabolismo de los cetoácidos inducido por la insulina y la regeneración de HCO ₃ sérico)	
Toxicidad por salicilatos*	Toxicidad cuando el nivel plasmático >40-50 mg/dl (terapéutico, 20-35 mg/dl) Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria mezcladas Aumento en la producción de cetoácidos y lactato Diagnóstico (nivel plasmático de salicilato)	Reducir los niveles de salicilato para evitar neurotoxicidad La alcalinización del plasma a un pH > 7,45-7,5 convierte el salicilato en una forma ionizada que disminuye los niveles en el SNC La alcalinización de la orina disminuye la reabsorción tubular renal de salicilato ionizado Considerar hemodiálisis para concentración plasmática >80 mg/dl	Si la alteración primaria es la alcalosis respiratoria, no es necesaria más alcalinización
Metanol* ↓ Formaldehído ↓ Ácido fórmico	La dosis mínima letal es 50-100 ml Los síntomas incluyen debilidad, cefalea, visión borrosa y ceguera Diagnóstico (prueba de metanol en plasma)	El tratamiento para el metanol y el etilenglicol es idéntico Es necesario el tratamiento inmediato e incluye: ■ Carbón activado oral ■ Bicarbonato de sodio	No se recomienda el uso simultáneo de etanol y fomepizol, ya que fomepizol aumenta la semivida del etanol
Etilenglicol* ↓ Ácido glicólico y oxálico	Componente del anticongelante y los solventes Los síntomas incluyen alteraciones neurológicas y cardiopulmonares, dolor en flanco y fallo renal. En la orina pueden ser visibles cristales de oxalato con forma de aguja y sobre Diagnóstico (prueba de etilenglicol en plasma)	La administración de etanol y fomepizol compite e inactiva el metabolismo, respectivamente, del compuesto de origen y previene formación de metabolitos tóxicos Administración de ácido fólico, tiamina y piridoxina Hemodiálisis para extraer metabolitos tóxicos y el compuesto de origen	
Toxicidad por L-5 oxoprolina	Acidosis de brecha aniónica amplia en niños secundaria a deficiencia congénita de glutatión sintetasa. La oxoprolinuria adquirida se asocia a paracetamol y otros medicamentos La disfunción renal y la sepsis predisponen Diagnóstico (cribado negativo de toxicidad y niveles plasmáticos y urinarios altos de 5-oxoprolina/cribado de ácidos orgánicos en orina)	El tratamiento incluye principalmente cese del agente agresor La N-acetilcisteína puede ser beneficiosa; la reposición de los almacenes de glutatión reduce los niveles de L-5 oxoprolina	
Acidosis D-láctica Sobrecrecimiento bacteriano en el colon D-lactato	Asociada con síndrome de intestino corto y sobreproducción de D-lactato Síntomas: acidosis episódica de brecha aniónica amplia (usualmente se presenta tras ingerir alimentos ricos en carbohidratos) y alteraciones neurológicas incluyendo ataxia cerebelar, confusión, alteración del habla Diagnóstico: prueba enzimática para D-lactato	El tratamiento incluye administración de bicarbonato y agentes antimicrobianos	

*Ver capítulo 32.

Brecha osmolar = Osmolaridad medida en el suero – osmolaridad calculada del suero
Osmolaridad calculada del suero = $2[\text{Na}^+] + [\text{BUN}]/2,8 + [\text{glucosa}]/18$

Acidosis sin brecha aniónica

La acidosis sin brecha aniónica se presenta en el contexto de pérdida de bicarbonato, pero sin la presencia de un anión patológico adicional. En una acidosis sin brecha aniónica el [Cl⁻] se incrementa para mantener la electroneutralidad y la brecha aniónica

calculada permanece normal. El diagnóstico diferencial de la acidosis sin brecha aniónica incluye pérdidas gastrointestinales frente a una etiología renal (**tabla 25-2**).

La brecha aniónica urinaria (BAU) se utiliza para discernir la fuente de la pérdida de bicarbonato en la acidosis sin brecha aniónica cuando la causa no es clínicamente evidente.

$$\text{BAU} = ([\text{Na}^+] \text{ en orina} + [\text{K}^+] \text{ en orina}) - ([\text{Cl}^-] \text{ en orina})$$

La BAU normalmente es cero o ligeramente positiva. En el contexto de una acidosis sin brecha aniónica, la respuesta renal apropiada sería incrementar la excreción de amonio, en forma de NH_4Cl , lo que causa que la BAU sea negativa, usualmente en un rango de -10 a -50 mEq/l. Esto se observa en las causas no renales de acidosis sin brecha aniónica, como la diarrea intensa. En trastornos con alteración en la excreción renal de ácido, como en la enfermedad renal crónica y la acidosis tubular renal (ATR), la BAU permanecerá positiva o se volverá ligeramente negativa. La BAU carece de utilidad en el contexto de hipovolemia, oliguria, $[\text{Na}^+]$ urinario bajo o en la acidosis de brecha aniónica.

Acidosis tubular renal

Estos trastornos se caracterizan por una acidosis metabólica hiperclorémica que resulta de una disminución en la capacidad del riñón para manejar la carga ácida. No se puede realizar el diagnóstico de ATR en el contexto de fallo renal agudo o con enfermedad renal crónica moderada o grave. Aunque la ATR es generalmente una condición crónica y rara vez causa enfermedad aguda crítica, es importante identificarla en el paciente crítico, ya que puede dar pistas al médico sobre las condiciones subyacentes que están asociadas con las distintas formas de ATR. La ATR distal (tipo 1) está asociada con medicamentos como la anfotericina y padecimientos autoinmunes como el lupus o el síndrome de Sjögren. La ATR proximal (tipo 2) se asocia con mieloma múltiple, y se puede manifestar con pérdida grave de otros solutos que típicamente son reabsorbidos en el túbulo proximal, como glucosa y fósforo. Y la ATR tipo 4, la cual se debe a hipoaldosteronismo hiporreninémico, comúnmente se observa como una manifestación de diabetes, y está fuertemente ligada a hiperpotasemia. Una discusión detallada sobre este tema va más allá del objetivo de este manual (**tabla 25-4**).

Tratamiento

El tratamiento de los distintos trastornos se describe en la **tabla 25-3**. El objetivo principal en el tratamiento de la acidosis metabólica es revertir el proceso subyacente. La administración de bicarbonato es controvertida, ya que algunos parámetros clínicos pueden, de hecho, empeorar con la corrección de la acidosis. Sin embargo, se debe considerar la corrección parcial en el contexto de una acidosis metabólica que pone en riesgo la vida ($\text{pH} < 7,1$) o cuando el bicarbonato sérico es suficientemente bajo (p. ej., < 10 y hasta 12 mEq/l) como para que la pérdida de la compensación respiratoria efectiva

resultara en una acidosis que pone en peligro la vida. Por ejemplo, el pH es aproximadamente 7,2, el bicarbonato sérico es 8 mEq/l y la PCO₂ está apropiadamente compensada a 20 mm Hg. Si la compensación respiratoria se vuelve inadecuada y la PCO₂ se incrementa a 55 mm Hg, el pH caerá súbitamente a aproximadamente 6,9. Para disminuir el riesgo ya sea de una caída mayor en el bicarbonato sérico o de una incapacidad súbita para lograr una compensación respiratoria apropiada, se recomienda un objetivo de bicarbonato sérico de 10 a 12 mEq/l.

TABLA 25-4 Acidosis tubular renal (ATR)			
	ATR distal (tipo 1)	ATR proximal (tipo 2)	ATR por hipoadosteronismo hiporeninémico (tipo 4)
Causas	Idiopática, familiar, síndrome de Sjögren, hipercalcemia, artritis reumatoide, anemia de células falciformes, LES, anfotericina	Idiopática, mieloma múltiple, inhibidores de la anhidrasa carbónica, metales pesados (plomo, mercurio), amiloidosis, hipocalcemia y deficiencia de vitamina D	Diabetes, inhibidores de la ECA, nefritis tubulointerstitial, AINE, heparina, insuficiencia suprarrenal, uropatía obstructiva, diuréticos ahorradores de K ⁺
Defecto	Alteración en la excreción tubular distal de H ⁺ (acidificación distal)	Absorción tubular proximal de bicarbonato alterada +/- glucosuria, aminoaciduria, fosfaturia asociadas	Deficiencia de aldosterona o resistencia a ella
HCO ₃ ⁻ en plasma	Variable; usualmente acidosis más grave con nivel <10 mEq/l	Acidosis menos grave que con la ATR distal; usualmente 12-20 mEq/l	Usualmente >15 mEq/l
pH urinario durante la acidemia*	>5,3	Variable; >5,3 si el HCO ₃ ⁻ está por encima del umbral de reabsorción. El bicarbonato excesivo «se riega» hacia la orina causando un pH urinario alto; <5,3 si el HCO ₃ ⁻ sérico está por debajo del umbral	Usualmente <5,3
K ⁺ plasmático	Usualmente bajo; se suele corregir con la terapia con álcalis	Bajo; usualmente empeora por la bicarbonaturia observada con la terapia con álcalis	Alto
BAU	Positiva	Variable; no es útil	Positiva
Condiciones asociadas	Cálculos renales/nefrocalcinosis	Raquitismo/osteomalacia/síndrome de Fanconi	Ninguna
Tratamiento	Con álcalis: citrato de sodio/citrato de potasio/bicarbonato de sodio	Con álcalis: se necesitan dosis más altas debido a la bicarbonaturia. Se puede probar con diuréticos tiazídicos en los casos resistentes	Tratar la causa de hipoadosteronismo/dieta baja en potasio/diurético de asa

*En la acidosis metabólica con excreción renal de ácido Integra, el pH de la orina debe ser <5-5,3.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. BAU: brecha aniónica urinaria. ECA: enzima convertidora de angiotensina. LES: lupus eritematoso sistémico.

Modificada de Rose B, Post T. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5.ª ed. New York: McGraw-Hill, 2001.

Existe una advertencia para la administración de bicarbonato en el contexto de fallo circulatorio agudo. Esto puede resultar en una mejoría aparente en la acidosis medida por los gases arteriales, pero un empeoramiento de la acidosis general si se obtienen gases venosos (dada la eliminación retardada de CO₂ producido como resultado de el bicarbonato administrado). Por lo tanto, se deben monitorizar los valores tanto de los gases arteriales como venosos cuando se administre bicarbonato en este contexto. También puede utilizarse la hemodiálisis continua o intermitente para corregir la acidosis grave refractaria, particularmente si el paciente no puede manejar el volumen asociado con la administración de líquidos intravenosos con bicarbonato. En el contexto de una acidosis metabólica y respiratoria combinadas, la corrección del componente de acidosis respiratoria debe ser tratado antes de la administración de bicarbonato o de iniciar hemodiálisis.

Déficit de bicarbonato

La cantidad de bicarbonato requerida para corregir una acidosis metabólica puede estimarse con la siguiente fórmula:

$$\text{Peso corporal total (kg)} \times [0,4 + (2,4/[\text{HCO}_3^-])] = \text{volumen de distribución aparente}$$

$$\text{Volumen de distribución aparente} \times \text{cambio objetivo en el } [\text{HCO}_3^-] = \text{mEq de NaHCO}_3$$

Por ejemplo, para incrementar el bicarbonato sérico a 12 mEq/l en un paciente de 60 kg con un nivel de bicarbonato sérico de 5 mEq/l:

$$60 \text{ kg} \times [0,4 + 2,4/5] = \text{VD aparente de } 53 \text{ l}$$

$$53 \times \text{cambio objetivo en el } [\text{HCO}_3^-] (12 - 5 = 7 \text{ mEq/l}) = 371 \text{ mEq}$$

Por lo tanto, en una situación estática, se necesitaría administrar casi 400 mEq de NaHCO₃ en un intento por incrementar el [HCO₃⁻] a 12 mEq/l. Este cálculo es obviamente una aproximación y no considera las pérdidas de bicarbonato en curso o la producción continua de ácido. Una ampolla estándar de bicarbonato de sodio contiene 50 mEq en 50 ml, administrada como bolo i.v. o mezclada con agua estéril con dextrosa al 5%.

ALCALOSIS METABÓLICA

La mayoría de los casos de alcalosis metabólica que se observan en la unidad de cuidados intensivos son inducidos por pérdida de secreciones gástricas por succión gástrica o vómito o por tratamiento con diuréticos. Otras causas incluyen administración de bicarbonato, el estado poshipercápnico y citrato asociado con plasmaféresis centrífuga, transfusión masiva o administración de plasma fresco congelado. El padecimiento con frecuencia se agrava por la presencia de insuficiencia renal, la cual retrasa la excreción de bicarbonato. La alcalosis metabólica puede ser el trastorno primario, pero de la misma forma puede estar asociado con acidosis de brecha aniónica o sin brecha aniónica, así como con alcalosis metabólica o respiratoria. Sin embargo, cabe destacar que puede presentarse un ligero incremento en la brecha aniónica calculada en algunos casos de alcalosis metabólica, con frecuencia relacionado con un incremento en la concentración de albúmina resultado de un estado de contracción de volumen. La alcalosis metabólica puede ser categorizada como un proceso sensible a cloro o resistente a cloro (**tabla 25-5**).

TABLA 25-5 Alcalosis metabólica que responde a cloro y resistente a cloro

Responde a cloro (Cl⁻ urinario ≤ 25 mEq/l)

- Pérdida de H⁺ orgánico-vómito o succión gástrica
- Uso previo de diuréticos de asa/tiazídicos
- Diarrea con pérdida de cloro: adenoma

Resistente a cloro (Cl⁻ urinario > 25 mEq/l)

- Exceso de mineralocorticoides: hiperaldosteronismo primario, síndromes de Cushing o Liddle, uso de esteroides exógenos, ingesta de regaliz

<ul style="list-style-type: none"> ■ velloso/algunos casos de diarrea provocada por abuso de laxantes ■ Fibrosis quística (Cl^- en sudor elevado) ■ Poshipercapnia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Uso activo de diuréticos de asa/tiazídicos ■ Síndromes de Bartter o Gitelman ■ Carga de álcalis: infusión de bicarbonato exógeno, derivados sanguíneos que contienen potasio, antiácidos (síndrome de leche-álcalis)
<p><i>El tratamiento incluye administración de NaCl al 0,9% o 0,45% y reposición de los almacenes de potasio</i></p>	<p><i>El tratamiento es específico para la enfermedad e incluye reposición de los almacenes de potasio</i></p>

Causas comunes de alcalosis metabólica

Pérdida de secreciones gástricas

La pérdida de secreciones gástricas es causada por extracción del contenido gástrico por drenaje con tubo o por vómito. Normalmente, los iones de hidrógeno liberados hacia el estómago llegan al duodeno, donde estimulan la secreción pancreática de bicarbonato hacia el tracto gastrointestinal, manteniendo el equilibrio ácido-base. Cuando el contenido gástrico se pierde, no se secreta bicarbonato, lo que resulta en una concentración plasmática de bicarbonato elevada y alcalosis metabólica. Los pacientes con trastornos provocados o de la alimentación con frecuencia niegan el vómito autoinducido, pero un cloro urinario bajo apoya este diagnóstico.

Alcalosis por contracción

La alcalosis por contracción se presenta en el contexto de una pérdida excesiva de líquido rico en cloro y libre de bicarbonato. Esto se observa más comúnmente con el uso de diuréticos de asa o tiazídicos, pero también puede presentarse con pérdidas gástricas o con la fibrosis quística ($[\text{Cl}^-]$ en sudor elevado). Como resultado de la «contracción» del volumen extracelular, existe un incremento relativo en la concentración de bicarbonato. A pesar de la relativa depleción de volumen intravascular, en este contexto hay una pérdida urinaria obligada de sodio con bicarbonato. Por lo tanto, la concentración de cloro en orina es usualmente un mejor predictor del estado de volumen que el sodio en orina en esta forma de alcalosis metabólica.

Alcalosis poshipercápnic

La acidosis respiratoria crónica está asociada con un incremento compensatorio en la concentración de bicarbonato sérico. La normalización súbita de una PCO_2 crónicamente elevada mediante ventilación mecánica puede traducirse en un incremento agudo y potencialmente letal en el pH. Por lo tanto, la PCO_2 no debe ser disminuida rápidamente en el contexto de una acidosis respiratoria crónica bien compensada.

Síndrome de realimentación

Los pacientes alimentados con una dieta rica en carbohidratos tras un ayuno prolongado pueden desarrollar alcalosis metabólica de forma aguda. El mecanismo propuesto es un desplazamiento de los iones de hidrógeno intracelulares. La realimentación también puede estar independientemente asociada con hipofosfatemia.

Hipopotasemia grave

La hipopotasemia grave por múltiples mecanismos renales causa secreción de iones hidrógeno y reabsorción de bicarbonato. La alcalosis metabólica resultante es refractaria al tratamiento hasta que se reponen los almacenes de potasio.

Síndrome leche-álcali

El síndrome leche-álcali es resultado de una ingesta alta crónica de calcio (usualmente en forma de antiácidos que contienen calcio) y, por lo general, asociada con insuficiencia renal.

Tratamiento

La administración intravenosa de líquido con cloruro de sodio revertirá la alcalosis metabólica que responde a cloro (**tabla 25-5**). La respuesta al tratamiento puede monitorizarse mediante el pH en la orina y la concentración de cloro en la orina. La hipopotasemia concomitante también puede desempeñar un papel crítico en el mantenimiento de la alcalosis metabólica, ya que incrementa la secreción tubular de H^+ y la reabsorción de bicarbonato. Los pacientes con hipopotasemia y alcalosis pueden tener un déficit profundo de potasio corporal total, y será necesario tratar esto para corregir la alcalosis metabólica. Si el paciente es capaz de tomar medicamentos vía oral, se prefiere el suplemento oral con cloruro de potasio 40 mEq cada 4-6 h. De forma alternativa, si el paciente no es capaz de tomar medicamentos de forma enteral, puede iniciarse la infusión intravenosa de cloruro de potasio a una tasa de 10 mEq/h con monitorización estrecha del potasio sérico.

Se puede considerar la acetazolamida en casos de alcalosis metabólica que va empeorando, que se asocia con sobrecarga de volumen y complicada por la necesidad de continuos intentos para diuresis (resistente a cloro). La acetazolamida inhibe la anhidrasa carbónica, la enzima que cataliza la conversión de dióxido de carbono y agua a ácido carbónico, causando excreción renal de iones hidrógeno y retención de bicarbonato. La disminución en la excreción de bicarbonato por inhibición de la anhidrasa carbónica provoca una acidosis metabólica que contrarresta la alcalosis. La acetazolamida tiene efectos diuréticos mínimos como agente único, pero puede tener efectos añadidos cuando se combina con diuréticos de asa o tiazídicos si la concentración de bicarbonato sérico está elevada.

En casos de alcalosis refractaria grave (usualmente asociada con administración de bicarbonato en el contexto de fallo renal), rara vez se requiere la infusión de ácido

clorhídrico a través de una línea central, pero puede utilizarse. Otras alternativas incluyen el uso de hemodiálisis intermitente con el baño de bicarbonato disminuido al valor mínimo permisible (gradiente de bicarbonato limitado, disponible en la mayoría de los sistemas) o una modalidad de hemofiltración continua utilizando un líquido de reposición sin bicarbonato y sin citrato.

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE MIXTOS

La brecha aniónica delta es útil para determinar la presencia de otras alteraciones metabólicas superpuestas sobre una acidosis de brecha aniónica conocida. Se calcula de la siguiente manera:

Brecha aniónica delta (Δ/Δ): $\Delta \cdot BA$ (de lo normal, que es aproximadamente 10)

$\Delta \cdot HCO_3$ (de lo normal, que es aproximadamente 25 mEq/l)

La brecha delta se basa en el principio de que un cambio en la BA debe aproximarse al cambio en el bicarbonato sérico en una acidosis de brecha aniónica simple. El índice será < 1 si el cambio en el bicarbonato sérico es mayor que el cambio en la brecha aniónica, e indica que una acidosis sin brecha aniónica puede estar presente, causando una caída desproporcionada en el bicarbonato sérico. Un índice > 1 sugiere una combinación de acidosis de brecha aniónica y alcalosis metabólica (lo cual eleva la brecha aniónica y atenúa la caída esperada en el bicarbonato sérico por la acidosis de brecha aniónica).

Elucidar la presencia de alteraciones ácido-base dobles o triples requiere la valoración de múltiples parámetros metabólicos. Dado que las alteraciones ácido-base complejas pueden manifestarse inicialmente con varios valores de laboratorio de apariencia normal, se debe hacer una evaluación metódica de todos los datos (incluyendo el cálculo de la brecha aniónica y la brecha delta) de manera sistemática. Los siguientes patrones son con frecuencia sugerentes de una alteración ácido-base combinada, a pesar de un pH «normal»:

pH normal + $\downarrow PCO_2$ + $\downarrow HCO_3$: alcalosis respiratoria más acidosis metabólica

pH normal + $\uparrow PCO_2$ + $\uparrow HCO_3$: acidosis respiratoria más alcalosis metabólica

pH normal + PCO_2 normal + HCO_3 normal + $\uparrow BA$: acidosis y alcalosis metabólicas

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Arroliga AC, 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.

Estudio prospectivo observacional que evalúa la relación de dosis ente la infusión de lorazepam y la acumulación de propilenglicol.

Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2002;18:289-308.

Extensa revisión del abordaje diagnóstico y terapéutico de la acidosis metabólica enfocado en cuestiones de cuidado crítico.

Gehlbach BK, Schmidt GA. Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit – the role of buffers. *Crit Care*. 2004;8:259-265.

Este artículo de revisión discute de forma extensa el papel del tratamiento con bicarbonato así como terapias alternativas en la acidosis láctica.

Judge BS. Differentiating the causes of metabolic acidosis in the poisoned patient. *Clin LabMed*. 2006;26:31-48, vii.

Describe toxicidades por metanol, etilenglicol y otros compuestos ingeridos, sus efectos sobre el equilibrio ácido-base, diagnóstico y tratamiento.

Rose B, Post T. Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders. 5.^a ed. New York: Mc-Graw-Hill, 2001:615-619.

Libro de texto muy completo que describe los mecanismos fisiopatológicos, diagnósticos y tratamiento de los trastornos ácido-base.

Taylor P, Raman T, Garganta CL, et al. Recurrent high anion gap metabolic acidosis secondary to 5-oxoproline (pyroglutamic acid). *Am J Kidney Dis*. 2005;46:e4-e10.

Informe de caso y discusión de una causa común pero infradiagnosticada de acidosis de brecha aniónica amplia, la toxicidad por 5 oxoprolina.

* Δ = Cambio



26

Trastornos respiratorios ácido-base

Andrew Labelle

Los trastornos respiratorios ácido-base se ven con frecuencia en la unidad de cuidados intensivos, y pueden ocurrir de forma independiente o coexistir con trastornos ácido-base metabólicos (véase capítulo 24). Los trastornos respiratorios ácido-base se caracterizan por alteración de los niveles plasmáticos de dióxido de carbono, medidos por gasometría arterial (GA) como la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2). La acidosis respiratoria se caracteriza por una PaCO_2 elevada y pH disminuido, y la alcalosis respiratoria por reducción en la PaCO_2 y pH elevado. La PaCO_2 en adultos sanos es de 35 a 45 mm Hg y el pH normal es de 7,35 a 7,45. Para efectos de cálculo, es razonable usar 40 mm Hg como el nivel basal de PaCO_2 y 7,4 como el pH basal. En general, cada cambio *agudo* de 10 mm Hg en la PaCO_2 causa un cambio de 0,08 en el pH arterial. Por ejemplo, en un paciente con un pH plasmático de 7,4, un incremento agudo en la PaCO_2 de 40 a 50 mm Hg debiera causar una reducción en el pH plasmático de 7,4 a 7,32. Una reducción aguda de 10 mm Hg en la PaCO_2 de 40 a 30 mm Hg debería causar un incremento en el pH de 7,4 a 7,48.

En los trastornos respiratorios ácido-base, los riñones compensan los cambios en la PaCO_2 aumentando el bicarbonato plasmático (HCO_3^-) en la acidosis respiratoria, o disminuyendo el HCO_3^- plasmático en la alcalosis respiratoria. Los trastornos agudos respiratorios ácido-base condicionan pequeños cambios en la concentración de HCO_3^- , y predomina el amortiguamiento a nivel celular. La compensación renal crónica se produce a lo largo de días y semanas, y causa un cambio mayor en el HCO_3^- plasmático. La **tabla 26-1** muestra el cambio esperado en el HCO_3^- plasmático en la acidosis y alcalosis respiratoria aguda y crónica. El HCO_3^- sérico en un adulto sano es de aproximadamente de 22 a 26 mEq/l. Por lo tanto, es razonable usar un nivel de 24 mEq/l para efectos de cálculos. Los cambios compensatorios en el HCO_3^- se asocian con una modificación del pH de vuelta a la normalidad. Un pH normal no se logra mediante la compensación únicamente y *no se sobrecompensa*. Por lo tanto, se encuentra presente un trastorno mixto respiratorio y metabólico si el pH es normal y la PaCO_2 está alterada. Por ejemplo, un pH de 7,4 con una PaCO_2 de 60 mm Hg significa que, además de la acidosis respiratoria, se encuentra presente una alcalosis metabólica que ha movido el pH de nuevo a lo normal (véase «paso 4»). Los trastornos ácido-base mixtos no incluyen la compensación renal de HCO_3^- que ocurre en los trastornos respiratorios agudos y crónicos.

La evaluación de los trastornos respiratorios ácido-base puede hacerse de forma

relativamente sencilla en pacientes con una acidosis o alcalosis respiratoria primaria, como ocurre en un paciente joven con una exacerbación aguda de asma o en un paciente por demás sano con hiperventilación inducida por ansiedad, o puede ser más difícil cuando se sobreponen trastornos ácido-base metabólicos en un paciente críticamente enfermo. Para complicar aún más se debe considerar el cambio que ocurre en el HCO_3^- sérico en la acidosis y alcalosis respiratoria aguda y crónica. El **algoritmo 26-1** y los pasos 1 a 6 pueden ayudar en el análisis de los trastornos respiratorios ácido-base. No obstante, estas son reglas generales, y al evaluar una GA con un trastorno respiratorio ácido-base primario, deben incorporarse datos de la historia clínica y exploración física para llegar al diagnóstico correcto (véase «paso 5» para mayor explicación al respecto).

TABLA 26-1 Cambio esperado en la $[\text{HCO}_3^-]$ en trastornos ácido-base agudos y crónicos (asumir una $[\text{HCO}_3^-]$ basal de 24 mEq/l)

Acidosis respiratoria aguda	$[\text{HCO}_3^-] = + 1$ mEq/l por cada incremento de 10 mm Hg en la PaCO_2 por encima de 40 mm Hg
Acidosis respiratoria crónica	$[\text{HCO}_3^-] = + 3^a$ mEq/l por cada incremento de 10 mm Hg en la PaCO_2 por encima de 40 mm Hg
Acidosis respiratoria crónica	$[\text{HCO}_3^-] = -2$ mEq/l por cada disminución de 10 mm Hg en la PaCO_2 por debajo de 40 mm Hg
Alcalosis respiratoria crónica	$[\text{HCO}_3^-] = -4^a$ mEq/l por cada disminución de 10 mm Hg en la PaCO_2 por debajo de 40 mm Hg

^aAlgunos autores usan 5 mEq/l para acidosis respiratoria crónica y 5 mEq/l para alcalosis respiratoria crónica.

La acidosis respiratoria resulta de hipercapnia inducida por hipoventilación alveolar. El tratamiento de la hipercapnia y el diagnóstico diferencial se señalan en el capítulo 7, algoritmo 7-1 e incluye trastornos en cualquiera de los componentes del mecanismo ventilatorio, tales como en sistema nervioso central o periférico, unión neuromuscular, músculos respiratorios, pared torácica, pleura, vía aérea superior o pulmones.

El tratamiento de la acidosis respiratoria se dirige a la causa subyacente, explicada en los diversos capítulos de esta obra. En general, el tratamiento se dirige a mejorar la ventilación alveolar e incluye broncodilatadores para pacientes con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), presión positiva binivel a la vía aérea, ventilación mecánica (empleada con precaución en pacientes con acidosis respiratoria crónica con HCO_3^- sérico elevado puesto que una corrección rápida podría causar alcalosis metabólica potencialmente fatal), revertir efectos de fármacos, tratar el edema pulmonar y manejar las enfermedades neuromusculares. El bicarbonato de sodio no se recomienda en la acidosis respiratoria, ya que podría empeorar la hipercapnia y el edema pulmonar o causar alcalosis metabólica. Pueden considerarse pequeñas dosis de bicarbonato de sodio en casos de acidosis grave ($\text{pH} < 7,1$) con hipercapnia refractaria.

Las causas de alcalosis respiratoria se enumeran en la **tabla 26-2**; el mecanismo fisiopatológico de base de ellas es la hiperventilación alveolar. La alcalosis respiratoria puede asociarse con gradiente alveolo-arterial normal o elevado (gradiente $P[A-a]O_2$, abreviado gradiente A-a, como se señala con mayor detalle en el capítulo 7). En pacientes con un gradiente A-a elevado, el diagnóstico diferencial es el mismo que en pacientes con gradiente A-a alto e hipoxia (véase capítulo 7, algoritmo 7-2). En pacientes con gradiente A-a normal, las causas incluyen trastornos del sistema nervioso central tales como tumores, encefalitis y ansiedad, además de fiebre, hipoxia por altitud o anemia grave, hiperventilación en pacientes intubados con apoyo ventilatorio mecánico, enfermedades endocrinológicas y fármacos.

Como en la acidosis respiratoria, el tratamiento de la alcalosis respiratoria se dirige a la causa de base. Las causas de hipoxia deben ser identificadas y tratadas. En los pacientes con ventilación mecánica, la ventilación minuto debe ser reducida mediante disminución en la frecuencia respiratoria y/o volumen corriente. En la hiperventilación psicogénica, puede emplearse tranquilizar al paciente y ansiolíticos. En pacientes que se encuentran a grandes altitudes, la acetazolamida puede ser empleada para inducir una acidosis metabólica que compense la alcalosis respiratoria.

ALGORITMO 26-1 Tratamiento de los trastornos respiratorios ácido-base (véanse pasos de 1 a 6)

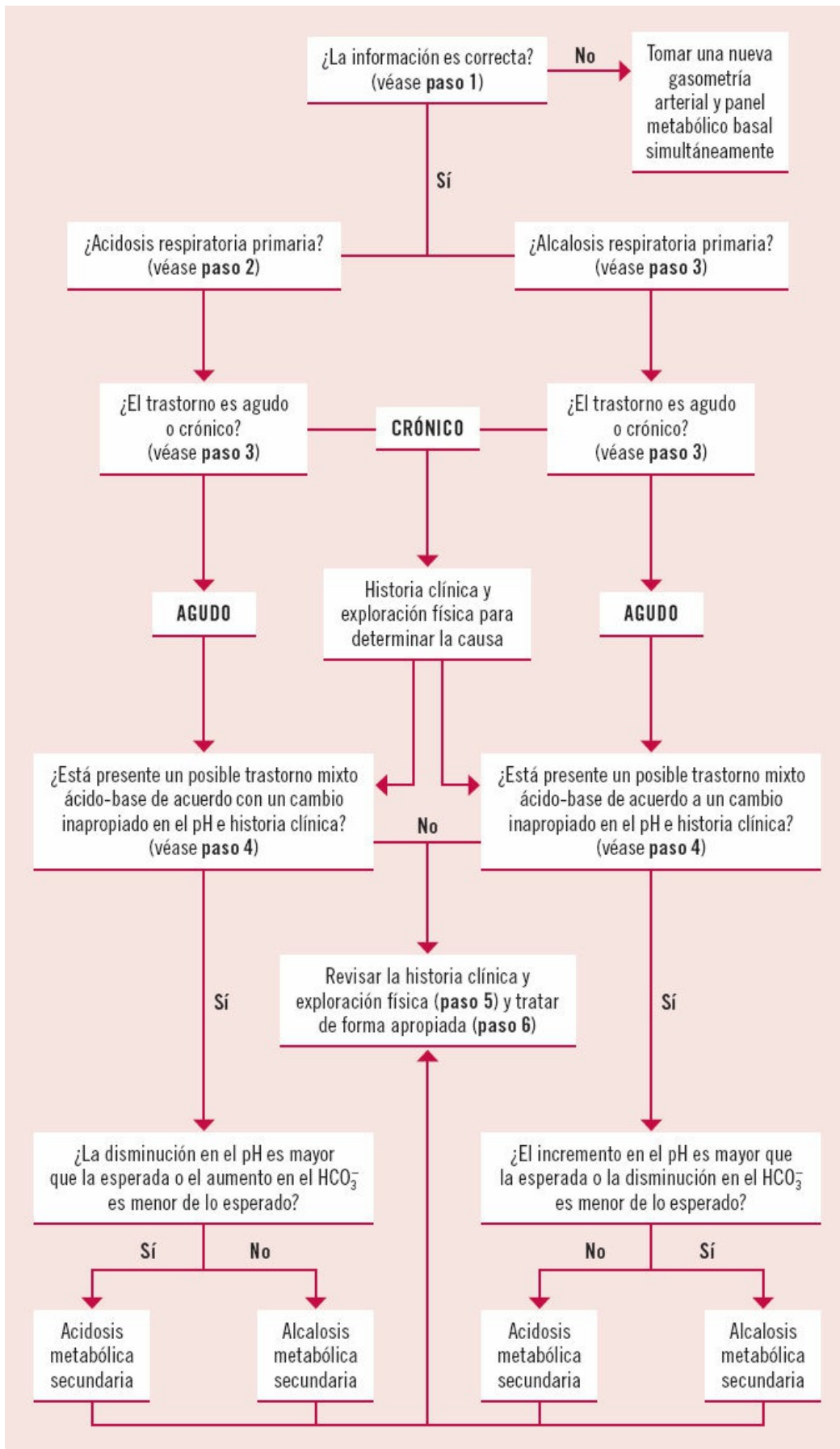


TABLA 26-2 Causas de alcalosis respiratoria

Gradiente P(A-a)O ₂ normal	
Ventilación mecánica Sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> ● Hiperventilación psicogénica ● Fiebre ● Dolor ● Encefalitis/meningitis ● Tumores Embarazo Hipertiroidismo	Drogas <ul style="list-style-type: none"> ● Salicilatos ● Progesterona ● Catecolaminas Hipoxia <ul style="list-style-type: none"> ● Gran altitud ● Anemia grave Endotoxemia Cirrosis
Gradiente P(A-a)O ₂ elevado ^a	
Desequilibrio V/Q	Cortocircuito

^aEl diagnóstico diferencial de alcalosis respiratoria con un gradiente de oxígeno alveolo-arterial elevado [P(A-a)O₂] es el mismo que el de hipoxia con P(A-a)O₂ elevado, que se señala en el capítulo 7, algoritmo 7-2. P(A-a)O₂: gradiente de oxígeno alveolo-arterial. V/Q: ventilación/perfusión.

Paso 1: Obtener una GA (véase el capítulo sobre cateterización arterial) y asegurarse de que la [HCO₃⁻] es exacta empleando la ecuación de Henderson.^a

$$[\text{HCO}_3^-] = 24 \times \text{PaCO}_2 / [\text{H}^+]$$

Concentración de H ⁺ y pH correspondiente			
pH	[H ⁺ mEq/l]	pH	[H ⁺ mEq/l]
7,10	79	7,40	40
7,20	63	7,50	32
7,30	50	7,60	25

Paso 2: Determinar la alteración de base, es decir, una acidosis o alcalosis primaria respiratoria (los trastornos metabólicos ácido-base se discuten por separado).

1. Un trastorno respiratorio ácido-base se encuentra presente si la PaCO₂ es anormal y el cambio en el pH se encuentra en la dirección opuesta.
 - Se encuentra presente una acidosis respiratoria si la PaCO₂ es >45 mm Hg y el pH está disminuido.

- Existe una alcalosis respiratoria si la PaCO_2 es <35 mm Hg y el pH está aumentado.

^aDe forma alterna, obtener una GA y panel metabólico básico de forma simultánea y comparar la $[\text{HCO}_3^-]$ en la GA y panel metabólico básico para asegurar la precisión. Deben ser similares con diferencia dentro de los 2 mmol/l.

Paso 3: Revisar el pH, PaCO_2 y HCO_3^- sérico para determinar si el trastorno respiratorio ácido-base es agudo o crónico.

1. Cada cambio agudo en la PaCO_2 de 10 mm Hg cambiará el pH 0,08 (o 0,008 por cada cambio de 1 mm Hg) en la dirección opuesta.
2. Cada cambio compensado metabólicamente de forma parcial en la PaCO_2 de 10 mm Hg producirá una diferencia en el pH de 0,03 a 0,08 en la dirección opuesta.
3. Cada cambio totalmente compensado en la PaCO_2 de 10 mm Hg cambiará el aproximadamente 0,03, *pero sin llegar a lo normal*.
4. La **tabla 26-1** muestra la compensación metabólica esperada para los trastornos ácido-base agudos y crónicos, que ocurren a través de modificaciones en el HCO_3^- sérico. Las desviaciones en el HCO_3^- sérico que son significativamente menores o mayores a lo esperado sugieren un trastorno ácido-base metabólico agregado.

Paso 4: Determinar si se encuentra presente un trastorno mixto respiratorio y metabólico ácido-base.

1. Está presente un trastorno ácido-base metabólico sobrepuesto si el cambio en el pH es *mayor* a 0,08 de la dirección *opuesta* por cada cambio de 10 mm Hg en la PaCO_2 .
 - Existe una acidosis metabólica adicional a una acidosis respiratoria si la reducción en el pH es mayor a la esperada, basado en la PaCO_2 . Por ejemplo, pH de 7,1 y PaCO_2 de 60 mm Hg. El pH esperado para un incremento agudo en la PaCO_2 a 60 mm Hg es 7,24. Por lo tanto, se encuentra presente una acidosis metabólica agregada.
 - Hay alcalosis metabólica superpuesta a una alcalosis respiratoria si el aumento en el pH es mayor al calculado, basado en la PaCO_2 . Por ejemplo, pH de 7,55 y PaCO_2 de 30 mm Hg. El pH esperado para una disminución aguda en la PaCO_2 a 30 mm Hg es 7,48. Por lo tanto, existe una alcalosis metabólica superpuesta.
2. Está presente una acidosis y alcalosis combinada si la PaCO_2 está aumentada o disminuida y el pH es normal ($\sim 7,4$).
 - Como se estableció, la compensación a la normalidad no ocurre. Por lo tanto, un pH normal con una PaCO_2 alterada, sin importar la compensación metabólica, apoya un trastorno metabólico superpuesto.

Paso 5: Correlacionar los pasos anteriores con la historia clínica y exploración física del paciente para llegar al diagnóstico correcto.

Por ejemplo, una GA con un pH de 7,20, PaCO₂ de 80 y HCO₃⁻ plasmático de 33 mEq/l. El trastorno primario es una acidosis respiratoria, evidenciada por la disminución en el pH e incremento en la PaCO₂ (paso 2). El HCO₃⁻ plasmático esperado sería de 28 mEq/l si se tratara de una acidosis aguda, o 36 mEq/l si fuera crónica (paso 3). Si este fuera un cambio agudo en la PaCO₂, el pH sería 7,08 (un cambio de 0,08 por cada 10 mm Hg de cambio en la PaCO₂). Por lo tanto, este caso no es tan sencillo como una acidosis respiratoria aguda (paso 4). Sin embargo, existen múltiples explicaciones válidas para estos resultados de la GA. Una posibilidad es que represente una acidosis respiratoria parcialmente compensada. Por otro lado, podría representar una acidosis respiratoria aguda con una alcalosis metabólica superpuesta (que explicaría el HCO₃⁻ sérico mayor de lo normal). Una última posibilidad es que representa una acidosis respiratoria aguda agregada a una acidosis respiratoria crónica compensada. Por lo tanto, la historia clínica y el examen físico del paciente deben ser incorporados para determinar la interpretación correcta. Si el paciente tiene EPOC grave compensada, complicada con edema pulmonar agudo cardiogénico, sería probable una acidosis respiratoria aguda superpuesta a una acidosis espiratoria crónica compensada.

Paso 6: Una vez que la etiología se ha determinado, tratar de forma apropiada (véase la última parte del texto inicial).

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Epstein SK, Singh N. Respiratory acidosis. *Respir Care*. 2001;46:366-383.

Revisión de la fisiopatología, evaluación y causas de acidosis respiratoria.

Foster GT, Vazin ND, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. *Respir Care*. 2001;46:384-391.

Revisión de la fisiopatología, evaluación y causas de alcalosis respiratoria.

Kaufman D, Kitching AJ, Kellum JA. Acid-base balance. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD, eds. Principles of critical care. 3.^a ed en línea. New York: McGraw-Hill, 2002:1202-1208.

Libro de texto completo con revisión sobre trastornos ácido-base.



SECCIÓN VI

TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS

27

Trastornos tiroideos

William E. Clutter

HIPERTIROIDISMO

Los principales hallazgos clínicos del hipertiroidismo se enumeran en la **tabla 27-1**. Los hallazgos cardíacos pueden ser importantes e incluyen taquicardia, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y exacerbación de la enfermedad arterial coronaria. Rara vez, el hipertiroidismo grave puede asociarse con fiebre y delirio, a veces llamado «tormenta tiroidea».

Las principales causas de hipertiroidismo se enumeran en la **tabla 27-2**. La enfermedad de Graves (que también puede causar proptosis) es la más frecuente.

Cuando el hipertiroidismo se diagnostica en un paciente críticamente enfermo, deben medirse la hormona estimulante de tiroides (TSH) en plasma y tiroxina libre (T_4). El hipertiroidismo clínico suprime la TSH a $<0,1 \mu\text{U/ml}$, de manera que una TSH plasmática no suprimida excluye el diagnóstico de hipertiroidismo. La TSH plasmática también puede ser suprimida por enfermedad grave no tiroidea (cerca del 10% de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos tienen TSH plasmática $<0,1 \mu\text{U/ml}$) y por el tratamiento con dopamina o dosis altas de glucocorticoides. Por lo tanto, una TSH plasmática suprimida por sí sola no establece el diagnóstico.

TABLA 27-1 Hallazgos clínicos principales en hipertiroidismo

Comunes	Encontrados principalmente en el hipertiroidismo grave
<ul style="list-style-type: none">■ Intolerancia al calor■ Pérdida de peso■ Palpitaciones■ Taquicardia sinusal■ Fibrilación auricular■ Reflejos tendinosos bruscos■ Temblor fino■ Retraso en el cierre palpebral■ Debilidad muscular proximal	<ul style="list-style-type: none">■ Insuficiencia cardíaca■ Exacerbación de enfermedad arterial coronaria■ Fiebre y delirio («tormenta tiroidea»)

TABLA 27-2 Causas principales de hipertiroidismo

Asociadas con incremento en la captación de yodo radiactivo

- Enfermedad de Graves
- Bocio tóxico multinodular
- Adenoma tiroideo

Asociadas con disminución en la captación de yodo radiactivo

- Hipertiroidismo inducido por yodo (debido a amiodarona o medio de contraste yodado^a)
- Tiroiditis indolora
- Tiroiditis subaguda
- Hipertiroidismo ficticio (ingestión de hormona tiroidea)

^aEl exceso de yodo puede causar tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo, dependiendo de la función tiroidea basal del paciente y su consumo basal de yodo.

Si la TSH plasmática está suprimida y la T₄ libre plasmática está elevada, se establece el diagnóstico de hipertiroidismo. Si la T₄ libre plasmática no está elevada, una de las otras causas ya mencionadas de TSH suprimida en plasma es más probable. El tratamiento con heparina puede incrementar de forma artificial la T₄ libre en plasma, así que en los pacientes tratados con heparina debe medirse en su lugar la T₄ total plasmática.

Tratamiento

La etiología del hipertiroidismo determina el mejor tratamiento a largo plazo, pero el diagnóstico diferencial puede diferirse en el paciente críticamente enfermo. El tratamiento de emergencia (**tabla 27-3**) está indicado cuando el hipertiroidismo exacerba la insuficiencia cardíaca o un síndrome coronario agudo, o cuando se presenta como tormenta tiroidea. Este manejo incluye una inhibición rápida de la síntesis de hormona tiroidea (y conversión de T₄ a triyodotironina [T₃]) por la tionamida propiltiouracilo (PTU), inhibición de la secreción de hormonas tiroideas con yodo e inhibición de los efectos cardiovasculares del hipertiroidismo con bloqueadores β. La hidrocortisona, por lo general, se recomienda ya que también inhibe la conversión de T₄ a T₃.

Algunos autores han abogado por el tratamiento del hipertiroidismo inducido por amiodarona solamente con glucocorticoides, pero el régimen descrito antes tiene una alta tasa de éxito en este trastorno.

La T₄ libre plasmática debe medirse cada entre tres y siete días. Cuando la T₄ libre se aproxima al rango normal, las dosis de PTU y yodo deben reducirse gradualmente. En general, el yodo puede suspenderse al momento del egreso del hospital, y puede programarse en dos o tres semanas la administración de yodo radiactivo para la enfermedad de Graves o bocio tóxico multinodular. Si se elige tratamiento con tionamidas a largo plazo en lugar del yodo radiactivo, debe suspenderse el PTU e iniciar metimazol en su lugar.

TABLA 27-3 Tratamiento de emergencia del hipertiroidismo

- Propiltiouracilo (PTU) 300 mg v.o. cada 6 h
- Yodo (yoduro de potasio supersaturado) 2 gotas v.o. cada 12 h
- Bloqueadores β , con la dosis ajustada para controlar la taquicardia; inicialmente:
 - Propranolol 40 mg v.o. cada 6 h, o
 - Esmolol 500 mg/kg i.v. seguidos por 50 mg/kg/min i.v.
- Hidrocortisona 50 mg i.v. cada 8 h

TABLA 27-4 Hallazgos clínicos principales en hipotiroidismo

Comunes	Encontrados principalmente en el hipotiroidismo grave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Intolerancia al frío ■ Fatiga ■ Somnolencia ■ Estreñimiento ■ Aumento de peso ■ Reflejos tendinosos lentos ■ Edema sin godete (mixedema) ■ Piel seca 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotermia ■ Bradicardia ■ Hipoventilación ■ Hipotensión ■ Hiponatremia ■ Derrame pericárdico o pleural

HIPOTIROIDISMO

Los principales hallazgos clínicos en el hipotiroidismo se enumeran en la **tabla 27-4**. El hipotiroidismo grave puede contribuir a hipotermia, hipoventilación, bradicardia, hipotensión e hiponatremia en el contexto de enfermedades críticas concomitantes.

Las causas más frecuentes de hipotiroidismo se mencionan en la **tabla 27-5**. Más del 90% de los casos son hipotiroidismo primario, más a menudo yatrogénico o debido a tiroiditis crónica autoinmune. Cualquier trastorno hipofisiario o hipotalámico puede causar hipotiroidismo secundario, pero estas alteraciones suelen ser evidentes clínicamente debido a sus otras manifestaciones.

Cuando se sospecha el diagnóstico de hipotiroidismo en un paciente críticamente enfermo, deben medirse la TSH y T_4 libre en plasma. Incluso el hipotiroidismo primario leve causa elevación de la TSH, de forma que una TSH normal en plasma descarta este diagnóstico. Los niveles en plasma $>20 \mu\text{U/ml}$ establecen el diagnóstico de hipotiroidismo primario. Las elevaciones menores de TSH, por lo general, se deben a hipotiroidismo primario, pero también pueden ocurrir de forma transitoria durante la recuperación de enfermedad grave no tiroidea.

TABLA 27-5 Causas principales de hipotiroidismo

- Tiroiditis crónica linfocítica (enfermedad de Hashimoto)
- Yátrógeno (después de tratamiento con yodo radiactivo o tiroidectomía)
- Fármacos:
 - Exceso de yodo (por ejemplo amiodarona, medio de contraste yodado^a)
 - Litio
 - Interferón α
 - Interleucina 2
- Deficiencia de yodo

^aEl exceso de yodo puede causar tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo, dependiendo de la función tiroidea basal del paciente y su consumo basal de yodo.

Si la T_4 libre en plasma es baja y la TSH no está elevada, el paciente puede tener hipotiroidismo secundario, pero en un paciente críticamente enfermo este patrón de resultados es más probable que sea debido a supresión funcional de la secreción de TSH y T_4 por la enfermedad no tiroidea (el «síndrome de eutiroideo enfermo»). Si el paciente tiene datos clínicos que puedan deberse al hipotiroidismo, debe iniciarse tratamiento empírico con T_4 y el diagnóstico debe reevaluarse tras la recuperación. Por el otro lado, el paciente puede ser vigilado con mediciones periódicas de TSH y T_4 libre en plasma para determinar si las alteraciones resolverán con la recuperación del paciente.

TABLA 27-6 Tratamiento de emergencia del hipotiroidismo

- Tiroxina 50-100 μg i.v. cada 6-8 h durante 24 h, luego
- Tiroxina 75-100 μg i.v. cada 24 h hasta que sea posible la ingesta oral
- Hidrocortisona 50 mg i.v. cada 8 h

Tratamiento

El tratamiento de emergencia del hipotiroidismo (**tabla 27-6**) está indicado si el paciente tiene signos clínicos que puedan atribuirse al hipotiroidismo, tales como bradicardia, hipoventilación, hipotermia o hipotensión. Cada una de estas alteraciones también debe ser tratada de forma estándar, ya que rara vez se deben únicamente a hipotiroidismo. Los signos vitales y ritmo cardíaco deben ser monitorizados, puesto que el tratamiento puede exacerbar las enfermedades cardíacas de base. Puede administrarse hidrocortisona, ya que la insuficiencia suprarrenal se ha asociado con tiroiditis crónica autoinmune.

Ningún estudio ha determinado el método óptimo de tratamiento de urgencia para el hipotiroidismo, pero este método alivia rápidamente la deficiencia de T_4 a la vez que minimiza el riesgo de efectos adversos. No existe evidencia que apoye el tratamiento de la supresión funcional de TSH y T_4 causada por enfermedad no tiroidea.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

- Adler SM, Wartofsky L. The nonthyroidal illness syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2007;36:657-672.
Revisión de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de los cambios en la función tiroidea en enfermedades no tiroideas.
- Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med.* 2005;352:905-917.
Revisión integral de las tionamidas.
- Kaptein EM, Beale E, Chan LS. Thyroid hormone therapy for obesity and nonthyroidal illnesses: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:3663-3675.
Los datos no apoyan el tratamiento de alteraciones en las pruebas tiroideas debidas a enfermedad no tiroidea.
- Osman F, Franklyn JA, Sheppard MC, et al. Successful treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Circulation.* 2002;105:1275-1277.
Serie de casos que muestra una alta tasa de éxito con tratamiento únicamente con tionamida.



28

Insuficiencia suprarrenal en la enfermedad crítica

Timothy J. Bedient y Marin H. Kollef

Un incremento en los niveles tisulares y circulantes de corticoesteroides durante la enfermedad crítica es una respuesta adaptativa importante. Normalmente, la enfermedad grave y el estrés estimulan el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS), causando liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo. La CRH estimula a la hipófisis anterior para liberar hormona adrenocorticotrópica (ACTH o corticotropina) y la ACTH causa una producción incrementada de cortisol por la zona fasciculada de la corteza suprarrenal. En la enfermedad aguda, como la infección grave, traumatismo y quemaduras, hay un incremento de hasta 6 veces de la producción de cortisol. Normalmente, el cortisol circulante está unido a globulina ligadora de corticoesteroides (GLC), con <10% de forma libre y biodisponible. Sin embargo, durante la enfermedad aguda, los niveles de GLC disminuyen hasta en 50%, y los niveles del cortisol libre se incrementan. Aunque es el cortisol no unido a globulina el que es fisiológicamente activo, las pruebas de laboratorio actuales solo miden el cortisol total. En una persona saludable y sin estrés, el eje HHS sufre variación diurna, pero esto se pierde en la enfermedad crítica. Las principales acciones fisiológicas del cortisol circulante incluyen incrementar los niveles de azúcar en sangre, facilitar el aporte de glucosa a las células durante el estrés, facilitar la reactividad cardiovascular normal a la angiotensina I, epinefrina y norepinefrina, contribuir al mantenimiento de la contractilidad cardíaca, tono vascular y presión arterial y efectos antiinflamatorios e inmunosupresores.

La insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) es una causa rara de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, y es diferente de la disfunción del eje HHS que se presenta durante la enfermedad crítica, la cual se ha denominado *insuficiencia de corticoesteroide relacionada a enfermedad crítica* (ICREC). La ICREC se caracteriza por un incremento inapropiadamente bajo en el cortisol durante la enfermedad aguda, también llamado *insuficiencia suprarrenal relativa*. Es mediado en parte por citocinas inflamatorias que inhiben: *a)* la liberación de CRH y ACTH, *b)* la síntesis suprarrenal de cortisol, y *c)* la translocación y transcripción del receptor de glucocorticoides. Además de la ICREC, la insuficiencia suprarrenal en la enfermedad crítica también puede separarse en dos categorías: *primaria* si es debida a disfunción de la glándula suprarrenal, o *secundaria* si es causada por una disrupción central de la liberación de CRH o ACTH. Las causas de insuficiencia suprarrenal primaria en la enfermedad aguda incluyen lesión directa de las glándulas suprarrenales por traumatismo, infarto, infección, malignidad y hemorragia, supresión de la síntesis de cortisol inducida por medicamentos y adrenalitis autoinmune. Causas secundarias incluyen suspensión de corticoesteroides exógenos en

pacientes con inmunoterapia crónica, malignidades del sistema nervioso central y traumatismo craneoencefálico. Las causas de la insuficiencia suprarrenal se enumeran en la **tabla 28-1**.

Los signos y síntomas de la insuficiencia de corticoesteroides resultado de la disfunción del eje HHS se listan en la **tabla 28-2**. En el hipoadrenalismo preexistente, estos hallazgos pueden estar presentes antes del inicio de la enfermedad aguda. Sin embargo, en los pacientes con enfermedad crítica, se debe sospechar insuficiencia suprarrenal en todos los pacientes con hipotensión que no responde a la administración intravenosa de líquidos y que requieren apoyo con vasopresores.

TABLA 28-1 Causas de insuficiencia suprarrenal

Causa	Ejemplo
Infección	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sepsis/choque séptico ■ Virus de la inmunodeficiencia humana ■ Citomegalovirus ■ <i>Staphylococcus aureus</i>, cepa productora de toxina ■ Infecciones fúngicas (histoplasmosis, blastomicosis, criptococo) ■ Tuberculosis
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Suprimir la liberación de hormona liberadora de corticotropina del hipotálamo e hipófisis: <ul style="list-style-type: none"> ● Corticoesteroides ● Acetato de megestrol ■ Inhibición de enzimas involucradas en la síntesis de cortisol: <ul style="list-style-type: none"> ● Etomidato ● Ketoconazol ● Metirapona ■ Metabolismo incrementado del cortisol: <ul style="list-style-type: none"> ● Rifampina ● Fenitoína
Malignidad	<ul style="list-style-type: none"> ■ Metástasis suprarrenales
Hemorragia suprarrenal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Secundaria a choque <ul style="list-style-type: none"> ● Anticoagulación ● Meningococcemia (síndrome Waterhouse-Friderichsen) ● Coagulación intravascular diseminada ● Síndrome antifosfolípido
Autoinmune	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enfermedad de Addison
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Que acaban en insuficiencia suprarrenal secundaria: <ul style="list-style-type: none"> ● Infección

Trastornos hipotalámicos e hipofisarios

- Tumor o metástasis hipofisarias
- Trastornos infiltrativos (sarcoidosis, histiocitosis)
- Necrosis hipofisaria posparto
- Traumatismo (contuso, radiación, quirúrgico)

Aunque está bien documentado que la enfermedad aguda incrementa los niveles de cortisol a través de la estimulación del eje HHS, es menos claro qué define una respuesta de estrés adecuada a la enfermedad aguda. Además, aunque se debe considerar ICREC en todos los pacientes críticamente enfermos, la mayoría de los estudios se han enfocado en pacientes con sepsis grave y choque séptico. Estudios previos han sugerido que un cortisol sérico al azar >25 y hasta $34 \mu\text{g/dl}$ en los pacientes en estado crítico hace poco probable una insuficiencia suprarrenal relativa. Sin embargo, estudios recientes han sugerido que las mediciones de cortisol al azar tienen una utilidad limitada en el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal, excepto en pacientes con cortisol basal <10 y hasta $15 \mu\text{g/dl}$, y han resaltado el valor diagnóstico del incremento en el cortisol de $\leq 9 \mu\text{g/dl}$ en 60 min tras la estimulación con $250 \mu\text{g}$ i.v. de cosintropina (ACTH sintética) para considerar probable la insuficiencia suprarrenal en el contexto de la enfermedad crítica.

TABLA 28-2 Signos y síntomas de la insuficiencia suprarrenal

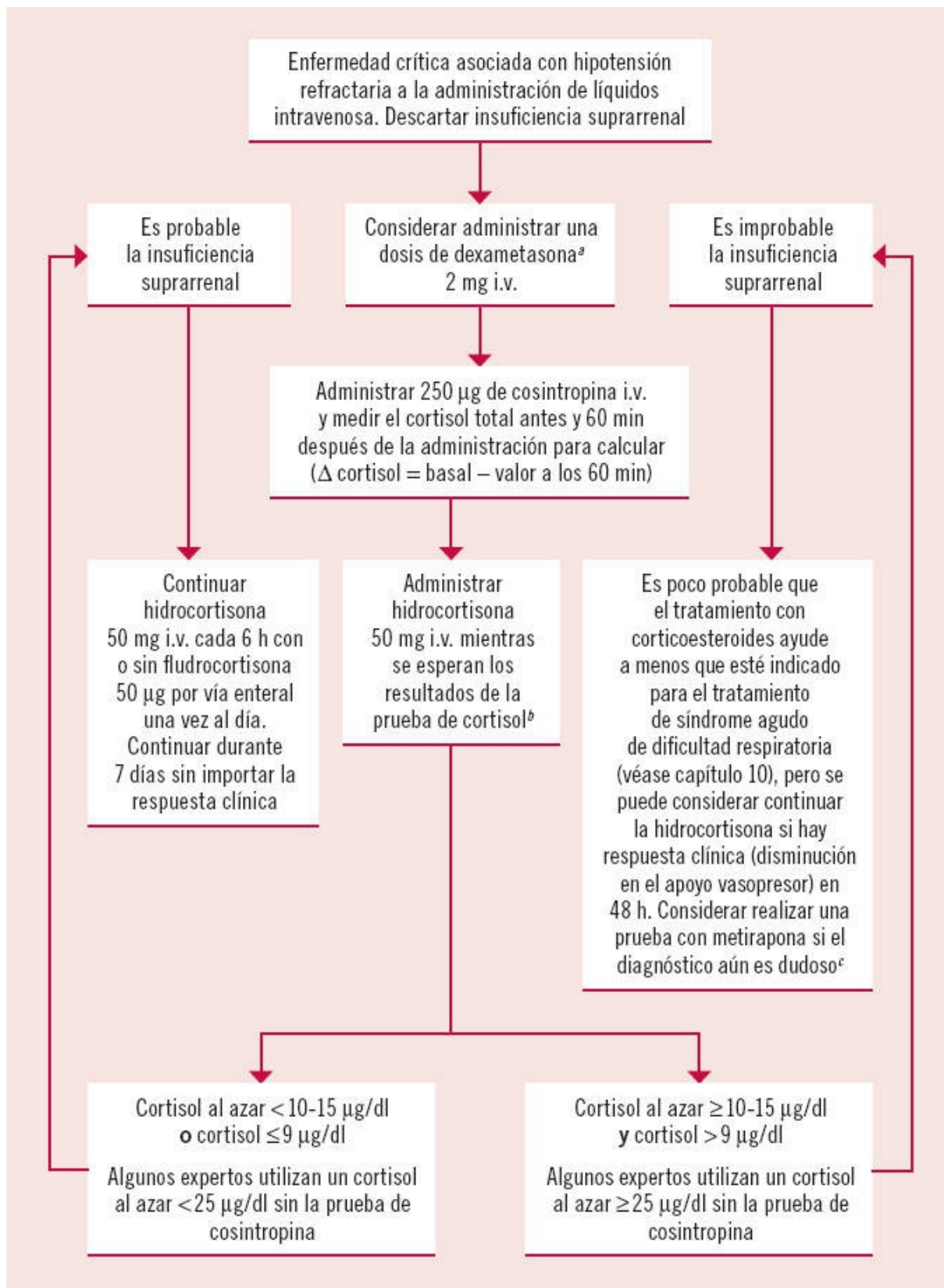
Signo	Síntomas
Cardiovascular	Hipotensión que usualmente no responde a la administración de líquido y requiere el uso de vasopresores: es común un perfil hemodinámico hiperdinámico; taquicardia a menos que también exista hipotiroidismo
Metabólico/electrolítico	Hipoglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia, fiebre
Hematológico	Eosinofilia y anemia
Neuromuscular	Debilidad, fatiga, mialgia, artralgia, cefalea, alteración de la memoria, depresión
Gastrointestinal	Anorexia, diarrea, náusea, pérdida de peso, deseo de ingerir sal
Cutáneo	Vitíligo, alopecia

En un estudio prospectivo de cohorte llevado a cabo por Annane et al. en el año 2000 con 189 pacientes con choque séptico, se observó que se presentaba un pronóstico pobre o intermedio en pacientes con un incremento en el cortisol en respuesta a la cosintropina $\leq 9 \mu\text{g/dl}$, con la mortalidad más alta encontrada en aquellos pacientes quienes, además de una respuesta a la cosintropina de $\leq 9 \mu\text{g/dl}$, tenían un cortisol inicial $>34 \mu\text{g/dl}$. En otro estudio por Annane et al. en 2006 en 101 pacientes con sepsis, 41 pacientes sin sepsis y 32 controles sanos, se utilizó la prueba de estimulación con metirapona durante la noche (**algoritmo 28-1**) para investigar el valor diagnóstico de la prueba de cosintropina, y se

encontró que la insuficiencia suprarrenal era probable si el nivel de cortisol basal era <10 $\mu\text{g/dl}$ o el cambio en el cortisol tras la cosintropina era ≤ 9 $\mu\text{g/dl}$, e improbable cuando los niveles de cortisol estimulados por cosintropina eran ≥ 44 $\mu\text{g/dl}$ y el cambio en el cortisol después de la cosintropina era de $\geq 16,8$ $\mu\text{g/dl}$. Estos valores diagnósticos fueron posteriormente explorados en 2007 por Lipiner-Friedman et al. en la rama retrospectiva del grupo de estudio CORTICUS. Este estudio retrospectivo multicéntrico de cohorte incluyó a 477 pacientes con sepsis grave y choque séptico que habían sido sometidos a una prueba de estimulación de ACTH en el primer día de la sepsis, y se encontró que los niveles de cortisol al azar ≥ 15 $\mu\text{g/dl}$, sin importar el punto de corte, no eran predictores independientes de reversión del choque, mortalidad hospitalaria o duración de la supervivencia. Sin embargo, los pacientes con un nivel basal de cortisol <15 $\mu\text{g/dl}$ o un cambio en el cortisol ≤ 9 $\mu\text{g/dl}$ tras la cosintropina tuvieron una mayor duración del choque y un menor tiempo de supervivencia. Se utilizaron corticoesteroides para tratar al 44% de los pacientes y se asociaron con una fuerte reducción en el riesgo de muerte (OR, 0,21; IC del 98%, 0,08-0,52). Medir el cortisol 30 y 60 min tras la cosintropina no añadió un valor diagnóstico significativo para revisar el cortisol únicamente a los 60 min.

Se han realizado estudios aleatorizados para determinar si el tratamiento de reemplazo con corticoesteroides es beneficioso en pacientes con definiciones diagnósticas variables de insuficiencia suprarrenal. En un estudio aleatorizado, doble ciego controlado con placebo, por Annane et al. en 2002, 300 pacientes con choque séptico fueron aleatorizados para recibir 50 mg de hidrocortisona cada 6 h y fludrocortisona 50 μg una vez al día durante 7 días, o placebo, tras someterse a una prueba de 250 μg de cosintropina. En los 229 pacientes con insuficiencia suprarrenal relativa (114 tratados con corticoesteroides y 115 con placebo), definida como un incremento ≤ 9 $\mu\text{g/dl}$ tras la prueba de cosintropina, hubo una reducción significativa en la mortalidad (73 pacientes frente a 60 pacientes, $p = 0,02$) y en el síndrome de abstinencia al retirar el tratamiento vasopresor en 28 días (46 pacientes frente a 65 pacientes, $p = 0,001$) en los pacientes tratados con corticoesteroides, sin haberse incrementado los efectos adversos. En los 70 pacientes que tuvieron una respuesta a la cosintropina ≥ 9 $\mu\text{g/dl}$, el tratamiento de reemplazo con corticoesteroides no tuvo un efecto significativo sobre los mismos desenlaces y no hubo tendencia hacia la eficacia. Estos datos fueron apoyados por dos metanálisis que examinaron la administración de glucocorticoides en la sepsis grave y choque séptico, mostrando una mortalidad reducida cuando se administraron glucocorticoides en dosis similares. Estudios previos que mostraron una desventaja en cuanto a la supervivencia utilizaron dosis más altas de corticoesteroides (23975 mg frente a 1209 mg) administrados durante un período más corto.

ALGORITMO 28-1 Tratamiento diagnóstico y terapéutico para la insuficiencia suprarrenal en el paciente en estado crítico



^aLa dexametasona no interfiere con la prueba de cosintropina y 2 mg i.v. son equivalentes a aproximadamente 50 mg de hidrocortisona. ^bAdministrar únicamente si no se ha dado dexametasona inicialmente. ^cLa metirapona bloquea la conversión de 11-deoxicortisol a cortisol por la CYP11B1 y provoca una caída rápida en el cortisol.

Para realizar la prueba, administrar metirapona vía oral a 30 mg/kg a la media noche y mida el 11-deoxicortisol y el cortisol 8 h después. Una respuesta normal es un nivel sérico de 11-deoxicortisol de 7-22 $\mu\text{m}/\text{dl}$ y un cortisol sérico $<5 \mu\text{m}/\text{dl}$ a las 8:00 a.m. El 11-deoxicortisol sérico $<7 \mu\text{m}/\text{dl}$ indica insuficiencia suprarrenal. Los pacientes sometidos a la prueba de metirapona deben recibir al menos 24 h de reposición de corticoesteroides. *Actualmente la metirapona no está disponible en Estados Unidos para su uso clínico habitual.*

Δ cortisol: cambio en el nivel de cortisol en $\mu\text{g}/\text{dl}$.

Sin embargo, los resultados preliminares de la rama aleatorizada del estudio CORTICUS no encontraron beneficio en tratar a los pacientes con choque séptico, incluyendo el subgrupo con una respuesta a la cosintropina $\leq 9 \mu\text{g}/\text{dl}$. Este estudio difirió del estudio aleatorizado inicial realizado por Annane en 2002 en el hecho de que los pacientes en el estudio CORTICUS fueron aleatorizados hasta 72 h después del inicio del choque séptico en lugar de en las primeras 8 h, y en que los pacientes en el estudio CORTICUS incluyeron aquellos con sepsis grave y choque séptico en lugar de únicamente choque séptico (p. ej., podían ser incluidos en el estudio por tener hipotensión que requiriese vasopresores) recibieron 11 días de reemplazo con corticoesteroides en lugar de 7 días, y no se les administró fludrocortisona. Adicionalmente, el estudio CORTICUS careció de un equilibrio clínico, lo que supuso un sesgo de selección en donde fueron reclutados en el estudio los pacientes con menor probabilidad de obtener un beneficio con los corticoesteroides. Aún está por verse la forma en la que este estudio cambiará el abordaje de los médicos al tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el choque séptico. Sin embargo, los glucocorticoides pueden no ser apropiados para todos los pacientes en estado crítico, como lo resalta un estudio de casos y controles realizado por Britt et al. en 2006 en 100 pacientes (seis con choque séptico) en una UCI de traumatismo y quemaduras que recibieron corticoesteroides, comparados con 100 pacientes control pareados, que mostró que el uso de corticoesteroides se asoció con mayores tasas de infección, mayor duración tanto de la estancia en la UCI como del uso de ventilado, y mayor tendencia hacia la mortalidad.

En función de estos datos, no existen criterios diagnósticos definitivos para la insuficiencia relativa de corticoesteroides en pacientes en estado crítico. Algunos expertos opinan que la dosis suprafisiológica de cosintropina utilizada en un intento por incrementar la producción de cortisol por una glándula suprarrenal, ya de por sí estimulada, puede ser menos importante que el cortisol basal por sí solo. Sin embargo, varios estudios han encontrado beneficio en el reemplazo con corticoesteroides en pacientes con insuficiencia suprarrenal relativa definida como un cortisol estimulado por cosintropina $\leq 9 \mu\text{g}/\text{dl}$, y se sugiere que, al menos en datos retrospectivos, los niveles basales de cortisol >10 a $15 \mu\text{g}/\text{dl}$ pueden ser menos importantes que las reservas suprarrenales medidas con los niveles de cortisol sérico 1 h después de estimulación con $250 \mu\text{g}/\text{dl}$ de cosintropina.

Por lo tanto, aunque nuestro entendimiento acerca de la insuficiencia suprarrenal relativa en el paciente en estado crítico continúa evolucionando, casi toda la evidencia concuerda en que la insuficiencia suprarrenal es probable cuando el nivel de cortisol basal es <10 y

hasta 15 µg/dl en los pacientes en estado crítico, y que la prueba de estimulación con cosintropina puede tener un valor diagnóstico añadido para identificar a los pacientes con probabilidad de responder al reemplazo con corticoesteroides, al menos en el contexto de hipotensión que no responde a volumen en pacientes con choque séptico. Nosotros recomendamos que los pacientes en estado crítico con choque que no responde a líquidos intravenosos y que requieren apoyo con vasopresores sean evaluados en busca de insuficiencia suprarrenal como se ilustra en el **algoritmo 28-1**. A los pacientes se les puede administrar dexametasona 2 mg i.v. mientras se esperan los resultados de la prueba de cosintropina, ya que la dexametasona no interfiere con la prueba. De otra forma, a los pacientes se les debe iniciar hidrocortisona inmediatamente tras la prueba de cosintropina mientras uno espera por los resultados. Una vez que se ha iniciado el tratamiento, puede explorarse más a fondo la causa de la insuficiencia suprarrenal. Es esperable que muchos pacientes con insuficiencia suprarrenal relacionada a enfermedad crítica recuperen la función normal del eje HHS al vencer la enfermedad. Sin embargo, algunos expertos aún utilizan únicamente el cortisol al azar, pues piensan que es poco probable la insuficiencia suprarrenal cuando el cortisol al azar es ≥ 25 µg/dl y que la prueba de cosintropina no tiene un valor diagnóstico añadido. Ciertamente, se requieren más estudios sobre el tema.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Annane A, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2004;329:480-489.

Metanálisis de 16 estudios aleatorizados y cuasi aleatorizados que involucraron a 2063 pacientes con sepsis grave y choque séptico que demuestra que los esquemas largos (≥ 5 días) con corticoesteroides en dosis bajas (≤ 300 mg de hidrocortisona o equivalente) redujeron la mortalidad a 28 días y la mortalidad hospitalaria.

Annane D, Maxime V, Ibrahim F, et al. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:1319-1326.

Actualización sobre el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal utilizando estimulación con cosintropina.

Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low dose of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*. 2002;288:862-871.

Estudio controlado con placebo, aleatorizado, doble ciego, que demuestra que el tratamiento a 7 días con dosis bajas de hidrocortisona y fludrocortisona en pacientes con choque séptico e insuficiencia suprarrenal relativa disminuyó significativamente el riesgo de muerte sin incrementar los episodios adversos.

Annane D, Sebille V, Troche G, et al. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *JAMA*. 2000;283:1038-1045.

Estudio prospectivo de cohorte que evalúa el valor pronóstico del cortisol y la prueba de estimulación con cosintropina en pacientes con choque séptico.

Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med*. 2003;348:727-734.

Revisión enfocada en la patogénesis y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el paciente en estado crítico.

Lipiner-Friedman D, Sprung CL, Laterre PF. Adrenal function in sepsis: The retrospective Corticus cohort study. *Crit Care Med*. 2007;35:1012-1018.

Estudio retrospectivo de cohorte de 20 unidades europeas de cuidados intensivos que examina la relación entre los niveles de cortisol basales y estimulados por cosintropina y la mortalidad en pacientes con sepsis grave y

choque séptico y que muestra que los niveles de cortisol delta, y no los de cortisol basal, estuvieron asociados con los desenlaces clínicos.

Marik PE. Critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Chest*. 2009;135:181-193.

Revisión concisa sobre las causas, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en los pacientes en estado crítico.

Marik PE, Pastores SM, Annane D, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2008;36:1937-1949.

Guías basadas en evidencia para el diagnóstico y manejo médico de la insuficiencia suprarrenal en los pacientes en estado crítico. Esta guía establece que la insuficiencia suprarrenal en el paciente crítico se diagnostica mejor con un cortisol delta (tras 250 µg de cosintropina) de <9 µg/dl o un cortisol total al azar de <10 µg/dl. Se recomienda el tratamiento con hidrocortisona (200-300 mg/día) para pacientes con choque séptico que han respondido mal a la reanimación con líquidos y a los agentes vasopresores.

Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358:111-124.

El estudio prospectivo CORTICUS demostró que la hidrocortisona no mejoró la supervivencia o la reversión del choque en pacientes con choque séptico, ya sea en general o en pacientes que no tuvieron una respuesta a la cosintropina, aunque la hidrocortisona aceleró la reversión del choque en quienes sí se revirtió.



29

Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar

David A. Rometo, Marin H. Kollef y Garry S. Tobin

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) son complicaciones hiperglucémicas de la diabetes mellitus (DM) que ponen en riesgo la vida y son un motivo frecuente de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La incidencia anual de la CAD va de 4,6 a 8 episodios por cada 1000 pacientes con DM, lo que supone más de 500000 días de hospitalización al año. La incidencia anual del EHH es menor que la de la CAD y representa <1% de las hospitalizaciones por primera vez por diabetes. La tasa de mortalidad es del 1% al 5% para la CAD y del 5% al 20% para el EHH, y los peores desenlaces se presentan en los extremos de la edad, y con la presencia de coma, hipotensión y comorbilidades graves. Los factores precipitantes incluyen tratamiento inadecuado con insulina o falta de cumplimiento del mismo, DM de reciente inicio, infecciones (más comúnmente neumonía e infecciones de vías urinarias), episodios cardiovasculares, accidente cerebrovascular, pancreatitis, medicamentos y embarazo. La CAD típicamente se presenta en pacientes con DM tipo 1, pero puede ocurrir en pacientes con DM tipo 2 (hasta 1/3 de los casos de CAD). El EHH suele estar limitado a pacientes con DM tipo 2, con frecuencia precipitado por falta de acceso a agua en los pacientes ancianos o crónicamente enfermos. La CAD y el EHH son resultado de deficiencia de insulina en pacientes con DM. En ambos trastornos, la deficiencia de insulina causa un incremento en la glucólisis hepática, gluconeogénesis y una deficiencia en la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, lo que lleva a hiperglucemia. La hiperglucemia en ambos trastornos causa diuresis osmótica. En la **tabla 29-1** se destacan las diferencias entre la CAD y el EHH.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La CAD se caracteriza por hiperglucemia (glucosa sanguínea [GS] típicamente ≥ 250 mg/dl), acidosis metabólica de brecha aniónica (pH arterial $\leq 7,3$) y cetosis (cetonas positivas en sangre y orina), junto con deshidratación y alteraciones electrolíticas en grados variables. Las pruebas comunes para cetonas utilizan nitroprusiato, miden acetoacetato y acetona, pero no β -hidroxibutirato. Síntomas de presentación prominentes incluyen náuseas/vómitos, dolor abdominal, respiración dificultosa (respiraciones de Kussmaul) y poliuria. También puede estar presente un trastorno ácido-base mixto, como una alcalosis metabólica por contracción concomitante grave que eleva el nivel de bicarbonato sérico, enmascarando la acidosis metabólica subyacente.

En pacientes con CAD, la deficiencia absoluta de insulina causa un incremento en las

hormonas contrarreguladoras (cortisol, hormona de crecimiento, catecolaminas y glucagón), las cuales promueven lipólisis en el tejido adiposo y la liberación de ácidos grasos libres. En el hígado, los ácidos grasos libres son convertidos en cetonas. Estos pacientes sufren de acidosis metabólica como resultado de estos cetoácidos circulantes. Los cuerpos cetónicos contribuyen a la diuresis osmótica, y la diuresis causa pérdida de sodio y potasio. Aunque los valores iniciales de laboratorio son variables, el sodio y potasio corporales totales están reducidos. Aunque es esencial el manejo rápido de la CAD como se describe más adelante, no debe retrasarse u olvidarse el hecho de encontrar y tratar la causa precipitante. Los cultivos de sangre, orina y esputo, la radiografía de tórax, el ECG y el tratamiento empírico basado en la sospecha clínica deben ser parte del tratamiento inicial de la CAD. Se debe evaluar la causa del dolor abdominal si los síntomas no se resuelven con la corrección de la deshidratación y la acidosis metabólica.

TABLA 29-1 Valores iniciales de laboratorio en la CAD y el EHH

Valor	CAD			
	Leve	Moderada	Grave	EHH
Glucosa plasmática (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7,25-7,30	7-7,24	<7	>7,30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15-18	10-14	<10	>15
Cetonas en orina y suero	Positivas	Positivas	Positivas	Trazas
Osmolaridad sérica (mOsm/l)	<320	<320	<320	330-380
Brecha aniónica	>10	>12	>12	<12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma
Sodio (mmol/l)	125-135	125-135	125-135	135-145
Potasio (mmol/l)	Normal a ↑	Normal a ↑	Normal a ↑	Normal
Creatinina (mg/dl)	Ligeramente ↑	Ligeramente ↑	Ligeramente ↑	Moderadamente ↑

CAD: cetoacidosis diabética. EHH: estado hiperglucémico hiperosmolar.

El tratamiento de la CAD requiere revertir la hiperglucemia administrando insulina y reponiendo el volumen circulante y corporal total y los déficits de electrolitos (como se describe en el **algoritmo 29-1**). Los bolos de solución salina normal para la reanimación

aguda con volumen, seguidos de reposición con solución salina al 50% del resto del déficit de volumen, y posteriormente líquidos con dextrosa al 5% cuando la glucosa cae por debajo de 250 mg/dl, son la piedra angular del tratamiento con líquido. Se debe administrar insulina en forma de bolo i.v., seguido de infusión continua. La hiperglucemia se resuelve más rápido que la acidosis y se requiere insulina suprafisiológica para sobreponerse a la resistencia a la insulina inducida por la hiperglucemia y poder lograr la euglucemia. Una vez que se logra, aún se requiere insulina para impulsar el uso periférico de cetonas, resolviendo la acidosis restante. Por lo tanto, se debe mantener la GS entre 150 y 200 mg/dl con dextrosa al 5% hasta que se cierre la brecha aniónica. Se debe administrar insulina de acción intermedia o prolongada en forma subcutánea hasta que se suspenda el goteo de insulina. No hacer esto adecuadamente puede conducir a una hiperglucemia de rebote y CAD. El paciente debe ser capaz de tolerar líquidos por vía oral y los líquidos con dextrosa se deben suspender en ese momento.

Inicialmente, la insulina debe administrarse por vía intravenosa. Si no se puede administrar vía intravenosa, otra opción es la vía intramuscular o subcutánea. Sin embargo, este es un método menos fiable para alcanzar los niveles de insulina requeridos en los pacientes en estado crítico. En adultos, se debe reducir la GS en 50-100 mg/dl/h. Reducir la GS en más de 75-100 mg/dl/h puede causar encefalopatía osmótica (del 0,3% al 1% de los niños con CAD, es extremadamente rara en adultos). La reducción de la glucosa en las primeras 2 h puede ser más rápida como resultado de la expansión inicial de volumen.

ALGORITMO 29-1 Manejo de la cetoacidosis diabética (CAD) y estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)

TRATAMIENTO CON INSULINA

1. Bolo de 0,1-0,15 unidades/kg de insulina regular intravenosa (si no se cuenta con un acceso intravenoso, se puede administrar de forma subcutánea/intramuscular).
2. Iniciar infusión continua de insulina intravenosa con bomba de infusión.
La infusión estándar es 100 unidades de **insulina humana regular** (i.v. $t_{1/2}$ 5-9 min) en 100 ml de NaCl 0,9%.
Para **CAD** iniciar con 0,1 unidades/kg/h.
Para **EHH** iniciar con 0,05 unidades/kg/h retardar la insulina en el **EHH** hasta que haya infundido al menos 1 l de solución salina normal.

MONITORIZACIÓN DE LA GLUCOSA SANGUÍNEA

1. Revisar la glucosa sanguínea (GS) inicial cada hora. **El objetivo de la disminución en la GS es 50-70 mg/dl/h.**
2. Una vez estable (3 valores consecutivos en el rango deseado), cambiar la monitorización de la GS a cada 2 h. Reiniciar monitorización de la GS cada hora por cada cambio en la tasa de infusión de insulina (véase más abajo).
3. Añadir dextrosa al 5% a los líquidos intravenosos cuando la GS <250 mg/dl.
Para la **CAD** la **GS objetivo es 150-200 mg/dl hasta que la brecha aniónica se cierre.**
Para el **EHH** la **GS objetivo es 250-300 mg/dl hasta que el estado mental mejore.**

MODIFICANDO LA TASA DE INFUSIÓN DE INSULINA

1. ↓ la insulina intravenosa en el 50%/h si la GS disminuye en > 100 mg/dl/h en un período de 1 h.^a
2. ↑ el goteo de insulina en 50%/h si el cambio en la GS es <50 mg/dl/h.
3. Para la **CAD** y el **EHH**, cuando la GS disminuya a 250 mg/dl, se necesita reducir la infusión de insulina en un 50% para mantener la glucosa en los niveles deseados (véase «Monitorización de la glucosa sanguínea» más arriba).

Iniciar insulina subcutánea cuando:

1. Se cierre la brecha aniónica (CAD).
2. El bicarbonato sérico se incremente a >15 mEq/l (CAD).
3. El paciente es capaz de alimentarse.
4. El estado mental mejora (EHH).

Suspender el goteo de insulina cuando se cumplan todas las siguientes^b

1. Administrar insulina subcutánea de acción corta (aspart o lispro) al doble de la tasa de goteo intravenoso por hora (p. ej., si la tasa de goteo intravenoso es 5 unidades/h, administrar 10 unidades de insulina subcutánea de acción).
2. Administrar insulina subcutánea de acción prolongada (NPH o glargina) en 0,2-0,3 unidades/kg (dividida cada 8 h para la NPH), o la dosis de insulina en casa.
3. Asegurarse de que al paciente se le dé de comer o esté comiendo.

^aDisminuir la glucosa > 100 mg/dl/h puede causar encefalopatía osmótica. ^bNo administrar insulina subcutánea puede llevar a hiperglucemia de rebote y cetosis por la baja $t_{1/2}$ de la insulina regular intravenosa (5-9 min).

MANEJO DE LÍQUIDOS*

La reposición de líquidos varía en función de la edad, peso, estado hemodinámico y comorbilidades. Un abordaje razonable es el siguiente:

1. Reponer el volumen intravascular

Administrar 1 l de NaCl al 0,9% en 30-60 min. Administrar 1-2 l adicionales cada 30-60 min hasta que el paciente esté hemodinámicamente estable y la diuresis haya aumentado.

2. Reponer el déficit de agua corporal total

Cambiar a NaCl a 0,45% e infundir a 150-500 ml/h.

Cuando la GS < 250 mg/dl añadir dextrosa al 5% e incremente a 100-200 ml/h.

* La reposición de líquido se hace en 12-24 h y a los pacientes generalmente se les reponen de 3-6 l en la CAD y 8-12 l en el EHH.

* Monitorizar la diuresis, frecuencia cardíaca, presión arterial y estado respiratorio. Se debe tener cuidado con los pacientes con fallo cardíaco congestivo y enfermedad renal.

MANEJO DE LOS ELECTROLITOS

1. Revisar el panel metabólico básico, gases arteriales, magnesio (Mg^{2+}) y fósforo (PO_4^{3-}).

2. Repetir el panel metabólico básico, Mg, PO_4^{3-} cada 2-4 h dependiendo del grado de desequilibrio electrolítico.

Potasio (K^+)

■ $K^+ \geq 5,5$ mEq/l: no colocar suplemento de potasio en los líquidos intravenosos

■ K^+ 4-5,4 mEq/l: añadir 20 mEq KCl/l a los líquidos intravenosos

■ K^+ 3-3,9 mEq/l: añadir 40 mEq KCl/l a los líquidos intravenosos

■ $K^+ < 3$ mEq/l: añadir 60 mEq KCl/l a los líquidos intravenosos

■ En la CAD, si el K^+ inicial es < 3,3 mEq/l, **NO** administrar insulina intravenosa hasta que el K^+ sérico haya sido repuesto hasta > 3,3 mmol/l debido al riesgo de hipopotasemia grave.

Sodio (Na^+)

■ La hipoglucemia causa un sodio sérico artificialmente bajo, y se debe calcular el valor correcto. Na^+ corregido = Na^+ medido [mmol/l] + $(1,6 (GS \text{ medida [mg/dl]} - 100)/100)$

■ El Na^+ se repone con los líquidos intravenosos inicialmente como NaCl al 0,9% NaCl por los primeros 1-3 l y luego como NaCl al 0,45% (véase «Manejo de líquidos»).

Bicarbonato (HCO_3^-)

■ Usualmente solo en la CAD.

■ Generalmente, no es necesaria la reposición, ya que la insulina revertirá el déficit de HCO_3^- mediante la inhibición de la lipólisis.

■ Considerar HCO_3^- en las siguientes situaciones (véase capítulo 24):

1. Acidosis grave con $pH < 7$ (se debe detener el HCO_3^- una vez que el pH es $> 7,1$)

2. Pérdida importante de la capacidad de almacenamiento cuando el HCO_3^- sérico $< 5-10$ mEq/l

3. La acidosis ha inducido dificultad respiratoria o cardíaca

4. Hiperpotasemia grave

Magnesio y fósforo

■ La hipomagnesemia y la hipofosfatemia graves no son complicaciones comunes de la CAD y el EHH (véase capítulo 23 si llegan a presentarse) y, por lo general, no se requiere reposición.

TRATAMIENTO DE FACTORES PRECIPITANTES

Debe buscarse y tratarse la causa de la CAD o el EHH. Precipitantes comunes incluyen mal cumplimiento del tratamiento con insulina, infecciones como neumonía, sepsis e infecciones urinarias y de vías respiratorias superiores, traumatismo, infarto de miocardio, embarazo o como la presentación inicial de DM.

La insulina y los líquidos intravenosos corregirán la acidosis en pacientes con CAD, pero puede producir rápidamente hipopotasemia a medida que el potasio se desplaza hacia el espacio intracelular. El paciente tiene un déficit de potasio corporal total en el momento de la presentación, aun si el potasio sérico está elevado, a menos que haya enfermedad renal crónica. El tratamiento exitoso requiere monitorización frecuente y toma de decisiones en función de la condición clínica del paciente y los datos de laboratorio.

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

El EHH se caracteriza por hiperglucemia (GC típicamente de 600 a 2100 mg/dl), hiperosmolaridad (osmolaridad sérica de 320 a 380 mOsm/l), deshidratación marcada (inestabilidad hemodinámica, azoemia prerrenal, disminución de la diuresis) y secuelas neurológicas que van de letargo leve hasta coma. El EHH tiene un inicio insidioso, típicamente a lo largo de semanas, y los pacientes experimentan poliuria, polidipsia, pérdida de peso y cambios neurológicos incluyendo fatiga, confusión y coma. Incluso en ausencia de insulina exógena, típicamente hay una producción suficiente de insulina endógena por las células β para suprimir la lipoproteína lipasa hepática y la producción de cetoácidos. En el EHH la hiperglucemia es más pronunciada que en la CAD, lo que supone una mayor diuresis. La deshidratación resultante altera la función renal, disminuyendo la excreción de glucosa y empeorando la hiperglucemia. No se debe administrar insulina intravenosa hasta que se haya completado la reanimación con líquidos con 1 o 2 l de solución salina normal a fin de prevenir una corrección rápida de la hiperglucemia y colapso hemodinámico por desplazamiento de líquido hacia el espacio intracelular. Los pacientes con EHH con frecuencia responden mejor a la insulina que los pacientes con CAD, y muchas veces se utiliza una dosis menor. La GS debe mantenerse ligeramente más alta, por lo general entre 250 y 300 mg/dl para permitir una corrección gradual de los desplazamientos de líquido intracraneales. Estos niveles deben mantenerse hasta que el estado mental del paciente mejore. Cuando esto sucede, la insulina intravenosa puede reemplazarse por insulina subcutánea, como se indica en el **algoritmo 29-1**. No administrar insulina subcutánea cuando se ha suspendido la insulina intravenosa puede causar una hiperglucemia de rebote con empeoramiento del estado mental. Cabe destacar que no se ha demostrado que el estado mental se correlaciona con la osmolaridad sérica elevada en el momento de la presentación, pero no con la acidosis. La presencia de estupor o coma cuando la osmolaridad sérica es <320 mOsm/l requiere consideración inmediata de otras causas de alteración del estado mental.

EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral es una complicación seria tanto de la CAD como del EHH. Esta consecuencia devastadora se observa con mayor frecuencia en niños que en adultos. Los síntomas incluyen cefalea, alteración del estado mental y un deterioro súbito del estado

mental tras una mejoría inicial. Puede observarse bradicardia, hipertensión y papiledema. El edema cerebral usualmente se desarrolla entre 4 y 12 h después de que se haya iniciado el tratamiento, pero puede presentarse antes de que se haya iniciado, o de forma poco común, desarrollarse hasta 24-48 h después del inicio del tratamiento. Los factores de riesgo para edema cerebral son una corrección excesiva con H₂O libre y un declive rápido en la GS. Puede calcularse la osmolaridad efectiva y el déficit de agua para reponer a una tasa apropiada (**algoritmo 29-1**). Si el sodio sérico no se eleva durante el tratamiento, es una pista que indica hidratación excesiva con H₂O libre. Es esencial la identificación rápida y el tratamiento con manitol intravenoso y corticoesteroides para prevenir secuelas neurológicas. La imagen con tomografía computarizada puede mostrar la presencia de edema cerebral. La morbilidad y la mortalidad son elevadas una vez que se ha identificado edema cerebral (**tabla 29-2**).

TABLA 29-2 Tratamiento del edema cerebral que complica la CAD y el EHH

- Iniciar tratamiento tan pronto como se sospeche clínicamente edema cerebral
- Administrar manitol 0,5-1 g/kg i.v. en 20 min y repetir si no hay respuesta inicial en 30 min o 1 h
- Reducir la tasa de administración de líquidos en un tercio
- La solución salina hipertónica (3%), 5-10 ml/kg en 30 min puede ser una alternativa al manitol, especialmente si no hay respuesta inicial a este
- Elevar la cabecera de la cama
- Intubación para protección de la vía aérea y fallo respiratorio inminente
- La hiperventilación a una PCO₂ <22 mm Hg se ha asociado con pobres desenlaces y no se recomienda
- Tras haber iniciado el tratamiento del edema cerebral, se debe obtener una TC de encéfalo para descartar otras posibles causas de deterioro intracerebral, especialmente trombosis o hemorragia

CAD: cetoacidosis diabética. EHH: estado hiperglucémico hiperosmolar.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of diabetic acidosis: a population based study. *Am J Epidemiol.* 1983;177:551-558.

Estudio epidemiológico a 12 meses llevado a cabo de 1979 a 1980 en todos los centros de atención médica aguda en Rhode Island que examinó la incidencia, tasas de mortalidad, factores precipitantes y costes para los pacientes ingresados con CAD.

Glaser N. Cerebral injury and cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: could cerebral ischemia and reperfusion injury be involved? *Pediatr Diabetes.* 2009;10:534-541.

Revisión concisa acerca de la patogénesis del edema cerebral en la CAD y de qué forma se relaciona con el tratamiento.

Kitabchi AE, Guillermo EU, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32:1335-1343.

Extensa revisión de las definiciones, causas, manifestaciones, fisiopatología y tratamiento de la CAD y el EHH.

Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyper-glycemic

hyperosmolar syndrome. *Crit Care Clin.* 2001;17(1):75-106.

Revisión de CAD y EHH.

Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, et al. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes.* 2007;8:28-43.

Guías de consenso de la International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes para el manejo de la CAD.



30

Control de la glucosa en la UCI

David A. Rometo, Marin H. Kollef y Garry S. Tobin

La hiperglucemia es un hallazgo común en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) que ocurre tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. Los factores que contribuyen a la hiperglucemia en los pacientes en estado crítico incluyen aumento de las hormonas contrarreguladoras (cortisol y glucagón), resistencia hepática a la insulina, disminución de la actividad física con la resultante disminución en la captación de glucosa estimulada por insulina en el corazón y el músculo esquelético, terapia con glucocorticoides, líquidos intravenosos que contienen dextrosa y una nutrición enteral y parenteral densa en cuanto a calorías. Numerosos estudios observacionales han mostrado que la hiperglucemia es un factor de riesgo independiente para morbilidad y mortalidad en pacientes en las UCI médicas, quirúrgicas, neurológicas y cardíacas, incluyendo pacientes posoperados de cirugía cardíaca y general, pacientes con infarto de miocardio agudo y accidente cerebrovascular y pacientes de medicina general.

Hasta hace poco, era menos claro si la hiperglucemia era un marcador fisiológico benigno de enfermedad más grave o una causa tratable de peores desenlaces clínicos. Unos cuantos estudios aleatorizados en un solo centro médico han abordado esta pregunta y han sugerido que tratar la hiperglucemia en los pacientes en estado crítico podría reducir la morbilidad y mortalidad. Sin embargo, no quedó claro en esos estudios qué pacientes se beneficiarían más del tratamiento o los niveles objetivo óptimos de glucosa. Estudios multicéntricos más recientes han demostrado que la hipoglucemia y el control intensivo de la glucemia se asociaron con desenlaces adversos incluyendo un aumento de la mortalidad hospitalaria. La siguiente discusión se centra en la evidencia actual, las recomendaciones y las áreas de incertidumbre en relación con el control de la glucosa en la UCI.

ESTUDIOS

El estudio aleatorizado pionero que trata la hipoglucemia en pacientes en estado crítico fue publicado por Van den Berghe et al. en 2001 e incluyó 1548 pacientes intubados (el 13% con diabetes conocida) en una UCI quirúrgica que fueron aleatoriamente asignados a control glucémico intensivo con una glucosa objetivo entre 80 y 110 mg/dl ($n = 765$) frente a un grupo con tratamiento estándar que fue tratado con insulina cuando la glucosa sanguínea (GS) era >215 mg/dl, con una glucosa objetivo entre 180 y 200 mg/dl ($n = 783$). El estudio encontró que la tasa de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos fue el 42% más baja (8% frente al 4,6%, $p < 0,04$) en el grupo de tratamiento intensivo, con el beneficio de alcanzar significancia estadística en los pacientes que permanecieron en la UCI más de 5 días. La principal diferencia en la mortalidad fue atribuida a una

disminución en el desarrollo de fallo multiorgánico provocado por sepsis.

Van den Berghe et al. trataron pacientes no quirúrgicos en 2006 con un estudio de seguimiento limitado a pacientes en una UCI médica, en el cual 1200 pacientes (el 16% con diabetes conocida) fueron aleatorizados al mismo protocolo que el utilizado en su estudio de 2001. El estudio no reprodujo el beneficio en la mortalidad observado en el estudio en la UCI quirúrgica. En general, no hubo diferencia significativa en la tasa de mortalidad hospitalaria (37,3% frente al 40%, $p = 0,33$). Aunque el estudio sí mostró una reducción en la mortalidad intrahospitalaria para los 767 pacientes que permanecieron en la UCI ≥ 3 días (43% frente al 52,5%, $p = 0,009$), hubo un incremento en la mortalidad en los pacientes que permanecieron en la UCI < 3 días (12,9% frente al 9,6%, $p = 0,41$ tras corregir por factores de riesgo basales). Esta diferencia no alcanzó significación estadística. A pesar de no observarse un beneficio general en la mortalidad, hubo una reducción en la mortalidad en el grupo de tratamiento intensivo, incluyendo una menor tasa de lesión renal adquirida, menor duración de la ventilación mecánica, menor duración de la estancia en la UCI y menos días de estancia intrahospitalaria. No hubo diferencias significativas en las tasas de bacteriemia ni en la duración del tratamiento con antibióticos.

En los dos estudios realizados por Van den Berghe et al. los episodios de hipoglucemia estuvieron incrementados en el grupo de tratamiento intensivo (5,2% frente al 0,7% en la UCI quirúrgica, 18,7% frente al 3,1% en la UCI médica). A pesar de la alta incidencia de hipoglucemia, no se comunicaron efectos inmediatos serios como el compromiso hemodinámico o convulsiones. Aunque la hipoglucemia es más común en pacientes con fallo renal y hepático, lo cual puede explicar en parte la mayor incidencia de hipoglucemia en la UCI médica, la hipoglucemia fue identificada como un factor de riesgo independiente para muerte en la población de la UCI médica. La razón para esto no queda clara. El primer estudio de Van den Berghe utilizó analizadores de sangre arterial y gases arteriales, no glucosa capilar o glucómetros de diagnóstico inmediato. El segundo estudio utilizó GC capilar normalizada para sangre total y un medidor Hemo Cue que tiene menor varianza que otras técnicas de diagnóstico inmediato. Los pacientes en estos estudios también recibieron consistentemente intervención calórica temprana, con frecuencia con nutrición parenteral total (NPT).

Brunkhorst et al. aleatorizaron pacientes a una rama de tratamiento intensivo con insulina (nivel promedio de GS por la mañana 112 mg/dl) y a una rama de tratamiento convencional con insulina (nivel promedio de GS por la mañana 151 mg/dl) en un estudio multicéntrico aleatorizado. No se encontró diferencia significativa en la mortalidad a 28 días o en la puntuación promedio de fallo orgánico entre los grupos de tratamiento. Sin embargo, la rama de tratamiento intensivo con insulina se asoció a una incidencia estadísticamente superior de hipoglucemia grave, definida como ≤ 40 mg/dl, (17,0% frente al 4,1%; $p < 0,001$) y episodios adversos serios (10,9% frente al 5,2%; $p = 0,01$) comparado con la rama de tratamiento convencional con insulina.

Más recientemente, el estudio NICE-SUGAR aleatorizó a pacientes en estado crítico que se esperaba que permanecieran en la UCI >3 días a un control intensivo de la glucosa (81-108 mg/dl) frente a control de la glucosa convencional (180 mg/dl o menos) en un estudio aleatorizado multinacional. Encontraron que la hipoglucemia grave fue más común en el grupo de control intensivo de la glucosa (6,8% frente al 0,5%; $p < 0,001$) y que la mortalidad a 90 días por cualquier causa estaba incrementada (27,5% frente al 24,9%; $p = 0,02$). El efecto del tratamiento no difirió de forma significativa entre los pacientes quirúrgicos y los pacientes médicos. Los pacientes con traumatismo y aquellos en tratamiento con corticoesteroides mostraron una tendencia hacia un beneficio en la mortalidad con el control intensivo. Los autores concluyeron que la GS objetivo de 180 mg/dl o menor resultó en una menor morbilidad y mortalidad comparada con una control más agresivo de la glucosa objetivo. El estudio Glucontrol fue otro ensayo reciente aleatorizado de control intensivo de la glucosa frente a control intermedio en pacientes en UCI médico-quirúrgicas. El estudio fue suspendido prematuramente debido a la alta incidencia de violaciones no intencionales del protocolo. Los autores únicamente estudiaron a un tercio de su número deseado de pacientes y, por lo tanto, el estudio careció de poder suficiente. El grupo de control intensivo sí tuvo una incidencia significativamente mayor de hipoglucemia, y no hubo diferencia en la mortalidad en la UCI. Veinte de 111 episodios de hipoglucemia fueron atribuidos a una continuación inapropiada de la infusión de insulina, observada más en el grupo de control intensivo. A lo largo de los años, otros estudios han intentado determinar los beneficios del control intensivo de la glucosa en poblaciones específicas de pacientes, y han obtenido resultados contradictorios. Sin embargo, lo que sí es consistente es el incremento de los episodios de hipoglucemia con un control más intensivo, convirtiendo la hipoglucemia en el factor limitante en los protocolos con niveles más bajos de glucosa objetivo.

MANEJO

Las conclusiones y recomendaciones actuales basadas en estos estudios aún son algo controvertidas. La **tabla 30-1** lista las recomendaciones más recientes para el control de la glucosa en la UCI por la American Diabetes Association (declaración de 2009 de su postura sobre el tema [Position Statement]) y el American College of Endocrinology, la cuales incluyen pacientes en todas las UCI y salas hospitalarias. Los autores de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (Surviving Sepsis Campaign) aconsejan un objetivo de glucosa sanguínea <150 mg/dl en pacientes en estado crítico, en gran parte para limitar la hipoglucemia y para simplificar el manejo. En general, algunos estudios apoyan el control intensivo de la glucosa en pacientes que se espera permanezcan en la UCI más de 3-5 días, y aquellos bajo tratamiento con corticoesteroides o que han sufrido de traumatismo reciente. La razón postulada para esto es que prevenir la hipoglucemia previene a su vez complicaciones causadas por ella, y a las complicaciones les lleva tiempo desarrollarse. Parece razonable excluir a pacientes en UCI médicas que se están alimentando y que se espera permanezcan en la UCI <3 días. Sin embargo, no siempre

es posible predecir la duración de la estancia en la UCI y es muy importante el criterio del médico.

Los beneficios observados en el estudio de la UCI quirúrgica por Van den Berghe no pudieron ser reproducidos en otros estudios posteriores. Razones potenciales para ello incluyen el uso estricto de analizadores de gases arteriales en sangre arterial (lo que incrementaría la exactitud de las lecturas en comparación con los analizadores portátiles de diagnóstico inmediato en sangre capilar) y el uso de nutrición parenteral temprana, la cual puede incrementar la morbilidad/mortalidad debido a infecciones del torrente sanguíneo en el grupo convencional.

En los pacientes en estado crítico ingresados en la UCI, se deben suspender todos los agentes hipoglucemiantes orales y la insulina subcutánea. En los pacientes con enfermedad crítica la insulina debe administrarse por vía intravenosa. La semivida de la insulina intravenosa es de 5 a 9 min, lo que permite una reversión rápida de la hipoglucemia cuando llega a presentarse. Hoy en día, la mayoría de las UCI tienen algoritmos estandarizados para el control de la glucosa, generalmente manejados por enfermeras, y que han demostrado ser métodos válidos para controlar la glucosa. Los algoritmos más efectivos para el control de la glucosa son dinámicos e incorporan la tasa de cambio en la glucosa en los ajustes en la dosis de insulina. La **tabla 30-2** contiene un protocolo validado de infusión de insulina que describe cómo iniciar una infusión de insulina, monitorizar la GS y manejar la hipoglucemia. El **algoritmo 30-1** muestra cómo manejar la tasa de infusión de insulina. Es importante que uno no saque conclusiones erróneas de los estudios que examinan el control intensivo de la glucosa en la UCI. El estándar de manejo en todos estos estudios es la insulina intravenosa para prevenir la hiperglucemia en los pacientes intubados, con enfermedad crítica. La controversia está en el rango de GS objetivo que se debe alcanzar.

TABLA 30-1 Glucosa sanguínea objetivo recomendada para pacientes en la UCI

American Diabetes Association	<180 mg/dl a 200 mg/dl
American College of Endocrinology	<180 mg/dl
Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (Surviving Sepsis Campaign)	<150 mg/dl

TABLA 30-2 Protocolo de infusión de insulina

Iniciar infusión de insulina

Infusión estándar de insulina 100 unidades de *insulina humana regular* en 100 ml de solución salina normal al 0,9%

La administración es preferentemente intravenosa ($t_{1/2}$ 5-9 min) mediante bomba de infusión

Administrar un bolo inicial si la GS >150 mg/dl

- Dividir la GS inicial entre 70 y redondear al decimal 0,5 más cercano para obtener las unidades (p. ej., GS $250:250/70 = 3,57$, redondeado a 4, de modo que el bolo i.v. es de 4 unidades)

Después del bolo, iniciar la infusión a la misma tasa por hora que el bolo (4 unidades/h i.v. en el ejemplo anterior)

Si la GS es *menor de 150 mg/dl*, dividir entre 70 para la tasa por hora inicial *SIN bolo* (p. ej., con GS de 150 sería $150/70 = 2,15$, redondeado a 2, así que iniciar a 2 unidades/h i.v.)

Pasar al **algoritmo 30-1** para instrucciones sobre cómo cambiar la tasa de infusión de insulina

Monitorizar la GS

Revisar la GS cada hora hasta que se estabilice (tres valores consecutivos dentro del rango objetivo)

Una vez estable, se puede cambiar el monitorización de la GS a cada 2 h

Si permanece estable cada 2 h durante 12-24 h, se puede cambiar a cada 3-4 h si no hay un cambio significativo en la nutrición o en el estado clínico

Reiniciar la monitorización cada hora de la GS en caso de GS >70 md/dl con cualquiera de las siguientes:

- Cambio en la tasa de infusión de insulina
- Inicio o cese de tratamiento con corticoesteroides o vasopresores
- Cambio significativo en el estado clínico
- Cambio en el apoyo nutricional (inicio, cese o cambio en la tasa)
- Inicio o cese de hemodiálisis o HDVVC

Hipoglucemia (GS ≤ 70 mg/dl)

Si la GS <50 mg/dl, suspender la infusión y administrar 25 g de dextrosa al 50% (1 ampolla D50) i.v.

Revisar nuevamente la GS cada 10-15 min

Cuando la GS >90 mg/dl, revisar nuevamente en 1 h. Si aún persiste >90 mg/dl tras 1 h, reiniciar la infusión de insulina al *50% de la tasa de infusión más reciente*

Si la GS *50-69 mg/dl*, suspender la infusión

- Si el paciente está sintomático o no se puede valorar, administrar 25 g de dextrosa al 50% (1 ampolla D50) i.v.
- Revisar nuevamente la GS cada 15 min
- Si está asintomático, considerar 12,5 g de dextrosa al 50% (1/2 ampolla D50) o 8 oz (230 g aproximadamente) de jugo de fruta por vía oral
- Revisar nuevamente cada 15-30 min
- Cuando la GS sea >90 mg/dl, revisar nuevamente en 1 h. Si aún es >90 mg/dl después de 1 h, reiniciar la infusión de insulina al *75% de la tasa de infusión más reciente*

GS: glucosa sanguínea. HDVVC: hemodiálisis venovenosa continua.

Modificada de Goldberg PA, Siegel MD, Sherwin RS, et al. Implementation of a safe and effective insulin-infusion protocol in a medical intensive care unit. *Diabetes Care*. 2004;27:461-467, con autorización.

ALGORITMO 30-1 Modificar la tasa de infusión de insulina

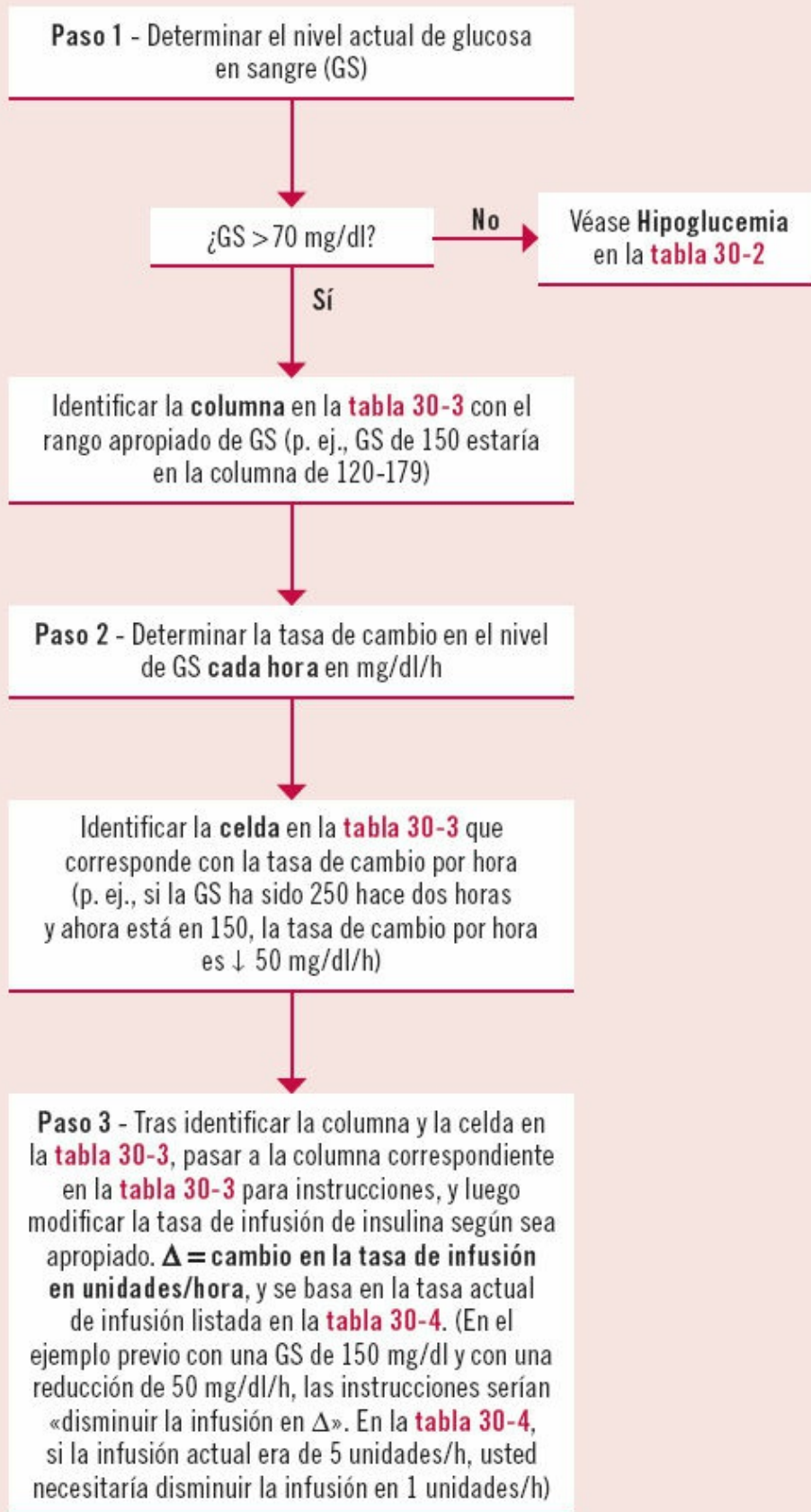


TABLA 30-3 Nivel actual de glucosa en sangre (GS) y tasa de cambio^a

GS 70-89 mg/dl	GS 90-119 mg/dl	GS 120-179 mg/dl	GS >180 mg/dl	Instrucciones (véase tabla 30-4 para el Δ)
		↑GS en >40 mg/dl/h	↑GS	Incrementar la infusión en 2 Δ
	↑GS en >20 mg/dl/h	↑GS en 1-40 mg/dl/h o GS sin cambios	GS sin cambios o ↓GS en 1-40 mg/dl/h	Incrementar la infusión en Δ
↑GS	↑GS en 1-20 mg/dl/h, GS sin cambios o ↓GS en 1-20 mg/dl/h	↓GS en 1-40 mg/dl/h	↓GS en 41-80 mg/dl/h	Sin cambio en la infusión
GS sin cambios o ↓GS en 1-20 mg/dl/h	↓GS en 21-40 mg/dl/h	↓GS en 41-80 mg/dl/h	↓GS en 81-120 mg/dl/h	Disminuir la infusión en Δ
↓GS en >20 mg/dl/h Véase más abajo ^b	↓GS en >40 mg/dl/h	↓GS en >80 mg/dl/h	↓GS en >120 mg/dl/h	Suspender la infusión × 30 min luego disminuir en 2 Δ

^aVéase algoritmo 30-1 para instrucciones.

^bSuspender la infusión de insulina; revisar la GS cada 15-30 min; cuando sea >90 mg/dl, reiniciar la infusión al 75% de la tasa utilizada más reciente.

TABLA 30-4 Cambios en la tasa de infusión de insulina (Δ) en unidades/h

Tasa de infusión actual (unidades/h)	Δ = cambio en la tasa (unidades/h)	2 Δ = 2 × cambio en la tasa (unidades/h)
<3	0,5	1
3-6	1	2
6,5-9,5	1,5	3
10-14,5	2	4
15-19,5	3 ^a	6 ^a
20-24,5 ^a	4 ^a	8 ^a
>25 ^a	5 ^a	10 ^a

^aLas infusiones típicamente van en un rango de 2-10 unidades/h. Las dosis que exceden las 20 unidades/h son inusuales y se debe notificar al médico para que explore los factores contribuyentes potenciales como errores en la dilución y administración de la insulina.

El NICE-SUGAR y otros estudios mencionados aquí no deben ser utilizados para apoyar la decisión de utilizar insulina subcutánea por encima de la insulina intravenosa, o para permitir una hiperglucemia persistente >180 mg/dl en un paciente en estado crítico.

Al manejar la glucosa, uno debe realizar ajustes a la infusión de insulina en función de los cambios en la ingesta de carbohidratos. Por ejemplo, un cambio en la tasa de dextrosa al 5% de 150 ml/h (180 g de carbohidratos normalizados durante un período de 24 h) a 75 ml/h (90 g de carbohidratos normalizados durante un período de 24 h) requerirá una disminución de la tasa de infusión de insulina a fin de prevenir hipoglucemia. En los pacientes con enfermedad crítica, deben considerarse múltiples fuentes de carbohidratos, como la nutrición parenteral, las comidas enterales por tubo y líquidos intravenosos que

contengan glucosa al calcular la dosis de insulina. La nutrición, ya sea enteral o parenteral, debe administrarse como una infusión continua en lugar de en forma de bolos intermitentes para prevenir fluctuaciones significativas en la GS. Con frecuencia es indispensable revalorar la ingesta calórica cada 12-24 h. Los pacientes con un mayor riesgo de hipoglucemia son aquellos con fallo renal o hepático. Poner atención a los detalles y ser menos agresivo en los esquemas de ajuste en pacientes con fallo hepático y renal permitirá utilizar de forma segura los goteos de insulina. También se debe estar muy pendiente de los pacientes con alteración del estado mental, quienes son incapaces de percibir y responder a los niveles bajos de glucosa.

La implementación de cualquier protocolo, ya sea tomado de la literatura médica o desarrollado de forma local, especialmente uno tan complejo como un protocolo de goteo de insulina intravenosa, requiere un nivel significativo de conocimiento y entrenamiento. Aún bajo condiciones controladas, el protocolo puede ser infringido frecuentemente, como se observó en el estudio Glucontrol. Las infracciones pueden ser tan simples como el omitir una toma de GS o tan serias como no ajustar la tasa de infusión de insulina. Se debe considerar el error humano al evaluar el control de la GS. Se ha demostrado que el cálculo computarizado de la tasa de goteo disminuye los errores y puede mejorar el resultado.

Una vez que los pacientes diabéticos mejoran y están listos para ser dados de alta de la UCI, se debe sustituir la insulina intravenosa por insulina subcutánea. Utilizar únicamente una escala descendente de insulina da lugar a hiperglucemia de rebote. El desarrollo de una cetoacidosis diabética y un estado hiperglucémico hiperosmolar dentro del hospital son situaciones que jamás deben ocurrir. Utilizar una insulina basal de acción prolongada (protamina neutra hagedorn, glargina o detemir) combinada con insulina de acción corta prandial y en escala descendente (aspart, lispro, glulisina) dará como resultado un mejor control glucémico. Al calcular la dosis, uno debe tener en consideración los antecedentes previos de diabetes, tipo de diabetes, nivel de estrés, dosis previa de insulina, uso de esteroides y el estado clínico general. La insulina de acción prolongada necesita superponerse con la suspensión del goteo para prevenir hiperglucemia. Nosotros administramos insulina de acción corta en una dosis de dos veces la tasa de goteo más insulina de acción prolongada (generalmente iniciando con 0,2-0,3 unidades/kg de peso corporal/día) y apagamos inmediatamente el goteo. Si no se administra insulina de acción corta, el goteo debe superponerse durante 2 o 3 h para permitir que la insulina de larga duración sea efectiva.

Se debe poner atención sobre qué analizador de glucosa se está utilizando (gas arterial, laboratorio central, de diagnóstico inmediato con glucosa oxidasa o de diagnóstico inmediato con glucosa deshidrogenasa), el tipo de muestra del paciente (arterial, capilar, venosa central) y qué condiciones tiene el paciente (anemia, hipoxia, perfusión periférica pobre) o qué medicamentos está recibiendo (paracetamol, ácido ascórbico, inmunoglobulina intravenosa, diálisis peritoneal) que puedan provocar cambios en los resultados de la medición de glucosa.

Se ha demostrado que la anemia (hematócritos <34%) causa un error significativo, sobreestimando la medición de glucosa obtenida con los glucómetros de diagnóstico inmediato. La dosificación de la insulina en función de valores de glucosa falsamente elevados puede contribuir al desarrollo de hipoglucemia en los pacientes tratados en la UCI. Se ha demostrado que el uso de fórmulas que corrigen el nivel de anemia reduce los episodios hipoglucémicos en los pacientes en las UCI.

Los medidores que utilizan tirillas de glucosa deshidrogenasa se ven afectados por la maltosa en la administración de inmunoglobulina intravenosa y por la icodextrina en la diálisis peritoneal. Por lo tanto, no deben ser utilizados en los centros hospitalarios hasta que se corrijan estos problemas. Se han desarrollado nuevos medidores que corrigen auto-máticamente por hematócrito, hipoxia y sustancias reductoras que interfieren, pero no se usan regularmente en los hospitales. Incluso sin una interferencia clínica identificada, los glucómetros tienen un margen de error de hasta el 20%, en tanto que los analizadores de laboratorio deben tener un margen de error inferior al 10% para cumplir con los estándares de la Food and Drug Administration (FDA). La sangre arterial medida por los glucómetros de diagnóstico inmediato es más precisa que la glucosa capilar, y debe ser utilizada cuando sea posible en los pacientes en las UCI con insulina intravenosa.

En resumen, aunque las recomendaciones actuales para los objetivos de glucosa aún son algo controvertidas, tratar la hiperglucemia en los pacientes en estado crítico puede llevar a una disminución en la morbilidad y la mortalidad. Los datos disponibles sugieren que es más probable que los pacientes médicos y posquirúrgicos que permanecen en la UCI más de 3-5 días se beneficien de un rango objetivo más bajo, pero el beneficio en la mortalidad disminuye o desaparece cuando los episodios hipoglucémicos aumentan. En los pacientes en estado crítico, la insulina debe administrarse de forma intravenosa para permitir una reversión rápida de la hipoglucemia si esta se presenta, y datos iniciales sugieren que los pacientes con enfermedad médica crítica y los pacientes cardíacos pueden ser muy sensibles a los efectos de la hipoglucemia. Los protocolos de infusión de insulina implementados por personal bien entrenado pueden ser formas efectivas de manejar la GS. El poner atención a los cambios en la condición clínica de los pacientes y su estado nutricional, así como una monitorización cuidadosa del control glucémico por parte del personal hospitalario, minimizará los episodios de hipoglucemia. Estandarizar los métodos de monitorización de la glucosa y utilizar tecnologías más precisas puede reducir los episodios hipoglucémicos y permitir un manejo intensivo de la glucosa más seguro, lo que se traduce en mejores desenlaces en estudios futuros.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care*. 2009;32:S13-S61.

Resumen y recomendaciones de la ADA para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes y la hiperglucemia.

Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N*

- Engl J Med.* 2008;358:125-139.
- Estudio aleatorizado que demuestra la incidencia incrementada de hipoglucemia y episodios adversos entre los pacientes que reciben un control intensivo de la glucosa.*
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36:296-327.
- Recomendaciones de los autores de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis para el control de la glucosa en los pacientes en estado crítico.*
- Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB. Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2009;37:1769-1776.
- Revisión reciente y exhaustiva que resume las recomendaciones para el control de la glucosa en los pacientes en estado crítico y la evidencia para apoyar estas recomendaciones.*
- Garber AJ, Moghissi ES, Bransome ED Jr, et al. American College of Endocrinology position statement on inpatient diabetes and metabolic control. *Endocr Pract.* 2004;10:77-82.
- Resumen de la evidencia actual para el control glucémico en los pacientes hospitalizados diabéticos y no diabéticos, incluyendo las recomendaciones actuales de la ACE.*
- Goldberg PA, Siegel MD, Sherwin RS, et al. Implementation of a safe and effective insulin infusion protocol in a medical intensive care unit. *Diabetes Care.* 2004;27:461-467.
- Resultados de un protocolo de infusión de insulina implementado por enfermeras que incorpora la velocidad del cambio en la glucemia, demostrando que es un protocolo seguro y efectivo para manejar la glucosa sanguínea en los pacientes con enfermedad crítica.*
- Inzucchi SV. Management of Hyperglycemia in the Hospital Setting. *N Engl J Med.* 2006;355:1903-1911.
- Revisión del control glucémico en pacientes hospitalizados y en estado crítico, incluyendo evidencia para el tratamiento, estrategias para el control de la glucosa y recomendaciones actuales.*
- Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc.* 2003;78:1471-1478.
- Análisis retrospectivo del nivel de glucosa en sangre en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos que muestra la menor tasa de mortalidad (9,6%) en los pacientes con valores promedio de glucosa entre 80 y 99 mg/dl, con un incremento progresivo de la mortalidad a medida que aumentan los niveles de glucosa (42-5% en los pacientes con valores promedio de glucosa por encima de 300 mg/dl).*
- Malmberg K, Ryden L, Efendic S, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:57-65.
- Estudio aleatorizado de pacientes con IM agudo que muestra una reducción del 29% en la mortalidad a 1 año en pacientes asignados a control intensivo de la glucosa comenzando en el hospital y continuando durante 3 meses comparado con el manejo estándar de la glucosa.*
- Malmberg K, Ryden L, Wedel H, et al. Intensive metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effect on mortality and morbidity. *Eur Heart J.* 2005;26:650-651.
- Estudio aleatorizado de pacientes con IM agudo que compara el control intensivo de la glucosa intrahospitalario continuado con control intensivo de la glucosa extrahospitalario comparado con el manejo estándar en el que no se observó diferencia en la mortalidad a 1 año. Sin embargo, el estudio carecía del poder suficiente y la diferencia en los valores promedio de glucosa fue pequeña.*
- NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283-1297.
- Estudio multinacional sobre manejo intensivo frente a convencional para el control de la glucosa en los pacientes con enfermedad crítica. Se demostró un incremento en las incidencias de hipoglucemia y mortalidad en el grupo de control intensivo de la glucosa.*

- Pidcock HF, Wade CE, Mann EA, et al. Anemia causes hypoglycemia in intensive care unit patients due to error in single-channel glucometers: methods of reducing patient risk. *Crit Care Med.* 2010;38(2):471-476.
- Pinot DS, Skolnick AH, Kirtane AJ. U-Shaped relationship of blood glucose with adverse outcomes among patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:178-180.
- Informe de los datos acumulados de los estudios TIMI 10-A/B, LIMIT-AMT y OPUS que muestra una mortalidad a 30 días significativamente mayor en pacientes con IMEST que presentaron hipoglucemia (GS <81 mg/dl), de los que solo el 8,7% de los pacientes hipoglucémicos fueron diagnosticados de diabetes.*
- Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med.* 2009;35:1738-1748.
- Estudio aleatorizado en UCI médico-quirúrgicas que mostró incremento en la incidencia de hipoglucemia pero sin cambio en la mortalidad con el control de la glucosa intensivo (GS objetivo 4,4-6,1 mmol/l) comparado con el control intermedio (GS objetivo 7,8-10,0 mmol/l). Se suspendió de forma prematura por errores en el protocolo.*
- Scott MG, Bruns DE, Boyd JC, et al. Tight glucose control in the intensive care unit: are glucose meters up to the task? *Clin Chem.* 2009;55(1):18-20.
- Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Eng J Med.* 2006;354:449-461.
- Estudio aleatorizado en una UCI médica que mostró una reducción significativa en la morbilidad pero no en la mortalidad intrahospitalaria en pacientes asignados a control intensivo de la glucosa (objetivo 80-110 mg/dl) comparado con el manejo estándar (objetivo 180-200 mg/dl).*
- 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.
- Estudio aleatorizado en una UCI quirúrgica que mostró una disminución en la mortalidad en la UCI en pacientes hiperglucémicos asignados a un control intensivo de la glucosa (objetivo 80-110 mg/dl) comparado con el manejo estándar (objetivo 180-200 mg/dl).*



SECCIÓN VII

EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS

31

Emergencias oncológicas

Ryan Roop y Alex Denes

El cáncer puede causar complicaciones metabólicas, hematológicas y de espacio que requieren identificación y tratamiento inmediatos para prevenir la muerte o morbilidad significativa. Este capítulo revisará el tratamiento agudo de la compresión de la médula espinal, síndrome de lisis tumoral (SLT), síndrome de vena cava superior (VCS) y leucostasis, las cuales pueden presentarse en pacientes con malignidad conocida o como la presentación inicial del cáncer. El tratamiento agudo de otras complicaciones serias de la malignidad, como son la obstrucción de la vía aérea y gastrointestinal, el taponamiento cardíaco, hipercalcemia, insuficiencia suprarrenal, alteraciones hematológicas, aumento de la presión intracraneal y neutropenia febril se discuten en otros capítulos.

COMPRESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

El dolor de espalda es el síntoma de presentación más frecuente asociado con la compresión de la médula espinal, y comúnmente precede a la alteración neurológica. El dolor puede estar localizado en la espalda o irradiarse de forma unilateral o bilateral en la distribución de las raíces medulares. La tos y el movimiento muchas veces pueden exacerbar el dolor secundario a radiculopatía. Los pacientes también pueden quejarse de parestesias sensitivas como sensación de quemazón, sensibilidad cutánea y adormecimiento. La compresión de los tractos sensitivos largos en la médula cervical puede hacer que aparezcan parestesias en varios dermatomas inferiores. Los síntomas motores usualmente preceden a los sensitivos, pero pueden ser variables y acompañar o desarrollarse después de los déficits sensoriales. Síntomas motores comunes incluyen debilidad o pesadez de los miembros afectados, parálisis flácida y pérdida del control de esfínteres. Los síntomas de compresión medular pueden presentarse de forma abrupta o progresar gradualmente.

El aspecto más importante de la evaluación del paciente es la sospecha de la presencia de compresión medular por el médico examinador. El dolor de espalda de reciente inicio en un paciente en riesgo requiere una historia clínica y una exploración neurológica cuidadosas. En casos de compresión gradual, los pacientes pueden no ser conscientes de los déficits sensitivos, pero pueden ser observados en la exploración neurológica. Las regiones distales al sitio de compresión medular pueden estar débiles e hiporreflécticas con reflejos de extensión plantar en los dedos de los pies, mientras que los reflejos en el nivel de la lesión están disminuidos. Los pacientes con síntomas de vaciamiento vesical pueden tener retención urinaria y deben ser evaluados obteniendo un residual vesical posmiccional o por exploración con ultrasonido. La función del esfínter anal usualmente está conservada hasta una etapa avanzada de compresión medular, pero debe ser

evaluada por exploración digital rectal. La compresión medular aguda y grave puede causar choque espinal, con hiporreflexia y parálisis flácida en todas las regiones por debajo de la lesión.

Todos los pacientes con sospecha de compresión medular deben someterse a un estudio de imagen urgente de la médula espinal. La resonancia magnética (RM) con contraste es la modalidad de elección, cuando se dispone de ella. Se recomienda la tomografía computarizada (TC) con contraste o la mielografía por TC cuando no se cuenta con RM o esta no puede llevarse a cabo. Es importante tomar imágenes de la médula espinal en su totalidad, ya que algunos pacientes pueden tener compresión o metástasis en múltiples niveles. Las radiografías simples y las imágenes óseas tienen un papel limitado, ya que pueden omitir componentes de tejidos blandos o tumores. Si la naturaleza de la masa compresiva es dudosa, es esencial la biopsia quirúrgica o guiada por imagen. Cuando la compresión medular es la presentación inicial de un cáncer, una exploración más profunda o los estudios de imagen pueden revelar una lesión, como un nódulo linfático, que puede ser más accesible para la toma de biopsia.

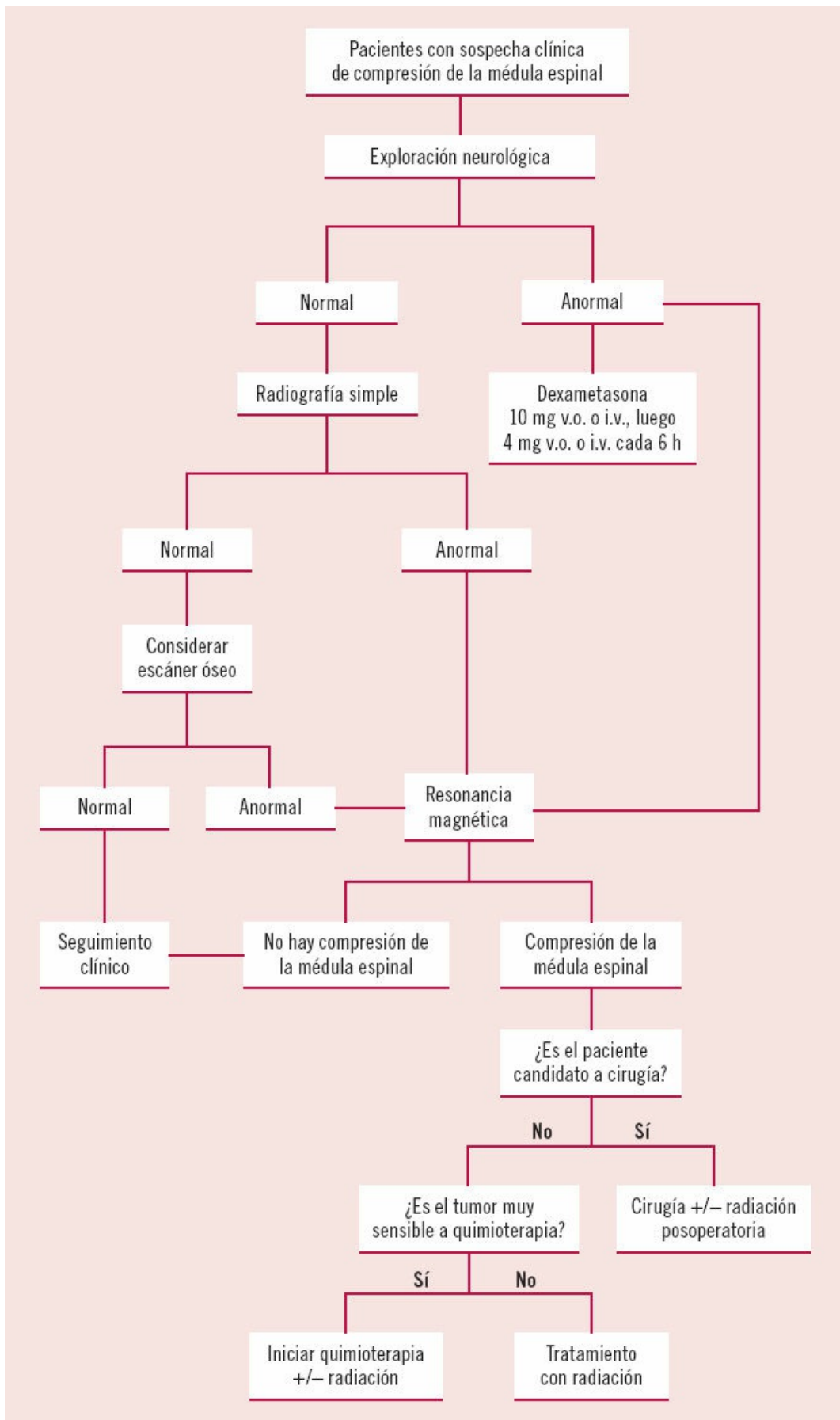
Tratamiento

El abordaje general para la evaluación y tratamiento del paciente con compresión de la médula espinal se describe en el **algoritmo 31-1**. La importancia de la identificación e intervención tempranas es preservar o mejorar la función neurológica del paciente. Esto es en verdad una emergencia médica y debe recibir evaluación y tratamiento urgentes. Se deben iniciar corticoesteroides si se sospecha compresión medular y pueden iniciarse en ausencia de un diagnóstico histológico. Los esteroides disminuyen el edema asociado con la compresión medular y mejoran de manera transitoria los síntomas. Un abordaje común es administrar dexametasona como una dosis de carga de 10 mg i.v. o v.o. seguida de 4 mg i.v. o v.o. cada 6 h. Algunos pacientes seleccionados pueden beneficiarse de supresión profiláctica de la producción de ácido gástrico (con un bloqueador H₂ o un inhibidor de la bomba de protones) para prevenir el desarrollo de úlceras por estrés. Se debe continuar la dexametasona durante el período de evaluación y tratamiento inicial y luego ir reduciéndola durante las siguientes 2 o 3 semanas sin importar la mejoría de los síntomas. Puede ser beneficiosa una duración más larga del tratamiento con esteroides en pacientes con compresión medular por mieloma múltiple o trastornos linfoproliferativos.

Debido a que estudios iniciales sobre descompresión quirúrgica a través de laminectomía posterior seguida de radioterapia (RDT) parecían equivalentes a la RDT por sí sola, la RDT con rayo externo se convirtió en el tratamiento de elección. Las dosis comúnmente recomendadas de radiación van de 2500 a 4000 cGy administradas en fracciones de 10 a 20. Las indicaciones tradicionales para la intervención quirúrgica han incluido la necesidad para un diagnóstico histológico, resección de tumores relativamente «rادیورresistentes», tumores tratados principalmente con cirugía (como los sarcomas), inestabilidad de la columna y compresión medular en una columna previamente radiada.

Un estudio aleatorizado reciente que comparó la descompresión quirúrgica seguida de RDT con la RDT por sí sola ha causado un cambio importante en el abordaje de los pacientes con compresión medular. El estudio fue suspendido después de que un análisis preliminar revelara desenlaces significativamente mejores en los pacientes tratados quirúrgicamente, con más pacientes ambulatorios permaneciendo ambulatorios (84% frente al 57%) y más pacientes no ambulatorios que recuperaron la capacidad de caminar (62% frente al 19%). Por estas razones, la cirugía debe considerarse inicialmente en todos los pacientes que presentan compresión medular. Nuestro abordaje en la Washington University es que todos los pacientes que presentan compresión medular sean evaluados por los departamentos de cirugía de columna, radioterapia oncológica y oncología médica para determinar la terapia óptima.

ALGORITMO 31-1 Abordaje para la evaluación y manejo de pacientes con compresión de la médula espinal por cáncer, sospechada o documentada



El inicio súbito o muy rápido de síntomas neurológicos y dolor de espalda sugieren la posibilidad de una fractura vertebral que causa atrapamiento de la médula por fragmentos de hueso. Esto requiere intervención quirúrgica urgente para extraer los fragmentos de hueso del canal medular. Los pacientes con destrucción ósea excesiva por tumor e inestabilidad de la columna pueden estar en riesgo de más fracturas por compresión y recurrencia de los síntomas tras completar la RDT. Estos pacientes deben ser considerados para estabilización vertebral. Los pacientes quirúrgicos usualmente requieren de 7 a 10 días para permitir la cicatrización de la herida antes de comenzar la RDT posoperatoria. El tratamiento sistémico que utiliza terapia hormonal y agentes quimioterapéuticos debe iniciarse cuando sea apropiado, especialmente en los tumores altamente sensibles como el cáncer de próstata, tumores de células germinales, carcinoma pulmonar de células pequeñas, mieloma múltiple y linfoma.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

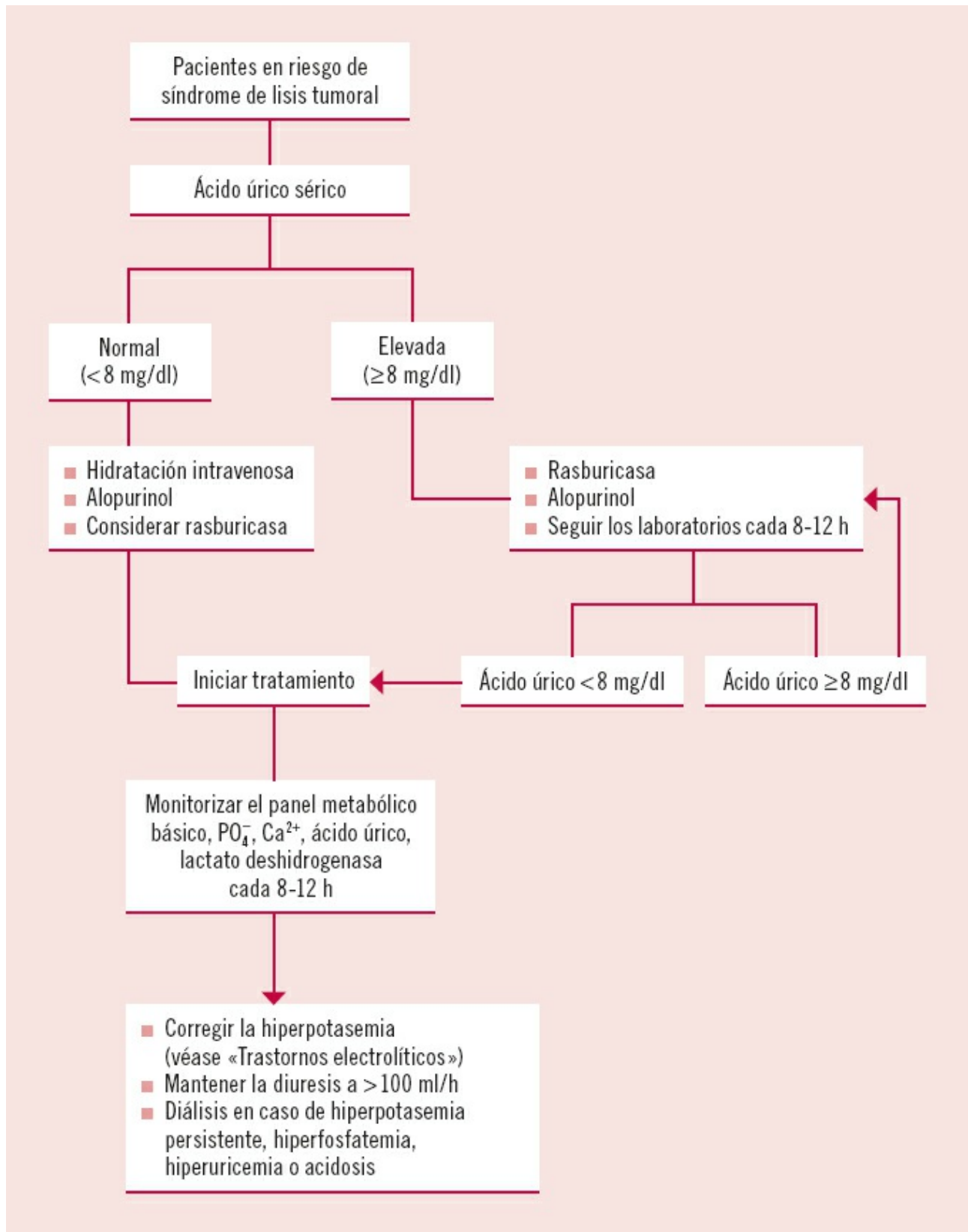
El SLT se refiere a las consecuencias metabólicas que resultan de la liberación súbita de potasio, fosfatos y metabolitos de la purina de las células tumorales que sufren muerte celular. El SLT clásicamente se asocia con malignidades como la leucemia linfoblástica aguda (LLA) o el linfoma de Burkitt, las cuales se caracterizan por una fracción de crecimiento elevada, presentan una carga tumoral sistémica considerable y que responden rápidamente a quimioterapia citotóxica. A los pacientes con otras malignidades «sensibles al tratamiento» como la leucemia linfocítica crónica (LLC) y el carcinoma pulmonar de células pequeñas y una carga tumoral alta también se les debe considerar en riesgo. Sin embargo, el SLT puede presentarse en cualquier situación en la que una cantidad de tejido considerable es destruida rápidamente dentro del cuerpo, y puede ocurrir tras quimioterapia citotóxica, tratamientos biológicos, corticoesteroides, radiación y quimioembolización. Las manifestaciones clínicas son variables y no deben ser utilizadas para monitorizar el curso del SLT, pero pueden incluir arritmias, cambios en el estado mental, tetania, estupor, fallo renal e incluso muerte súbita por paro cardíaco hiperpotasémico. Idealmente, el médico que lo trata debe anticipar el SLT e intervenir antes de que el paciente desarrolle síntomas o complicaciones metabólicas serias.

El SLT es diagnosticado mediante análisis de sangre venosa y se caracteriza por fallo renal agudo y alteraciones electrolíticas que incluyen hiperpotasemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. El fallo renal se presenta como resultado de la precipitación de sales de fosfato y urato en los túbulos renales. La alteración renal resultante lleva a mayor acumulación de fósforo y ácido úrico, creando un ciclo destructivo en aumento. Los pacientes con algún grado de insuficiencia renal antes de la quimioterapia tienen un riesgo incrementado de desarrollar SLT. Los pacientes con mayor riesgo incluyen aquellos con malignidades de alto grado o malignidades linfoides voluminosas como el linfoma de Burkitt y la LLA.

Tratamiento

El abordaje general a la prevención y manejo del SLT se resume en el **algoritmo 31-2**. El mejor tratamiento para el SLT es la prevención. A los pacientes con alto riesgo de SLT se les debe reponer volumen antes de iniciar la quimioterapia, y se deben infundir líquidos isotónicos de 200 a 300 ml/h para lograr una diuresis abundante durante los primeros 2 o 3 días de tratamiento. El objetivo de la hidratación es preservar la función renal y eliminar los productos de la lisis celular a medida que son liberados. A los pacientes se les debe monitorizar con químicas sanguíneas (especialmente potasio, fósforo, calcio, creatinina, ácido úrico y lactato deshidrogenasa [LDH]) cada 8-12 h durante los primeros 2 o 3 días de tratamiento. Se puede administrar furosemida para mantener la diuresis y también puede incrementar la excreción de potasio. La utilidad de la alcalinización de la orina es controvertida, ya que la evidencia que apoya su beneficio clínico es escasa. Además, la alcalinización de la orina conlleva un riesgo teórico de promover la deposición de fosfato de calcio en los tejidos blandos. Por esta razón, no recomendamos el uso sistemático de la alcalinización de la orina por encima de la hidratación. En situaciones en las que se considera la alcalinización de la orina, recomendamos la administración de líquidos intravenosos que contengan 1 ampolla de NaHCO_3 en NaCl al 0,45% o 2 o 3 ampollas de NaHCO_3 en D5W. El bicarbonato debe utilizarse con precaución en la hiperfosfatemia grave, ya que puede causar cristalización del fosfato de calcio en la microvasculatura renal y túbulos renales, lo que empeoraría el fallo renal.

ALGORITMO 31-2 Prevención y manejo del síndrome de lisis tumoral en pacientes de alto riesgo



Si el ácido úrico sérico es <8 mg/dl, se debe administrar alopurinol por vía oral de 300 a 600 mg/día comenzando 24-48 h antes de la quimioterapia, ya que requiere de 2 a 3 días para disminuir los niveles de ácido úrico. El alopurinol bloquea la xantina oxidasa,

impidiendo la conversión de xantina a ácido úrico y dejando xantinas que son más solubles y fácilmente excretadas. La dosis de alopurinol debe reducirse en pacientes con insuficiencia renal preexistente y a medida que el volumen tumoral disminuye.

La urato oxidasa (uricasa) es una enzima proteolítica ausente en humanos que convierte el ácido úrico en alantoína, la cual es muy soluble y rápidamente excretada por el riñón. Debe administrarse rasburicasa, una uratooxidasa recombinante, a todos los pacientes con un nivel sérico de ácido úrico ≥ 8 mg/dl, así como a los pacientes con alto riesgo de SLT. La dosis es de 0,15 a 0,2 mg/kg i.v. y puede repetirse diariamente hasta un máximo de 7 días para niveles de ácido úrico mayores de 8 mg/dl, pero rara vez se requieren dosis repetidas. La rasburicasa induce un rápido declive en los niveles séricos de ácido úrico, con frecuencia con normalización de los niveles en 4 h y mejoría en la función renal. La rasburicasa también causa reabsorción de fosfato, y la deposición de fosfato de calcio puede ser un problema persistente que requiera hidratación y diuresis agresivas incluso después de que los niveles de ácido úrico sean indetectables.

Puede desarrollarse hiperpotasemia rápidamente, y a los pacientes en riesgo se les deben revisar los niveles de electrolitos al menos cada 8-12 h, y con mayor frecuencia si se desarrolla SLT. La hiperpotasemia leve ($>5,5$ - 6 mmol/l) puede ser tratada con resina de kayexalato e hidratación. La hiperpotasemia más grave (>6 mmol/l o con cambios en el ECG) debe ser tratada de forma aguda con 2 ampollas de gluconato de calcio intravenoso rápidamente para estabilizar los potenciales cardíacos de membrana, seguidas de 50 ml i.v. de solución de glucosa al 50% con 10 unidades i.v. de insulina normal, para transportar el potasio extracelular al interior de las células. Esto debe ir seguido de kayexalato para disminuir el potasio corporal total, ya que estos tratamientos solo se asocian con una mejoría transitoria en la hiperpotasemia, pues el potasio se desplaza al compartimento intracelular (véase «Hiperpotasemia» en el capítulo 24 para un tratamiento más detallado).

La hiperfosfatemia puede ser tratada con quelantes de fosfato no basados en calcio, y los pacientes deben ser sometidos a una dieta renal con restricción de la ingesta de fósforo y potasio.

Las indicaciones para la hemodiálisis incluyen sobrecarga de volumen, ácido úrico sérico >10 mg/dl a pesar de múltiples dosis de rasburicasa, o un fósforo que se eleva rápidamente e hiperpotasemia no controlada. El fallo renal causado por el SLT usualmente es reversible, e incluso los pacientes que requieren hemodiálisis con frecuencia recuperan una función renal normal a medida que el SLT se resuelve.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

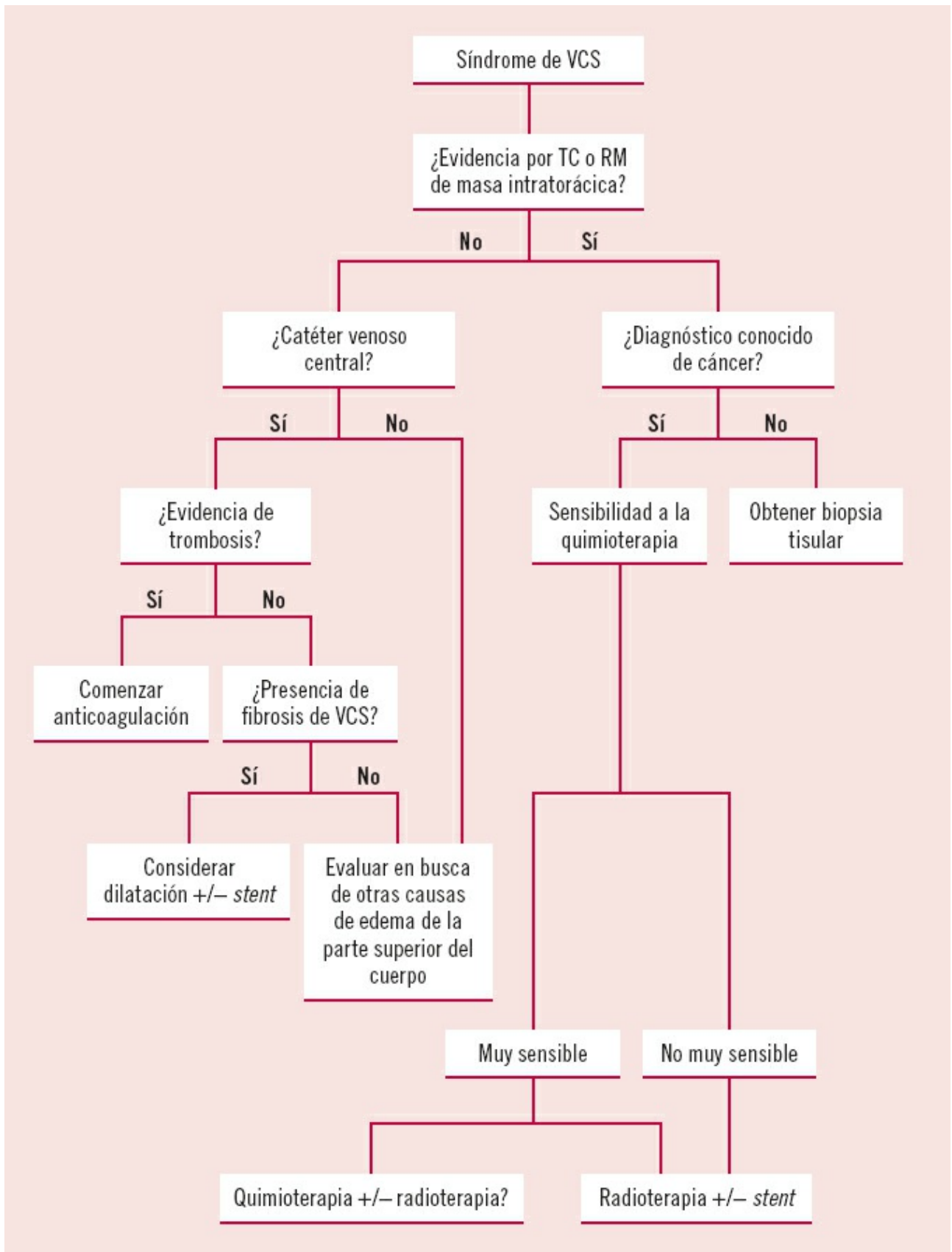
Los pacientes con síndrome de VCS comúnmente presentan disnea, tos, edema de la cara, cuello y extremidades superiores, cefaleas y dolor precordial. Los síntomas pueden desarrollarse de forma aguda o gradual e inclinarse hacia adelante o recostarse de

espaldas puede empeorar los síntomas. Incluso en presencia de síntomas graves, los pacientes rara vez están críticamente enfermos como resultado de un síndrome de VCS por sí solo. Aunque la oclusión de la VCS usualmente no es una emergencia que ponga en riesgo la vida, puede causar una incomodidad y morbilidad significativas y requiere atención inmediata. Complicaciones del síndrome de VCS que potencialmente pueden poner en riesgo la vida y que requieren intervención urgente son el edema cerebral que causa coma y el edema laríngeo que causa obstrucción de la vía aérea central.

En la exploración física, usualmente hay dilatación de las venas del cuello, así como edema de la cara, brazos, cuello y región supraclavicular. La oclusión gradual de la VCS permite el desarrollo de venas colaterales que pueden ser fácilmente visibles en la parte superior del tórax. La radiografía de tórax con frecuencia muestra una masa suprahiliar derecha o ensanchamiento del mediastino, pero puede ser normal en algunos pacientes.

La TC contrastada o la RM del tórax pueden proporcionar información con relación a la permeabilidad de la VCS, la presencia de trombos, la presencia o ausencia de masas compresivas y es útil para planear intervenciones diagnósticas o terapéuticas subsecuentes. Se debe tomar una biopsia quirúrgica o percutánea de un sitio accesible en pacientes que presenta síndrome de VCS como la manifestación inicial de malignidad, pacientes sin un diagnóstico histológico previo o en pacientes en quienes el diagnóstico de una masa es dudoso (p. ej., pacientes con múltiples malignidades conocidas). Es importante un diagnóstico histológico en el manejo del síndrome de VCS, ya que el tratamiento específico puede ser influenciado por el tipo de tumor. Solo en circunstancias muy raras se debe iniciar la terapia sin haber confirmado un diagnóstico histológico.

ALGORITMO 31-3 Evaluación y manejo de los pacientes con síndrome de vena cava superior (VCS) sospechado o confirmado



Tratamiento

El abordaje general del tratamiento del síndrome de VCS se describe en el **algoritmo 31-3**. La radioterapia es una de las piedras angulares del tratamiento del síndrome de VCS. Aunque el éxito depende del tipo de tumor, el 87% de los pacientes responden cuando son tratados con esquemas que administran 2000 cGy o más. Los pacientes con tumores que responden a quimioterapia, como el carcinoma de células germinales, el carcinoma pulmonar de células pequeñas y el linfoma maligno pueden ser tratados con quimioterapia, seguidos de radiación en caso de que esté indicada. Los *stents* expansibles para vena cava pueden ser útiles para aliviar la obstrucción de la VCS. La colocación de un *stent* puede proporcionar alivio inmediato a los pacientes que no se espera que tengan una respuesta rápida a la radiación y a los pacientes que tienen recurrencia de los síntomas tras el tratamiento.

Existe un subgrupo de pacientes que desarrollan síndrome de VCS por causas benignas, por lo que se debe considerar la colocación de *stents* en estos pacientes. La trombosis oclusiva de la VCS puede presentarse como una complicación de los catéteres venosos centrales. En la Washington University, nosotros generalmente recomendamos dejar el catéter central en su sitio para prevenir que el coágulo se desprenda e iniciar anticoagulación terapéutica al igual que con cualquier TVP. Se debe continuar la anticoagulación mientras el paciente padezca cáncer activo, y durante 6 meses tras la retirada del catéter en pacientes que están libres de cáncer. Los catéteres venosos centrales también pueden causar estenosis de la VCS, la cual puede ser tratada con dilatación con balón guiada por fluoroscopia con o sin la colocación de un *stent*.

LEUCOSTASIS

La leucostasis es un síndrome usualmente asociado con grandes cantidades de leucocitos inmaduros (blastos) en la circulación periférica. Los síntomas incluyen falta de aliento, cefalea, confusión, estupor y déficits neurológicos focales. La leucostasis es un diagnóstico clínico ya que los síntomas no son específicos y pueden ser atribuidos a infección, fallo cardíaco o enfermedad vascular. Sin embargo, sin la pronta identificación y tratamiento, las tasas de mortalidad pueden llegar al 40% y pueden producirse en pocas horas tras la presentación.

La leucostasis se asocia con un recuento de blastos alto y que se eleva rápidamente, usualmente por encima de 100000/ml, pero puede presentarse con recuentos de blastos tan bajos como 50000/ml. Los pacientes con leucostasis usualmente están hipoxémicos, pero pueden observarse valores falsamente bajos de PaO₂ como resultado de la alta tasa metabólica de los blastos en la muestra de sangre arterial si dicha muestra no se procesa en un tiempo adecuado. Con frecuencia hay un infiltrado difuso no específico en la radiografía de tórax. Puede haber alteración de otros órganos terminales, incluyendo ojos, riñones e hígado. Puede presentarse acidosis láctica como episodio tardío.

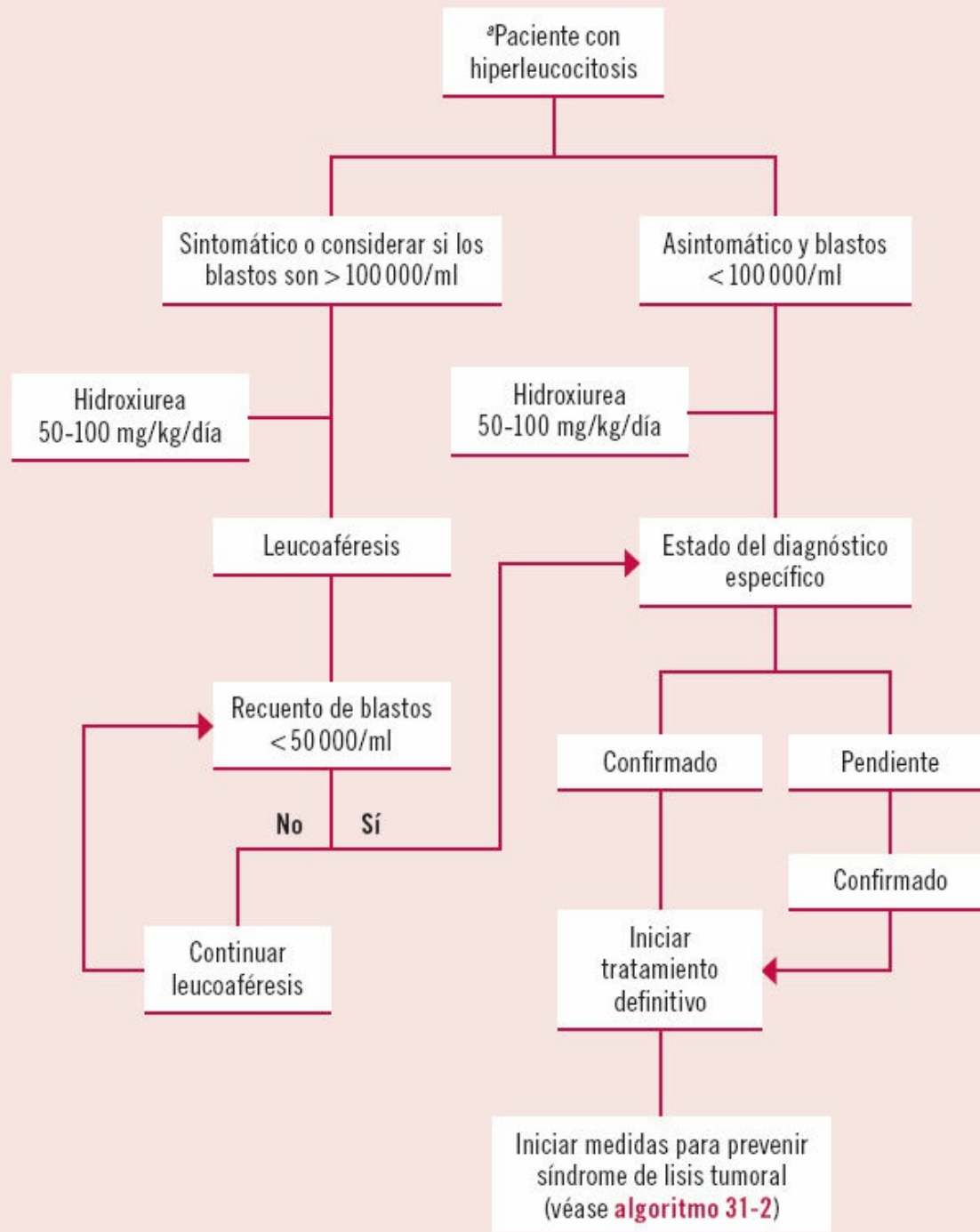
La leucostasis se observa más comúnmente en pacientes con leucemias agudas,

especialmente en los subtipos mielomonocítico (M4) y monocítico (M5), aunque se ha descrito en otras formas de leucemias mieloides, como la leucemia mielógena crónica en crisis de blastos. No es muy común en la LLA o en la LLC ni siquiera en presencia de recuentos muy altos de linfocitos. El hallazgo patológico clásico en la leucostasis son los agregados oclusivos intravasculares de blastos que bloquean la microcirculación en múltiples órganos, especialmente los pulmones y el cerebro.

Tratamiento

El abordaje general al paciente con hiperleucocitosis se describe en el **algoritmo 31-4**. No debe retrasarse el inicio de la leucoaféresis mientras que se determina un diagnóstico patológico. El manejo inicial incluye hidratación intravenosa, alopurinol y/o rasburicasa e hidroxiurea en una dosis de 50 a 100 mg/kg/día en tres dosis divididas mientras el recuento de blastos permanece por encima de 50000/ml. Si es posible, se debe evitar la transfusión de eritrocitos, incluso en pacientes con anemia significativa, ya que esto incrementa la viscosidad de la sangre y puede exacerbar los síntomas de leucocitosis. Debe iniciarse la leucoaféresis con el objetivo de reducir rápidamente el recuento de blastos a <50000/ml. La leucoaféresis puede atenuar o revertir los síntomas de leucoestasis, y los pacientes sometidos a leucoaféresis tienen una menor incidencia de complicaciones del sistema nervioso central. Como el recuento de blastos puede rebotar rápidamente tras la leucoaféresis, se debe iniciar tan pronto como sea posible un plan de tratamiento definitivo.

ALGORITMO 31-4 Evaluación y manejo de pacientes que presentan hiperleucocitosis



*Para todos los pacientes:

- Si existe edema cerebral, iniciar dexametasona 10 mg i.v., luego 4 mg cada 6 h
- Si hay hipoxia significativa, monitorizar en la UCI y considerar apoyo mecánico ventilatorio
- Corregir la coagulopatía en caso de que esté presente
- Se debe iniciar hidroxiurea si no se planea inmediatamente la quimioterapia, pero no debe sustituir al tratamiento definitivo

Se deben buscar y revertir trastornos coexistentes. Si están presentes, se debe corregir la coagulación intravascular diseminada o la trombocitopenia para minimizar el riesgo de sangrado del sistema nervioso central. Se deben monitorizar de cerca los recuentos plaquetarios después de la leucoaféresis, ya que el procedimiento con frecuencia extrae un número significativo de plaquetas. A los pacientes en quienes se sospecha una infección coexistente se les debe extraer sangre para cultivo y deben ser tratados con antibióticos de amplio espectro, ya que los procesos inflamatorios locales pueden incrementar la expresión de moléculas de adhesión celular y contribuir a la leucostasis, incluso con recuentos de blastos moderados.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

- Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena cava syndrome. *J Clin Oncol*. 1984;2(8):961-969.
Revisión de 1986 casos de síndrome de VCS donde el tratamiento se inició sin un diagnóstico de cáncer, el cual determinó que no se aconseja el tratamiento sin un diagnóstico histológico.
- Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomized trial. *Lancet*. 2005;366:643-648.
Estudio aleatorizado, multiinstitucional, no ciego, que asignó de forma aleatoria a pacientes con compresión de la médula espinal por cáncer metastásico a cirugía seguida de radioterapia (n = 50) o únicamente radioterapia (n = 51), suspendido prematuramente después de que se encontró que la cirugía de descompresión con radioterapia fue superior al tratamiento solo con radioterapia (como se discute en el texto).
- Rampello E, Fricia T, Malaguarnera M. The management of tumor lysis syndrome. *Nat Clin Pract Oncol*. 2006;3(8):438-447.
Revisión del manejo del síndrome de lisis tumoral.
- Silverman P, Distelhorst CW. Metabolic emergencies in clinical oncology. *Semin Oncol*. 1989;16(6):504-515.
Revisión de las complicaciones metabólicas de la malignidad, incluyendo el síndrome de lisis tumoral.
- Tanigawa N, Sawada S, Mishima K, et al. Clinical outcome of stenting in superior vena cava syndrome associated with malignant tumors. *Acta Radiol*. 1998;39:669-674.
Pequeño estudio de 33 pacientes con síndrome de VCS en el que 23 recibieron colocación de stent metálico expandible y 10 recibieron únicamente terapia de radiación. El estudio no mostró diferencia en la supervivencia y mejorías similares en los síntomas clínicos.
- Wilson E, Lyn E, Lynn A, et al. Radiological stenting provides effective palliation in malignant central venous obstruction. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2002;14(3):228-232.
Revisión de 18 pacientes que se presentan con obstrucción de la VCS por tumor y trombos, todos sometidos a colocación de stent o trombólisis, mostrando una duración promedio de la paliación de 87 días sin complicaciones relacionadas al procedimiento.
- Zarkovic M, Kwaan HC. Correction of hyperviscosity by apheresis. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29(5):535-542.
Revisión de los principios de aféresis, métodos, indicaciones y complicaciones.



SECCIÓN VIII

TEMPERATURA

32

Alteraciones de la temperatura

Derek E. Byers

REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

La regulación de la temperatura involucra un equilibrio entre la producción y la disipación de calor. Los procesos metabólicos básicos generan calor, y varios procesos adaptativos que van desde vasodilatación y sudoración hasta la vasoconstricción y temblor ayudan a mantener la temperatura corporal normal a 37°C (98,6°F). El mantenimiento de la eutermia es controlado por el hipotálamo, el sistema serotoninérgico del tallo cerebral y la fosforilación oxidativa mitocondrial. La interrupción o cambios en cualquiera de estos procesos puede causar una alteración en la regulación de la temperatura.

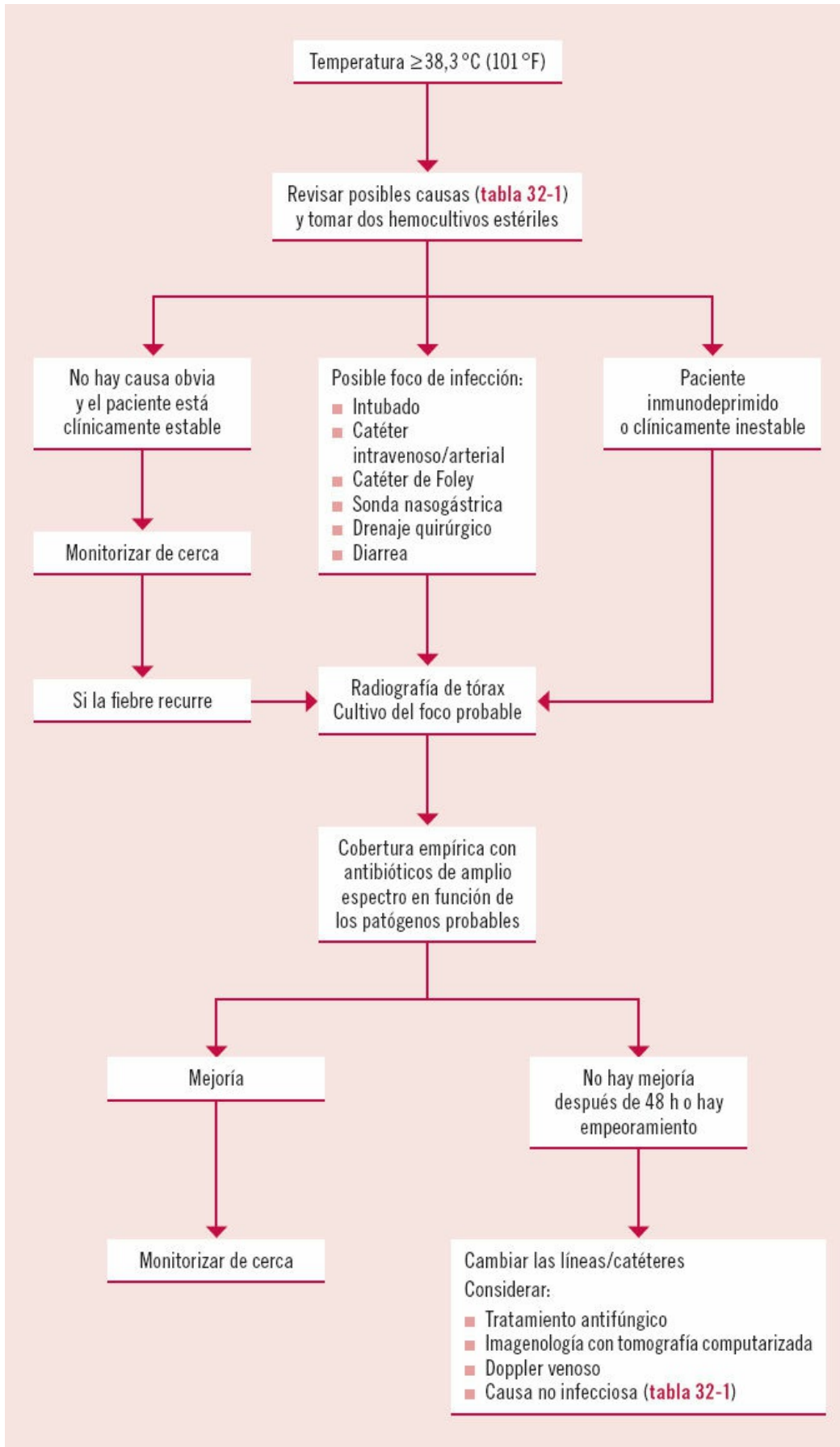
FIEBRE E HIPERTERMIA

La fiebre es una respuesta evolutiva a la infección, e involucra un incremento en el punto base hipotalámico de la temperatura, lo que supone un incremento en la temperatura corporal. Por otro lado, la hipertermia se refiere a un incremento en la temperatura corporal asociado con parámetros normales en el centro termorregulador, y puede deberse a un incremento en la producción de calor o una disminución en la pérdida de calor. Varios estudios han mostrado que la actividad inmune está aumentada a temperaturas elevadas, en tanto que el crecimiento bacteriano se suprime, y que bloquear el incremento normal en la temperatura corporal en respuesta a la infección (por enfriamiento forzado o con tratamiento antipirético) puede prolongar la duración de los síntomas infecciosos. Sin embargo, las fiebres altas pueden tener consecuencias no deseadas, incluyendo convulsiones, coagulación intravascular diseminada, fallo renal y muerte.

Un grupo que incluye sociedades de medicina de cuidados intensivos y enfermedades infecciosas define la *fiebre* como una temperatura $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$ ($\geq 101^{\circ}\text{F}$) medida en un sitio fiable (oral, rectal, auditivo o termistor intravenoso o vesical). Las temperaturas por encima de 38,3°C merecen una exploración física cuidadosa para determinar si la causa es una infección. Se deben tomar al menos dos sets de hemocultivos de dos sitios estériles diferentes, radiografía de tórax (especialmente en los pacientes intubados) y se pueden requerir más cultivos o pruebas, como se muestra en el **algoritmo 32-1**. La decisión de comenzar tratamiento antibiótico se basa en la estabilidad clínica del paciente, la probabilidad de infección y el estado inmune. A los pacientes inmunodeprimidos se les debe administrar cobertura empírica con antibióticos de amplio espectro (véase capítulo 3). Los pacientes estables sin una fuente obvia de infección pueden ser monitorizados de

cerca para detectar la recurrencia de la fiebre y para esperar los resultados de los cultivos antes de iniciar el tratamiento.

ALGORITMO 32-1 Abordaje para la fiebre/hipertermia



En la **tabla 32-1** aparecen las causas infecciosas y no infecciosas de fiebre e hipertermia en la UCI. La mayoría de las fiebres son resultado de infección, y el tratamiento antibiótico adecuado debe causar una mejoría en días. Sin embargo, una temperatura de $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$ ($\geq 101^{\circ}\text{F}$) puede estar asociada con varias fuentes no infecciosas, y un abordaje inadecuado puede llevar al uso inútil de pruebas diagnósticas, antibióticos y tiempo, solo para dar resultados negativos. Las temperaturas $>38,9^{\circ}\text{C}$ ($>102^{\circ}\text{F}$) no son comunes en las causas no infecciosas, con la excepción de medicamentos (incluyendo los síndromes de hipertermia), transfusiones sanguíneas y malignidades hematológicas.

TABLA 32-1 Causas de fiebre e hipertermia

Causas infecciosas

- Neumonía asociada a ventilador
- Colitis por *Clostridium difficile*
- Infección de catéter intravenoso
- Patógeno nosocomial (bacterias gramnegativas, especies de *Candida*)
- Sinusitis
- Formación de absceso (intraabdominal o en otro sitio)
- Infección de herida (úlceras por decúbito)

Causas no infecciosas

- Postrasfusión
- Síndrome de distrés respiratorio agudo
- Trombosis venosa profunda
- Tromboflebitis química
- Embolismo graso
- Pancreatitis
- Colecistitis acalculosa
- Hemorragia subaracnoidea
- Uso/abstinencia de alcohol
- Hipertiroidismo/tormenta tiroidea
- Insuficiencia suprarrenal aguda
- Feocromocitoma
- Rechazo a trasplante
- Rabdomiólisis/tétanos
- Enfermedades del tejido conectivo
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Malignidad (síntomas B)
- Fiebre central/hipotalámica
- Medicamentos (antibióticos, agentes quimioterapéuticos, citocinas)
- Abstinencia de baclofeno
- Síndromes hipertérmicos:
 - Hipertermia maligna (halotano, isoflurano, succinilcolina)

- Síndrome serotoninérgico (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores mixtos de la recaptación)
- Síndrome neuroléptico maligno (fenotiazinas antipsicóticas, haloperidol, metoclopramida y proclorperazina)
- Toxicidad anticolinérgica (atropina, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos)
- Envenenamiento simpaticomimético (inhibidores de la monoaminoxidasa, cocaína, anfetaminas, metanfetaminas)

Aunque varios medicamentos pueden causar hipertermia, ciertos medicamentos pueden producir síndromes hipertérmicos específicos. El diagnóstico de los síndromes hipertérmicos puede realizarse a partir de los antecedentes de medicación y los signos clínicos.

La *hipertermia maligna* se presenta en minutos u horas tras la exposición a anestésicos volátiles (p. ej., halotano, isoflurano) o relajantes musculares despolarizantes como la succinilcolina. Los signos clínicos incluyen elevación drástica de la temperatura, taquicardia, rigidez muscular, hipercapnia y puede progresar a rhabdomiólisis, colapso hemodinámico y muerte. La hipertermia maligna se hereda genéticamente como un defecto en el meta-bolismo del calcio en el músculo esquelético.

El *síndrome serotoninérgico* típicamente se desarrolla en horas tras el tratamiento combinado con medicamentos que actúan sobre la vía serotoninérgica, incluyendo inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y antidepresivos relacionados, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, linezolid, dextrometorfano y meperidina. El diagnóstico clínico se basa en una tríada de alteraciones cognitivas (confusión, agitación), inestabilidad autonómica y alteraciones neuromusculares (clonus, hiperreflexia y temblor). La hipertermia se observa en, aproximadamente, la mitad de los casos, y se origina por actividad muscular incrementada por agitación o temblor.

El *síndrome neuroléptico maligno* usualmente se presenta en horas o días después de haber iniciado medicamentos neurolépticos (incluyendo fenotiazidas, haloperidol, metoclopramida y proclorperazina), o con abstinencia aguda de agonistas de la dopamina como la L-dopa. Los signos clínicos incluyen hipertermia, rigidez muscular «en tubo de plomo» (no hay clonus, a diferencia del síndrome serotoninérgico), inestabilidad autonómica y alteración del estado mental (estupor, depresión), y se presenta con mayor frecuencia en hombres jóvenes o de edad madura. La hipertermia es resultado de la rigidez muscular y la alteración en la regulación hipotalámica central.

La *toxicidad por anticolinérgicos* es rara y se presenta tras la administración de medicamentos que bloquean los receptores muscarínicos centrales y periféricos, como los antihistamínicos, la atropina y los antidepresivos tricíclicos. Los hallazgos clínicos incluyen confusión, temblor, alucinaciones, midriasis, xerostomía, estreñimiento, retención urinaria y coma (véase capítulo 33).

El *envenenamiento simpaticomimético* puede presentarse tras la ingesta de inhibidores de la monoaminoxidasa y varias drogas ilegales incluyendo cocaína, anfetaminas y metanfetaminas y sus derivados (p. ej., éxtasis). Los hallazgos clínicos incluyen

hipertermia, diaforesis, taquicardia, ataxia, insomnio, rabdomiólisis y convulsiones. Estas drogas actúan principalmente a través de vías serotoninérgicas, pero también están involucradas las vías dopaminérgicas (véase el capítulo 33).

El daño al hipotálamo causado por traumatismo, tumor, hemorragia o isquemia puede elevar el punto base hipotalámico de temperatura y causar lo que se denomina como *fiebre hipotalámica o central*. Esta es una fiebre verdadera, a diferencia de un proceso hipertérmico. Datos que sugieren una fiebre central incluyen una meseta en la curva de fiebre, pobre respuesta a los antipiréticos, ausencia de sudoración, y lesión hipotalámica sospechada o confirmada. Sin embargo, las lesiones hipotalámicas se asocian más comúnmente a hipotermia.

TABLA 32-2 Opciones terapéuticas para la fiebre y la hipertermia

Antipiréticos

- Paracetamol (preferido si no hay contraindicaciones)
- Antiinflamatorios no esteroideos

Enfriamiento externo

- Mantas enfriadoras
- Baño de esponja
- Ventiladores
- Baños con agua fría

Enfriamiento interno

- Lavado gástrico o peritoneal
- Reposición de fluidos intravenosos
- Hemodiálisis
- Catéter endovascular para enfriamiento

Sedación con parálisis si es necesaria

Hipertermia inducida por medicamentos

Retirar el agente causal

Tratamiento farmacológico^a

- Dantroleno: hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno
- Bromocriptina: síndrome neuroléptico maligno
- Ciproheptadina: síndrome serotoninérgico
- Fisostigmina: síndrome anticolinérgico
- Se debe considerar la procainamida profiláctica para el síndrome neuroléptico maligno debido al alto riesgo de fibrilación ventricular

^aVéase dosis y efectos secundarios comunes de los medicamentos en el «Apéndice».

Tratamiento

La decisión de tratar la fiebre se basa en la causa, situación clínica y la gravedad de la elevación de la temperatura. Las opciones de tratamiento se listan en la **tabla 32-2**. No

existe un beneficio claro en tratar las fiebres de bajo grado, y el tratamiento puede enmascarar patrones de fiebre característicos de la enfermedad (como las fiebres terciarias y cuaternarias en las infecciones por *Plasmodium*, o las fiebres de Pel-Ebstein en pacientes con linfoma). El tratamiento de la fiebre está indicado en casos de alteración del estado mental, convulsiones y en los pacientes en estado crítico con enfermedad pulmonar o cardiovascular graves subyacentes. Los síndromes hipertérmicos requieren retirar el agente desencadenante y tratamiento farmacológico como se describe en la **tabla 32-2**. Además, no responden bien al tratamiento antipirético y se deben iniciar inmediatamente métodos de enfriamiento externo. En casos graves, pueden requerirse métodos de enfriamiento interno.

HIPOTERMIA

La hipotermia se define como una temperatura corporal central $<35^{\circ}\text{C}$ ($< 95^{\circ}\text{F}$). La **tabla 32-3** lista posibles causas. La exposición al frío excesivo es la causa más común en el servicio de urgencias, pero la sepsis grave, las intoxicaciones y las endocrinopatías son causas frecuentes observadas en la UCI. La mayoría de los casos se presentan en pacientes ancianos, débiles, sin hogar o intoxicados, y en aquellos con enfermedades crónicas subyacentes.

TABLA 32-3 Causas de hipotermia

- Exposición al frío
- Sepsis fulminante
- Medicamentos (intoxicación por alcohol, sedantes, anestésicos generales, antihipertensivos)
- Hipotiroidismo/coma mixedematoso
- Cetoacidosis diabética
- Traumatismo multisistémico
- Paro cardíaco prolongado
- Fallo renal
- Fallo hepático
- Reposición agresiva de líquidos intravenosos
- Hemodiálisis continua o intermitente
- Lesiones hipotalámicas (esclerosis múltiples)

La hipotermia puede dividirse en tres grados según una medida fiable de la temperatura corporal central: leve ($32\text{-}35^{\circ}\text{C}$ o $90\text{-}95^{\circ}\text{F}$), moderada ($28\text{-}32^{\circ}\text{C}$ o $82\text{-}90^{\circ}\text{F}$), y grave ($<28^{\circ}\text{C}$ o $<82^{\circ}\text{F}$). La hipotermia leve se caracteriza por temblor, extremidades frías y palidez. Las hipotermia moderada y grave se caracterizan por depresión del estado mental, ataxia, bradicardia y arritmias supraventriculares, hiporreflexia, hipoventilación, pulsos no palpables y dilatación pupilar y pueden conducir a coma, edema pulmonar y paro cardíaco. El temblor disminuye a medida que la hipotermia empeora.

Los estudios de laboratorio pueden mostrar acidosis, coagulopatía y alteraciones renales y hepáticas, pero los cambios en los electrolitos son impredecibles. La disfunción de órgano terminal es el resultado de un gasto cardíaco disminuido y una depuración metabólica reducida de toxinas y medicamentos. Las alteraciones electrocardiográficas incluyen ondas J (de Osborn) y prolongación de los intervalos PR, QRS y QT. Las ondas J son deflexiones positivas en la unión QRS-ST en las derivaciones ventriculares izquierdas, que pueden observarse hasta en el 80% de los pacientes hipotérmicos y pueden confundirse con un bloqueo de rama derecha de nuevo inicio.

Los pacientes con hipotermia grave tienen el mayor riesgo de desarrollar paro cardíaco, y el manejo con soporte vital cardíaco avanzado se modifica para los pacientes con paro cardíaco hipotérmico. Cabe destacar que la bradicardia y la vasoconstricción periférica inducidas por hipotermia pueden hacer difícil la palpación de los pulsos periféricos. Por lo tanto, los pacientes hipotérmicos sin pulsos palpables deben ser conectados rápidamente a un monitor cardíaco para determinar el ritmo cardíaco. El tratamiento inicial sigue el manejo de la vía aérea, respiración y circulación del soporte vital cardíaco avanzado, pero también está enfocado en un recalentamiento activo externo e interno agresivo, como se describe en la **tabla 32-4**. Es apropiado un intento inicial de desfibrilación para la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular si la temperatura corporal central es $<30^{\circ}\text{C}$, pero no se deben hacer más intentos hasta que la temperatura corporal haya aumentado a $>30^{\circ}\text{C}$. Además, el metabolismo de los medicamentos cardiovasculares está disminuido y los efectos de dichos medicamentos están reducidos en los pacientes con hipotermia. Por lo tanto, es frecuente que no se administren medicamentos cardioactivos a temperaturas corporales $<30^{\circ}\text{C}$. Si es $>30^{\circ}\text{C}$, el intervalo entre la administración de los medicamentos debe prolongarse para evitar un acumulamiento tóxico. La hipotermia inducida tras un paro cardíaco se trata en el capítulo 19.

TRATAMIENTO

El manejo de la hipotermia comienza con retirar la ropa mojada, protección contra la pérdida de calor y evitar el movimiento excesivo para prevenir disritmias cardíacas. El recalentamiento pasivo por lo general es suficiente para la hipotermia leve, pero se puede requerir tratamiento adicional con recalentamiento activo para los casos moderados y graves (**tabla 32-4**). El recalentamiento externo puede causar una «caída de rebote» en la temperatura, a medida que la sangre periférica fría se moviliza hacia el interior. Esto puede evitarse con el uso concomitante de recalentamiento interno activo. También puede presentarse hipotensión durante el proceso de recalentamiento debido a vasodilatación periférica. Por lo tanto, los pacientes deben ser tratados con líquidos intravenosos y la presión arterial se debe monitorizar frecuentemente. La monitorización continua de la temperatura corporal central ayuda a asegurar el objetivo de un incremento de 1°C a 2°C ($2\text{-}4^{\circ}\text{F}$) por hora, y la monitorización cardíaca continua y las

mediciones frecuentes de los electrolitos con corrección rápida de las alteraciones ayudarán a minimizar el riesgo de arritmias. Se utiliza un recalentamiento más rápido para pacientes con hipotermia grave y paro cardíaco. El pronóstico depende de la causa, comorbilidades y complicaciones. Se han comunicado tasas de mortalidad de hasta 100% en los casos más graves, pero en la práctica, no se debe pronunciar la muerte con certeza hasta que el paciente haya recuperado temperatura exitosamente.

TABLA 32-4 Tratamientos para la hipotermia y el cambio esperado en la temperatura corporal central

Método de calentamiento	°C/h
Externo pasivo Mantas Calentar el ambiente Aire humidificado inspirado	0,5-4
Externo activo Mantas (precalentadas o calentadas con aire forzado o fluido) Inmersión en agua caliente Compresas calientes	1-4
Interno activo Aire humidificado calentado (42°C) Líquidos intravenosos calentados (42°C) Lavado de cavidad corporal con solución salina caliente (gastrointestinal, vejiga, pleural, peritoneal)	Variable
Extracorpóreo Hemodiálisis/hemofiltración Recalentamiento arteriovenoso continuo Bypass cardiopulmonar	2-3 3-4 7-10

Modificada de Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, et al. Hypothermia: evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. *Am J Med.* 2006;119:297-301, con autorización.

En los casos de congelación, las partes corporales afectadas deben manipularse lo menos posible. Las áreas afectadas deben ser descongeladas mediante inmersión en agua caliente (40-42°C), ya que el agua más caliente puede provocar mayor daño. Pueden formarse ampollas durante el proceso de recalentamiento. Las ampollas claras pueden debridarse para evitar el daño tisular continuo, pero las ampollas hemorrágicas deben dejarse intactas para evitar infección. Las partes corporales descongeladas deben

mantenerse con vendajes estériles y ser evaluadas por un cirujano para determinar la viabilidad del tejido. Rara vez está indicada la amputación urgente, pero los pacientes deben ser monitorizados para estar pendientes del desarrollo de síndrome compartamental.

HIPOTERMIA INDUCIDA COMO TERAPIA

La hipotermia puede ayudar a minimizar los efectos deletéreos de la lesión por isquemia-reperusión. La American Heart Association recomienda la hipotermia inducida para pacientes comatosos tras un paro cardíaco, y la hipotermia inducida se ha convertido en el estándar de manejo en algunos centros médicos para el edema cerebral en casos de lesión cerebral traumática, fallo hepático agudo y después de asfixia neonatal. En el paro cardíaco, se debe considerar la hipotermia terapéutica para todos los pacientes que no responden y que tienen retorno de la circulación espontánea (RCE). Las excepciones incluyen pacientes con RCE >8 h, colapso cardiovascular inminente, hemorragia o infección que ponen en peligro la vida, o una condición terminal subyacente. Los protocolos de tratamiento varían, pero generalmente incluyen el inicio de la hipotermia tan rápido como sea posible mediante enfriamiento externo y/o intravascular, sedación y parálisis, y ventilación mecánica con una temperatura corporal objetivo de 32 a 34°C. La hipotermia se continúa con una monitorización cuidadosa en la UCI hasta 24 h, y el recalentamiento lento (o «desenfriamiento») a una tasa de 0,2 a 0,33°C por hora puede minimizar las complicaciones hemodinámicas que pudieran llegar a desarrollarse. Pueden requerirse bolos de líquido, inotrópicos y vasopresores para mantener una perfusión cerebral adecuada, y las combinaciones de sedantes, analgésicos y agentes bloqueadores neuromusculares pueden ayudar a controlar el temblor. Por estas razones, la hipotermia terapéutica debe reservarse para centros equipados para monitorizar cuidadosamente y tratar los efectos secundarios hemodinámicos y neurológicos que pudiesen presentarse.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, et al. Hypothermia: evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. *Am J Med.* 2006;119:297-301.

Revisión de las causas, signos diagnósticos y manejo de los pacientes con hipotermia.

Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med.* 2003;10:149-154.

Revisión de los síndromes de hipertermia inducidos por medicamentos, ayuda con el diagnóstico diferencial y opciones terapéuticas.

Marik PE. Fever in the ICU. *Chest.* 2000;117:855-869.

Revisión de las causas de fiebre en la UCI y un abordaje racional para el manejo.

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.

Declaración de consenso de un panel de 13 expertos de la Society of Critical Care Medicine y la Infectious

Disease Society of America que proporciona un abordaje racional y costo-efectivo para el diagnóstico y manejo de los pacientes con fiebre en la UCI.

Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: Post cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S768-S786.

Guías actuales de la AHA sobre las modificaciones en el ACLS en pacientes hipotérmicos.

Seder DB, Van der Kloot TE. Methods of cooling: Practical aspects of therapeutic temperature management. *Crit Care Med*. 2009;37(Suppl):S211-S222.

De una publicación suplementaria que se enfoca en los aspectos clínicos y biológicos de la hipotermia terapéutica y el manejo de la temperatura.



SECCIÓN IX

TOXICOLOGÍA

33

Toxicología

Nicholas M. Mohr, Devin P. Sherman y Steven L. Brody

En 2008, los centros de control toxicológico en Estados Unidos registraron más de 2,5 millones de casos de envenenamiento accidental o intencional, lo que se tradujo en 1315 muertes y más de 93000 ingresos en unidades de cuidados intensivos. Entre los fallecimientos, el 91% eran pacientes de 20 años de edad o mayores. Las muertes fueron más comunes tras la ingesta de sedantes/hipnóticos/antipsicóticos (14,8%), opioides (12,7%), paracetamol, solo o en combinación (12,7%), antidepresivos (7,8%), medicamentos cardiovasculares (7,5%), etanol (6,7%) y drogas estimulantes ilegales (5,8%). Aunque gran parte del manejo inicial se administra en el servicio de urgencias, los médicos de cuidados intensivos pueden tener que tratar de forma subsecuente al paciente envenenado.

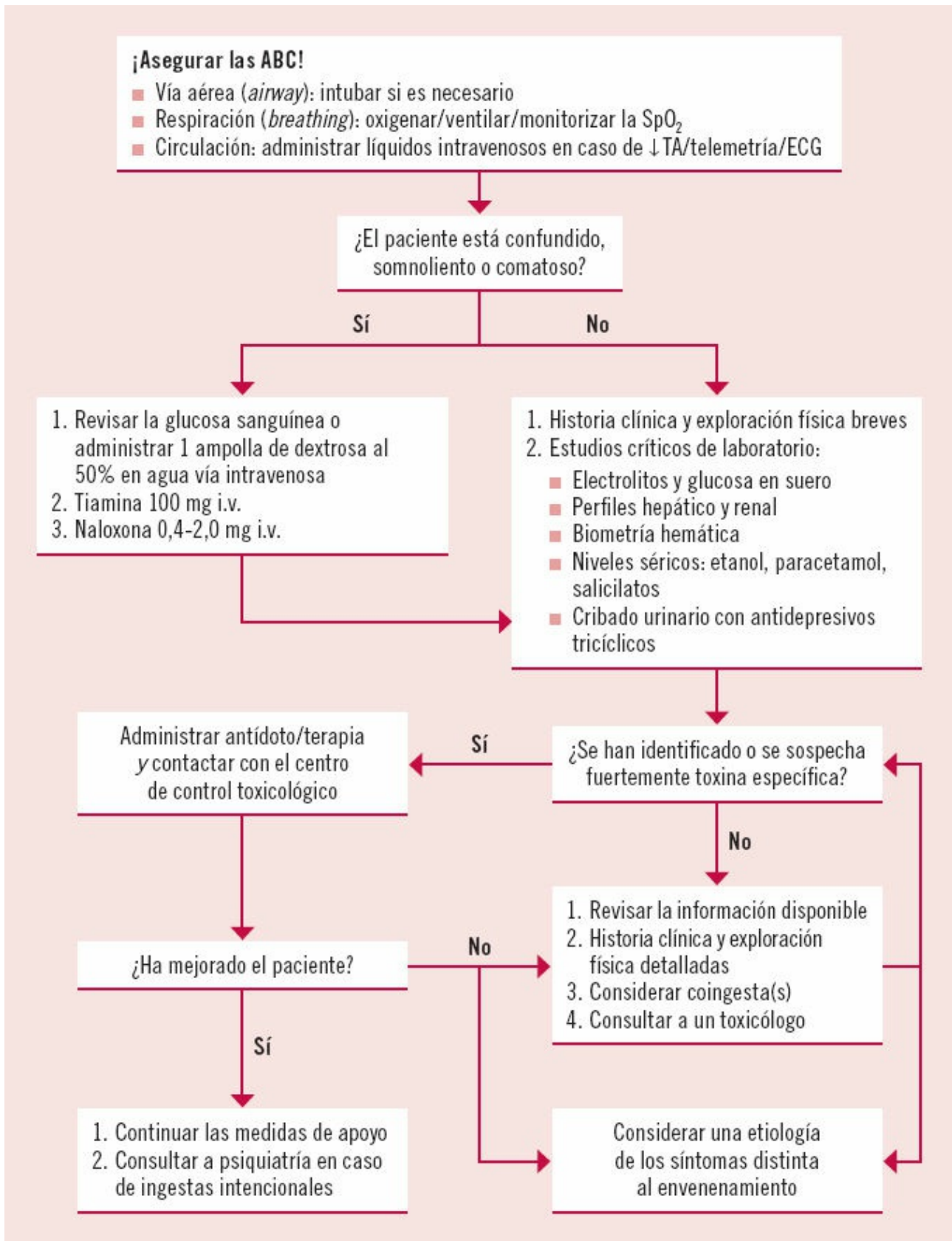
PASOS CLAVE EN EL MANEJO DEL PACIENTE ENVENENADO

El **algoritmo 33-1** presenta un esquema para manejar al paciente envenenado.

1. Antes que nada, hay que tratar el «ABC» (vía aérea, respiración y circulación):
 - Intubar y ventilar mecánicamente para protección de la vía aérea o fallo respiratorio.
 - Obtener un acceso intravenoso y administrar cristaloides para la hipotensión. Obtener un electrocardiograma (ECG) y pruebas de laboratorios de rutina. Obtener tubos extra de sangre para niveles de drogas y toxinas en suero.
2. Tratar las causas potencialmente reversibles de alteración del estado mental o coma con:
 - Valoración rápida de la glucosa y tratamiento, si está indicado (antes de intubar, si es posible).
 - Tiamina 100 mg i.v.
 - Naloxona 0,4 a 2 mg i.v. o i.m. en caso de probable toxicidad por opioides.
3. Valorar y tratar el toxidromo y administrar antídotos específicos cuando esté indicado (**tablas 33-1 y 33-2**). Llamar al centro de control toxicológico de su zona para obtener consejo sobre el manejo.
4. Bloquear la absorción de toxinas cuando sea apropiado (véase «Descontaminación gástrica», más adelante).

5. Reforzar la eliminación de toxinas cuando sea apropiado (véase «Reforzar la eliminación de fármacos», más adelante).

ALGORITMO 33-1 Pasos clave en el manejo inicial del paciente envenenado



EVALUACIÓN DE EMERGENCIA

La valoración inicial del paciente envenenado debe comenzar con evaluación del ABC: vía aérea, respiración y circulación. La depresión respiratoria, la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea y la broncoaspiración son consecuencias comunes de la ingesta de tóxicos. Los pacientes conscientes pueden requerir monitorización cercana ante la posibilidad de efectos retardados de los fármacos, y los pacientes letárgicos u obnubilados o aquellos con convulsiones recurrentes pueden requerir intubación endotraqueal inmediata. Cuando haya duda, debe asegurarse la vía aérea mediante intubación. Se debe tener cuidado de limpiar la vía aérea de secreciones u obstrucción.

TABLA 33-1 Toxidromos clínicos

	Posibles características	Agentes causales
Simpaticomimético	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia, midriasis, agitación, alucinaciones, diaforesis	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cocaína ■ Anfetaminas ■ Efedrina ■ Seudoefedrina ■ Teofilina ■ Cafeína
Anticolinérgico «caliente como la fiebre, seco como el hueso, rojo como una remolacha, loco como un sombrerero»	Hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia, midriasis, agitación, delirio, alucinaciones, piel seca, boca seca, íleo paralítico, retención urinaria	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antidepresivos tricíclicos ■ Antihistamínicos ■ Atropina ■ Fenotiazinas ■ Escopolamina ■ Alcaloides de belladona
Colinérgico «SLUDGE»	Salivación, lagrimeo, diuresis, diarrea, malestar gastrointestinal, emesis; también bradicardia, miosis, confusión, coma, broncoconstricción	<ul style="list-style-type: none"> ■ Organofosfatos ■ Fisostigmina ■ Piridostigmina ■ Edrofonio
Opioide	Hipotensión, bradicardia, hipopnea, bradipnea, hipotermia, miosis, depresión del SNC/coma, disminución de los ruidos intestinales, edema pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> ■ Heroína ■ Oxidona ■ Meperidina ■ Morfina ■ Fentanilo ■ Codeína ■ Metadona
Sedante-hipnótico	Hipotensión, bradicardia, hipopnea, bradipnea, depresión del SNC, coma	<ul style="list-style-type: none"> ■ Benzodiazepinas ■ Barbitúricos ■ Alcoholes

Extrapiramidal	Rigidez, tortícolis, opistótonos, trismus, crisis oculógira, disforia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Proclorperazina ■ Haloperidol ■ Clorpromazina ■ Otros antipsicóticos
----------------	---	---

El fallo ventilatorio en un paciente envenenado puede ser consecuencia de depresión respiratoria (p. ej., por sedantes) o parálisis/debilidad muscular (p. ej., por botulismo). La medición de los gases arteriales (GA) revelará una PaCO₂ elevada. La presencia de somnolencia u obnubilación en el contexto de una PaCO₂ que se eleva es una indicación para intubación y ventilación asistida. Se puede observar broncoespasmo en casos de lesión por inhalación y otras toxinas, y pueden ser útiles los broncodilatadores.

Puede presentarse hipoxemia como consecuencia de hipoventilación asociada a toxinas, broncoaspiración o edema pulmonar. Se debe administrar oxígeno en todos los pacientes letárgicos durante el manejo inicial. El tratamiento de la hipoxemia significativa puede requerir ventilación mecánica o fracciones altas de oxígeno inspirado (FiO₂).

TABLA 33-2 Causas selectas de una brecha aniónica elevada

Ingesta de tóxicos	Otras causas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Salicilato ■ Etilenglicol ■ Metanol ■ Paraldehído ■ Isoniazida ■ Hierro 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Acidosis láctica ■ Cetoacidosis <ul style="list-style-type: none"> ● Diabética ● Ayuno ● Alcohólica ■ Acidosis urémica
Causas selectas de brecha aniónica baja	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Litio 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipoalbuminemia ■ Inmunoglobulina G elevada (p. ej., mieloma)

Con las intoxicaciones se pueden presentar arritmias, hipotensión y fallo/choque circulatorio. Se debe obtener un acceso venoso y administrar líquidos vía intravenosa para la hipotensión. Se debe iniciar monitorización continua electrocardiográfica y obtener un ECG. Los pacientes sin pulso o hemodinámicamente inestables deben recibir tratamiento estándar de soporte vital cardíaco avanzado. Sin embargo, el paro cardíaco inducido por toxinas puede en ocasiones requerir tratamientos específicos. Por ejemplo, los ritmos sin pulso de QRS ancho por toxicidad por antidepresivos tricíclicos (ADT) deben ser tratados rápidamente con bicarbonato de sodio, al igual que los paros cardíacos hiperpotasémicos por toxicidad por salicilatos. Más aún, algunos tratamientos comunes deben ser evitados con ciertas intoxicaciones (p. ej., los bloqueadores β en la intoxicación por cocaína).

Todos los pacientes (en especial el paciente envenenado) con alteración del estado mental deben ser cribados en busca de hipoglucemia o tratados empíricamente con dextrosa intravenosa (25 mg, una ampolla de dextrosa al 50% en agua). También se les debe administrar a estos pacientes tiamina (100 mg i.v.) y naloxona (0,4 a 2 mg i.v.) por posible encefalopatía de Wernicke e intoxicación por opioides, respectivamente. Los pacientes que reciben tiamina también deben recibir dextrosa intravenosa.

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

Principios importantes

- Todas las sobredosis deben considerarse sobredosis de múltiples sustancias (polisustancias) hasta que se demuestre lo contrario.
- El etanol y los opioides son componentes comunes de la sobredosis de polisustancias.
- Siempre se deben descartar las siguientes ingestas letales con los métodos específicos:
 - Paracetamol (nivel en suero).
 - ADT (cribado cualitativo en orina, ECG).
 - Salicilatos (nivel en suero).
- Las enfermedades preexistentes y las coingestas pueden confundir la presentación «clásica» de una intoxicación.
- Los paneles toxicológicos y los fármacos buscados en ellos varían entre las instituciones médicas, y con frecuencia son insensibles y no específicos. Hay que evitar confiar demasiado en los paneles toxicológicos al enfrentarse a un toxidromo clínico.
- La historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorios deben estar orientadas a identificar o confirmar la exposición a toxinas específicas, si es que estas aún se desconocen.

Toxidromos

Un *toxidromo* es una constelación de signos y síntomas que pueden observarse tras la exposición a un tipo específico de intoxicante (**tabla 33-1**). La exploración física debe realizarse poniendo particular atención en los signos vitales, estado mental, tamaño de las pupilas y el estado psicomotor en busca de detalles que puedan sugerir un toxidromo específico.

Antecedente de ingesta

Se debe obtener una historia detallada sobre la ingesta de tóxicos. Se debe buscar información acerca de detalles específicos incluyendo el tipo y cantidad de sustancias tóxicas ingeridas, y se debe establecer un perfil de medicamentos del paciente. Los datos

relevantes pueden provenir de los respondedores iniciales (p. ej., los servicios médicos de emergencias) o los contactos del paciente. Esté consciente de que la historia obtenida puede no ser fiable o estar incompleta, lo que requiere una evaluación rigurosa en busca de posibles ingestas de polisustancias.

Uso óptimo de las pruebas de laboratorio

Las pruebas básicas deben incluir un panel metabólico completo y una biometría hemática completa. Se debe analizar la sangre arterial por cooximetría ante la presencia de dificultad respiratoria, alteración del estado mental, somnolencia, coma o cianosis. Se deben enviar muestras al laboratorio para determinar niveles séricos de etanol, paracetamol y salicilato, así como para un panel en orina para drogas de abuso comunes y ADT. Los niveles séricos de digoxina, litio, teofilina, fenitoína y hierro pueden ser útiles si se sabe que el paciente toma o tiene acceso inmediato a estos medicamentos. Si se sospecha la ingesta de tóxicos, no debe retrasarse el tratamiento a la espera de los resultados de las pruebas de laboratorio.

Se debe ser cuidadoso con el uso e interpretación de las pruebas de cribado toxicológico. Las de cribado cualitativo en orina o suero pueden revelar «exposición» a varias clases de fármacos, pero no pueden discernir si determinada exposición es la responsable del cuadro de presentación del paciente. Muchas sustancias no están incluidas en los cribados para drogas de abuso. Además, dependiendo del tiempo de la ingesta, coingestas y la sensibilidad de la prueba utilizada, los resultados pueden ser falsamente negativos aun en presencia de intoxicación. Algunas pruebas determinan la presencia de metabolitos de una determinada droga, y otras pueden detectar solo ciertas drogas pertenecientes a una determinada clase de fármacos (p. ej., algunos cribados para opioides dan resultado negativo en presencia de metadona o fentanilo). Por tanto, las pruebas de cribado toxicológico pueden ser utilizadas para apoyar una sospecha clínica, pero el manejo debe estar guiado por una historia clínica cuidadosa y la identificación de un toxidromo, y el tratamiento debe estar dirigido por los hallazgos clínicos.

Se pueden encontrar pistas para intoxicaciones específicas poniendo atención a las «tres brechas»: la brecha aniónica, la brecha osmolar y la brecha en la saturación de oxígeno.

Las elevaciones en la *brecha aniónica* pueden indicar la ingesta de toxinas como etilenglicol, metanol o salicilatos. La fórmula para calcular la brecha aniónica sérica se presenta a continuación, y las causas de una brecha aniónica elevada o baja se muestran en la **tabla 33-3**.

$$\text{Brecha aniónica} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^{2-}] + [\text{HCO}_3^-])$$

El rango normal es de 7 a 13 mEq/l, pero puede variar dependiendo del laboratorio.

TABLA 33-3 Causas selectas de una brecha osmolar elevada

Con brecha aniónica normal

- Isopropanol
- Acetona
- Manitol
- Dietiléter

Con brecha aniónica elevada

- Metanol
- Etilenglicol
- Formaldehído
- Paraldehído

Las elevaciones en la *brecha osmolar* pueden estar presentes tras la ingesta de alcoholes tóxicos. La brecha osmolar sérica es la diferencia entre la osmolaridad sérica medida y la calculada. Por lo tanto, una brecha osmolar elevada refleja la presencia de una sustancia osmolarmente activa en la sangre que no se tiene en cuenta en el cálculo rutinario de la osmolaridad. Las fórmulas necesarias para calcular la brecha osmolar se presentan a continuación, y la lista de causas de una brecha osmolar elevada se muestra en la **tabla 33-4**.

$$\text{Osm}_{\text{calculada}} = 2[\text{Na}^+] + [\text{urea}]/2,8 + [\text{glucosa}]/18 + [\text{etanol}]/4,6$$

donde el $[\text{Na}^+]$ se mide en mmol/l y la [urea], [glucosa] y [etanol] están en mg/dl.

$$\text{Brecha osmolar} = \text{Osm}_{\text{medida}} - \text{Osm}_{\text{calculada}} \text{ (normal } < 10)$$

TABLA 33-4 Antídotos específicos para toxinas selectas

Toxina	Antídoto
Paracetamol	N-acetilcisteína
Monóxido de carbono	O ₂ al 100%, en algunos casos O ₂ hiperbárico
Inhibidores de la colinesterasa (p. ej., organofosfatos)	Atropina 1-5 mg i.v., repita cada 5-10 min en caso de sibilancias o broncorrea Pralidoxima 1-2 g i.v. en 30 min, repita tras 1 h en caso de debilidad o fasciculaciones
Cianuro	Nitrito de sodio 300 mg i.v. en 2-5 min
Digoxina	Fragmentos de anticuerpo (Fab) específicos para digoxina
Etilenglicol	Fomepizol 15 mg/kg i.v. en 30 min (primera dosis), luego 10 mg/kg cada 12 h × 4 dosis, luego 15 mg/kg cada 12 h según se requiera
Hierro	Deferoxamina, inicie a 5 mg/kg/h, ajuste según se tolere a 15 mg/kg/h, dosis máxima diaria 6-8 g/día
Isoniazida	Piridoxina 1 g por cada gramo de isoniazida ingerida hasta 70 mg/kg o 5 g máximo infundidos vía intravenosa a 0,5 g/min hasta que las convulsiones se detengan, luego infundir el resto durante 4-6 h
Metanol	Fomepizol 15 mg/kg i.v. en 30 min (primera dosis), luego 10 mg/kg cada 12 h × 4 dosis, luego 15 mg/kg cada 12 h según se requiera

Metahemoglobinemia	Azul de metileno 1-2 mg/kg i.v. en 5 min seguido de irrigación de 30 ml de solución salina
Opioides	Naloxona 0,4-2 mg i.v. (i.m., s.c. o endotraqueal)
Sulfonilureas	Octeótrido 50 µg s.c. cada 6 h

La *brecha en la saturación de oxígeno* describe diferencias entre el porcentaje de oxihemoglobina medido por oximetría de pulso (SpO₂) o estimado por la tensión arterial de oxígeno (PaO₂) comparado con el porcentaje de oxihemoglobina (SaO₂) medido por cooximetría. Una brecha aniónica en la saturación de oxígeno puede indicar envenenamiento por monóxido de carbono, cianuro o sulfito de hidrógeno, o la presencia de una hemoglobinopatía adquirida, como ocurre con la metahemoglobinemia. Si se sospechan estas toxinas, se deben analizar los gases arteriales con un co-oxímetro, que puede medir las concentraciones de oxihemoglobina, deoxihemoglobina, metahemoglobina y carboxihemoglobina en la muestra.

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

Antídotos

Son relativamente pocas las toxinas que cuentan con un antídoto específico disponible. Aunque pueden potencialmente salvar la vida, muchos de estos antídotos tienen efectos adversos que pueden ser dañinos si se utilizan de forma inapropiada. Se aconseja consultar con un centro de control de venenos o un toxicólogo médico en el momento de prescribir un antídoto con el cual uno no está familiarizado. En la **tabla 33-2** se presenta una lista selecta de antídotos.

Descontaminación gástrica

Entre los métodos para bloquear la absorción de fármacos en el tracto gastrointestinal (GI), se recomienda el uso de carbón activado o irrigación del intestino entero (IIE) solo en circunstancias limitadas. No se recomienda el uso sistemático del lavado gástrico, la emesis inducida (p. ej., con jarabe de ipecacuana) ni los catárticos.

El carbón activado, administrado de forma oral o a través de una sonda nasogástrica, adsorbe rápidamente la mayoría de las toxinas, previniendo de esta forma la absorción sistémica y la toxicidad. Sustancias que no son bien adsorbidas por el carbón activado incluyen alcoholes, hierro y litio. La eficacia del carbón activado es mayor cuando se administra en la primera hora tras la ingesta. Se recomienda una dosis única de carbón activado (1 g/kg) en adolescentes y adultos. Se puede utilizar carbón activado de múltiples dosis (CAMD) como método de eliminación de fármacos en el manejo de ciertas intoxicaciones (véase más adelante). Las contraindicaciones para el uso de carbón activado incluyen una vía aérea no protegida y la ingesta de un hidrocarburo. Se debe

tener precaución en el contexto de patología GI significativa o cirugía GI reciente.

TABLA 33-5 Indicaciones potenciales para irrigación de intestino entero

- Intoxicación por hierro
- Intoxicación por litio
- Toxicidad por medicamentos de liberación prolongada o con capa entérica
- Retención de paquetes de drogas ilegales (p. ej., por *body packing*)

Contraindicaciones

- Obstrucción intestinal
- Vía aérea no protegida
- Inestabilidad hemodinámica
- Íleo paralítico
- Vómito no controlado
- Colitis tóxica
- Perforación intestinal

La IIE involucra la administración enteral de grandes volúmenes de una solución osmóticamente equilibrada de polietilenglicol y electrolitos para inducir diarrea con la rápida expulsión de toxinas no absorbidas del tracto GI. No se han publicado estudios controlados, pero se puede considerar la IIE en el manejo de ciertas ingestas de tóxicos (**tabla 33-5**). La IIE se realiza mejor utilizando una sonda nasogástrica, y el esquema recomendado es de 1500 a 2000 ml/h de líquido para IIE administrado en forma enteral que se continúa al menos hasta que se observe salida de fluido claro por el recto. Las contraindicaciones incluyen una vía aérea no protegida, perforación u obstrucción intestinal, íleo paralítico, hemorragia GI significativa, colitis tóxica, vómito no controlado e inestabilidad hemodinámica.

No se recomienda la emesis inducida ni el uso de catárticos debido a la falta de eficacia demostrada y a que interfieren con los antidotos específicos administrados en forma enteral.

Reforzar la eliminación de fármacos

La alcalinización de la orina es un método de mejorar la eliminación renal de ciertos venenos incrementando el pH de la orina a niveles $\geq 7,5$ a través de la administración de bicarbonato de sodio por vía intravenosa (p. ej., 1 a 2 mEq/kg i.v. durante 3 a 4 h). La indicación más fuerte es la toxicidad de moderada a grave por salicilatos que no cumple criterios para hemodiálisis. En la **tabla 33-6** se incluyen otras posibles indicaciones. Puede requerirse la reposición de potasio si existe hipopotasemia para asegurar una alcalinización efectiva de la orina. Se debe monitorizar frecuentemente el pH de la orina (inicialmente cada hora) para asegurar que se ha alcanzado el pH objetivo de $\geq 7,5$. Se deben monitorizar también los electrolitos séricos cada 2-4 h. Las complicaciones del

tratamiento incluyen alcalemia e hipopotasemia. El fallo renal es una contraindicación.

El CAMD se refiere a la administración enteral repetida de carbón activado, el cual puede aumentar la eliminación de ciertas toxinas (**tabla 33-7**). Los esquemas de dosificación varían, pero un esquema típico incluiría una dosis de carga de 1 g/kg, seguida de 0,5 g/kg cada 2-4 h durante al menos tres dosis. La eliminación de los fármacos ocurre por adsorción de toxinas que se han difundido desde la sangre a la luz intestinal o que han sufrido recirculación enterohepática. Los mejores candidatos para el CAMD son los fármacos con volúmenes de distribución bajos, poca unión a proteínas y semividas de eliminación prolongadas. Una contraindicación para el uso de CAMD es una vía aérea no protegida. No deben administrarse catárticos en conjunto con el CAMD.

TABLA 33-6 Indicaciones potenciales para alcalinización de la orina (con comentarios)

- Salicilatos: casos graves que no cumplen criterios de hemodiálisis
- Metotrexato: Considerar mejor la hemoperfusión
- Ácido 2,4-diclorofenoxiacético: pH urinario objetivo > 8 y diuresis > 600 ml/h
- Clorpropamida: usualmente es adecuada la infusión de dextrosa sola
- Fenobarbital: puede ser más efectivo el carbón activado de múltiples dosis
- Diflunisal
- Fluoruro

Contraindicaciones

- Fallo renal

TABLA 33-7 Indicaciones potenciales para CAMD (intoxicación grave)

- Carbamazepina
- Dapsona
- Fenobarbital
- Quinina
- Teofilina

Contraindicaciones

- Vía aérea no protegida
- Coadministración de catárticos con carbón activado de múltiples dosis (CAMD)

TABLA 33-8 Toxinas selectas removibles por hemodiálisis o hemoperfusión con indicaciones potenciales

Hemodiálisis

Salicilatos	Síntomas neurológicos significativos, inestabilidad cardiovascular,
-------------	---

Salicilatos	insuficiencia renal, nivel >100 mg/dl
Litio	Fallo renal, coma, convulsiones, inestabilidad cardiovascular, mioclonus
Metanol	Nuevo defecto visual, acidosis severa, nivel >50 mg/dl
Etilenglicol	Acidosis severa, fallo renal, nivel >50 mg/dl
Isopropanol	Hipotensión, empeoramiento clínico, nivel >400 mg/dl; rara vez se necesita
Bloqueadores de canales de calcio	Nicardipino, nifedipino y nimodipino con cardiotoxicidad severa, bloqueo cardíaco que requiere marcapasos, hipotensión refractaria
Bloqueadores β	Limitada a acebutolol, atenolol, y especialmente sotalol con inestabilidad cardiovascular, fallo renal
Hemoperfusión	
Barbitúricos	Deterioro clínico o fallo renal
Carbamazepina	Ingesta que pone en peligro la vida o deterioro clínico; considere carbón activado de múltiples dosis
Teofilina	Convulsiones, arritmias, hipotensión persistente
Ácido valproico	Deterioro rápido, disfunción hepática, nivel >1000 mg/l

La hemodiálisis y la hemoperfusión son métodos extracorpóreos de extracción de toxinas que pueden requerirse para tratar toxicidad que pone en peligro la vida (**tabla 33-8**). Las indicaciones generales para su uso incluyen deterioro clínico a pesar del tratamiento alternativo intensivo, alteración de la capacidad normal para la eliminación de toxinas (p. ej., fallo renal o hepático) y toxicidad grave por fármacos que pueden ser extraídos más rápidamente por métodos extracorpóreos que por otros medios. Se debe obtener una interconsulta con nefrología y toxicología médica cuando se considere hemodiálisis o hemoperfusión.

La evidencia emergente sugiere que la emulsión intravenosa de lípidos (p. ej., la nutrición parenteral total) puede tener un papel terapéutico en sobredosis con fármacos lipofílicos (p. ej., bupivacaína, verapamilo, clorpromazina, clomipramina). Se tiene la teoría de que los lípidos intravenosos secuestran toxinas de sitios fisiológicos de unión. Aún no se ha definido una dosis óptima, pero se ha utilizado un bolo de 1,5 ml/kg de lípidos al 20% (como se utilizan para la nutrición parenteral) seguido de una infusión de 0,25 ml/kg/min. La evidencia no apoya el uso sistemático del tratamiento con emulsión de lípidos excepto como terapia de rescate y siempre consultando con un toxicólogo médico.

INTOXICACIONES ESPECÍFICAS Y ESTRATEGIAS DE MANEJO

Opioides

- **Síntomas:** sedación, fallo respiratorio hipercápnico, miosis.
- **Diagnóstico:** diagnóstico clínico.
- **Tratamiento:** naloxona, ventilación mecánica.

Los pacientes intoxicados por opioides presentan un síndrome que típicamente incluye sedación, depresión respiratoria, miosis y disminución de la motilidad gastrointestinal. Las manifestaciones de la intoxicación por opioides que pueden poner en peligro la vida incluyen depresión respiratoria, la cual puede ir desde disminución en el volumen corriente y en la frecuencia respiratoria hasta apnea total. El análisis de los GA típicamente revelará una PaCO₂ elevada, y puede haber hipoxemia en las intoxicaciones graves. La hipotensión (resultado de la liberación de histamina) es más común con ciertos agentes (p. ej., meperidina). Puede haber edema pulmonar no cardiogénico. Pueden presentarse también convulsiones como resultado de la acumulación de metabolitos neurotóxicos de ciertos opioides (específicamente meperidina, propoxifeno y tramadol). La toxicidad por paracetamol o aspirina pueden complicar la presentación del paciente cuando se ha ingerido una combinación de analgésicos. Los cribados toxicológicos pueden no detectar algunos medicamentos opioides (p. ej., fentanilo o metadona). Los pacientes con un toxidromo compatible con toxicidad por opioides deben ser tratados como tales sin importar los resultados de los paneles toxicológicos.

El tratamiento de la intoxicación por opioides está principalmente dirigido a asegurar un control adecuado de la vía aérea y ventilación, y al uso temprano de la naloxona, un antagonista de los opioides. La naloxona se administra inicialmente en dosis de 0,4 a 2 mg i.v. cada 2 min hasta obtener efecto, con una dosis máxima de 10 mg. Se debe considerar a la naloxona un agente para prevenir la intubación, no para utilizarse después de que se haya iniciado la ventilación mecánica. La duración de la acción de la naloxona es de 1 a 2 h, la cual puede ser más corta que la actividad del opioide causante de la intoxicación, haciendo imperativo un período de monitorización de varias horas tras haber obtenido una respuesta con el tratamiento. La intoxicación con opioides de acción prolongada puede requerir dosis repetidas de naloxona. Se pueden utilizar infusiones de naloxona en una dosis de dos tercios de la dosis original de respuesta por hora (se recomienda el apoyo de un farmacéutico o toxicólogo para la dosificación). Los pacientes dependientes de opioides pueden sufrir síndrome de abstinencia de opioides con el tratamiento con naloxona. Las pacientes embarazadas pueden desarrollar contracciones uterinas e inducción del parto con administración de naloxona. La sobredosis de opioides orales puede ser tratada con una dosis única de carbón activado si se administra en el transcurso de la primera hora tras la ingesta, mientras que aquellos que ocultan drogas en su cuerpo (los llamados *body-packers*) pueden ser tratados con carbón activado, IIE e infusión de naloxona en caso de que presenten síntomas.

Dextrometorfano

- **Síntomas:** agitación, midriasis, mareo y alucinaciones.
- **Diagnóstico:** historia clínica y síntomas.
- **Tratamiento:** naloxona para la depresión respiratoria.

El dextrometorfano es un opioide utilizado como antitusivo en algunos medicamentos para la tos y el resfriado que se venden sin receta (p. ej., Robitussin DM, NyQuil). Los productos que contienen dextrometorfano con frecuencia se utilizan como drogas de abuso por sus propiedades psicoactivas. Los pacientes intoxicados pueden presentar ansiedad, midriasis, ataxia, mareo y alucinaciones. En los casos más graves se puede presentar estupor, coma y convulsiones. Deben descartarse las ingestas mixtas, ya que muchos medicamentos para el resfriado que se venden sin receta con frecuencia contienen otros ingredientes (p. ej., paracetamol, aspirina). La disforia asociada con la intoxicación por dextrometorfano puede tratarse con benzodiazepinas, y la naloxona es parcialmente efectiva para revertir la depresión respiratoria. En los pacientes intoxicados por dextrometorfano que también están tomando inhibidores de la monoaminooxidasa se puede presentar un síndrome serotoninérgico de hipertermia, hipertensión y rigidez muscular.

Paracetamol

- **Síntomas:** inicialmente asintomático, náusea y vómito, fiebre hepática.
- **Diagnóstico:** nivel sérico de paracetamol.
- **Tratamiento:** *N*-acetilcisteína (NAC).

La mayoría de las ingestas de paracetamol no causan una toxicidad significativa, pero se puede presentar lesión hepática que pone en riesgo la vida e incluso la muerte con una sobredosis. Las ingestas agudas de 150 mg/kg (o 10 g), o la ingesta crónica superior a 4 g/día pueden significar toxicidad clínica. La generación de un metabolito tóxico, la *N*-acetil-*p*-benzoquinoneimina (NAPQI), por el sistema de oxidasa de función mixta del citocromo P-450 (específicamente la enzima CYP2E1) cuando el glutatión hepático ha sido sobrepasado, causa daño hepático y renal. La inducción de la CYP2E1 (p. ej., etanol, rifampina, isoniazida o carbamazepina) ante una depleción de los depósitos de glutatión, como ocurre con la desnutrición crónica por alcoholismo, incrementa el riesgo de toxicidad por paracetamol.

La presentación clínica de la sobredosis de paracetamol depende del tiempo de presentación y la cantidad ingerida de paracetamol. Los pacientes pueden estar por completo asintomáticos, pero los síntomas tempranos incluyen anorexia, náusea y vómito. La lesión hepática usualmente se presenta en las primeras 24-36 h tras la ingesta del fármaco, como lo evidencian las elevaciones en los niveles de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). La hepatotoxicidad máxima usualmente se observa en 72-96 h tras la ingesta del fármaco y causa encefalopatía, coagulopatía, fallo renal, hipoglucemia y choque. También se han descrito elevaciones en las enzimas pancreáticas y lesión miocárdica aguda.

En todos los casos de sobredosis potencial o conocida por paracetamol, se debe medir el nivel sérico de paracetamol 4 h tras la ingesta o tan pronto como sea posible y registrar con respecto al tiempo utilizando el nomograma de Rumack-Matthew (fig. 33-1). Las concentraciones plasmáticas por encima de la línea inferior («posible riesgo») son una indicación para el tratamiento con NAC. La administración de NAC no debe ser retrasada mientras se esperan los resultados de los niveles séricos en los casos de ingesta atestiguada, hepatotoxicidad y embarazo. Se debe considerar repetir los niveles séricos de paracetamol en los casos de ingesta de productos de liberación prolongada si el valor inicial está por debajo de la línea de tratamiento. Aunque el nomograma valora el riesgo de toxicidad con niveles obtenidos de 4 a 24 h posingesta, los pacientes que se presentan tras 24 h con niveles detectables de paracetamol o enzimas hepáticas elevadas deben recibir tratamiento con NAC mientras se espera obtener más información o indicaciones del centro de control de toxicología.

La NAC incrementa tanto la síntesis de glutatión (que actúa como antioxidante) como la conversión de paracetamol a sulfato de paracetamol (no tóxico), en lugar de NAPQI. Se han utilizado varios protocolos diferentes de NAC y su eficacia es similar (tabla 33-9).

Un aspecto específico muy importante del manejo de sobredosis por paracetamol se presenta en los pacientes con ingesta crónica o con un tiempo de ingesta desconocido, debido a que no se puede registrar con el nomograma Rumack-Matthews. Considerando el perfil relativamente seguro del tratamiento con NAC y las desastrosas consecuencias de no tratar la toxicidad por paracetamol, se recomienda el tratamiento temprano con NAC. Cualquier paciente con una ingesta tóxica de paracetamol clínicamente sospechada en la que se desconoce el tiempo de ingesta debe ser tratado si: 1) el nivel de paracetamol en la presentación es detectable (aun si está por debajo de la línea de tratamiento de Rumack-Matthews), o 2) las transaminasas hepáticas séricas (p. ej., la AST) están elevadas por encima de la basal. En general, es apropiada la suspensión de la NAC, siempre en comunicación con un toxicólogo médico, ya sea tras un esquema de tratamiento completo, la normalización de las transaminasas hepáticas o la aclaración sobre la historia de ingesta del paciente.

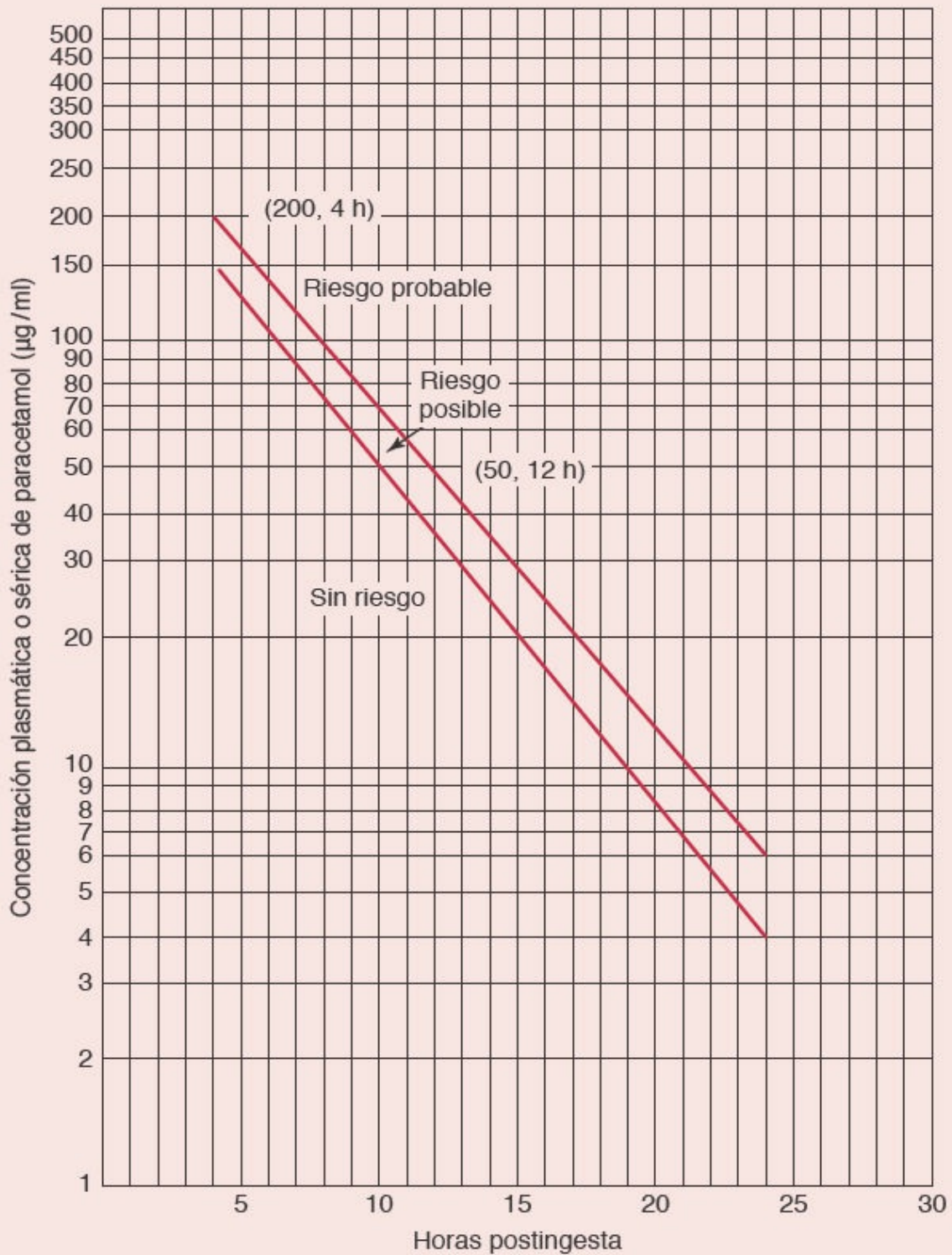


FIGURA 33-1 Nomograma para la toxicidad del paracetamol de Rumack-Matthew.

El tratamiento con NAC está disponible tanto en fórmula intravenosa como oral. Aunque ninguna parece tener una eficacia superior, muchos centros utilizan la fórmula intravenosa por su simplicidad de administración. En general, la NAC se continúa durante

el tratamiento (20 h para la presentación intravenosa, 72 h para la oral) excepto en casos de fallo hepático, en los que generalmente se recomienda un tratamiento más prolongado. La toxicidad aguda por paracetamol que causa fallo hepático fulminante debe ser manejada con interconsulta temprana a hepatología o traslado a un centro de atención terciaria para evaluación para trasplante hepático. La sospecha de un intento de suicidio o el abuso de drogas o alcohol no impiden el trasplante, pero se puede requerir valoración psiquiátrica formal. El predictor más utilizado para la necesidad de trasplante hepático tras una sobredosis por paracetamol son los criterios del King's College Hospital: a) pH <7,25 a pesar de una reanimación con líquidos adecuada, o b) la combinación de encefalopatía grado III-IV, creatinina sérica >3,4 mg/dl y tiempo de protrombina >100 s. El fallo renal agudo es común en el contexto de fallo hepático fulminante inducido por paracetamol y es, probablemente, de naturaleza multifactorial. Puede requerirse monitorización hemodinámica para valorar el estado de volumen intravascular.

TABLA 33-9 Protocolos aceptables de *N*-acetilcisteína para el tratamiento de la toxicidad por paracetamol

Esquema i.v. de 20 h (infusión continua)	150 mg/kg i.v. en 15 min, luego 50 mg/kg i.v. en 4 h, luego 100 mg/kg i.v. en 20 h
Esquema v.o. de 72 h	140 mg/kg v.o. una vez, luego 70 mg/kg v.o. cada 4 h × 17 dosis
Esquema i.v. de 52 h	140 mg/kg en 60 min, luego 70 mg/kg i.v. cada 4 h × 12 dosis

Salicilatos

- **Síntomas:** dolor abdominal, náusea, vómito, alcalosis respiratoria, acidosis de brecha aniónica.
- **Diagnóstico:** nivel de salicilato.
- **Tratamiento:** alcalinización de la orina, hemodiálisis.

La toxicidad por salicilatos es resultado tanto de lesión corrosiva directa al tracto gastrointestinal como de múltiples efectos metabólicos (p. ej., estimulación respiratoria, disociación de la fosforilación oxidativa mitocondrial, inhibición del ciclo del ácido tricarboxílico, aumento de la lipólisis con generación de cetonas). Los pacientes pueden presentar síntomas gastrointestinales (p. ej., dolor abdominal, náusea y vómito, y sangrado gastrointestinal), diaforesis, alcalosis respiratoria con acidosis metabólica de brecha aniónica amplia, alteración en la regulación de la glucosa, taquicardia, arritmias ventriculares, edema pulmonar/lesión pulmonar aguda, prolongación de los tiempos de protrombina, efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) (p. ej., agitación, confusión, convulsiones y coma), acúfeno, rabdomiólisis y fallo renal. El curso clínico puede ser dinámico; por ejemplo, con síntomas gastrointestinales prominentes al inicio, pero con alteraciones metabólicas, como acidosis y fallo renal, que se presentan después.

El hallazgo de cambios coincidentes en el SNC con taquicardia y diaforesis sugiere toxicidad grave y requiere acción inmediata y agresiva. Muchas sobredosis de salicilatos son accidentales, de modo que se debe hacer un cribado de laboratorio en cualquier paciente con síntomas no específicos, sin un diagnóstico claro y con acidemia metabólica significativa de brecha aniónica amplia.

El diagnóstico de exposición a salicilatos puede confirmarse obteniendo un nivel sérico de salicilato. Puede administrarse carbón activado durante la primera hora de una intoxicación por salicilato confirmada o sospechada a menos que exista contraindicación. Se debe medir la glucosa sérica o administrar dextrosa en forma empírica si se presenta confusión o convulsiones. Se deben administrar benzodiazepinas en caso de convulsiones recurrentes. Los déficits de líquido pueden ser considerables debido al vómito y las pérdidas insensibles, y deben tratarse con líquidos por vía intravenosa. Además, se debe administrar bicarbonato de sodio de forma intravenosa hasta alcanzar un pH objetivo de aproximadamente 7,50 (para limitar la redistribución tisular de salicilato). La alcaluria efectiva requerirá corrección de la hipopotasemia, y se debe considerar la reposición de potasio en el contexto de una normopotasemia. Se deben seguir de forma seriada el análisis de GA, pH urinario y las químicas sanguíneas (cada 1-4 h) para guiar el tratamiento en los pacientes más enfermos. La hemodiálisis está indicada para la intoxicación grave (**tabla 33-10**). El retrasar el inicio de la hemodiálisis cuando está indicada puede significar morbilidad y mortalidad innecesarias.

TABLA 33-10 Indicaciones para hemodiálisis en la intoxicación aguda por salicilato

- Deterioro hemodinámico progresivo
- Deterioro persistente del SNC
- Alteraciones ácido-básicas o electrolíticas graves a pesar del tratamiento adecuado
- Fallo renal
- Lesión pulmonar aguda
- Nivel sérico de salicilato >100 mg/dl para las ingestas agudas

Antidepresivos tricíclicos

- **Síntomas:** toxidromo anticolinérgico (especialmente taquicardia, confusión).
- **Diagnóstico:** intervalo QT prolongado, antecedente de uso de ADT.
- **Tratamiento:** bicarbonato de sodio vía intravenosa.

La sobredosis de ADT puede causar efectos cardiovasculares y sobre el SNC que pueden poner en peligro la vida debido a la estrecha ventana terapéutica de estos agentes. La toxicidad puede variar de acuerdo con la clase de ADT, pero la amitriptilina es particularmente tóxica. Los síntomas de intoxicación por ADT son resultado de efectos anticolinérgicos, bloqueo α -adrenérgico, inhibición de la recaptación de norepinefrina y serotonina y bloqueo de los canales rápidos de sodio en el miocardio, lo que da como

resultado un efecto similar a la quinidina. La cardiotoxicidad se puede manifestar con taquicardia, prolongación de los intervalos PR, QT y QRS, bloqueo auriculoventricular, arritmias, contractilidad cardíaca disminuida o hipotensión. Las convulsiones son una consecuencia común de la sobredosis de ADT, y cuando están ligadas a una alteración en la sudoración pueden conducir a hipertermia que pone en peligro la vida.

Se debe considerar sobredosis de ADT en todo paciente con un toxidromo anticolinérgico o con confusión o coma, especialmente si se acompañan de taquicardia, prolongación del QRS, desviación del eje hacia la derecha de los 40 ms terminales del complejo QRS o prolongación del intervalo QT. Obtener niveles específicos de fármacos no tiene valor y no se requiere para establecer el diagnóstico de intoxicación aguda. Los cribados cualitativos en orina y suero pueden apoyar, de forma retrospectiva, el diagnóstico de intoxicación.

El tratamiento inicial de la sobredosis por ADT está dirigido al manejo urgente de la vía aérea, inestabilidad hemodinámica y tratamiento de las convulsiones activas. Se debe administrar infusión de bicarbonato de sodio como un antídoto para la cardiotoxicidad si llegan a presentarse arritmias ventriculares o prolongación del QRS >100 ms, o ante la presencia de hipotensión con acidosis (pH <7,20). Un esquema típico sería un bolo inicial de 1 a 2 mEq/kg, seguido de una infusión de 150 mEq de bicarbonato de sodio en 1 l de dextrosa al 50% en agua administrada a razón de 2 a 3 ml/kg/h i.v., ajustada a un pH arterial objetivo de 7,45 a 7,50. Los beneficios del tratamiento con bicarbonato de sodio son multifactoriales y están relacionados en parte con el efecto del sodio sobre los canales miocárdicos. Se ha utilizado solución salina hipertónica en los casos refractarios. Debe evitarse el tratamiento combinado con infusión de bicarbonato de sodio e hiperventilación debido al riesgo de inducir alcalosis e hipopotasemia que ponen en riesgo la vida. Se deben evitar también los antiarrítmicos de clase 1a y 1c (p. ej., procainamida y flecainida) en el manejo de las arritmias, y no se ha demostrado que la lidocaína sea eficaz. Aunque la evidencia es limitada, se ha demostrado que el sulfato de magnesio es efectivo para la taquicardia de complejo ancho inducida por ADT que no responde a otros agentes. Se deben utilizar benzodiazepinas para tratar las convulsiones inducidas por ADT, y la fenitoína, barbitúricos y propofol para los casos refractarios. Si no existe contraindicación, se debe administrar carbón activado. No se ha demostrado que la hemodiálisis y la hemoperfusión sean beneficiosas en la sobredosis por ADT. No se recomienda la fisostigmina en el manejo de la sobredosis por ADT debido a la toxicidad significativa asociada con su uso.

Bloqueadores β

- **Síntomas:** bradicardia, hipotensión, bloqueo AV, confusión, hipoglucemia, hiperpotasemia.
- **Diagnóstico:** diagnóstico clínico.
- **Tratamiento:** atropina, glucagón intravenoso, marcapasos cardíaco, *bypass* cardiopulmonar.

Los bloqueadores β -adrenérgicos pueden causar toxicidad que pone en peligro la vida cuando se ingieren en dosis desde dos a tres veces el rango terapéutico. Las manifestaciones cardiovasculares potenciales de la toxicidad incluyen bradicardia e hipotensión, bloqueo cardíaco de cualquier grado y choque cardiogénico. Puede haber toxicidad en el SNC, que incluye confusión, convulsiones y coma, particularmente con medicamentos liposolubles (p. ej., propranolol, metoprolol, timolol). El broncoespasmo puede poner en riesgo la vida de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma subyacentes. También pueden ocurrir alteraciones metabólicas como hipoglucemia e hiperpotasemia. Muchos bloqueadores β tienen semividas largas, lo que potencialmente puede suponer efectos prolongados. Puede presentarse toxicidad incluso con las preparaciones oculares.

El diagnóstico se realiza a partir de la presentación clínica y la sospecha o confirmación del antecedente de ingesta. Puede confirmarse la exposición con un cribado cualitativo en orina.

El tratamiento va dirigido a las manifestaciones clínicas específicas, y puede incluir atropina, isoproterenol o marcapasos cardíaco para la bradicardia o el bloqueo cardíaco, y broncodilatadores nebulizados para el broncoespasmo. La bradicardia o hipotensión refractarias pueden ser tratadas con glucagón, iniciando con un bolo i.v. de 5 a 10 mg, seguido de una infusión continua de 1 a 10 mg/h. Con el uso de glucagón pueden presentarse náusea, vómito, hiperglucemia e hipocalcemia. Los agentes adrenérgicos como la dobutamina, dopamina, epinefrina y norepinefrina pueden ser efectivos en las dosis terapéuticas usuales. En el manejo de las intoxicaciones significativas o las ingestas grandes, se debe considerar de forma temprana la colocación de un marcapasos externo o intravenoso. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la milrinona, pueden ser útiles en casos de choque cardiogénico. Los casos refractarios pueden requerir apoyo hemodinámico con *bypass* cardiopulmonar.

El carbón activado puede ser útil para bloquear la absorción en las presentaciones tempranas. La mayoría de los bloqueadores β tienen volúmenes de distribución muy grandes, lo que los vuelve menos susceptibles al aclaramiento por técnicas extracorpóreas. El acebutolol, atenolol y el sotalol son excepciones susceptibles de extracción extracorpórea en casos de toxicidad grave, particularmente en el paciente con fallo renal.

Bloqueadores de los canales de calcio

- **Síntomas:** hipotensión, bradicardia, bloqueo del nodo AV, hipoglucemia, convulsiones.
- **Diagnóstico:** diagnóstico clínico.
- **Tratamiento:** calcio intravenoso.

Los bloqueadores de los canales de calcio pueden causar toxicidad grave, particularmente en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente o cuando son ingeridos junto con otros medicamentos cardiovasculares (p. ej., bloqueadores β). Las manifestaciones

clínicas de la intoxicación con bloqueadores de los canales de calcio son principalmente cardiovasculares. La hipotensión es común. Pueden presentarse bradicardia y alteraciones en la conducción cardíaca, típicamente con los no dihidropiridínicos (p. ej., verapamilo). En contraste, las dihidropiridinas pueden causar hipotensión con taquicardia refleja por falta de actividad en los nodos sinoauricular y auriculoventricular. Los efectos no cardiovasculares incluyen náusea y vómito, cambios en el estado mental, edema pulmonar no cardiogénico, hiperglucemia y convulsiones. Las preparaciones de liberación prolongada pueden resultar en toxicidad prolongada o retardada.

El diagnóstico se realiza en función de la presentación típica con el antecedente de ingesta. El cribado toxicológico en orina puede detectar diltiazem y verapamilo.

El tratamiento va dirigido a las manifestaciones particulares de la toxicidad. Se deben administrar inicialmente líquidos intravenosos para la hipotensión. Se utiliza calcio i.v. para la hipotensión o las alteraciones en la conducción cardíaca. La dosis típica es 10 ml de CaCl_2 al 10% administrado en 2-3 min, con dosis adicionales cada 5-10 min para la inestabilidad en curso, seguido de infusión continua de CaCl_2 al 10% a 10 ml/h. Puede requerirse la administración i.v. de dopamina, norepinefrina o epinefrina para la hipotensión refractaria.

También se deben considerar el glucagón y los inhibidores de la fosfodiesterasa en estos casos. Las infusiones de insulina-glucosa (hasta una glucosa sérica objetivo de entre 100 y 200 mg/dl) pueden ser útiles en los casos refractarios a estas medidas. Se aconseja la monitorización hemodinámica invasiva en los pacientes que no responden a las medidas iniciales de reanimación. Los pacientes con intoxicación grave pueden requerir apoyo con marcapasos ventricular, dispositivos de apoyo ventriculares e incluso *bypass* cardiopulmonar, dependiendo del caso.

Puede administrarse carbón activado para bloquear la absorción en las presentaciones iniciales o en las intoxicaciones con preparaciones de liberación prolongada. La mayoría de los bloqueadores de los canales de calcio tienen grandes volúmenes de distribución y tienen, además, mucha unión a proteínas, lo que las convierte en malos candidatos para la extracción por hemodiálisis, aunque se ha descrito el tratamiento con emulsión de lípidos. Nicardipino, nifedipino y nimodipino tienen volúmenes de distribución menores y pueden, potencialmente, ser extraídos por hemoperfusión en casos de intoxicación grave (**tabla 33-8**).

Digoxina

- **Síntomas:** náusea, vómito y alteración del estado mental.
- **Diagnóstico:** nivel sérico de digoxina.
- **Tratamiento:** fragmentos de anticuerpo (Fab) específicos contra digoxina.

La intoxicación por digoxina puede presentarse por ingesta aguda o crónica debido a la estrecha ventana terapéutica del fármaco. Los glucósidos cardíacos inhiben de forma

reversible la sodio-potasio-ATPasa, causando un incremento en el sodio intracelular y una disminución en el potasio intracelular. Los cambios en la distribución del volumen, disminución de la unión a proteínas por hipoalbuminemia, y la afección renal pueden dar como resultado una disminución en la eliminación del fármaco, con aumento del riesgo de toxicidad. Las características clínicas de la intoxicación incluyen anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal, y si es grave, letargo y delirio. La intoxicación crónica tiende a ser más insidiosa y comúnmente incluye los cambios visuales clásicos de visión borrosa y alteraciones en la visión del color. La toxicidad cardíaca, que predispone a arritmias, es el efecto más preocupante. La toxicidad por digoxina puede inducir casi cualquier tipo de arritmia (excepto por fibrilación auricular, *flutter* auricular o bloqueo cardíaco tipo Mobitz II). La hipopotasemia es más común con la ingesta crónica, mientras que la hiperpotasemia con frecuencia ocurre con la intoxicación aguda y se correlaciona con una mortalidad aumentada.

Cuando se sospecha intoxicación por digoxina, el manejo inicial incluye estabilización aguda, obteniendo un ECG con monitorización continua midiendo los electrolitos séricos y un nivel de digoxina. El rango terapéutico normal de la digoxina es de 0,8-2 ng/ml; sin embargo, se han descrito niveles «tóxicos» en pacientes asintomáticos. Por otro lado, también se ha descrito toxicidad en presencia de niveles «normales». Los síntomas de la intoxicación grave (arritmia que pone en peligro la vida, fallo renal agudo, alteración del estado mental o hiperpotasemia $>5,5$ mEq/l), son indicaciones para el tratamiento con anticuerpo (Fab) específico contra digoxina. La evidencia para apoyar la administración de Fab en pacientes sin estos síntomas es escasa, aunque algunos aconsejan su uso cuando los niveles de digoxina son >10 ng/l en las ingestas agudas y >4 ng/l en las ingestas crónicas en función del potencial de desarrollar síntomas. La hiperpotasemia debe ser tratada de forma conservadora, ya que la hipopotasemia puede propagar arritmias letales con niveles altos de digoxina. Por lo tanto, el tratamiento primario con bicarbonato, insulina y glucosa y las resinas de intercambio iónico rara vez está indicado. También es importante mantener niveles séricos normales de magnesio. No existe un papel beneficioso demostrado para la descontaminación gastrointestinal con carbón activado y/o hemodiálisis.

Cocaína

- **Síntomas:** toxidromo simpaticomimético.
- **Diagnóstico:** historia clínica, cribado farmacológico en orina.
- **Tratamiento:** benzodiazepinas y antihipertensivos (excepto bloqueadores β).

La intoxicación por cocaína puede acarrear complicaciones cardiovasculares, pulmonares y del SNC que pueden poner en peligro la vida. Los mecanismos de toxicidad incluyen inhibición de la recaptación de monoamina y aumento de la liberación de catecolaminas (combinación que da como resultado niveles elevados de catecolaminas), así como bloqueo de la actividad de los canales de Na^+ . Además, la cocaína promueve trombogénesis y vasoconstricción. Muchas características de la intoxicación por cocaína

son compartidas por la intoxicación por anfetaminas, y el manejo es similar. Ambas sustancias son comúnmente coingeridas con alcohol, lo que puede complicar el manejo.

La presentación clínica de la intoxicación por cocaína puede ser muy variada. Son comunes la hipertermia, hipertensión y taquicardia. Las presentaciones neuropsiquiátricas pueden incluir agitación o confusión («delirio agitado»), reacciones distónicas, accidentes cerebrovasculares agudos y convulsiones. Las complicaciones cardiovasculares incluyen infarto de miocardio agudo y arritmias. Las pulmonares incluyen edema pulmonar (cardiogénico y no cardiogénico), hemorragia alveolar, lesión por calor inhalado y quemadura de la mucosa del tracto aerodigestivo y barotrauma (p. ej., neumotórax, neumomediastino) por toser o por inhalar cocaína. La vasoconstricción puede causar isquemia intestinal o renal. La rabdomiólisis es común en aquellos pacientes con delirio agitado. El uso de cocaína durante el embarazo puede provocar toxicidad fetal, placenta previa, aborto espontáneo y parto prematuro.

Los cribados urinarios para drogas de abuso pueden ser positivos para cocaína durante 2 o 3 días después de su uso, y también pueden presentarse resultados falsos negativos. En los pacientes con intoxicación significativa se deben obtener marcadores de lesión cardíaca y niveles de creatina fosfoquinasa, así como examen general de orina.

TABLA 33-11 Medicamentos contraindicados en el contexto de uso de cocaína

Bloqueadores β (contraindicación absoluta)

- La actividad α -adrenérgica sin oposición puede causar HTA o vasoespasmo coronario

Fenotiazinas y antipsicóticos tipo butirofenona (contraindicación absoluta)

- Incrementan el riesgo de convulsiones, intervalo QT prolongado, promueven reacciones distónicas

Succinilcolina

- Puede exacerbar la hiperpotasemia inducida por rabdomiólisis

Antiarrítmicos clase Ia (p. ej., procainamida)

- Pueden empeorar la prolongación del QRS y el QT y potenciar los efectos de la cocaína

HTA: hipertensión.

El manejo de la toxicidad por cocaína depende de la presentación. Las benzodiazepinas (p. ej., diazepam 5-10 mg cada 5 min según se requiera) funcionan como tratamiento de primera línea para la agitación y para la mayoría de las manifestaciones de toxicidad. El tratamiento de la hipertermia incluye sedación adecuada y, de ser necesario, enfriamiento externo. La hipertensión se trata mejor con sedación, y de ser necesario, bloqueadores de los canales de calcio, nitroprusiato de sodio o fentolamina. Los bloqueadores β puros están contraindicados. Otros medicamentos contraindicados se listan en la **tabla 33-11**.

El dolor precordial se debe evaluar cuidadosamente. Causas posibles incluyen episodios coronarios agudos, disección aórtica y neumotórax. La cocaína puede alterar la perfusión de las arterias coronarias por vasoconstricción mediante estimulación α -adrenérgica,

efectos protrombóticos por vía del tromboxano, y también promueve el desarrollo de aterosclerosis con el uso crónico. La isquemia cardíaca se presenta en el 5-6% de los consumidores de cocaína que se presentan al servicio de urgencias, de modo que un índice de sospecha alto debe motivar el uso de oxígeno, aspirina, nitroglicerina y benzodiazepinas. Se debe obtener un ECG y mediciones seriadas de troponina. Ante la presencia de un infarto activo (elevaciones del ST) o sospecha clínica significativa de lesiones coronarias fijas que pueden beneficiarse de la intervención, se debe realizar una evaluación diagnóstica más extensa para isquemia cardíaca (p. ej., prueba de esfuerzo, cateterización cardíaca).

Las arritmias supraventriculares se tratan con bloqueadores de los canales de calcio y los bloqueadores β puros están contraindicados. Las arritmias ventriculares deben ser tratadas con benzodiazepinas, oxígeno, control de la isquemia, corrección de electrolitos y, de ser necesario, lidocaína. Deben evitarse los antiarrítmicos de clase Ia (p. ej., procainamida). El manejo de los contrabandistas que utilizan el *body packing* puede incluir carbón activado e IIE si están asintomáticos, pero se requiere la extracción quirúrgica inmediata en los pacientes con cualquier signo de intoxicación por cocaína, lo que sugiere la rotura del paquete. Intentar extraer un paquete mediante endoscopia lleva el riesgo de romperlo y, por lo tanto, no se recomienda, particularmente en el paciente sintomático.

Alcoholes

- **Síntomas:** todas las intoxicaciones por alcoholes se presentan de forma similar (ataxia, disartria, somnolencia, depresión respiratoria, olor característico en el aliento).
- **Diagnóstico:** brecha osmolar elevada, brecha aniónica elevada (metanol, etilenglicol), niveles séricos.
- **Tratamiento:** fomepizol.

El etanol es uno de los principales compuestos de los que se abusa y es un componente común en las ingestas mixtas, particularmente en los intentos de suicidio. La toxicidad puede presentarse con ataxia, disartria, depresión del SNC y depresión respiratoria. El diagnóstico debe sospecharse en función de la presencia de síntomas con un aliento con olor característico a etanol y puede ser confirmado midiendo el nivel de etanol en sangre. El tratamiento es en su mayor parte con medidas de apoyo, y va dirigido a asegurar un control adecuado de la vía aérea y la ventilación. Existen tres ingestas de alcoholes tóxicos distintos al etanol que es importante diagnosticar rápidamente en los pacientes críticos: el isopropanol, el metanol y el etilenglicol. La clave para el diagnóstico de estas ingestas es mantener un alto índice de sospecha y medir las brechas aniónica y osmolar.

El isopropanol es un componente del alcohol medicinal y algunos otros compuestos caseros que pueden ser ingeridos intencionalmente como una alternativa al etanol. Las manifestaciones clínicas incluyen irritación GI, sangrado GI superior, depresión del SNC, depresión respiratoria, y cetosis. Se debe considerar el diagnóstico en pacientes con estos

síntomas, particularmente cuando presentan aliento con olor a frutas (por la producción de acetona), cetosis inexplicable o una brecha osmolar sérica elevada. El diagnóstico puede confirmarse midiendo el nivel sérico. Al igual que con la intoxicación por etanol, el tratamiento es en su mayoría con medidas de apoyo. Los pacientes con confusión o coma deben ser cribados en busca de hipoglucemia y tratados con tiamina 100 mg i.v. seguidos de 25 g de dextrosa. El isopropanol puede ser extraído por hemodiálisis, pero rara vez es necesario hacerlo. El sangrado GI debe tratarse con reanimación adecuada con volumen, corrección de coagulopatías y los tratamientos usuales para la lesión de mucosa GI (inhibidores de la bomba de protones, intervenciones endoscópicas según se requieran).

El metanol se encuentra en muchos solventes caseros y puede ingerirse como sustituto del etanol. Los pacientes pueden presentar inicialmente estado de ebriedad. Tras un período latente característico de 12 h o más, pueden presentarse las manifestaciones graves de la toxicidad, incluyendo acidosis de brecha aniónica amplia, alteraciones visuales, ceguera, fallo respiratorio, convulsiones y coma. La exploración física debe incluir valoración de los reflejos pupilares y una exploración de fondo de ojo. La ingesta de metanol debe considerarse en todos los casos de elevación de la brecha aniónica. La prueba de cribado de elección es la brecha osmolar. El diagnóstico definitivo puede realizarse midiendo el nivel sérico de metanol, aunque en las presentaciones tardías puede haber niveles indetectables de metanol (y niveles elevados de ácido fórmico). La toxicidad se produce cuando el metanol es convertido a formaldehído y posteriormente a ácido fórmico por alcohol deshidrogenasa. Debe administrarse fomepizol (o etanol) como inhibidor competitivo de alcohol deshidrogenasa en casos de niveles de metanol >20 mg/dl, acidemia, o una brecha osmolar elevada. La dosis de fomepizol es de 15 mg/kg i.v. en 30 min, seguido de 10 mg/kg i.v. cada 12 h durante 4 dosis, seguido de 15 mg/kg i.v. cada 12 h según se requiera hasta que el nivel sérico de metanol sea <20 mg/dl. Se debe administrar también ácido fólico (p. ej., 50 mg i.v. cada 6 h) para promover la conversión del ácido fórmico a CO₂ y agua. En casos de alteraciones visuales, niveles séricos de metanol >50 mg/dl o acidosis grave, debe implementarse la hemodiálisis. El tratamiento debe iniciarse rápidamente en casos de una acidosis de brecha aniónica con elevación de la brecha osmolar y sospecha clínica, y no esperar por una medición definitiva del nivel de metanol.

El etilenglicol se encuentra en el anticongelante y puede ser ingerido durante los intentos de suicidio o como sustituto del etanol. La toxicidad temprana se manifiesta con depresión del SNC. Al igual que con el metanol, las manifestaciones retardadas de la toxicidad (después de 4-12 h) son más graves y pueden incluir acidosis metabólica, fallo renal, convulsiones, coma y muerte. La toxicidad surge de la formación de metabolitos tóxicos (p. ej., glucoaldehído y oxalato) por la acción de la alcohol deshidrogenasa. Se debe considerar el etilenglicol en todos los casos de elevación de la brecha aniónica y la brecha osmolar. La orina del paciente puede ser fluorescente bajo la luz de una lámpara de Wood o revelar cristales de oxalato bajo microscopía. El diagnóstico puede

confirmarse midiendo el nivel sérico, pero el tratamiento no debe retrasarse si la sospecha clínica de ingesta es alta. Debe utilizarse tratamiento con fomepizol de forma similar al descrito para el envenenamiento por metanol en los pacientes con niveles séricos de etilenglicol >20 mg/dl, la presencia de acidosis o una brecha osmolar elevada. En caso de fallo renal, nivel sérico >50 mg/dl o acidosis grave, debe iniciarse la hemodiálisis. Las convulsiones deben tratarse con benzodiazepinas y corregir la hipocalcemia, en caso de estar presente.

Monóxido de carbono

- **Síntomas:** náusea y vómito, cefalea, letargo, confusión.
- **Diagnóstico:** antecedente de exposición, brecha en la saturación de oxígeno, carboxihemoglobina elevada.
- **Tratamiento:** oxígeno al 100%, oxígeno hiperbárico cuando esté indicado.

El monóxido de carbono (CO) compite con el O₂ por los sitios de unión de la hemoglobina (formando carboxihemoglobina, COHb) y tiene una afinidad por la hemoglobina que es >200 veces mayor que la del oxígeno. En consecuencia, la COHb se disocia de forma extremadamente lenta, lo que supone un aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos periféricos.

Los síntomas neurológicos de toxicidad incluyen cefalea, alteración del estado mental, alteraciones en la visión y coma. La náusea y el vómito son comunes. Las manifestaciones cardíacas incluyen arritmias e isquemia o infarto de miocardio. Son menos frecuentes la rabdomiólisis, pancreatitis y lesión hepática. Puede haber edema pulmonar como consecuencia de una alteración cardíaca primaria o por inhalación de humo. Las manifestaciones neurológicas retardadas (p. ej., alteración en la concentración, amnesia y depresión) son comunes.

Se debe sospechar intoxicación por CO tras ciertas exposiciones (p. ej., humo o un escape de gas mal ventilado, estufas de gas, calentadores de gas). El diagnóstico puede confirmarse analizando la sangre arterial por cooximetría, lo que permitirá medir la COHb. Los síntomas y signos de la toxicidad por CO pueden correlacionarse pobremente con los niveles medidos de COHb. La valoración de la oxihemoglobina por oximetría de pulso (SpO₂) o por estimados realizados a partir de la presión parcial de oxígeno (como se informa en algunos analizadores de GA) puede ser engañosa en la intoxicación por CO. Actualmente está disponible un dispositivo para medir la COHb de forma no invasiva utilizando luz transmitida a través del lecho capilar (similar al oxímetro de pulso), pero hay varios informes que cuestionan su precisión, y se recomienda la confirmación por parte del laboratorio.

El tratamiento para la toxicidad por CO es oxígeno al 100%. La semivida de la COHb varía a la inversa con la presión parcial de O₂ inspirado. Por esta razón, se ha utilizado el tratamiento con oxígeno hiperbárico (HBO₂) para tratar la toxicidad por CO₂ desde la década de 1960. Las indicaciones para iniciar tratamiento con HBO₂ no están bien

definidas, pero la mayoría de los expertos recomiendan este tratamiento para pacientes que tienen pérdida de la conciencia, alteraciones neurológicas, isquemia cardíaca o embarazo. El umbral para iniciar el tratamiento es más bajo en el caso de las pacientes embarazadas debido a la mayor afinidad por el CO de la hemoglobina fetal. Se piensa que los beneficios del tratamiento con HBO₂ son mayores cuando se administra rápidamente (p. ej., en las primeras 6 h tras la exposición) y tiene el beneficio de mejorar las secuelas neurológicas retardadas.

Hierro

- **Síntomas:** vómito, diarrea, sangrado gastrointestinal.
- **Diagnóstico:** nivel sérico de hierro.
- **Tratamiento:** deferoxamina.

La toxicidad por hierro es resultado tanto de efectos corrosivos directos sobre la mucosa GI como de alteración de la respiración celular con la resultante acidosis láctica. Dosis de hierro elemental de >60 mg/kg son potencialmente mortales. Los pacientes pueden inicialmente estar asintomáticos o presentar síntomas GI o hipovolemia. Las manifestaciones tardías pueden incluir choque o fallo multiorgánico. El diagnóstico de intoxicación por hierro puede realizarse en función del antecedente de ingesta aunado a la presentación clínica apropiada.

Se deben obtener radiografías abdominales para buscar tabletas radiopacas. Se debe medir el nivel sérico de hierro al momento de la presentación (y seguirlo de forma seriada hasta 12 h tras la ingesta), y es probable la toxicidad con niveles ≥ 450 $\mu\text{g/dl}$. La IIE está indicada (en ausencia de perforación u obstrucción intestinal) como el método de primera línea de descontaminación gástrica, ya que el carbón activado no adsorbe el hierro. Los pacientes que presentan alteración del estado mental, choque, acidosis metabólica o niveles séricos de hierro ≥ 500 $\mu\text{g/dl}$ a las 4-6 h tras la ingesta deben ser tratados con deferoxamina, un quelante de hierro. Se administra a 10-15 mg/kg/h mediante infusión continua con una dosis diaria máxima recomendada de 6 a 8 g, y ante la evidencia clínica de intoxicación, no se debe retrasar el tratamiento mientras se espera a los resultados de los niveles de hierro. La deferoxamina puede provocar hipotensión relacionada con la tasa de infusión, y se requiere reposición adecuada de líquido como profilaxis contra el fallo renal agudo. El tratamiento con deferoxamina puede suspenderse cuando el nivel sérico de hierro se normaliza (medido por espectroscopia de absorción atómica, ya que la deferoxamina interfiere con la mayoría de los análisis habituales), cuando la toxicidad sistémica y la acidosis se resuelven, o cuando la orina ya no tiene un color café-rojizo (una indicación de la presencia de complejo quelado de hierro-deferoxamina). Está indicada la interconsulta a gastroenterología o cirugía en casos de bezoar/concreción de pastillas, sangrado GI persistente o perforación intestinal.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

- Brent J, Wallace KL, Burkhart KK, et al., eds. Critical care toxicology: diagnosis and management of the critically poisoned patient. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005.
Libro de texto sobre toxicología muy completo y con buenas referencias, con un enfoque en la atención médica crítica.
- Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43:61-87.
Discute las dosis, complicaciones e indicaciones para el uso de carbón activado.
- Fertel BS, Nelson LS, Goldfarb DS, et al. Extracorporeal removal techniques for the poisoned patient: a review for the intensivist. *J Intensive Care Med*. 2010;25:139-148.
Revisión de las indicaciones para la extracción extracorpórea de toxinas.
- Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al. eds. Goldfrank's toxicologic emergencies. 9.^a ed. New York: McGraw-Hill, 2010.
Libro de texto clásico de referencia sobre toxicología.
- Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. *New Engl J Med*. 2008;359:285-292.
Perspectivas recientes en relación al manejo de la sobredosis de paracetamol.
- McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;117:1897-1907.
Artículo de revisión sobre el manejo de las complicaciones cardíacas del uso de cocaína.
- Mokhles B, Leiken JB, Murray P, et al. Adult toxicology in critical care, Parts I: General approach to the intoxicated patient. *Chest*. 2003;123:577-592.
- Mokhles B, Leiken JB, Murray P, et al. Adult toxicology in critical care, Parts II: Specific poisonings. *Chest*. 2003;123:897-922.
Revisión del manejo crítico de varios tipos de intoxicaciones.
- Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol*. 2007;45:203-233.
Guías de consenso para el manejo de la intoxicación por ADT.



SECCIÓN X

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

34

Infecciones del sistema nervioso central

Hitoshi Honda y Keith F. Woeltje

La meningitis y la encefalitis causan morbilidad y mortalidad significativas, y con frecuencia requieren atención a nivel de unidad de cuidados intensivos. Aproximadamente, el 50% de los pacientes con meningitis bacteriana requieren intubación mecánica, usualmente debido a alteración del estado mental. Fisiológicamente, la *meningitis* se caracteriza por la inflamación de las meninges que rodean al cerebro y la médula espinal, en tanto que la *encefalitis* se refiere a la inflamación del parénquima cerebral. Clínicamente, los pacientes con encefalitis tienen mayor probabilidad de presentar alteración del estado de consciencia o confusión, aunque las presentaciones clínicas de la encefalitis y la meningitis se superponen considerablemente. La distinción entre meningitis y encefalitis tiene implicaciones importantes en cuanto a la etiología, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. La **tabla 34-1** identifica las etiologías más comunes de meningitis y encefalitis.

TABLA 34-1 Etiologías comunes de meningitis y encefalitis

Tipo	Etiología
Meningitis bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ■ <i>Neisseria meningitidis</i> ■ <i>Haemophilus influenzae</i> ■ <i>Listeria monocytogenes</i>^a
Meningitis vírica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enterovirus^b ■ Virus del herpes simple ■ Virus de la coriomeningitis linfocítica
Encefalitis	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enterovirus^b ■ Virus del herpes simple ■ Arbovirus^b ■ Virus del Nilo del oeste ■ Virus de la encefalitis de St. Louis ■ Virus equino del este ■ Virus equino del oeste

^aMás común en pacientes >50 años de edad e individuos inmunodeprimidos.

^bPredominio estacional en verano y otoño.

La evaluación inicial de los pacientes con cualquier tipo de infección sospechada en el sistema nervioso central (SNC) usualmente se lleva a cabo fuera de la unidad de cuidados intensivos, pero es esencial una comprensión adecuada del manejo. En el **algoritmo 34-1** se presenta un tratamiento para la evaluación inicial de las infecciones en el SNC. La sensibilidad de la tríada clásica de fiebre, rigidez de cuello y alteración del estado mental para predecir meningitis bacteriana es <50%, pero la ausencia de estos tres síntomas hace poco probable la infección del SNC. Estudios retrospectivos han mostrado que casi todos los pacientes con meningitis bacteriana tienen al menos dos de cuatro síntomas críticos, incluyendo fiebre, rigidez de cuello, cefalea y alteración del estado mental. Hasta que se confirme descarte el diagnóstico de infección del SNC, se deben administrar antimicrobianos de forma empírica.

Existe poca evidencia que sugiera que los estudios de imagen previos a la punción lumbar tengan un impacto sobre el manejo o los desenlaces en los pacientes con infección del SNC. Las características clínicas o los antecedentes que sugieren posibles anormalidades en la tomografía computarizada incluyen antecedente de enfermedad del SNC, antecedente de convulsión reciente, alteración del nivel de consciencia, déficits neurológicos focales de nueva aparición en la exploración y hallazgos neurológicos en presencia de inmunodepresión. Muchos médicos solicitan estudios de imagen ante la presencia de estos hallazgos. La presencia de una anormalidad en los estudios de imagen no es predictiva de herniación cerebral, una complicación de la punción lumbar que pone en peligro la vida, y la decisión de recurrir a la imagen nunca debe retrasar el inicio del tratamiento antimicrobiano empírico.

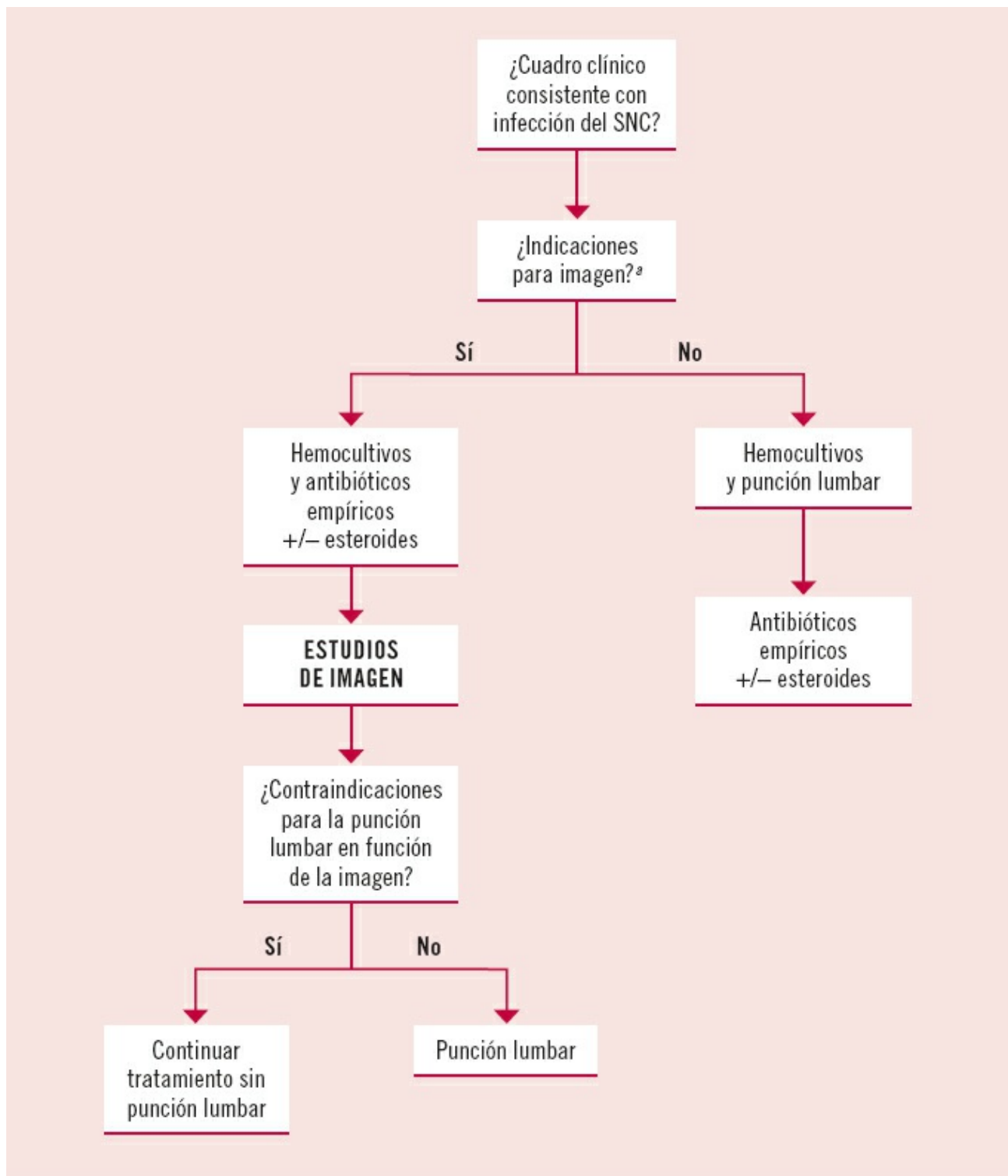
Debido a que la historia clínica y la exploración física pueden ser poco fiables para diagnosticar infección en el SNC, es crucial el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR). Los hallazgos en el LCR son de vital importancia para distinguir entre causas bacterianas y víricas de infección. Cuando es realizada por un técnico experimentado, la tinción de Gram en el LCR llega a ser positiva hasta en el 50-75% de los casos de meningitis bacteriana. La sensibilidad de la prueba varía de acuerdo con el organismo; es positiva en el 90% de los casos no tratados de *Streptococcus pneumoniae* frente al 30-35% de los casos de *Listeria meningitis*. Aunque recibir antibióticos antes de la punción lumbar disminuirá la sensibilidad de los cultivos, no se debe retrasar el tratamiento antibiótico para aumentar el rendimiento de los mismos.

Además de la obtención sistemática de cultivos y tinción de Gram, se debe examinar el LCR para cuantificación de glucosa y proteínas, y el recuento celular debe examinarse del último tubo de líquido obtenido. Aunque rara vez se observa, la meningitis criptocócica puede presentarse como una meningitis aguda aun en individuos inmunocompetentes. Por esta razón, a todos los pacientes se les debe solicitar un estudio de antígeno de criptococo. Los cultivos para hongos, virus y bacilos ácido alcohol resistentes tienen un rendimiento muy bajo en el contexto de la meningitis aguda o encefalitis, y no deben ser solicitados de forma sistemática. El laboratorio puede guardar una cantidad de LCR para pruebas adicionales si está indicado en función de los

hallazgos iniciales en el LCR. Los hallazgos típicos en el LCR para la meningitis vírica y bacteriana, así como para la encefalitis, se presentan en la **tabla 34-2**.

La encefalitis causada por virus del herpes simple se observa con mayor frecuencia en niños pequeños e individuos mayores de 50 años. Los pacientes pueden presentar alteración del nivel de consciencia, hallazgos focales de los nervios craneales y convulsiones focales y los estudios de imagen pueden mostrar alteraciones en el lóbulo temporal. Debido a que la encefalitis por virus del herpes simple se asocia con una morbilidad y mortalidad altas cuando se retrasa el tratamiento, a los pacientes con edad de 50 años o más con síntomas de encefalitis se les debe administrar aciclovir de forma empírica hasta que se obtengan los resultados de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa para virus del herpes en el LCR. La **tabla 34-3** describe recomendaciones específicas sobre los esquemas empíricos y específicos de tratamiento de la infección en el SNC.

ALGORITMO 34-1 Evaluación inicial para posible infección del sistema nervioso central (SNC)



^aAntecedente de enfermedad del SNC, antecedente de convulsión reciente, alteración del nivel de consciencia, déficits neurológicos focales de nueva aparición o déficits neurológicos en el contexto de inmunodepresión.

El uso de esteroides como adyuvantes en el tratamiento de la meningitis bacteriana sigue siendo controvertido. Se han demostrado mejorías en la morbilidad y mortalidad en un subgrupo de pacientes con meningitis bacteriana causada por *S. pneumoniae*. Sin

embargo, no está completamente claro el beneficio de la mejoría en el desenlace clínico utilizando esteroides en pacientes con meningitis bacteriana causada por otros patógenos (p. ej., *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*). Aunque en pacientes con meningitis por *S. pneumoniae* sospechada o comprobada se deben considerar los esteroides antes de la dosis inicial de antibióticos, o de forma concurrente con ella, el diagnóstico definitivo temprano de meningitis bacteriana y la identificación rápida del patógeno son todo un reto. Es aún menos claro el beneficio de iniciar los esteroides después de los antibióticos, aunque un estudio sugiere que puede ser beneficioso en pacientes con enfermedades microbiológicamente demostradas.

TABLA 34-2 Hallazgos en el LCR en la meningitis y encefalitis

Hallazgo en LCR	Meningitis bacteriana	Meningitis vírica	Encefalitis
Leucocitos/mm ³	≥1 000	100-10 000	<250
Diferencial	Predominio de polimorfonucleares neutrófilos (≥80%)	Predominio linfocítico ^a	Predominio linfocítico ^a
Proteínas	>250	50-250	<150
Índice de glucosa en LCR a suero	≤0,4	Normal o disminuido	>0,5
Presión inicial (mm Hg)	>200	Usualmente normal	Normal o ligeramente elevada

^aPuede haber inicialmente predominio neutrofilico.

TABLA 34-3 Recomendaciones de tratamiento para la infección del SNC

Etiología	Tratamiento sugerido
Empírica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina 10-15 mg/kg i.v. cada 8 h^a ■ MAS ■ Ceftriaxona 2 g i.v. cada 12 h ■ Añadir esteroides si está indicado^b ■ Si ≥ 50 años, añadir ampicilina 2 g i.v. cada 4 h^a ■ Si se sospecha VHS, añadir aciclovir 10 mg/kg cada 8 h^a
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Si CMI de PCN ≤ 1 µg/ml, ceftriaxona 2 g i.v. cada 12 h ■ Si CMI de PCN ≥ 2 µg/ml O CMI de ceftriaxona ≥ 1 µg/ml, vancomicina 10-15 mg/kg i.v. cada 8 h^a <p style="text-align: center;">y</p>

	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ceftriaxona 2 g i.v. cada 12 h
<i>Neisseria meningitidis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Si PCN MIC <0,1 µg/ml, ampicilina 2 g i.v. cada 4 h^a ■ Si PCN MIC ≥ 0,1 µg/ml, ceftriaxona 2 g i.v. cada 12 h
<i>Listeria monocytogenes</i>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ampicilina 2 g i.v. cada 4 h^a ■ Si hay alergia a la PCN, use trimetoprim/sulfametoxazol 5 mg/kg cada 8 h^c
Meningitis vírica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Medidas de apoyo
Encefalitis por herpes	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aciclovir 10 mg/kg i.v. cada 8 h^a
Otras encefalitis víricas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Medidas de apoyo

^aSe requiere ajustar al dosis en caso de insuficiencia renal.

^bDexametasona 0,15 mg/kg cada 6 h × 4 días.

^cDosis basada en el componente de trimetoprim.

CIM: concentración media inhibitoria. PCN: penicilina. VHS: virus del herpes simple; Adaptada de las Guías de la Infectious Diseases Society of America.

La meningitis nosocomial representa solo el 0,4% de todas las infecciones hospitalarias, y casi siempre se presenta en el contexto de una intervención neuroquirúrgica. A diferencia de la meningitis bacteriana adquirida en la comunidad, la meningitis nosocomial típicamente es causada por organismos gramnegativos, especies de estafilococo coagulasa negativo o *Staphylococcus aureus*. El tratamiento empírico debe incluir vancomicina para los organismos grampositivos además de cefepima, ceftazidima o meropenem para cubrir la posibilidad de bacilos aerobios gramnegativos incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*. Las recomendaciones en relación con la duración del tratamiento con frecuencia se basan en las prácticas históricas en lugar de en la evidencia específica de estudios clínicos. Dada la absorción variable de ciertos antimicrobianos orales, el tratamiento debe ser administrado por vía intravenosa durante todo el tratamiento. La elección de tratamiento antimicrobiano intravenoso para la meningitis bacteriana también está influenciada por la penetración del fármaco al LCR. En la **tabla 34-4** se muestran las duraciones sugeridas del tratamiento para varias infecciones del SNC.

Con frecuencia, existe confusión acerca de la necesidad de aislar a los pacientes diagnosticados con meningitis. Dos causas comunes de meningitis, el *H. influenzae* y la *N. meningitidis*, se diseminan mediante gotas con partículas grandes de >5 µm. La infección con cualquiera de estos organismos requiere precauciones en cuanto a gotas de secreciones durante las primeras 24 h de tratamiento. Los trabajadores de la salud que examinan (p. ej., exploración de fondo de ojo) o llevan a cabo procedimientos (intubación, broncoscopia, succión de secreciones endotraqueales) en pacientes con sospecha de meningitis bacteriana deben utilizar mascarilla para prevenir una exposición potencial a las gotas con partículas. Los individuos que entran en la habitación deben

llevar mascarillas estándar cuando trabajen a una distancia de 1 metro o menos del paciente. Se debe limitar el movimiento del paciente si es posible; sin embargo, si se requiere transportarlo, al paciente se le debe colocar una mascarilla para minimizar la diseminación potencial de la infección. Debido a que la etiología de la meningitis bacteriana típicamente se desconoce en el momento de la presentación, todos los pacientes con sospecha de meningitis deben ser sometidos inicialmente a precauciones sobre gotas de secreciones además de las precauciones estándar.

TABLA 34-4 Duración sugerida de la terapia para infección del SNC de acuerdo a la etiología

Etiología	Duración del tratamiento (días)
<i>Listeria monocytogenes</i>	≥21
Bacilos gramnegativos	21
<i>Streptococcus</i> del grupo B	14-21
Encefalitis por virus del herpes simple	14 ^a
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	14
<i>Haemophilus influenzae</i>	7
<i>Neisseria meningitidis</i>	7

^aTratamiento extendido durante 21 días en caso de inmunodepresión.

Adaptada de las Guías de la Infectious Diseases Society of America.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

De Gans J, Van de Beek D. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 2002;347:1549-1556.

Estudio reciente aleatorizado, controlado con placebo, sobre el tratamiento adyuvante con esteroides en la meningitis bacteriana que concluye que el tratamiento temprano disminuye la mortalidad y la morbilidad en pacientes con meningitis bacteriana.

Flores-Cordero JM, Amaya-Villar R, Rincón-Ferrari MD, et al. Acute community-acquired bacterial meningitis in adults admitted to the intensive care unit: clinical manifestations, management and prognostic factors. *Intensive Care Med.* 2003;29:1967-1973.

Mirada enfocada a pacientes con meningitis bacteriana que requieren admisión a la unidad de cuidados intensivos que sugiere que el curso clínico de la enfermedad en las primeras 24 h de hospitalización es un predictor importante de morbilidad y mortalidad.

Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med.* 2001;345:1727-1733.

Estudio prospectivo grande de escaneo por TC previo a la punción lumbar en pacientes con sospecha clínica de meningitis que muestra que ciertas características clínicas son predictivas de una TC craneal normal en

pacientes con sospecha de meningitis.

Korinek AM, Baugnon T, Golmard JL, et al. Risk factors for adult nosocomial meningitis after craniotomy: role of antibiotic prophylaxis. *Neurosurgery*. 2006;59:126-133.

Revisión breve de la meningitis nosocomial con evaluación de la profilaxis antibiótica perioperatoria. Los hallazgos muestran que la profilaxis antibiótica en el momento de una neurocirugía mejora las tasas de infección quirúrgica pero no tiene un impacto significativo sobre las tasas de meningitis posoperatoria.

Nguyen TH, Tran TH, Thwaites G, et al. Dexamethasone in Vietnamese adolescents and adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2007;357(24):2431-2440.

Estudio aleatorizado y controlado reciente sobre el uso de dexametasona en pacientes con meningitis bacteriana que concluye que la dexametasona no mejora el desenlace de pacientes con sospecha de meningitis bacteriana aunque se observó beneficio de la dexametasona en pacientes con meningitis bacteriana microbiológicamente comprobada incluso en aquellos que recibieron el tratamiento antibiótico previo.

Palabiyikoglu I, Tekeli E, Cokca F, et al. Nosocomial meningitis in a university hospital between 1993 and 2002. *J Hosp Infect Control*. 2006;62:94-97.

Evaluación retrospectiva de 51 casos de meningitis nosocomial que mostró que el principal factor de riesgo para la meningitis adquirida en el hospital fue el procedimiento neuroquirúrgico. Los organismos causales más comunes fueron bacilos gramnegativos y especies de Staphylococcus.

Rotbart HA. Viral meningitis. *Semin Neurol*. 2000;20:277-292.

Revisión completa de todos los aspectos de meningitis vírica, incluyendo epidemiología, patogénesis, presentación clínica, diagnóstico y opciones de tratamiento.

Sejvar JJ. The evolving epidemiology of viral encephalitis. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:350-357.

Mirada actualizada a las causas emergentes de encefalitis vírica que muestra una transmisión en curso del Virus del Nilo del Oeste en Estados Unidos y explora las transfusiones y trasplantes como fuentes potenciales de transmisión de encefalitis vírica.

Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:1267-1283.

Revisión exhaustiva de los tratamientos basados en evidencia para la meningitis bacteriana con guías de evaluación y tratamiento avaladas por la Infectious Diseases Society of America.

Van de Beek D, De Gans J, Tunkel AR, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med*. 2006;354:44-53.

Revisión actualizada de estudios recientes y avances en la meningitis bacteriana, incluyendo manejo de complicaciones.

Van de Beek D, Drake JM, Tunkel AR. Nosocomial meningitis. *N Engl J Med*. 2010;362(2):146-154.

Revisión exhaustiva de la evidencia actual sobre la meningitis nosocomial.



35

Neumonía adquirida en la comunidad

Bernard C. Camins

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) afecta a cerca de 2-3 millones de pacientes cada año. Aunque la mortalidad es relativamente baja (< 1%) para pacientes no hospitalizados, en pacientes hospitalizados puede llegar al 30%, y la mayoría de las muertes en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Una de las decisiones más importantes que se debe tomar es si el paciente tiene en realidad una NAC o por el contrario, una neumonía asociada a cuidados de la salud (NACS). Los pacientes con NAC son aquellos en quienes el primer cultivo bacteriano positivo se ha obtenido dentro de las primeras 48 h del ingreso en el hospital y carecen de factores de riesgo para NACS. Los criterios de NACS se revisan en el capítulo 36.

Se recomienda ingreso directo a la UCI para pacientes que requieren vasopresores o que necesitan intubación y ventilación mecánica. Las guías de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (ATS/IDSA) recomiendan que los pacientes que cumplen al menos tres criterios menores también deben ser ingresados a la UCI (**tabla 35-1**). La decisión de ingresar a un paciente en la UCI puede tener implicaciones importantes puesto que los estudios han mostrado que los pacientes que ingresan en planta y después son trasladados a la UCI tienen mayor morbilidad y mortalidad que los pacientes que ingresan directamente en la UCI.

Si bien no se recomienda para todos los pacientes con NAC, las pruebas rutinarias para determinar la etiología de la NAC sí se recomienda para todos los pacientes que ingresan en la UCI. Estas pruebas deben incluir por lo menos hemocultivos y cultivos de expectoración, prueba en orina de antígeno de *Legionella* y neumococo, así como de aspirado endotraqueal si el paciente está intubado, o incluso considerar la posibilidad de lavado broncoalveolar (LBA) con o sin broncoscopia. A los pacientes con infiltrados cavitados se les deben realizar estudios para hongos o micobacterias. El tratamiento antibiótico no debe retrasarse con el fin de obtener muestras para estudios de laboratorio. Los cultivos de expectoración son particularmente útiles cuando el microorganismo aislado no forma parte de la flora normal.

Los hemocultivos deben obtenerse de forma preferente antes de la administración de anti-bióticos. Obtener hemocultivos dentro de las primeras 24 h desde el ingreso ha demostrado reducir la mortalidad simplemente porque los microorganismos patógenos resistentes se identifican y se tienen disponibles los resultados de forma más temprana. Se recomienda realizar la prueba de antígeno de *Legionella* en orina en todos los pacientes inmunodeprimidos con NAC o cualquier paciente con NAC grave que es

ingresado a la UCI. Esta prueba diagnóstica únicamente detecta *Legionella pneumophila* serogrupo 1, de manera que un resultado negativo no descarta *Legionella pneumoniae*. La prueba de antígeno de neumococo en orina también puede ayudar a detectar este tipo particular de neumonía. Sin embargo, esta prueba no es tan fiable como la del antígeno de *Legionella* en orina ya que su sensibilidad es solo del 50% al 80%.

Por último, durante la temporada de gripe se recomienda realizar prueba rápida para detección de antígenos o reacción en cadena de la polimerasa para buscar la presencia de virus de la gripe A o B, tanto con fines de tratamiento como epidemiológicos. Antes de administrar cualquier tratamiento empírico con antibióticos, se debe determinar si el paciente en realidad tiene NAC o NACS. La **tabla 35-2** presenta la información sobre el tratamiento de los pacientes ingresados a la UCI con NAC grave. El tratamiento combinado para neumonía bacteriémica por neumococo se recomienda por lo menos durante las primeras 24 h del tratamiento. Recientemente los expertos han recomendado cursos de tratamiento más cortos para NAC. Incluso en pacientes con bacteriemia por neumococo originada en NAC, puede ser adecuado el tratamiento durante cinco días. Un estudio reciente aleatorizado controlado demostró que levofloxacino, 750 mg v.o. diario durante cinco días, era equivalente a un curso de diez días con dosis de 500 mg. Sin embargo, este estudio incluyó a todos los pacientes hospitalizados, no solo a pacientes con NAC grave. Aquellos pacientes con NAC grave podrían requerir al menos 10 días de tratamiento antibiótico. Los pacientes con neumonía por *Legionella* siempre deben ser tratados con un curso de antibióticos de 14 días a menos que se prescriba azitromicina.

TABLA 35-1 Criterios para neumonía grave adquirida en la comunidad y criterios de ingreso en la UCI^a

Criterios mayores

- Ventilación mecánica invasiva
- Choque séptico con necesidad de vasopresores

Criterios menores

- Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones por minuto^b
- Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250^b$
- Infiltrados multilobares
- Confusión/desorientación
- Uremia (nivel de BUN ≥ 20 mg/dl)
- Leucopenia por infección (cuenta de leucocitos $< 4000/\text{mm}^3$)
- Trombocitopenia (cuenta plaquetaria $< 100000/\text{mm}^3$)
- Hipotermia (temperatura central $< 36^\circ\text{C}$)
- Hipotensión que requiere reanimación agresiva con líquidos

^aSe recomienda que los pacientes que cumplen un criterio mayor o un mínimo de tres criterios menores sean ingresados en la UCI.

^bLa ventilación mecánica no invasiva puede ser sustituida por frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/minuto o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$.

Adaptada de Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007;44:S27-72.

El paciente debe haber estado clínicamente estable durante 72 h desde el inicio del tratamiento. Si existe deterioro clínico tras 24 h de iniciado el tratamiento, deben considerarse varias posibilidades. Primero, el agente patógeno podría ser un microorganismo resistente y el tratamiento empírico inicial ha podido ser inadecuado. Algunos pacientes pueden tener *Streptococcus pneumoniae* o *Pseudomonas aeruginosa* a pesar de carecer de factores de riesgo. Otra alternativa es que la NAC grave sea causada por patógenos bacterianos inusuales. Informes recientes de neumonía necrotizante grave en pacientes jóvenes sin factores de riesgo deben alertar al médico sobre la posibilidad de NAC grave causada por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad. Estos pacientes podrían tener un pródromo vírico que es seguido por el inicio agudo de disnea, sepsis y hemoptisis. También debe tenerse un bajo umbral para la búsqueda de infección por virus de la inmunodeficiencia humana y neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Y deben considerarse nocardiosis, tuberculosis o micosis endémicas en pacientes que tienen resultado positivo para infección por virus de inmunodeficiencia humana. Deben revisarse nuevamente los antecedentes del paciente para averiguar exposiciones específicas: vacas, ovejas o cabras para *Coxiella burnetii*, aves para *Chlamydophila psittaci* y conejos para tularemia. Los virus respiratorios son una causa común de neumonía. La neumonía vírica puede ser grave en los ancianos, personas inmunodeprimidas o pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras comorbilidades. Aunque los resultados fueron variables, estudios previos han mostrado que 4-39% de los pacientes hospitalizados por NAC tienen evidencia de infección vírica. La neumonía grave por gripe requiere tratamiento antiviral en la mayoría de los casos.

TABLA 35-2 Recomendaciones de antibióticos para el paciente en la unidad de cuidados intensivos con neumonía adquirida en la comunidad

Sin factores de riesgo para infección por <i>Pseudomonas</i>	Antibióticos recomendados
<i>Streptococcus pneumoniae</i> incluyendo SPDR <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Legionella streptococcus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> Patógenos menos comunes	Betalactámico ^a + azitromicina • fluoroquinolona respiratoria ^b • fluoroquinolona respiratoria ^b

<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Klebsiella pneumoniae</i> y otros Gram negativos ■ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ■ Virus respiratorios ■ Misceláneos <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Chlamyphila pneumoniae</i> ● <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ● Hongos endémicos 	<ul style="list-style-type: none"> ○ fluoroquinolona respiratoria^b con aztreonam si el paciente es alérgico a betalactámicos
Factores de riesgo para infección por <i>Pseudomonas</i> presente ^c	Antibióticos recomendados
Todos los agentes anteriores y <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> Betalactámico antipseudomonas^d con cobertura de grampositivos + ciprofloxacino ○ levofloxacino (dosis de 750 mg) ○ betalactámico antipseudomonas^d con cobertura de grampositivos + un aminoglucósido + una fluoroquinolona respiratoria^b ○ azitromicina ○ Aztreonam + levofloxacino ○ Aztreonam + moxifloxacino con un aminoglucósido si el paciente es alérgico a betalactámicos

^aCefotaxima, ceftriaxona, ampicilina-sulbactam o ertapenem.

^bLevofloxacino o moxifloxacino.

^cEnfermedad estructural pulmonar grave (por ejemplo bronquiectasia, EPOC grave), uso reciente de antibióticos, estancia hospitalaria reciente, desnutrición, uso crónico con corticoesteroides (es decir prednisona >10 mg/día).

^dCefepima, piperacilina, piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem.

SPDR: *Streptococcus pneumoniae* drogorresistente

Deben sospecharse complicaciones de NAC en pacientes en quienes falla el tratamiento inicial. Cerca del 10% de los pacientes con neumonía neumocócica tiene enfermedad metastásica como meningitis, artritis, endocarditis o peritonitis. La presencia de derrame paraneumónico o empiema puede requerir drenaje con un tubo pleural. También podría estar justificado realizar radiografías de tórax adicionales o tomografía en los pacientes en quienes falla el tratamiento. Por último, existen condiciones no infecciosas como embolia pulmonar, cáncer de pulmón, neumonitis por hipersensibilidad, granulomatosis de Wegener o neumonía eosinofílica que pueden ser mal diagnosticadas como NAC.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Arbo MD, Snyderman DR. Influence of blood culture results on antibiotic choice in the treatment of bacteremia. *Arch Intern Med.* 1994;154:2641-2645.

Estudio aleatorizado controlado que muestra que los hemocultivos tomados de forma inmediata antes de iniciar el manejo para NAC mejoran la supervivencia.

The Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 1998;26:811-838.

Guías de la IDSA basadas en evidencia, para el tratamiento de NAC en adultos inmunocompetentes.

Dunbar LM, Wunderink RG, Habib MP, et al. High-dose, short-course levofloxacin for community-acquired pneumonia: a new treatment paradigm. *Clin Infect Dis*. 2003;37:752-760.

Estudio controlado aleatorizado que demuestra que un curso corto con levofloxacino en dosis altas es igual de eficaz que el tratamiento con cursos más prolongados para NAC.

Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, et al. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis*. 2003;37:1405-1433.

Actualización de las guías basadas en evidencia de la IDSA para el tratamiento de NAC en adultos inmunocompetentes.

Mandell LA, File TM Jr. Short-course treatment of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2003;37:761-763.

Artículo de revisión que aboga por tratamientos más cortos para evitar la emergencia de resistencia a antibióticos.

Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44:S27-S72.

Guías recientes de la IDSA y ATS basadas en la evidencia, para el tratamiento de adultos inmunocompetentes.



36

Neumonía nosocomial

Michael J. Durkin y Marin H. Kollef

La neumonía adquirida en el hospital (NAH) se define como neumonía nosocomial (NN) cuando se presenta 48 h o más tras una hospitalización, que no se estaba incubando al momento de ingresar al hospital (**tabla 36-1**). La neumonía asociada a ventilador (NAV) se refiere a la NN que se desarrolla más de 48-72 h después de intubación endotraqueal. Se deben utilizar de rutina estrategias de prevención para NAH y NAV para minimizar la incidencia de este tipo de infecciones nosocomiales (**tabla 36-2**). Es importante evaluar exhaustivamente a los pacientes con sospecha de NN a fin de excluir otras condiciones que pueden imitar la presentación de una NN (**tabla 36-3**). La NAH es la segunda infección nosocomial más común en Estados Unidos después de las infecciones de vías urinarias, pero es la principal causa de mortalidad atribuida a infecciones nosocomiales. La incidencia de la NN es de entre 5 y 10 casos por cada 1000 hospitalizaciones y, aunque la incidencia de la NAV es difícil de determinar debido a diferencias en la definición de caso, se estima que entre el 9% y el 27% de los pacientes sometidos a ventilación mecánica >48 h se ven afectados por ella. Se estima que la «mortalidad atribuible» a la NN está entre el 33% y el 50%, y la mortalidad más alta se presenta en pacientes con bacteriemia o infecciones con *Pseudomonas aeruginosa* o especies de *Acinetobacter* (**tabla 36-4**).

TABLA 36-1 Definiciones de neumonía^a (con enfoque en patógenos bacterianos)

Categoría de neumonía	Definición
Neumonía adquirida en la comunidad	Pacientes con un primer cultivo bacteriano positivo en las primeras 48 h del ingreso al hospital sin factores de riesgo para neumonía relacionada con la atención médica
Neumonía asociada a la atención médica	Pacientes con un primer cultivo bacteriano positivo en las primeras 48 h del ingreso en el hospital y cualquiera de las siguientes: la fuente de ingreso indica que el paciente ha sido trasladado de otro centro de atención médica (p. ej., hospital, asilo); recibe hemodiálisis, cuidados de herida o terapia de infusión de forma extrahospitalaria; hospitalización previa durante al menos 3 días en los 90 días previos; estado inmunodeprimido por enfermedad o tratamiento subyacente (virus de inmunodeficiencia humana, quimioterapia)
Neumonía adquirida en el hospital	Pacientes con un primer cultivo bacteriano positivo >48 h después del ingreso en el hospital

Neumonía asociada a ventilador

Pacientes ventilados mecánicamente con un primer cultivo bacteriano positivo >48 h después del ingreso al hospital o intubación endotraqueal, la que ocurra primero

^aLos criterios para neumonía incluyen infiltrados pulmonares recientes o progresivos y al menos uno de los siguientes criterios: hipertermia o hipotermia, recuento leucocitario elevado, secreciones traqueales o esputo purulento, y empeoramiento de la oxigenación.

TABLA 36-2 Estrategias para la prevención de neumonía nosocomial

Estrategia	Recomendación	Nivel de evidencia
Iseganan tópico	No	1
Descontaminación orodigestiva ^a (antibióticos tópicos/tópicos más intravenosos)	No	1
Clorhexidina oral	Sí	1
Antibióticos aerosolizados ^a	No	1
Antibióticos intravenosos ^a	No	1
Esquema de profilaxis específico para úlceras por estrés	No	1
Esquema corto de tratamiento antibiótico (cuando sea clínicamente aplicable)	Sí	1
Por ciclos/rotación/heterogeneidad ^b antibiótica de rutina	No	2
Transfusión sanguínea restringida (conservadora)	Sí	2
Uso de ventilación no invasiva con mascarilla	Sí	1
Evitar la reintubación	Sí	2
Evitar traslado de pacientes	Sí	2
Se prefiere la intubación orotraqueal para cánulas de vía aérea	Sí	1
Se prefiere la intubación orogástrica para sondas de alimentación	Sí	2
Cambios sistemáticos en el circuito del ventilador	No	1
Uso de humidificador	Sí	1
Succión endotraqueal cerrada	Sí	1
Drenaje subglótico de secreciones	Sí	1
Acortamiento de la duración de la ventilación mecánica	Sí	1

Personal adecuado en la unidad de cuidados intensivos	Sí	2
Tubos endotraqueales recubiertos con plata	Sí	1
Manguito de poliuretano en el tubo endotraqueal	Sí	1
Posición semierguida	Sí	1
Camas rotatorias	Sí	1
Fisioterapia pulmonar	No	1
Traqueostomía temprana	No	1
Uso de protocolos que incorporen múltiples elementos de prevención	Sí	2

^aNo se recomienda la profilaxis antibiótica de rutina debido al potencial de emergencia de bacterias resistentes a antibióticos.

^bPuede ser útil en circunstancias clínicas específicas (como adyuvante para controlar el brote de una infección por bacteria multirresistente).

Niveles de evidencia. 1: Apoyada por estudios aleatorizados. 2: Apoyada por estudios retrospectivos o prospectivos de cohorte. 3: Apoyada por series de casos.

TABLA 36-3 Causas no infecciosas de fiebre e infiltrados pulmonares que imitan una neumonía nosocomial

- Aspiración de químicos sin infección
- Atelectasias
- Embolismo pulmonar
- Síndrome agudo de dificultad respiratoria
- Hemorragia pulmonar
- Contusión pulmonar
- Tumor infiltrante
- Neumonitis por radiación
- Reacción medicamentosa
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada

La American Thoracic Society y la Infectious Diseases Society of America publicaron guías para el tratamiento de adultos con NAH, NAV y neumonía asociada a la atención médica en 2005. Estas guías proporcionan recomendaciones para el manejo antibiótico de la NN, como se resume en el **tabla 36-5** y el **Algoritmo 36-1**. Es importante para los médicos que traten pacientes con sospecha de NN prescribir un esquema antibiótico inicial que tenga probabilidad de ser activo contra el patógeno causal a fin de optimizar el desenlace. Los médicos deben estar al tanto de los patógenos bacterianos prevalentes asociados con la NN y su susceptibilidad antimicrobiana a fin de optimizar el tratamiento antibiótico. Una vez que se conocen los patógenos y la susceptibilidad antimicrobiana, se puede modificar el esquema antibiótico retirando medicamentos o ajustando los tiempos

de tratamiento según se requiera.

TABLA 36-4

Patógenos más comunes asociados con varias categorías de neumonía

Sitio de la infección		Patógenos
I. Neumonía (inmunocompetente)		
1	Neumonía adquirida en la comunidad (huésped no inmunodeprimido)	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ■ <i>Haemophilus influenzae</i> ■ <i>Moraxella catarrhalis</i> ■ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ■ <i>Legionella pneumophila</i> ■ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ■ <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina ■ Virus de la gripe
2	Neumonía asociada a atención médica	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina ■ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ■ <i>Klebsiella pneumoniae</i> ■ Especies de <i>Acinetobacter</i> ■ Especies de <i>Stenotrophomonas</i> ■ <i>L. pneumophila</i>

3	Neumonía (huésped inmunodeprimido)	
	a. Neutropenia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cualquiera de los patógenos listados anteriormente ■ Especies de <i>Aspergillus</i> ■ Especies de <i>Candida</i>
	b. Virus de inmunodeficiencia humana	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cualquiera de los patógenos listados anteriormente ■ <i>Pneumocystis carinii</i> ■ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ■ <i>Histoplasma capsulatum</i> ■ Otros hongos ■ Citomegalovirus
	c. Trasplante de órgano sólido o de médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cualquiera de los patógenos listados anteriormente (puede variar dependiendo del tiempo del trasplante hasta la infección)
d. Fibrosis quística	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>H. influenzae</i> (temprana) ■ <i>S. aureus</i> ■ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ■ <i>Burkholderia cepacia</i> 	
4	Absceso pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> ■ Especies de <i>Bacteroides</i> ■ <i>Peptostreptococcus</i> ■ Especies de <i>Fusobacterium</i> ■ Nocardia (en pacientes inmunodeprimidos) ■ Amebiana (cuando se sugiere por antecedente de exposición)
5	Empiema	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>S. aureus</i> ■ <i>S. pneumoniae</i> ■ Estreptococos del grupo A ■ <i>H. influenzae</i> ■ Bacterias anaerobias ■ <i>Enterobacteriaceae</i> ■ <i>M. tuberculosis</i> <div style="margin-left: 200px;"> <p>Usualmente agudo</p> <p>Usualmente subagudo o crónico</p> </div>

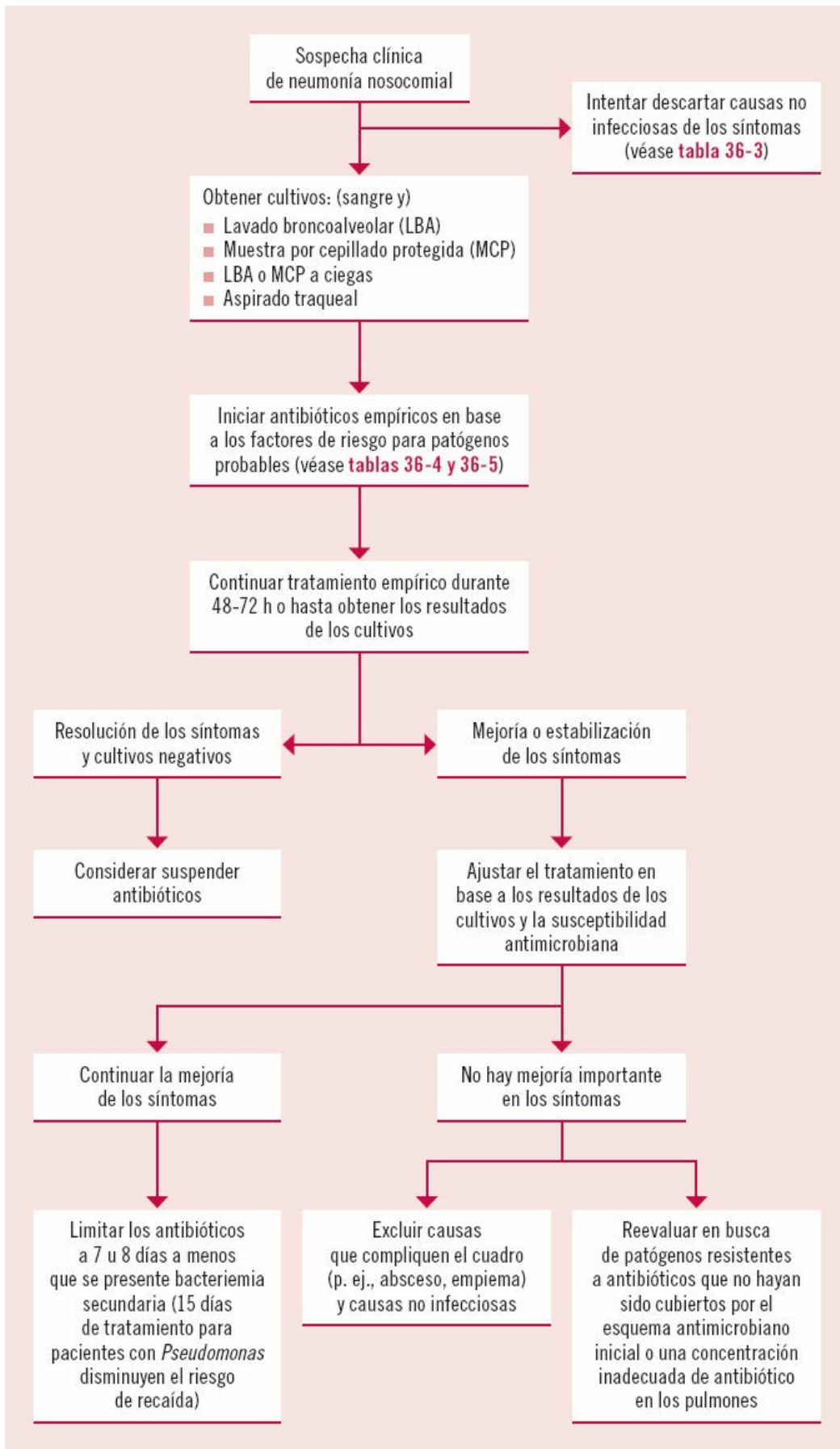
TABLA 36-5 Recomendaciones de antibióticos para la neumonía nosocomial^a

Categoría de neumonía	Organismos	Tratamiento empírico	Información adicional
NAAM/NAH/NAV No están en riesgo de patógenos multiresistentes y han estado hospitalizados por <5 días	Poca probabilidad de patógenos multiresistentes: <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ■ <i>Haemophilus influenzae</i> ■ <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina ■ <i>Escherichia coli</i> ■ <i>Klebsiella pneumoniae</i> ■ Especies de <i>Enterobacter</i> ■ Especies de <i>Proteus</i> ■ <i>Serratia marcescens</i> 	Cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona) 0 Ampicilina-sulbactam 0 Fluoroquinolona respiratoria (levofloxacino o moxifloxacino) 0 Carbapenem no antipseudomonas (ertapenem)	Se debe considerar la azitromicina para cobertura atípica en los pacientes muy enfermos o en aquellos con un alto índice de sospecha de organismos atípicos o <i>Legionella</i> que no están tomando una fluoroquinolona respiratoria
NAAM/NAH/NAV En riesgo de patógenos multiresistentes u hospitalizados durante ≥ 5 días	Probabilidad de patógenos multiresistentes: <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ■ <i>Klebsiella pneumoniae</i> (betalactamasa de espectro extendido +) ■ Especies de <i>Acinetobacter</i> ■ <i>Legionella pneumophila</i> ■ <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina 	Cefalosporina antipseudomonas (cefepima, ceftazidima) 0 Carbapenem antipseudomonas (imipenem o meropenem) 0 Penicilina antipseudomonas con inhibidor de betalactamasa (piperacilina-tazobactam) + Fluoroquinolona antipseudomonas (ciprofloxacino o levofloxacino) 0 Aminoglucósido (gentamicina, tobramicina, o amikacina) + Agente anti-SARM (linezolid o vancomicina)	Los carbapenems con frecuencia son efectivos contra organismos BLEE (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i>) o <i>Acinetobacter</i> Para los pacientes con alergia a la penicilina considerar sustituir el betalactámico con: <ul style="list-style-type: none"> ■ Aztreonam ■ Meropenem (< 1% reactividad cruzada con alergia a la penicilina) Se han utilizado antibióticos inhalados (colistina y aminoglucósidos) en poblaciones seleccionadas y deben ser utilizados solo tras haber consultado con un subespecialista

^aLos médicos deben estar al tanto de los patógenos bacterianos prevalentes asociados con la neumonía nosocomial y los patrones de susceptibilidad a los antibióticos de estos patógenos para optimizar los desenlaces clínicos.

BLEE: betalactamasa de espectro extendido. NAAM: neumonía asociada a la atención médica. NAH: neumonía adquirida en el hospital. NAV: neumonía asociada a ventilador.

ALGORITMO 36-1 Abordaje paso a paso para el tratamiento de la neumonía nosocomial



BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

American Thoracic Society; Infectious Diseases 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.

Guías de tratamiento para la neumonía nosocomial.

Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:867-903.

Revisión actualizada sobre la neumonía nosocomial.

Morrow LE, Kollef MH. Recognition and prevention of nosocomial pneumonia in the ICU and infection control in mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2010;38:s352-s362.

Revisión concisa acerca de la prevención y el diagnóstico de la neumonía nosocomial.



37

Celulitis. Fascitis. Miositis

Kevin W. McConnell, John P. Kirby y John E. Mazuski

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo. Pueden clasificarse ya sea en función de criterios anatómicos o por la presencia o ausencia de una infección necrotizante.

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

Aunque las infecciones han sido tradicionalmente estratificadas de acuerdo con la profundidad de tejido involucrado, esta clasificación tiene un valor pronóstico limitado. Aun así, la terminología basada en la profundidad anatómica sigue siendo ampliamente utilizada y, por lo tanto, mantiene su relevancia en la práctica clínica (**fig. 37-1**).

Los pacientes con infecciones superficiales que afectan solo a la epidermis y la dermis, como el pioderma, impétigo, erisipelas, foliculitis, forúnculos y carbúnculos rara vez requieren ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Por el contrario, las infecciones de tejidos blandos más profundas, incluyendo celulitis, fascitis y miositis, están asociadas con una morbilidad y mortalidad significativas, dependiendo de la situación clínica.

La celulitis es una infección bacteriana aguda que afecta a la piel y al tejido subcutáneo, incluyendo la fascia superficial. La enfermedad afecta más comúnmente a las extremidades inferiores; otras áreas que pueden verse afectadas incluyen las regiones periorbitarias, áreas cercanas a perforaciones corporales, incisiones, heridas por punción (inyección de drogas ilegales), mordeduras y áreas con cualquier condición cutánea preexistente como estasis venosa, isquemia o úlceras de decúbito. Los pacientes críticamente enfermos pueden tener una mayor susceptibilidad a estas infecciones debido a su estado inmune deteriorado y a la flora cutánea alterada. Los organismos causales más comunes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Otras causas menos comunes de celulitis pueden sospecharse en función de los antecedentes o comorbilidades del paciente (**tabla 37-1**).

La fascitis afecta al tejido subcutáneo y a la fascia profunda. La presentación clínica puede estar enmascarada, ya que los cambios en la piel por encima de la infección pueden observarse solo en etapas más posteriores de la enfermedad. El traumatismo es la causa más común; sin embargo, aproximadamente 20% de los casos de fascitis necrotizante se presentan en pacientes sanos sin lesión, fuente o predisposición conocidas.

La miositis supone una infección que afecta al músculo y, generalmente, se divide en

mionecrosis y piomiositis. La mionecrosis se asocia con gangrena gaseosa e infecciones por *Clostridium*, y la piomiositis usualmente es resultado de una herida por punción con formación de un absceso. La diferenciación entre ambas es vital, ya que la mionecrosis requiere desbridamiento quirúrgico inmediato, en tanto que la piomiositis puede ser tratada con antibióticos y drenaje percutáneo.

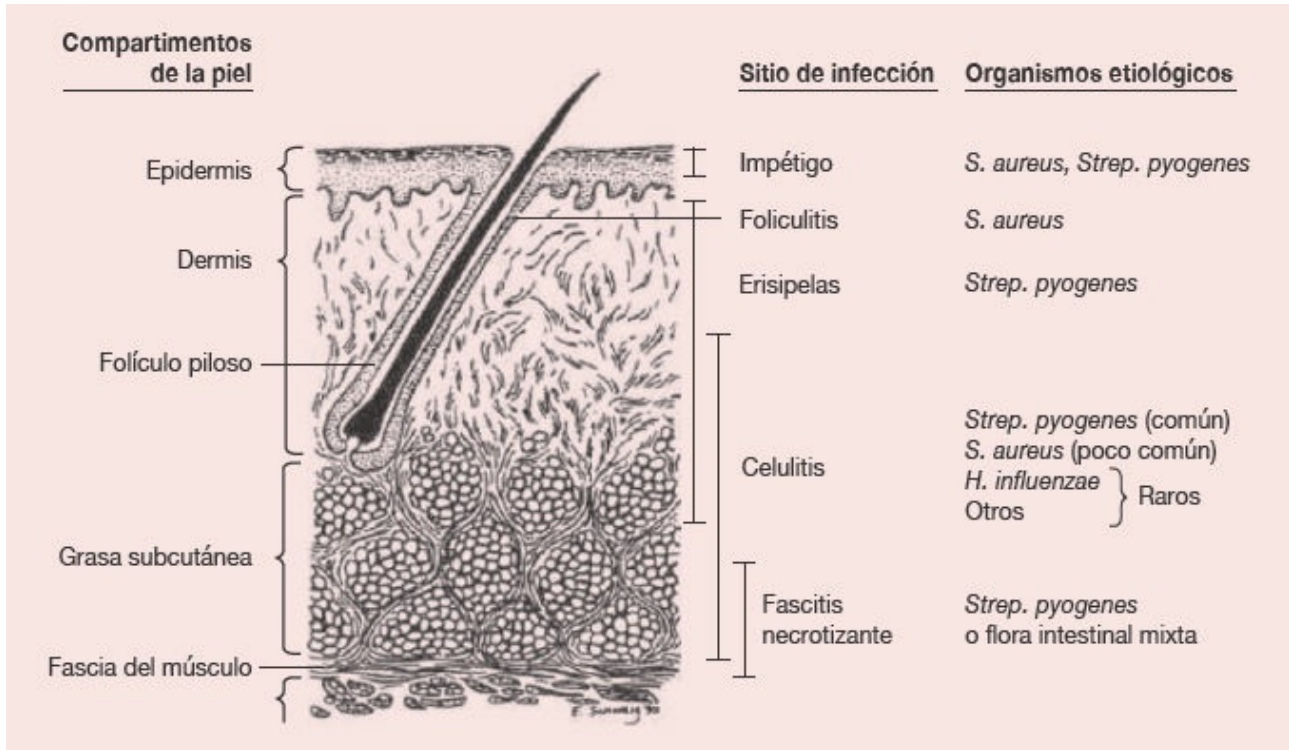


FIGURA 37-1 Clasificación anatómica de las infecciones de tejidos blandos.

INFECCIONES NECROTIZANTES

Aunque puede utilizarse la localización anatómica para darle nombre a un proceso infeccioso, la distinción clínica más importante se da entre las infecciones de piel y tejidos blandos necrotizantes y no necrotizantes. Sin importar la profundidad de la infección, las infecciones no necrotizantes usualmente responden a antibióticos o procedimientos simples de drenaje. Sin embargo, las infecciones necrotizantes requieren desbridamiento quirúrgico inmediato. El diagnóstico e intervención tempranas representan los factores más importantes para determinar los desenlaces del paciente tras una infección necrotizante de los tejidos blandos.

Determinar si una infección necrotizante está presente o no puede ser un reto, debido a que la exploración física frecuentemente no es fiable (**tabla 37-2**). Los pacientes con estas infecciones frecuentemente tienen una piel de aspecto normal. Los signos francos de tejido necrótico, como la crepitación, se presentan en solo el 30% de los pacientes. Se han utilizado las alteraciones de laboratorio, incluyendo la proteína C reactiva, sodio, creatinina, niveles de glucosa y recuentos leucocitarios, para construir puntuaciones de

riesgo, pero aún no se utilizan de forma generalizada.

TABLA 37-1 Fuentes menos comunes de infecciones en tejidos blandos

Antecedente	Fuente
Nadar en agua dulce con laceración o abrasión	<i>Aeromonas hydrophila</i>
Nadar en agua salada o contaminación de la herida con mariscos	Especies de <i>Vibrio</i> (especialmente <i>Vibrio vulnificus</i>)
Mordedura de perro/gato	<i>Pasteurella multocida</i> , anaerobios polimicrobianos
Mordedura humana	<i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Eikenella</i> spp., anaerobios polimicrobianos
VIH	<i>Haemophilus influenzae</i> , hongos, sarcoma de Kaposi infectado
Diabetes, embarazo, cirrosis	Estreptococo del grupo B

VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

TABLA 37-2 Características de las infecciones necrotizantes

Signos y síntomas asociados con aumento en la probabilidad de que haya una infección necrotizante presente:

- Dolor fuera de proporción a la exploración
- Bulas
- Toxicidad sistémica
- Sodio sérico < 135 mmol/l
- Leucocitosis >15400 células/mm³
- Dolor a la palpación más allá del área de eritema
- Crepitación
- Anestesia cutánea
- Celulitis refractaria a tratamiento antibiótico

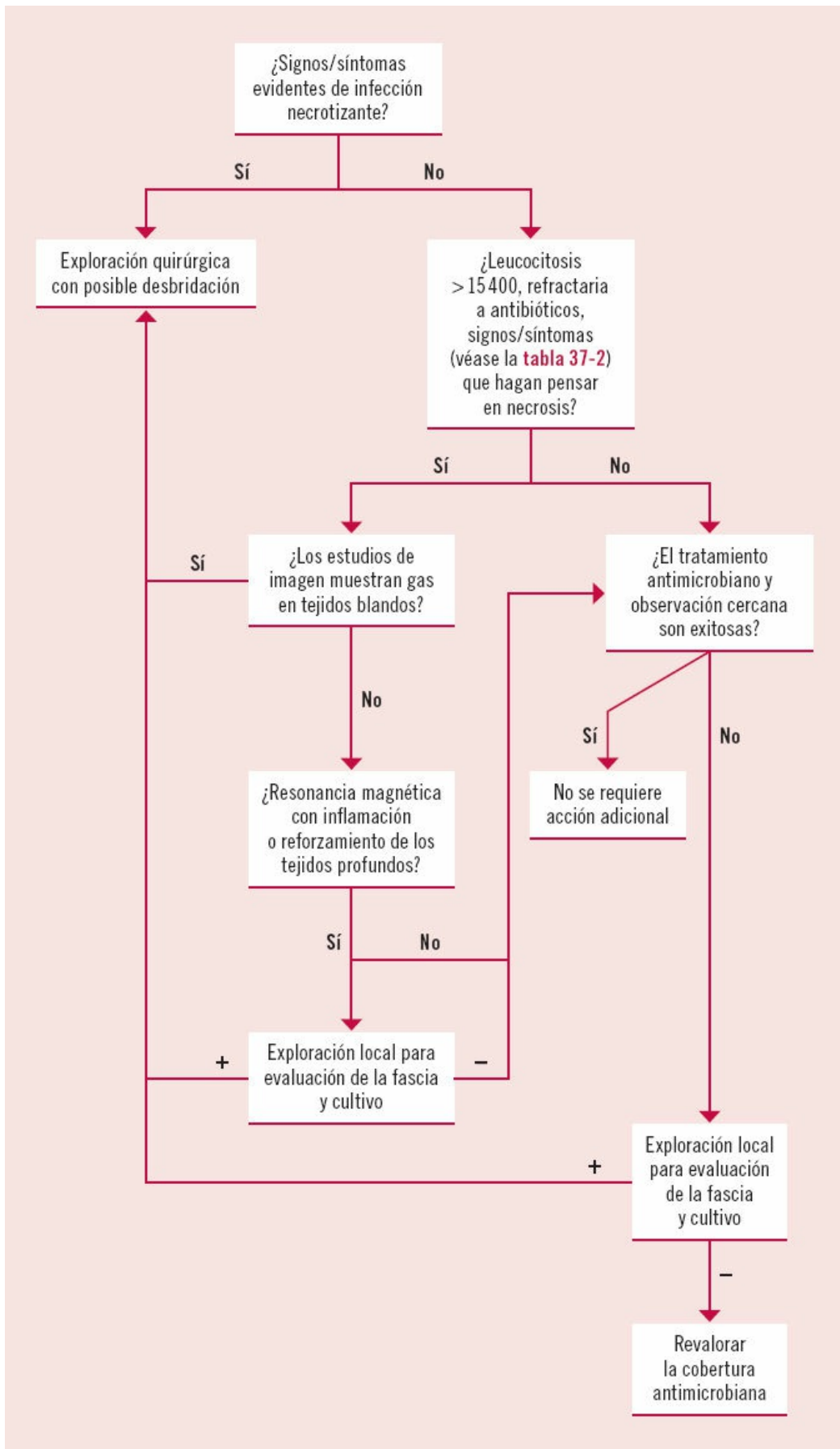
La imagen radiográfica puede ayudar al diagnóstico de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. Sin embargo, la radiografía simple muestra gas en los tejidos blandos en solo del 15% al 30% de las infecciones necrotizantes. La tomografía computadorizada y el ultrasonido son útiles en ocasiones como estudios auxiliares para identificar gas en los tejidos blandos o tejido necrótico. La resonancia magnética (RM) puede delimitar la extensión de la infección y tiene una alta sensibilidad para la detección de infecciones necrotizantes de tejidos blandos; sin embargo, la especificidad es algo baja, y las dificultades logísticas para obtener este tipo de estudio limitan su utilidad en los pacientes críticamente enfermos. En los casos dudosos, se ha recomendado la biopsia con cortes congelados para el diagnóstico definitivo, pero también está asociada con dificultades

logísticas significativas cuando se necesita urgentemente. Un método alternativo para establecer la gravedad de la infección es realizar una incisión bajo anestesia local y explorar de forma digital los planos de tejido; la separación fácil del tejido subcutáneo de la fascia es un signo característico de infección necrotizante de los tejidos blandos. En el **algoritmo 37-1** se presenta un tratamiento para distinguir las infecciones necrotizantes de las no necrotizantes.

Generalmente se ha utilizado como tratamiento inicial para las infecciones no necrotizantes de los tejidos blandos el antibiótico dirigido a cocos grampositivos, particularmente *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Sin embargo, un tercio de los organismos aislados de pacientes con infecciones de tejidos blandos son gramnegativos, de modo que puede requerirse tratamiento antibiótico adicional dirigido contra organismos gramnegativos comunes, particularmente en infecciones que afectan a las axilas o el periné. El manejo antimicrobiano de las infecciones no necrotizantes se complica por el incremento en la prevalencia de organismos resistentes como el *S. aureus* resistente a meticilina, incluyendo aquellos positivos para leucocidina de Pantón-Valentine. El *S. aureus* resistente a meticilina fue responsable del 59% de las infecciones de piel/tejidos blandos en pacientes que se presentaron en los servicios de urgencia en 11 centros médicos de todo el país. Por lo tanto, generalmente es apropiado incluir un agente antimicrobiano que tenga actividad contra este organismo. La vancomicina ha sido tradicionalmente utilizada para esto, pero linezolid y daptomicina pueden ser alternativas en el paciente con enfermedad crítica.

Las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos son enfermedades letales, asociadas con una mortalidad del 20% al 30%. Los pacientes con este tipo de infecciones deben ser sometidos a desbridamiento quirúrgico inmediato y tratamiento antibiótico. Estos tratamientos antimicrobianos deben ser de amplio espectro, incluyendo cobertura para cocos grampositivos, bacilos gramnegativos y anaerobios. Para los pacientes con infecciones monomicrobianas por estreptococo o *Clostridium*, se aconseja el uso de penicilina. Los agentes que pueden disminuir la producción de toxinas, como clindamicina o linezolid, pueden también ser útiles en pacientes seleccionados con infecciones necrotizantes de tejidos blandos.

ALGORITMO 37-1 Algoritmo para el manejo de las infecciones de tejidos blandos



Algunas veces se utiliza oxígeno hiperbárico como adyuvante al desbridamiento quirúrgico y los antibióticos, pero puede no ser aplicable a menos que se cuente con una cámara hiperbárica disponible de manera inmediata. Los beneficios potenciales incluyen reducción de la producción de toxinas α , mejora de la demarcación del tejido y disminución de la pérdida tisular. Otros tratamientos adyuvantes incluyen el extracorpóreo con plasma y la inmunoglobulina intravenosa. No se cuenta con información que apoye el uso de cualquiera de estos coadyuvantes como tratamiento estándar. Las guías actuales continúan haciendo énfasis en el diagnóstico temprano, desbridamiento quirúrgico efectivo y la cobertura antibiótica inicial apropiada como métodos comprobados para optimizar el desenlace en los pacientes con infecciones necrotizantes de la piel y los tejidos blandos.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

- Feldmeier J. Hyperbaric oxygen: indications and results. The hyperbaric oxygen therapy committee report. Undersea and hyperbaric Medicine Society. New York, NY: Kensington MD Publishing, 2003.
Revisión basada en evidencia sobre el uso de oxígeno hiperbárico que incluye indicaciones para su uso en infecciones de tejidos blandos.
- Lopez FA, Lartchenko S. Skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2006;20:759-772.
Artículo de revisión que hace hincapié en la microbiología y emergencia del SARM en las infecciones de tejidos blandos.
- Malangoni MA, McHenry R. Approach to the patient with soft tissue infection. En: Wilmore DW, Fink MP, Jurkovich GJ, et al., eds. ACS surgery: principles and practice. 6.^a ed. BC Decker, 2007.
Esta es una revisión detallada que pone énfasis en la identificación de las infecciones necrotizantes.
- May AK, Stafford RE, Bulger EM, et al. Treatment of skin and soft tissue infections. *Surg Infect.* 2009;10:467-499.
Estas son las guías de la Surgical Infection Society, una revisión exhaustiva basada en evidencia sobre la literatura médica acerca de este tema.
- Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med.* 2006;355:666-674.
Estudio multicéntrico que muestra la emergencia del SARM en las infecciones de tejidos blandos.
- Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. *Skeletal Radiol.* 2010;39:957-971.
Esta es una revisión detallada y actualizada sobre las modalidades radiológicas utilizadas para tomar imágenes de las infecciones de tejidos blandos.
- Wall DB, Klein SR, Black S, et al. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg.* 2000;191:227-231.
Este artículo describe el uso de sodio sérico y recuento leucocitario para identificar a los pacientes con infecciones necrotizantes.
- Weigelt J, Itani K, Stevens D, et al. Linezolid vs. vancomycin in treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 2005;49:2260-2266.
- Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32:1535-1541.

Este artículo describe el uso de valores comunes de laboratorio para predecir la presencia de una infección necrotizante.



38

Bacteriemia e infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con catéteres

David K. Warren

La bacteriemia es una complicación común en el paciente en estado crítico. Las infecciones del torrente sanguíneo pueden ser secundarias a una fuente reconocida de infección, infecciones primarias ya sea sin un foco obvio o por dispositivos intravasculares comúnmente utilizados en la atención médica crítica. Los catéteres venosos centrales (CVC) son la fuente más común de infección primaria del torrente sanguíneo en los pacientes críticamente enfermos, y brindan a los patógenos una oportunidad única para entrar en la sangre. Los CVC se pueden infectar a través de múltiples mecanismos. Las porciones intraluminales y extraluminales del catéter o el(los) puerto(s) del catéter pueden colonizarse por bacterias que posteriormente entran en el torrente sanguíneo. En raras ocasiones, las soluciones intravenosas contaminadas pueden crear brotes de bacteriemia con patógenos poco comunes. Potencialmente puede llegar a ocurrir siembra hematógena de bacteriemia originada en otro foco. El tratamiento exitoso de la infección del torrente sanguíneo asociada a catéter es más difícil que el de la bacteriemia simple, ya que los organismos en los catéteres intravasculares existen dentro de una película biológica similar a limo, lo que reduce su susceptibilidad al tratamiento antimicrobiano y a las defensas del huésped.

La infección local en el sitio de inserción del catéter se presenta como inflamación y flujo purulento en el punto de entrada. Sin embargo, los signos locales de infección típicamente están ausentes en la bacteriemia asociada a catéteres. Los fenómenos embólicos distales al catéter (p. ej., émbolo pulmonar séptico) también son muy sugerentes de una infección asociada al catéter, aunque no se observan comúnmente. Lo más frecuente es que el médico se enfrente con un paciente críticamente enfermo que está febril sin un foco obvio de infección y tiene colocado un CVC.

Determinar si un CVC es la fuente de una fiebre de nuevo inicio es un reto en cuanto al diagnóstico y el tratamiento. Una estrategia conservadora en la que se retiran todos los catéteres y se colocan nuevos en sitio diferente al primer signo de fiebre beneficiaría a algunos pacientes, pero también implica retirar muchos CVC no infectados, exponiendo a los pacientes innecesariamente a los riesgos de recolocar una línea. Un abordaje razonable sería tomar cultivos de sangre, y luego retirar inmediatamente el catéter si hay signos obvios de infección en el sitio de inserción (especialmente en el caso de los catéteres no tunelizados) o si el paciente está en choque séptico. Si una evaluación exhaustiva no revela un foco de infección y el paciente está estable, es razonable dejar el

catéter en su lugar, dar seguimiento a los hemocultivos y comenzar tratamiento antibiótico empírico a discreción del médico. Si los cultivos se vuelven positivos, se puede retirar el catéter y colocar uno nuevo en un sitio diferente, si aún está indicado.

Debido a que la sensibilidad y especificidad de los hemocultivos son imperfectas, se han estudiado múltiples estrategias en un intento por mejorar el diagnóstico de la infección del torrente sanguíneo asociada a catéter. Actualmente existen dos métodos prácticos que se utilizan en forma generalizada. El primero se beneficia del sistema de monitorización continua de los hemocultivos utilizado en la mayoría de los laboratorios modernos de microbiología. Blot et al. encontraron que, en casos de infección del torrente sanguíneo asociada a catéter, el hemocultivo tomado de un catéter se volvió positivo para crecimiento de microorganismos más rápido que el de una muestra pareada tomada de una venopunción periférica. Por lo tanto, si un hemocultivo tomado del catéter se vuelve positivo al menos 2 h antes que el de uno tomado de un sitio periférico obtenido al mismo tiempo, esto sugiere fuertemente que el catéter es la fuente de la bacteriemia. El otro método común consiste en cultivar segmentos de catéteres tras retirarlos. Se han estudiado una gran variedad de técnicas, pero la semicuantitativa de la punta del catéter descrita por Maki et al. sigue siendo la más común. Documentar una colonización significativa de un catéter con el mismo organismo aislado en los hemocultivos proporciona una fuerte evidencia de que el catéter es la fuente de la infección. En el **algoritmo 38-1** se presenta un enfoque para la sospecha de infección del torrente sanguíneo asociada a catéter en la unidad de cuidados intensivos.

ALGORITMO 38-1 Evaluación de la sospecha de bacteriemia asociada a catéter

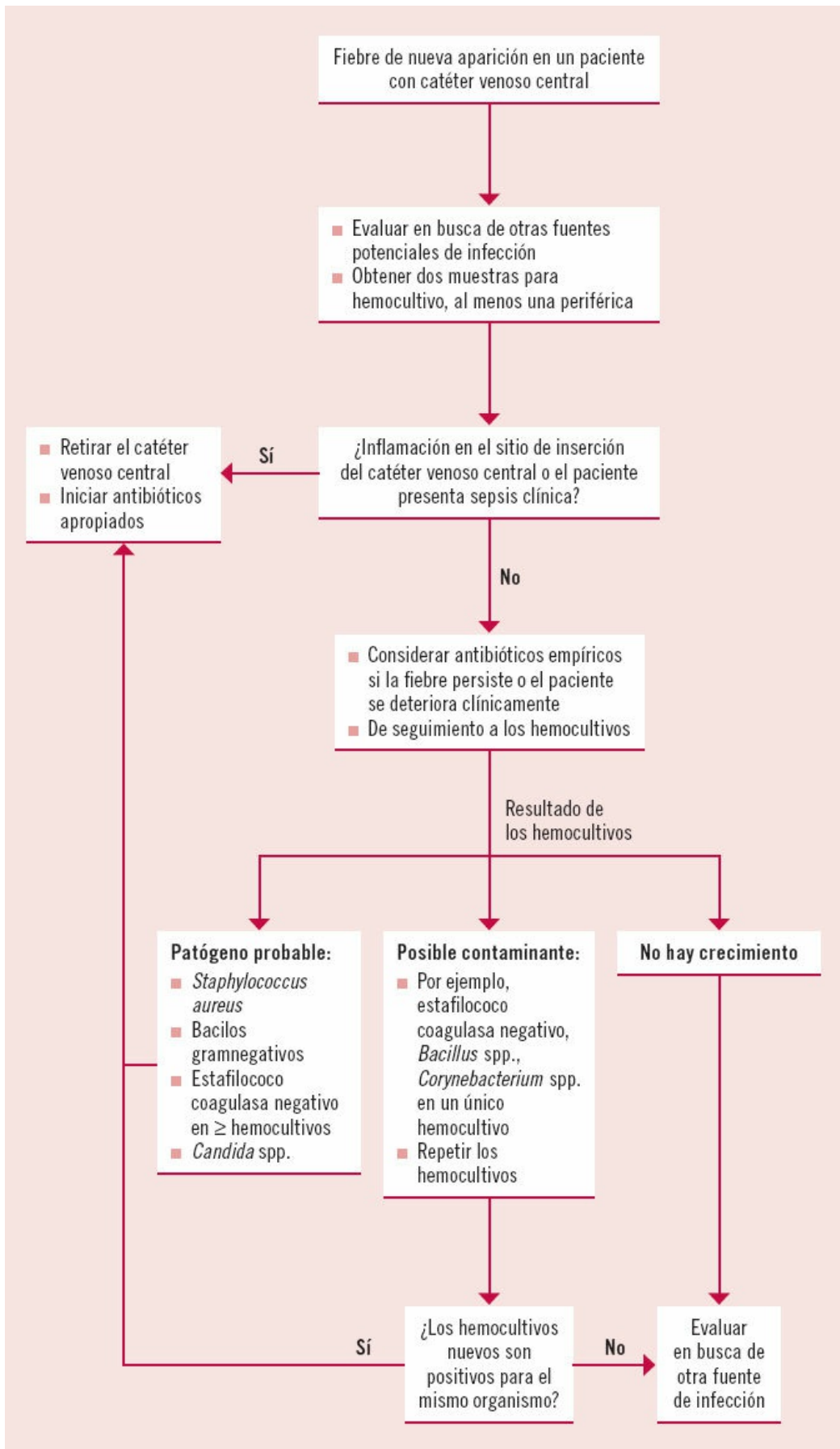


TABLA 38-1 Manejo de las infecciones del torrente sanguíneo por patógenos comunes

Staphylococcus aureus

- Use betalactámicos parenterales (oxacilina o nafcilina) para las cepas susceptibles
- Use vancomicina solo para el SARM
- Linezolid y daptomicina son alternativas aceptables para el SARM si el paciente no tolera la vancomicina
- Se recomienda el ecocardiograma transesofágico, si es posible, para evaluar en busca de endocarditis
- Retirar los catéteres
- Si se descarta endocarditis por ecocardiograma transesofágico, no hay material protésico y se ha retirado el catéter, tratar durante 14 días; de otra forma tratar durante ≥ 4 semanas
- Tratar las infecciones complicadas (endocarditis, tromboflebitis séptica, bacteriemia prolongada) durante 4-6 semanas (6-8 semanas para la osteomielitis)

Estafilococos coagulasa-negativos

- Si se retira el catéter, tratar con vancomicina durante 5-7 días tras la retirada del mismo
- Si se debe dejar el catéter, tratar durante 10-14 días con vancomicina, considerar tratamiento antibiótico con sello y repetir los hemocultivos si los signos/síntomas recurren

Enterococos

- Ampicilina para los casos susceptibles
- Vancomicina para los microorganismos aislados resistentes a ampicilina y sensibles a vancomicina
- Linezolid o daptomicina para los microorganismos aislados resistentes a ampicilina y resistentes a vancomicina
- Considerar añadir gentamicina en dosis sinérgica (1 mg/kg i.v. cada 8 h)
- Retirar el catéter si es posible
- Tratar durante 10-14 días con terapia antibiótica sistémica para los casos de infección no complicada

Bacilos gramnegativos

- La terapia empírica debe incluir agentes activos contra *Pseudomonas aeruginosa*
- Seleccionar los antibióticos en función de los resultados de la sensibilidad
- Retirar el catéter, especialmente en el caso de *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Stenotrophomonas* spp.
- Si se retira el catéter, tratar durante 10-14 días con terapia antibiótica sistémica; si se debe dejar el catéter, considerar terapia antibiótica con sello

Especies de Candida

- Se prefiere una equinocandina para la terapia empírica en los pacientes críticamente enfermos; la anfotericina B lisosomal es una terapia alternativa
- La susceptibilidad a los antifúngicos puede inferirse de la especie identificada
- Repetir los hemocultivos durante el tratamiento hasta que se vuelvan negativos
- Retirar los catéteres
- Exploración oftalmológica bajo dilatación pupilar durante el tratamiento para excluir endoftalmítis
- Tratar 14 días tras el primer cultivo negativo en las infecciones no complicadas

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

Las estrategias de tratamiento para patógenos específicos pueden encontrarse en la **tabla 38-1**. Se debe tener especial cuidado en el caso de las especies de *Candida* (tratadas en el capítulo 39) y *Staphylococcus aureus*, debido a su capacidad para establecer focos metastásicos de infección. Se han comunicado altas tasas de endocarditis en la bacteriemia asociada a catéter por *S. aureus*, y se debe considerar en todos los casos la ecocardiografía transesofágica, si no está contraindicada.

La decisión de retirar un catéter tunelizado o un puerto implantado ante la presencia de bacteriemia es más difícil, debido al riesgo involucrado. En general, estos dispositivos deben ser retirados cuando existe una infección de tejidos blandos del túnel o del reservorio del puerto, cuando hay complicaciones sistémicas (p. ej., choque séptico, enfermedad tromboembólica séptica, endocarditis, osteomielitis u otros focos metastásicos de infección), cuando la infección se debe a *S. aureus* o *Candida* spp., y en caso de bacteriemia prolongada que no responde al tratamiento antibiótico apropiado. Si se considera necesario salvar el catéter, existe evidencia de que el uso de tratamiento con alta concentración de antibióticos con sello en la punta del catéter puede mejorar las tasas de éxito. Se recomienda consultar con un especialista en enfermedades infecciosas para los casos complicados.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Beutz M, Sherman G, Mayfield J, et al. Clinical utility of blood cultures drawn from central vein catheters and peripheral venipuncture in critically ill medical patients. *Chest*. 2003;123:854-861.

Los hemocultivos tomados de catéteres venosos centrales o de venopunciones periféricas tienen valores predictivos positivos y negativos similares para detectar infección del torrente sanguíneo.

Blot F, Schmidt E, Nitenberg G, et al. Earlier positivity of central-venous-versus peripheral-blood cultures is highly predictive of catheter-related sepsis. *J Clin Microbiol*. 1998;36:105-109.

Pueden utilizarse grupos por pares de hemocultivos de un catéter y una venopunción periférica para diagnosticar bacteriemia relacionada con el catéter.

Fowler VG Jr, Li J, Corey GR, et al. Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia: experience in 103 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1072-1078.

*La ecocardiografía transesofágica identificó una tasa sorprendentemente alta de endocarditis en pacientes con bacteriemia por *S. aureus* que tuvieron ecocardiogramas transtorácicos negativos.*

Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. *N Engl J Med*. 1977;296:1305-1309.

Artículo original que describe la técnica de cultivo semicuantitativa de la punta del catéter («roll plate») utilizada comúnmente.

Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1-45.

Las guías basadas en evidencia más recientes para el manejo de la bacteriemia asociada a catéter.

Stewart PS, William Costerton J. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet*. 2001;358:135-138.

Revisión de los posibles mecanismos de resistencia bacteriana en las películas biológicas (biofilms).

Weinstein MP, Towns ML, Quartey SM, et al. The clinical significance of positive blood cultures in the 1990s: a prospective comprehensive evaluation of the microbiology, epidemiology, and outcome of bacteremia and

fungemia in adults. *Clin Infect Dis.* 1997;24:584-602.

Estudio prospectivo sobre bacteriemia en tres grandes centros médicos; el tratamiento antibiótico adecuado se asoció con una menor mortalidad.



39

Infección fúngica invasiva

Toshibumi Taniguchi y Keith F. Woeltje

Las infecciones invasivas por hongos son una causa significativa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. La incidencia de estas infecciones ha ido en aumento de forma continua. Además, cepas resistentes a muchos agentes antifúngicos utilizados comúnmente se están volviendo más prevalentes.

Las especies de *Candida* son, por mucho, los patógenos fúngicos más comúnmente encontrados en la unidad de cuidados intensivos. La *Candida* es hoy en día la cuarta causa más común de infección nosocomial del torrente sanguíneo. El término *candidiasis invasiva* comprende varias condiciones entre las que se incluye candidemia, endocarditis, meningitis y otras formas de afectación de órganos profundos (p. ej., endoftalmitis y candidiasis hepatoesplénica). Se ha informado de que la mortalidad atribuible a un episodio de candidiasis invasiva es de hasta el 40% o 50%.

Quizá el factor de riesgo más fuerte para candidiasis invasiva es la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, y la mayoría de los estudios revelan un pico en la incidencia aproximadamente a los 10 días. La colonización por *Candida* (p. ej., rectal, en esputo, orina o colonización superficial de heridas) también se considera un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad invasiva. La importancia de la colonización multifocal sigue siendo un área de debate. Muchos estudios unicéntricos han sugerido que la colonización multifocal tiene un valor predictivo más alto para el desarrollo de enfermedad invasiva; sin embargo, uno de los estudios prospectivos multicéntricos más grandes que se han llevado a cabo hasta la fecha no mostró una relación significativa entre el número de sitios colonizados y el desarrollo de enfermedad invasiva. En la **tabla 39-1** se listan otros factores de riesgo.

La *Candida albicans* sigue siendo la especie más común aislada en los pacientes, y representa del 44% al 71% de la enfermedad. Sin embargo, se está presentando un cambio epidemiológico hacia especies no *albicans*, y son los aislados no *albicans* más comunes la *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis* y *Candida krusei*. Datos recientes de la base de datos Prospective Antifungal Therapy Alliance (PATH) de 2004 a 2008 muestran que la incidencia de candidemia causada por las especies de *Candida* no *albicans* fue mayor (54,4%) que la de la *C. albicans* (45,6%). Este cambio tiene implicaciones particularmente importantes en cuanto al tratamiento, debido a la resistencia intrínseca al fluconazol de la *C. glabrata* y la *C. krusei*.

La presencia de *Candida* en un cultivo de sangre nunca debe ser vista simplemente como un contaminante, y siempre debe merecer mayor investigación en busca de posibles causas. Aunque la *Candida* crece rápidamente en las botellas actuales de hemocultivo, estos son positivos en solo el 50-70% de los pacientes con candidiasis invasiva. Sin

embargo, un cultivo positivo de un sitio no estéril con frecuencia proporciona poca evidencia para distinguir entre infección o colonización. La biopsia de una lesión específica (de un sitio normalmente estéril) que demuestre histopatología característica puede considerarse definitiva, pero esto muchas veces no es factible en pacientes críticamente enfermos. Debido a estas limitaciones, se ha buscado arduamente un método fiable que no esté basado en el cultivo. El 1,3-β-D-glucano, el cual es un componente principal de la pared celular fúngica, puede ser detectado y la Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado recientemente el estudio para hacerlo. Esta prueba tiene una sensibilidad del 75% al 100% y una especificidad del 88% al 100%. Sin embargo, es una prueba de amplio espectro que detecta especies de *Aspergillus*, *Candida*, *Fusarium*, *Acremonium* y *Saccharomyces* y, por lo tanto, se requiere una interpretación cuidadosa del resultado. Ninguna de las pruebas actualmente disponibles tiene una sensibilidad y especificidad adecuadas para un diagnóstico fiable. Por esta razón, con frecuencia es apropiado el tratamiento empírico para candidiasis invasiva en los pacientes en estado crítico con factores de riesgo que no están mejorando a pesar del tratamiento apropiado con agentes antibacterianos. Más aún, evidencias recientes sugieren una disminución en la mortalidad cuando se inicia el tratamiento antifúngico de forma temprana en los pacientes de alto riesgo que muestran signos clínicos de enfermedad, en lugar de esperar a contar con un diagnóstico definitivo (p. ej., crecimiento de *Candida* en un hemocultivo) para iniciar el tratamiento. Aunque no se pueden sacar grandes conclusiones de estos análisis limitados, nosotros pensamos que es justificable el tratamiento empírico temprano en los pacientes de alto riesgo mientras se esperan los resultados del cultivo.

TABLA 39-1 Factores de riesgo para la candidiasis invasiva

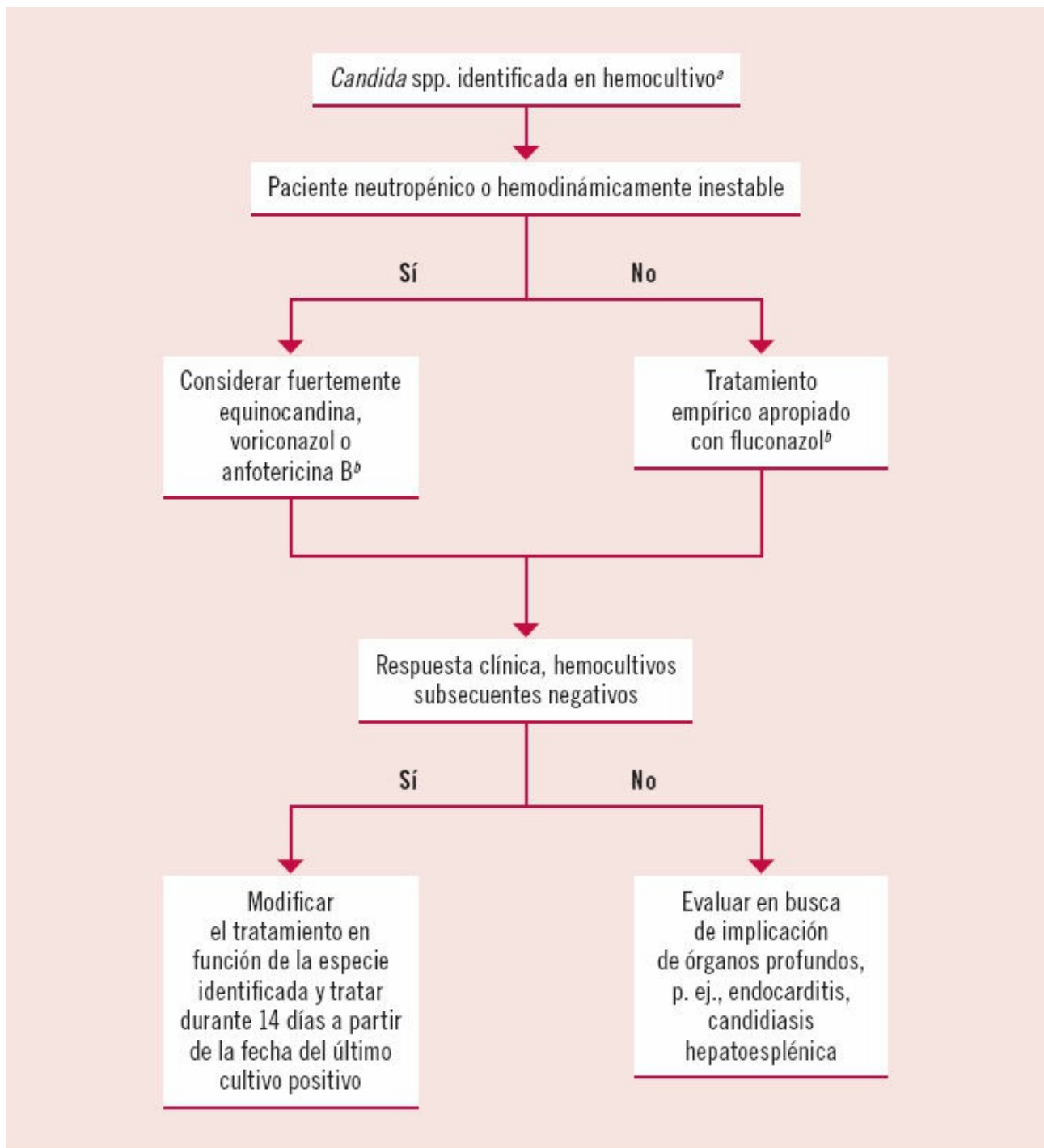
- Estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos
- Colonización por *Candida*
- Cateterización venosa central
- Antimicrobianos de amplio espectro
- Fallo renal
- Hemodiálisis
- Diabetes
- Nutrición parenteral
- Malignidad
- Quimioterapia/medicamentos inmunosupresores
- Cirugía (particularmente abdominal)
- Trasplante
- Puntuación APACHE ≥ 20
- Pancreatitis aguda

APACHE: *acute physiology and chronic health evaluation* (evaluación de fisiología aguda y salud crónica).

Las guías basadas en la evidencia con relación al manejo general y tratamiento de la

candidiasis fueron publicadas en 2009 por la Infectious Diseases Society of America. Fluconazol es una opción apropiada para los pacientes no neutropénicos y hemodinámicamente estables, a menos que exista una elevada sospecha de la presencia de una especie resistente al fluconazol (p. ej., colonización previa con *C. glabrata*, *C. krusei* o antecedente reciente de exposición a un azol). Si se utiliza fluconazol para el tratamiento empírico, se debe usar una dosis relativamente alta (p. ej., 800 mg intravenosos diariamente y ajustar de acuerdo con la función renal) hasta que se identifique la especie. En pacientes neutropénicos, hemodinámicamente inestables o que están siendo tratados en unidades con altas tasas de infección por especies resistentes al fluconazol (sin importar el estado hemodinámico o de la función inmunológica), se prefiere el tratamiento con equinocandina hasta que se identifique la especie de *Candida* (**algoritmo 39-1**); puede utilizarse anfotericina B como alternativa si hay intolerancia o una disponibilidad limitada de otros agentes antifúngicos. Voriconazol es otra alternativa; sin embargo, ofrece pocas ventajas sobre fluconazol y se recomienda como tratamiento oral para «bajar un escalón» para casos seleccionados de candidiasis por *C. krusei* o *C. glabrata* susceptible al voriconazol. Para la infección por *C. parapsilosis* se recomienda el tratamiento con fluconazol, ya que estas cepas son menos susceptibles a las equinocandinas. En el caso de candidemia, la duración estándar del tratamiento es 14 días a partir del último hemocultivo positivo. El tratamiento recomendado puede ser considerablemente más largo, dependiendo del sitio involucrado. Se recomienda la retirada temprana del catéter venoso central, pero no todos los estudios han mostrado que la retirada temprana se asocie con un beneficio clínico; por lo tanto, el momento en el que se retira el catéter venoso central debe ser cuidadosamente individualizado para cada paciente. Componentes adicionales del manejo incluyen revisión oftalmológica para descartar endoftalmitis.

ALGORITMO 39-1 Tratamiento empírico de la candidemia



^aSe recomienda retirar líneas centrales y exploración oftalmológica con el diagnóstico de candidemia cuando el paciente esté clínicamente estable.

^bTambién considerar equinocandina, voriconazol o anfotericina B para pacientes colonizados con *Candida glabrata* o *Candida krusei*, aquellos que se encuentran en unidades con altas tasas de infección por estos organismos, y aquellos que hayan recibido previamente tratamiento o profilaxis con voriconazol.

TABLA 39-2 Factores de riesgo para aspergilosis invasiva

- Neutropenia prolongada (>10 días)

- Trasplante hematopoyético de células madre
- Trasplante de órgano sólido
- Corticoesteroides/otro tratamiento inmunodepresor
- VIH avanzado
- Enfermedad granulomatosa crónica

VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Debido a que los patógenos fúngicos representan una proporción creciente de las infecciones nosocomiales, se ha implementado la profilaxis con agentes antifúngicos en pacientes de alto riesgo en varios centros médicos. Los pocos estudios que se han realizado hasta la fecha han mostrado una reducción no significativa del riesgo con el uso ya sea de fluconazol o ketoconazol como profilaxis. Sin embargo, estos estudios estuvieron limitados por números relativamente pequeños de pacientes. Aunque estos resultados son alentadores, no han llevado a recomendaciones definitivas acerca de la profilaxis antifúngica. Este tipo de profilaxis puede ser un abordaje razonable en pacientes seleccionados de alto riesgo, como los receptores de trasplantes o pacientes con neutropenia inducida por quimioterapia.

Aunque es una causa mucho menos común de enfermedad invasiva, las especies de *Aspergillus* siguen siendo una consideración importante en ciertos subgrupos de pacientes, particularmente aquellos que están inmunodeprimidos (**tabla 39-2**). La implicación sinopulmonar es la manifestación más común de enfermedad invasiva; sin embargo, puede presentarse diseminación a virtualmente cualquier sitio, incluyendo la piel, sistema nervioso central, ojos y vísceras abdominales. La tomografía computarizada puede sugerir el diagnóstico con hallazgos como el «signo del halo», un contorno nebuloso que rodea un infiltrado pulmonar nodular. No obstante, esta característica puede ser observada en otras infecciones angioinvasivas, de modo que está lejos de ser diagnóstica. El organismo crecerá en los medios de cultivo, pero su presencia en muestras tomadas de sitios no estériles puede indicar colonización en lugar de una infección de verdad. La sensibilidad del ensayo de galactomannan en suero varía mucho en la literatura médica, desde el 29% hasta el 100%, y la especificidad es típicamente mayor del 85%. También pueden darse resultados falsos positivos en pacientes que reciben piperacilina-tazobactam. El β -D-glucano también puede ser útil para apoyar el diagnóstico de infección por *Aspergillus*. Potencialmente, estos estudios pueden ser utilizados como auxiliares diagnósticos pero no deben ser utilizados como el único criterio para el diagnóstico. La demostración del microorganismo en una biopsia se considera el estándar de oro para el diagnóstico.

De acuerdo con un estudio internacional, multicéntrico, aleatorizado y abierto que compara anfotericina B y voriconazol como tratamiento inicial para la aspergilosis invasiva, voriconazol se asoció con una mejor supervivencia (71% frente a 58%, respectivamente). A partir de este estudio, se recomienda el uso de voriconazol como tratamiento de primera línea. Las equinocandinas son un tratamiento alternativo para el *Aspergillus* y, por lo tanto, pueden ser utilizadas en los pacientes que no pueden tolerar o

que son refractarios al tratamiento estándar (**tabla 39-3**). Frecuentemente, se utiliza el tratamiento combinado en estos pacientes; sin embargo, debido a resultados contradictorios de los estudios clínicos, no se puede dar una recomendación definitiva.

La *mucormicosis* es una infección por mohos que pone en peligro la vida, causada por hongos del orden de los *Mucorales*. En el pasado se empleaba el término *zigomicosis*, pero con la reclasificación reciente, el orden de los *Zigomicetos* fue eliminado y se cambió por el orden de los *Mucorales* en la subfila de la *Mucormycotina*. Existen múltiples organismos dentro de esta clasificación general, y aquellos que más comúnmente se aíslan incluyen *Rhizopus*, *Rhizomucor*, *Absidia* y *Mucor*. Estos organismos son conocidos por su predilección por los huéspedes inmunodeprimidos y típicamente se presentan con un inicio relativamente rápido de enfermedad angioinvasiva. Los factores predisponentes incluyen diabetes, acidosis, receptores de trasplante de médula ósea u órganos sólidos, sobrecarga de hierro, tratamiento con deferoxamina y otras formas de inmunodepresión.

TABLA 39-3 Actividad de los agentes antifúngicos

Hongo	Fluconazol	Voriconazol	Equinocandina ^a	Anfotericina B
<i>Candida albicans</i>	+	+	+	+
<i>Candida parapsilosis</i>	+	+	+/-	+
<i>Candida tropicalis</i>	+	+	+	+
<i>Candida glabrata</i>	DD/-	+/-	+	+
<i>Candida krusei</i>	-	+	+	+
<i>Aspergillus</i> spp. ^b	-	+	+	+
<i>Cryptococcus</i> spp. ^c	+	+	-	+
Mucorales (zigomicetos)	-	-	-	+
<i>Fusarium</i> spp.	-	+	-	+/-

^aSolo la caspofungina y la anidulafungina están aprobadas para la candidemia.

^b*Aspergillus terreus* frecuentemente es resistente a la anfotericina B.

^cDatos *in vitro* sugieren susceptibilidad al voriconazol, aunque no se han realizado estudios clínicos para demostrar su eficacia.

+: susceptibilidad. -: resistencia. DD: susceptibilidad dependiente de dosis.

La presentación más común es la que se observa en el paciente diabético, acidótico y se manifiesta como una enfermedad rinocerebral. La implicación pulmonar es la presentación más típica en el huésped inmunodeprimido tras un trasplante. Aunque la incidencia de la *mucormicosis* permanece relativamente baja, ha demostrado un

incremento definitivo en años recientes debido al número cada vez mayor de personas con inmunodepresión de algún tipo. Más aún, se ha observado una asociación entre la *mucormicosis* y aquellos pacientes de alto riesgo que reciben voriconazol a largo plazo como profilaxis tras un trasplante, aunque no se ha establecido un vínculo causal directo. El organismo puede ser difícil de cultivar en los medios de cultivo estándar de laboratorio; por lo tanto, con frecuencia el diagnóstico se basa en la biopsia que demuestra histopatología característica.

Las clases típicas de antifúngicos de amplio espectro, las equinocandinas y los azoles (incluyendo el voriconazol) no son efectivas contra los agentes que causan la *mucormicosis*. La anfotericina B en dosis altas es considerada el tratamiento estándar de primera línea (p. ej., anfotericina B deoxicolato de 1 a 1,5 mg/kg/día o anfotericina B en fórmulas lipídicas en dosis de al menos 5 mg/kg/día [tabla 39-4]). Con frecuencia se utilizan dosis más altas (p. ej., de 7,5 a 10 mg/kg/día), aunque la eficacia de este abordaje no ha sido validada. Debido a la naturaleza angioinvasiva y la propensión a progresar rápidamente, siempre se requiere intervención médica urgente para la enfermedad rinocerebral y muchas veces para la enfermedad pulmonar. Iniciar el tratamiento basado en anfotericina B en los primeros 5 días tras el diagnóstico de *mucormicosis* se asoció con mejoría en la supervivencia comparada con iniciar el tratamiento a los ≥ 6 días tras el diagnóstico (supervivencia del 83% frente al 49%). Establecer el diagnóstico temprano de *mucormicosis* es crucial para iniciar el tratamiento antifúngico temprano. El posaconazol, un medicamento recientemente aprobado para la profilaxis antifúngica en el paciente gravemente inmunodeprimido, ha demostrado actividad contra la *mucormicosis* como tratamiento de salvamento en informes de casos. Sin embargo, los datos acerca de la farmacocinética y farmacodinamia despiertan preocupaciones sobre su fiabilidad para lograr niveles adecuados de posaconazol oral *in vivo*. Por lo tanto, puede estar indicada la monitorización terapéutica del medicamento. Posaconazol no está actualmente aprobado por la FDA como tratamiento estándar.

TABLA 39-4
Indicaciones/dosis de agentes antifúngicos comúnmente utilizados

Agente	Dosis	Ajuste de dosis necesario
Candidiasis invasiva		
Fluconazol	400-800 mg/día i.v. o v.o.	Insuficiencia renal
Voriconazol	i.v.: 6 mg/kg cada 12 h durante 2 dosis seguidas de 3-4 mg/kg cada 12 h v.o.: <40 kg-100 mg cada 12 h ≥40 kg-200 mg cada 12 h	Disfunción hepática El vehículo intravenoso se puede acumular en caso de insuficiencia renal
Caspofungina	70 mg dosis de carga seguida de 50 mg/día i.v.	Disfunción hepática
Anidulafungina	200 mg dosis de carga seguida de 100 mg/día i.v.	Ninguna
Anfotericina B deoxicolato ^a	0,6-1 mg/día i.v.	Ninguna, monitorización cuidadosa de las funciones renal y hepática
Anfotericina B fórmulas lipídicas ^a ■ Dispersión coloidal (Amphotec) ■ Complejo lipídico (Abelcet) ■ Lisosomal (AmBisome)	3-5 mg/kg/día i.v.	Ninguna, monitorización cuidadosa de las funciones renal y hepática
Aspergilosis invasiva		
Itraconazol	i.v.: 200 mg cada 12 h durante 4 dosis seguidas de 200 mg/día v.o.: 200-400 mg/día	Múltiples interacciones medicamentosas No se recomienda vía i.v. para una depuración de creatinina <30 ml/min
Voriconazol	Como se menciona anteriormente	Como se menciona anteriormente
Anfotericina B deoxicolato ^a	1-1,5 mg/kg/día	Como se menciona anteriormente
Anfotericina B fórmulas lipídicas ^a	5 mg/kg/día i.v.	Como se menciona anteriormente A veces se usan dosis más altas
Caspofungina	Como se menciona anteriormente	Como se menciona anteriormente
Mucormicosis		
Anfotericina B deoxicolato ^a	1-1,5 mg/kg/día	Como se menciona anteriormente
Anfotericina B fórmulas lipídicas ^a	≥ 5 mg/kg/día i.v. ^b	Como se menciona anteriormente A veces se usan dosis más altas

^aSe recomienda la infusión de un bolo de solución salina normal con la dosis para disminuir la incidencia de nefrotoxicidad. La premedicación con paracetamol y difenhidramina puede disminuir las reacciones relacionadas con la infusión. En casos graves, también se puede administrar hidrocortisona 50-100 mg i.v.

^bDosis inicial recomendada. Algunas veces se utilizan dosis más altas de 7,5-10 mg/kg/día, aunque no se han realizado estudios prospectivos sobre la eficacia en zigomicosis.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, et al. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med*. 2002;347:408-415.

Estudio aleatorizado, no ciego, que muestra mejores resultados con voriconazol comparado con anfotericina B como tratamiento primario para la aspergilosis invasiva.

Horn DL, Neofytos D, Anaissie EJ, et al. Epidemiology and outcomes of candidemia in 2019 patients: data from the prospective antifungal therapy alliance registry. *Clin Infect Dis*. 2009;48:1695-1703.

Estudio multicéntrico de cohorte que valora los factores de riesgo para el desarrollo de candidemia.

Marr KA, Boeckh M, Carter RA, et al. Combination antifungal therapy for invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:797-802.

Análisis retrospectivo que muestra mejoría en la supervivencia a 3 meses con una combinación de voriconazol y caspofungina cuando se utiliza como tratamiento de salvamento.

Mennink-Kersten MA, Donnelly JP, Verweij PE. Detection of circulating galactomannan for the diagnosis and management of invasive aspergillosis. *Lancet Infect Dis*. 2004;4(6):349-357.

Revisión de la utilidad del estudio galactomannan para aspergillus.

Morrell M, Fraser VJ, Kollef MH. Delaying the empiric treatment of *Candida* bloodstream infection until positive blood culture results are obtained: a potential risk factor for hospital mortality. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005;49:3640-3645.

Análisis retrospectivo de cohorte que muestra mayor mortalidad con el retraso en el tratamiento antifúngico.

Odabasi Z, Mattiuzzi G, Estey E, et al. Beta-D-glucan as a diagnostic adjunct for invasive fungal infections: validation, cutoff development, and performance in patients with acute myelogenous leukemia and myelodysplastic syndrome. *Clin Infect Dis*. 2004;39:199-205.

Utilidad diagnóstica del β -D-Glucano en pacientes con malignidades hematológicas.

Ostrosky-Zeichner L, Pappas PG. Invasive candidiasis in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006;34:857-863.

Revisión de las tendencias epidemiológicas actuales y las estrategias de tratamiento para la candidiasis invasiva en la UCI.

Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48:503-535.

Revisión basada en la evidencia y recomendaciones sobre el tratamiento.

Playford EG, Webster AC, Sorrell TC, et al. Antifungal agents for preventing fungal infections in non-neutropenic critically ill and surgical patients: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57:628-638.

Metanálisis de 12 estudios que evalúan la eficacia de la profilaxis antifúngica en pacientes de alto riesgo.

Spellberg B, Walsh TJ, Kontoyiannis DP, et al. Recent advances in the management of mucormycosis: from bench to bedside. *Clin Infect Dis*. 2009;48:1743-1751.

Revisión de las estrategias recientes para el tratamiento de la mucormicosis.

Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;46:327-360.

Revisión basada en la evidencia y recomendaciones para el tratamiento de la aspergilosis.



40

Infecciones en el paciente inmunodeprimido

Stephen Y. Liang y Steven J. Lawrence

Las infecciones en el paciente inmunodeprimido y críticamente enfermo conllevan una morbilidad y mortalidad significativas. Aunque el tratamiento antimicrobiano empírico está universalmente indicado en las etapas iniciales del tratamiento, el diagnóstico definitivo y el tratamiento requieren conocimiento acerca del nivel de inmunodepresión del paciente, inherente o iatrogénico, a partir del cual poder establecer un amplio diferencial de patógenos sospechosos. Los pacientes inmunodeprimidos están expuestos a infecciones adquiridas en la comunidad, así como a una gran variedad de infecciones oportunistas y nosocomiales. Los signos clínicos y síntomas de infección frecuentemente son atípicos e inespecíficos. Las respuestas inflamatorias moderadas por la neutropenia, corticoesteroides y otras formas de tratamiento inmunodepresor pueden dificultar la identificación de un foco infeccioso. Las hospitalizaciones previas múltiples por infección y el uso extrahospitalario de antimicrobianos profilácticos para prevenir las infecciones oportunistas pueden poner a los pacientes en riesgo de adquirir infecciones por organismos multirresistentes. El manejo de las infecciones en un paciente inmunodeprimido puede ser un reto y, con frecuencia, se logra más consultando con un especialista en enfermedades infecciosas.

FIEBRE NEUTROPÉNICA

La neutropenia es una complicación común en pacientes que reciben quimioterapia o con una malignidad hematológica primaria. La duración prolongada y la gravedad de la neutropenia se traducen en un incremento en el riesgo de infecciones serias del torrente sanguíneo o de otro tipo. La fiebre neutropénica se define como un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) de <500 células/mm³ o <1000 células/mm³ con un descenso anticipado por debajo de las 500 células/mm³ en las siguientes 48 h junto con la presencia de una medición única de temperatura $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$ (101°F) o una temperatura persistente de $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$) durante más de una hora. La fiebre neutropénica se considera una emergencia médica y siempre se debe asumir que es de etiología infecciosa hasta que no se demuestre lo contrario a través de una evaluación exhaustiva. Más de la mitad de todos los pacientes con fiebre neutropénica al final resultan tener una infección establecida u oculta.

La mucositis secundaria a quimioterapia coloca al paciente neutropénico en un alto riesgo de infecciones de los senos paranasales, orofaringe y tracto gastrointestinal. La sinusitis

fúngica invasiva (mucormicosis) causada por zigomicetos puede progresar a infecciones rinoorbitocerebrales graves que requieren desbridamiento quirúrgico extenso. La enterocolitis neutropénica (tiflitis) se manifiesta como una infección necrotizante del ciego y puede extenderse hasta el íleon terminal y colon ascendente, causando perforación intestinal, peritonitis, hemorragia y sepsis. La infección por *Clostridium difficile* (ICD) puede presentarse con dolor abdominal con diarrea. La traslocación de bacterias intestinales a través de membranas mucosas dañadas puede precipitar infecciones serias del torrente sanguíneo con especies de *Enterococcus* y organismos gramnegativos. La neumonía y las infecciones de vías urinarias son comunes. Las infecciones cutáneas y de las mucosas causadas por virus del herpes y hongos incrementan el riesgo de superinfección bacteriana. Los accesos vasculares a largo plazo representan vías de entrada para infecciones causadas por flora cutánea. Las infecciones relacionadas con el catéter con sepsis grave, tromboflebitis supurativa, endocarditis, émbolos sépticos y bacteriemia con *Staphylococcus aureus*, organismos gramnegativos, micobacterias y hongos usualmente requieren retirar el catéter para eliminar la infección.

En las pasadas dos décadas, el espectro de patógenos implicados en la fiebre neutropénica ha cambiado de bacilos gramnegativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, y especies de *Klebsiella*) hacia organismos grampositivos (*S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, especies de *Streptococcus* y especies de *Enterococcus*) y hongos, aunque las infecciones por gram-negativos aún son comunes. Los pacientes con antecedente de tuberculosis tienen mayor riesgo de reactivación de la enfermedad. Con la quimioterapia y neutropenia prolongadas, pueden encontrarse infecciones por *Nocardia* y por hongos como *Aspergillus* (neumonía invasiva, sinusitis), *Fusarium*, *Cryptococcus neoformans*, y micosis endémicas (*Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, y *Coccidioides immitis*). La candidiasis diseminada con formación de absceso hepático y esplénico puede presentarse con fiebre, dolor abdominal y fosfatasa alcalina elevada. Los pacientes con leucemia linfocítica aguda (LLA) u otras malignidades que reciben dosis altas de corticoesteroides sin una profilaxis antimicrobiana adecuada pueden desarrollar neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Las infecciones víricas secundarias a virus de herpes simple (VHS), citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (VEB), virus de la varicela zóster (VVZ) y virus del herpes humano 6 (VVH-6) pueden manifestarse con una amplia gama de manifestaciones clínicas incluyendo meningitis, encefalitis, esofagitis, hepatitis y enfermedad cutánea.

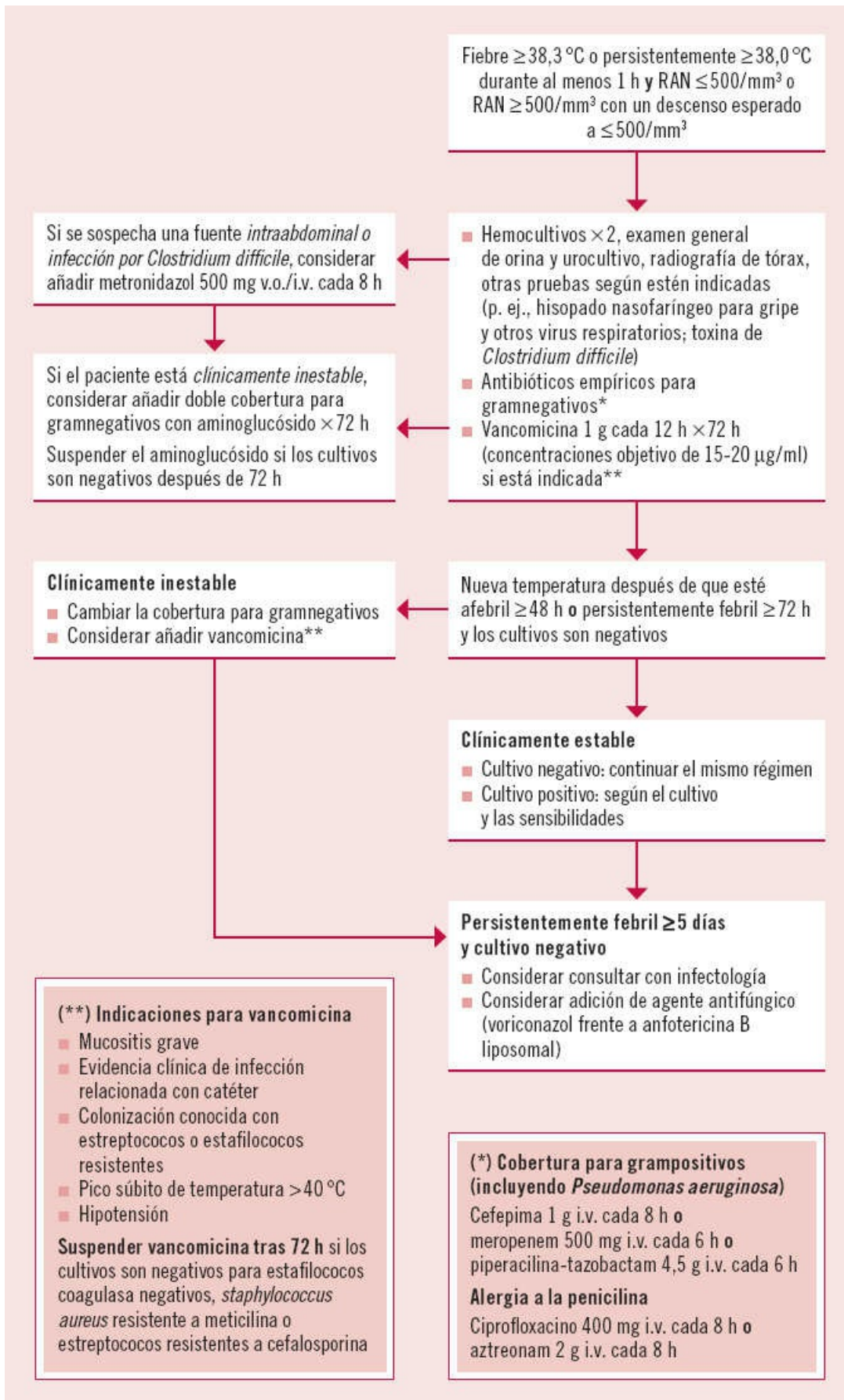
El tratamiento antimicrobiano empírico temprano en la fiebre neutropénica disminuye la mortalidad y tiene precedencia una vez que se han obtenido hemocultivos adecuados. Inicialmente, se recomienda monoterapia con una cefalosporina antipseudomona, betalactámico o carbapenem para la cobertura gramnegativa, en función de los patrones locales de resistencia antimicrobiana (**algoritmo 40-1**). Si los hemocultivos siguen siendo negativos y la fiebre persiste más de 5 días, usualmente está indicado el tratamiento antifúngico empírico para cubrir infecciones por mohos. No se suele recomendar el tratamiento antiviral empírico a menos que se identifiquen lesiones características en la

piel sugerentes de VHS o VVZ, o que se haya identificado gripe activa en la comunidad.

TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS

El espectro de enfermedades infecciosas encontrado en los pacientes que han sido sometidos a trasplante de órgano sólido varía con el tiempo y el grado de inmunodepresión utilizado para asegurar la supervivencia del injerto (**tabla 40-1**). La mayoría de las infecciones en el primer mes después de un trasplante de órgano sólido representan complicaciones de la cirugía y de una hospitalización prolongada. La dehiscencia de la herida, anastomosis quirúrgicas que pierden, colecciones de líquido infectado (sangre, orina y bilis) y otras complicaciones infecciosas son cosas que pueden observarse dependiendo del tipo de injerto (**tabla 40-2**). No puede dejar de recalcarse la importancia de una desbridación quirúrgica temprana y el drenaje de colecciones de líquido infectado, además del tratamiento antimicrobiano. La neumonía asociada a la atención médica, infección de vías urinarias y de catéteres vasculares, drenajes quirúrgicos y otros objetos extraños también son comunes durante el período posoperatorio. Es posible la reactivación de infecciones latentes (VHB, VHC, VIH, tuberculosis, estrongiloidosis). También debe considerarse la infección por bacterias u hongos colonizadores o nosocomiales (SARM, VRE, organismos gramnegativos con betalactamasa de espectro extendido, especies de *Candida* resistentes a los azoles). Aunque raras, las infecciones transmitidas a un receptor de trasplante mediante un donante de órgano infectado pueden ser devastadoras y deben ser consideradas en caso de deterioro clínico durante la primera semana tras el trasplante si no hay otras explicaciones obvias posibles.

ALGORITMO 40-1 Manejo de la fiebre neutropénica



Todas las dosis de medicamentos proporcionadas asumen una función venosa normal. Pueden ser necesarios los ajustes de dosis en el contexto de insuficiencia renal.

TABLA 40-1 Línea de tiempo de infecciones en el paciente con trasplante de órgano sólido

≤1 mes	1-6 meses	≥6 meses
<p>Complicación posoperatoria e infección nosocomial</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Infección del sitio quirúrgico ■ Isquemia del injerto/superinfección ■ Fuga de anastomosis ■ Absceso/colección de líquido infectado ■ Neumonía ■ Infección de vías urinarias ■ Infección asociada a catéter ■ Infección por <i>Clostridium difficile</i> <p>Infección derivada del donante</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i>, hongos endémicos (<i>Histoplasma capsulatum</i>, <i>Coccidioides immitis</i>) ■ Herpes virus (CMV, VEB, VHS, VVZ, VHH-6), VIH, VHB, VHC, VNO, VCML, rabdovirus (rabia) ■ <i>Toxoplasma gondii</i>, <i>Trypanosoma cruzi</i> (Chagas) ■ <i>Balamuthia mandrillaris</i>, <i>Strongyloides stercoralis</i> <p>Infección derivada del receptor</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ■ <i>Cryptococcus neoformans</i>, hongos endémicos ■ Herpes virus, VIH, VHB, VHC ■ <i>Toxoplasma gondii</i>, <i>Strongyloides stercoralis</i> (hiperinfección) 	<p>Complicación posoperatoria (menos común)</p> <p>Infección nosocomial</p> <p>Infección oportunista (dependiendo de la profilaxis antimicrobiana)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Listeria monocytogenes</i> ■ <i>Nocardia</i> spp. ■ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ■ Micobacterias no tuberculosas ■ <i>Pneumocystis jirovecii</i> ■ <i>Aspergillus</i> spp. ■ <i>Cryptococcus neoformans</i> ■ Hongos endémicos ■ Herpes virus (CMV, VEB, VHS, VVZ, VHH-6/7/8) ■ VHB, VHC ■ Adenovirus ■ Gripe, VSR ■ Parvovirus B19 ■ Poliomavirus BK (nefropatía) ■ <i>Toxoplasma gondii</i> (miocarditis) ■ <i>Leishmania</i> ■ <i>Trypanosoma cruzi</i> ■ <i>Cryptosporidium</i> ■ Microsporidio ■ <i>Strongyloides stercoralis</i> (hiperinfección) 	<p>Inmunodepresión de nivel bajo</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Infección adquirida en la comunidad (neumonía, infección de las vías urinarias) ■ <i>Nocardia</i> spp. ■ <i>Rhodococcus</i> ■ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ■ Micobacterias no tuberculosas ■ <i>Aspergillus</i> spp. ■ <i>Mucor</i> spp. ■ <i>Cryptococcus neoformans</i> ■ Hongos endémicos ■ Herpes virus (CMV, VEB, VHS, VVZ), TLPT relacionado con VEB ■ VHB, VHC ■ Poliomavirus JC (leucoencefalopatía progresiva multifocal) ■ Poliomavirus BK <p>Inmunodepresión de nivel alto</p> <p>Véase «infección oportunista» (1-6 meses)</p>

CMV: citomegalovirus. TLPT: trastorno linfoproliferativo postrasplante. VCML: virus de la coriomeningitis linfocítica. VEB: virus Epstein-Barr. VHB: virus de hepatitis B. VHC: virus de hepatitis C. VHH: virus de herpes humano. VHS: virus de herpes simple. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. VNO: virus del Nilo del oeste. VSR: virus sincitial respiratorio. VVZ: virus varicela zóster.

TABLA 40-2 Infecciones específicas del sitio del injerto	
Corazón	<ul style="list-style-type: none"> ■ Miocarditis (de donante seropositivo para <i>Toxoplasma gondii</i> a receptor seronegativo) ■ Mediastinitis/infección de la herida esternal (<i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Staphylococcus epidermidis</i>)
Pulmón	<ul style="list-style-type: none"> ■ Neumonía (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Burkholderia cepacia</i>, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, CMV, especies de <i>Candida</i>, especies de <i>Aspergillus</i>) ■ Mediastinitis (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Staphylococcus epidermidis</i>)
Hígado	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bilioma/absceso hepático/peritonitis (<i>Enterococcus</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Enterobacter cloacae</i>, especies de <i>Candida</i>)
Riñón	<ul style="list-style-type: none"> ■ Infección de vías urinarias (<i>Escherichia coli</i>, <i>Enterobacter cloacae</i>, especies de <i>Klebsiella</i>, <i>Proteus mirabilis</i>, especies de <i>Enterococcus</i>) ■ Nefropatía (poliomavirus BK)

Después del primer mes tras el trasplante, la inmunodepresión para prevenir el rechazo agudo incrementa sustancialmente el riesgo de infecciones oportunistas. En particular, los pacientes que reciben dosis altas de corticoesteroides y agentes para disminuir los linfocitos T (globulinas antitimocitos, OKT3, alemtuzumab) pueden ser especialmente vulnerables a infecciones víricas graves (VHH). La infección y reactivación del CMV son comunes en pacientes que no están en tratamiento antiviral profiláctico. El desfase de CMV entre donante y receptor que conduce a infección primaria por CMV conlleva el riesgo más alto de enfermedad invasiva (neumonitis, hepatitis, colitis). La coinfección con virus inmunomoduladores (CMV, VEB, VHH-6, VHB, VHC) puede predisponer aún más al paciente a infecciones bacterianas o fúngicas graves. Información con relación al esquema de profilaxis antimicrobiana del paciente, localización geográfica y exposiciones epidemiológicas pueden proporcionar una mejor idea acerca del tipo de infecciones oportunistas posibles. En los receptores de trasplante cardíaco, la infección por *Toxoplasma gondii* puede causar endocarditis.

A medida que el riesgo de rechazo agudo disminuye con el paso del tiempo, el requerimiento de inmunodepresión generalmente se estabiliza y disminuye. A los 6 meses del trasplante la mayoría de los pacientes tienen mayor probabilidad de padecer infecciones adquiridas en la comunidad (p. ej., neumonía) que infecciones oportunistas. Sin embargo, los pacientes que aún toman dosis significativas de medicamentos inmunodepresores siguen siendo propensos a estas últimas.

TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO DE CÉLULAS

MADRE

El riesgo de infección tras un trasplante hematopoyético alogénico de células madre se asemeja al del paciente neutropénico y puede dividirse en tres fases generales (**tabla 40-3**). Los pacientes que se someten a trasplante autólogo comparten los mismos riesgos de infección durante la primera fase, pero posteriormente recuperan gran parte de su función inmune. La fase preinjerto suele comprender las tres primeras semanas posteriores al trasplante y representa el período de mayor supresión de la médula ósea, que se define por neutropenia tras la quimioterapia condicionante. Los receptores tienen alto riesgo de infecciones por gramnegativos como resultado de la mucositis relacionada con la quimioterapia y traslocación de flora intestinal como se describió previamente. Las infecciones grampositivas por flora cutánea y orofaríngea también son comunes. Las infecciones por *Streptococcus viridans* pueden causar un síndrome de choque rápidamente fatal. Durante esta fase son prominentes la bacteriemia, neumonía y la coagulación intravascular diseminada. También se puede presentar candidiasis resistente a los azoles localizada y diseminada, así como infecciones invasivas por moho (*Aspergillus*, *Fusarium*, *Zigomicetos*) que se presentan como neumonía, sinusitis, infección del sistema nervioso central o lesiones cutáneas. Los pacientes seropositivos que no toman profilaxis antiviral son muy vulnerables a la reactivación del VHS, el cual puede afectar a la piel, hígado y tracto gastrointestinal.

TABLA 40-3 Línea de tiempo de infecciones en el paciente con trasplante hematopoyético de células madre

Preinjerto (<3 semanas)	Posinjerto temprano (3 semanas-3 meses)	Posinjerto tardío (>3 meses)
<ul style="list-style-type: none"> ■ Bacterias gramnegativas (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Enterobacteriaceae</i>, <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>) ■ Bacterias grampositivas (<i>Staphylococcus aureus</i>, <i>staphylococcus coagulasa negativo</i>, <i>Streptococcus</i> spp., <i>Enterococcus</i>) ■ <i>Clostridium difficile</i> ■ <i>Candida</i> spp. ■ <i>Aspergillus</i> spp. ■ <i>Fusarium</i> spp. ■ Zigomicetos ■ VHS (seropositivo) ■ Virus respiratorios (VSR, 	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Legionella pneumophila</i> ■ <i>Listeria monocytogenes</i> ■ <i>Nocardia</i> spp. ■ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ■ Micobacterias no tuberculosas ■ <i>Candida</i> spp. ■ <i>Aspergillus</i> spp. ■ <i>Fusarium</i> spp. ■ Zigomicetos ■ <i>Pneumocystis jirovecii</i> ■ CMV (seropositivo) ■ VEB ■ VHH-6, -7 ■ VVZ (seropositivo) ■ Virus respiratorios 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bacterias encapsuladas (<i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Neisseria meningitidis</i>) ■ <i>Nocardia</i> spp. ■ Micosis endémicas ■ CMV ■ VEB ■ VVZ (seropositivo) ■ Poliomavirus BK/JC ■ Parvovirus B19 ■ En caso de EICH crónica, considerar organismos de la fase preinjerto y posinjerto temprana

parainfluenza, rinovirus, gripe, adenovirus, metaneumovirus humano	<ul style="list-style-type: none"> ■ Poliomavirus BK ■ <i>Toxoplasma gondii</i> ■ <i>Strongyloides stercoralis</i> ■ <i>Cryptosporidium</i> 	también
--	---	---------

CMV: citomegalovirus. EICH: enfermedad injerto contra huésped. VEB: virus Epstein-Barr. VHB: virus de hepatitis B. VHC: virus de hepatitis C. VHH: virus del herpes humano. VHS: virus del herpes simple. VIH: virus de inmunodeficiencia humana. VSR: virus sincitial respiratorio. VVZ: virus varicela zóster.

Adaptada de Hiemzenz JW. Management of infections complicating allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Semin Hematol.* 2009;46:289-312.

La recuperación de la médula ósea marca el comienzo de la fase posinjerto inmediata, y típicamente dura de 3 semanas a 3 meses tras el trasplante. Predominan las deficiencias humorales y mediadas por células. La enfermedad injerto contra huésped (EICH) aguda y su tratamiento con altas dosis de inmunodepresores pueden incrementar aún más el riesgo de infección. Muchas de las mismas infecciones fúngicas observadas en la fase preinjerto persisten. La neumonía por *P. jirovecii* es menos común ahora, como resultado de la profilaxis antimicrobiana efectiva. La reactivación de VHH, principalmente CMV, puede acabar en neumonía, encefalitis, colitis y supresión de la médula ósea, que pueden poner en riesgo la vida. Durante esta fase también puede observarse la reactivación de la toxoplasmosis.

Seis meses después del trasplante, el receptor entra en la fase posinjerto tardía. Si el receptor no ha desarrollado EICH, la función inmune puede ser en gran parte recuperada en 1 o 2 años. Por el contrario, los receptores que tienen EICH crónica y reciben inmunodepresión adicional siguen teniendo un alto riesgo de infección grave, particularmente con bacterias encapsuladas (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*), *Nocardia* spp., hongos y virus (CMV, VEB, VVZ).

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

El advenimiento del tratamiento antirretroviral (TAR) ha revolucionado la atención de los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los pacientes con adherencia al TAR tienen mayor probabilidad de ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos con problemas médicos no relacionados con su infección por VIH o directamente relacionados a los propios esquemas de antirretrovirales. Sin embargo, el infradiagnóstico del VIH en la comunidad ligado a las barreras que existen para el acceso y adherencia a la profilaxis efectiva con TAR y tratamiento antimicrobiano hacen que un número significativo de pacientes con VIH/SIDA sigan presentándose en la unidad de cuidados intensivos con infecciones oportunistas graves que ponen en peligro la vida. El recuento de linfocitos CD4⁺ sigue siendo una medida precisa de la susceptibilidad a las infecciones oportunistas en pacientes con VIH.

La neumonía adquirida en la comunidad (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, y cada vez con mayor frecuencia *S. aureus*) sigue siendo una causa común de infección pulmonar en

esta población, sin importar el recuento de células CD4⁺. El *Mycobacterium tuberculosis* puede presentarse con manifestaciones pulmonares o extrapulmonares de VIH. La prevalencia de neumonía por *P. jirovecii* se incrementa drásticamente una vez que el recuento de células CD4⁺ cae por debajo de las 200 células/mm³. Por debajo de este umbral, también pueden observarse otras neumonías fúngicas causadas por *C. neoformans* y *H. capsulatum*. La bacteriemia asociada con neumonía y enfermedad micobacteriana y fúngica diseminadas son más comunes con recuentos celulares de CD4⁺ más bajos. Por debajo de un recuento de CD4⁺ de 50 células/mm³ se vuelve posible la neumonía secundaria a complejo *Mycobacterium avium* (MAC), CMV, y VVZ.

Las infecciones del sistema nervioso central son más comunes cuando los recuentos de células CD4⁺ están gravemente deprimidos (tabla 40-4). La encefalitis por *Toxoplasma*, que se observa generalmente cuando el recuento de células CD4⁺ cae por debajo de 100 células/mm³, puede manifestarse con fiebre, cefalea, alteración del estado mental, déficits neurológicos y convulsiones. En la mayoría de los casos se observan lesiones en anillo que refuerzan con contraste en la TC y la RM. Infecciones menos comunes asociadas con lesiones anulares dilatadas pueden incluir absceso cerebral bacteriano, criptococomas y gomas sifilíticas. Por debajo de un recuento de CD4⁺ de 50 células/mm³, pueden presentarse meningoencefalitis por *C. neoformans* con cefalea grave, fotofobia e incluso coma en presencia de presiones intracraneales elevadas. Deben considerarse la encefalitis por virus del herpes (VHS, CMV, VVZ), el linfoma primario del SNC (VEB) y la leucoencefalopatía multifocal progresiva (poliomavirus JC) en el paciente con deterioro neurológico rápido y anomalías en la imagen de encéfalo.

TABLA 40-4 Patógenos comunes e importantes en el huésped inmunodeprimido

I. Neutropenia	
A. Neumonía	Bacterias, <i>Aspergillus</i> spp., CMV, virus respiratorios
B. Infección del SNC	Bacterias, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i> , VHS, CMV, VHH-6
II. Trasplante	
A. Neumonía	Bacterias, <i>Nocardia</i> spp., <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , micobacterias no tuberculosas, <i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Aspergillus</i> spp., CMV, virus respiratorios, <i>Strongyloides stercoralis</i>
B. Infección del SNC	<i>Nocardia</i> spp., <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>endemic fungi</i> , CMV, VHS, VHH-6, VVZ, <i>Toxoplasma gondii</i>
III. VIH	

A. Neumonía	
Cualquier CD4 ⁺	Bacterias, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
CD4 ⁺ <200	Al igual que arriba + <i>Pneumocystis jirovecii</i> , micosis endémicas, <i>Toxoplasma gondii</i>
CD4 ⁺ <50	Al igual que arriba + complejo <i>Mycobacterium avium</i> , CMV, VVZ
B. Infección del SNC	
Cualquier CD4 ⁺	Bacterias, <i>Listeria monocytogenes</i> , VHS
CD4 ⁺ <100	<i>Toxoplasma gondii</i>
CD4 ⁺ <50	<i>Cryptococcus neoformans</i> , CMV, linfoma asociado a VEB, VVZ, poliomavirus JC (leucoencefalopatía progresiva multifocal)

CMV: citomegalovirus. VEB: virus Epstein-Barr. VHH: virus del herpes humano. VHS: virus del herpes simple. VVZ: virus varicela zóster.

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) es una complicación del TAR que pone en peligro la vida y que puede ser indistinguible de una infección oportunista aguda. Usualmente aparente en días o semanas tras el inicio del TAR, la mejoría en la función inmune puede conducir a una respuesta inflamatoria exagerada contra los agentes infecciosos que pueden haber estado clínicamente silentes con anterioridad. Las infecciones más comúnmente observadas son por *M. tuberculosis*, MAC, *P. jirovecii*, hongos endémicos e infecciones por CMV, y pueden presentarse en sitios de infección previamente conocidos o en sitios completamente distintos. Los corticoesteroides pueden atenuar la respuesta inflamatoria y su uso debe sopesarse por el riesgo de mayor inmunodepresión.

ASPLENIA

Los pacientes que han sido sometidos a esplenectomía o quienes son funcionalmente asplénicos de forma secundaria a una enfermedad subyacente (enfermedad de células falciformes, trombosis de la arteria esplénica, malaria, enfermedad infiltrativa) tienen un mayor riesgo de desarrollar sepsis grave por organismos encapsulados incluyendo *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *N. meningitidis*. Es importante preguntar acerca de inmunizaciones previas ya que existen vacunas efectivas contra cada uno de estos organismos.

AGENTES BIOLÓGICOS

Los antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF) (etanercept, infliximab, adalimumab) se han estado utilizando con mayor frecuencia en el tratamiento de la

artritis reumatoide, enfermedad de Crohn y otros padecimientos inflamatorios autoinmunes. Los pacientes con infección latente no tratada por *M. tuberculosis* son susceptibles de desarrollar enfermedad activa tras iniciar un antagonista del TNF. Se han comunicado infecciones por organismos oportunistas (*T. gondii*, hongos endémicos), así como por micobacterias no tuberculosas, *Legionella pneumophila* y *Listeria monocytogenes*.

BIBLIOGRAFÍA

- Corona A, Raimondi F. Caring for HIV-infected patients in the ICU in the highly active antiretroviral therapy era. *Curr HIV Res.* 2009;7:569-579.
- Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl JMed.* 2007;357:2601-2614.
- Hiemenz JW. Management of infections complicating allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Semin Hematol.* 2009;46:289-312.
- Linden PK. Approach to the immunocompromised host with infection in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am.* 2009;23:535-556.



41

Prevención de la infección en la unidad de cuidados intensivos

Amy M. Richmond

Las infecciones adquiridas en la unidad de cuidados intensivos (UCI) contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad de los pacientes hospitalizados. Las infecciones adquiridas en la UCI aumentan la duración de la estancia del paciente y pueden generar costes excesivos mucho más allá de los 50000 dólares por episodio. Son necesarias múltiples medidas para prevenir la transmisión de organismos dentro de la UCI. Se deben instituir, cuando sean necesarias, precauciones con relación a la transmisión por contacto, por gotas de secreciones y microorganismos que se diseminan por el aire, y se debe monitorizar el cumplimiento del personal médico con estas medidas de precaución. Deben instituirse precauciones de contacto (batas y guantes) para aquellos pacientes con organismos resistentes a los antibióticos como el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, *Enterococcus* resistente a vancomicina, bacterias gramnegativas multirresistentes y *Clostridium difficile*. Las precauciones para gotas de secreciones (colocarse una mascarilla quirúrgica) son necesarias para los agentes infecciosos que se transmiten por partículas grandes como la gripe y el meningococo. Las precauciones para organismos en el aire (respirador N95 y ventilación con presión negativa) se utilizan para agentes infecciosos aéreos como *Mycobacterium tuberculosis* y varicela. Se deben instituir precauciones de transmisión a la primera sospecha clínica, a fin de prevenir la exposición tanto de trabajadores de la salud como de pacientes. Se debe consultar acerca de prevención de la infección en casos en los que un paciente o trabajador de la salud pueda haber sido expuesto.

Lo primero en la prevención de infecciones es una adecuada higiene de manos antes de colocar y/o manipular un dispositivo invasivo o examinar a un paciente. Se ha demostrado que utilizar geles para manos a base de alcohol colocados junto a la cama del paciente incrementa el cumplimiento de la higiene de manos y mantiene la integridad de la piel de las manos de los trabajadores de la salud y, por lo tanto, debe fomentarse esta práctica. Los geles para manos a base de alcohol pueden utilizarse cuando las manos no estén visiblemente sucias o tras exposición a alguna sustancia corporal. La limpieza y desinfección efectiva del entorno en la UCI también tiene un papel clave en la transmisión de microorganismos.

Las infecciones adquiridas en el hospital que se asocian a dispositivos, como la neumonía asociada al ventilador (NAV) y las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéteres centrales (ITSACC) conllevan el mayor riesgo para los pacientes hospitalizados. La NAV, según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), es la segunda infección adquirida en el hospital más común después de las infecciones de vías urinarias

asociadas a sondas de Foley. Las ITS relacionadas con catéter venoso central también son una preocupación y pueden conducir a otras complicaciones infecciosas como la endocarditis, tromboflebitis séptica y osteomielitis. Los CDC, el Institute for Healthcare Quality Improvement (IHI) y la Society for Healthcare Epidemiology (SHEA) han publicado guías basadas en la evidencia para la prevención de infecciones asociadas a dispositivos que se resumen en las **tablas 41-1 y 41-2**.

TABLA 41-1 Resumen de recomendaciones para la prevención de neumonía asociada al ventilador

Educación y entrenamiento

- Educar a los trabajadores de la salud con relación a la epidemiología y procedimientos de control de infecciones para prevenir la neumonía bacteriana asociada a la atención médica de tal manera que se asegure la competencia del trabajador con relación al nivel de responsabilidad del trabajador en el contexto de la atención médica

Higiene de manos y técnica aséptica

- Descontaminar las manos con agua y jabón o con un agente antiséptico sin agua tras el contacto con membranas mucosas, secreciones respiratorias u objetos contaminados con secreciones respiratorias, antes y después del contacto con un paciente que tiene un tubo endotraqueal o de traqueostomía, antes y después de tener contacto con cualquier dispositivo respiratorio que se utilice en pacientes, entre el contacto con diferentes pacientes, después de tocar secreciones respiratorias y objetos contaminados con secreciones de un paciente y antes del contacto con otro paciente, objeto o superficie ambiental; y entre el contacto con un sitio corporal contaminado y el tracto respiratorio del paciente o dispositivo respiratorio colocado en él
- Cuando se anticipe la posibilidad de ensuciarse con secreciones respiratorias de un paciente, utilizar una bata y cambiarla tras ensuciarse y antes de atender a otro paciente. Utilizar únicamente líquidos estériles o pasteurizados para extraer secreciones del catéter de succión si se va a utilizar el catéter para reentrar en el tracto respiratorio inferior del paciente. Si se utiliza el sistema cerrado de succión, cambiar el catéter de succión cuando funcione mal o esté visiblemente sucio

Prevención de la aspiración

- Retirar los dispositivos como tubos endotraqueales, de traqueostomía y/o enterales (p. ej., sondas orogástricas, nasogástricas o yeyunales) de los pacientes y suspender la alimentación enteral por sonda tan pronto como se cumplan las indicaciones para esto
- Evitar, en la medida de lo posible, someter a los pacientes que han recibido ventilación mecánicamente asistida a intubaciones endotraqueales repetidas
- Mantener una presión en el manguito endotraqueal de al menos 20 cm H₂O
- A menos que esté contraindicado por la condición del paciente, llevar a cabo intubación orotraqueal en lugar de nasotraqueal
- Si no existe contraindicación médica, elevar la cabecera de la cama a un ángulo de 30° a 45° en un paciente con alto riesgo de neumonía, p. ej., una persona que recibe ventilación mecánicamente asistida y/o que tiene colocado un tubo enteral
- Valorar de forma sistemática la motilidad intestinal del paciente (p. ej., auscultando los ruidos intestinales y midiendo el volumen gástrico residual o la circunferencia abdominal) y ajustar la tasa y volumen de alimentación enteral para evitar regurgitación
- Verificar de forma sistemática la colocación apropiada del tubo de alimentación
- Llevar a cabo cuidados antisépticos orales regulares de acuerdo con las guías del producto

Circuitos del ventilador

- No cambiar de forma sistemática, en función de la duración de su uso, el circuito del ventilador (p. ej., los tubos del ventilador, válvula de exhalación y el humidificador conectado) que se utiliza en un paciente individual. En lugar de ello, cambiar el circuito cuando está visiblemente sucio o cuando el funcionamiento mecánico es inadecuado
- Drenar y desechar periódicamente cualquier condensado que se acumule en los tubos de un ventilador mecánico, tomando precauciones para no permitir que el condensado drene hacia el paciente
- Usar un tubo endotraqueal con una luz dorsal por encima del manguito endotraqueal para permitir el drenaje (por succión continua) de las secreciones traqueales que se acumulan en el área subglótica del paciente
- Antes de desinflar el manguito de un tubo endotraqueal en preparación para el retiro del tubo, o antes de mover el tubo, asegurarse de que se han aclarado las secreciones por encima del manguito
- Utilizar agua estéril para irrigar el equipo respiratorio reusable
- Guardar y desinfectar apropiadamente el equipo de terapia respiratoria

Adaptada de Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, et al. Guidelines for preventing health-care associated pneumonia, 2003. *MMWR Recomm Rep.* 2004;53(RR03):1-36 y Coffin SE, Klompas M, Classen D, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2008;29:S31-S40.

Los dispositivos invasivos facilitan a los microorganismos un portal de entrada durante un momento en el que el paciente es particularmente susceptible a la infección. Por lo tanto, las medidas de prevención general deben incluir una revisión diaria de la necesidad de los dispositivos invasivos y retirarlos tan pronto como ya no sean clínicamente necesarios. Los protocolos de destete de la ventilación mecánica guiados por el clínico han demostrado ser efectivos para disminuir las tasas de NAV y se revisan en el capítulo 17.

Las medidas adicionales de prevención van dirigidas a la colocación y mantenimiento del dispositivo. Las recomendaciones para prevenir la NAV intentan prevenir la aspiración de secreciones, colonización del tracto aerodigestivo y contaminación del circuito del ventilador. Mantener la cabecera de la cama del paciente elevada a un mínimo de 30° ayuda a la prevención de aspiración de contenido gástrico. Además, el circuito del ventilador debe permanecer cerrado lo máximo que sea posible y se deben limpiar los dispositivos de succión en línea tras haberse utilizado.

El uso de sucralfato, antagonistas H₂ o inhibidores de la bomba de protones (IBP) para la profilaxis de la enfermedad por úlcera péptica en pacientes ventilados ha sido cuestionado en años recientes. Mientras que las indicaciones sobre ventiladores de la IHI promueven la profilaxis contra enfermedad de úlcera péptica, los documentos de la SHEA y la CDC consideran que este es un tema que no se ha resuelto por completo. Las guías de la SHEA comentan incluso que la terapia supresora de ácido puede incrementar la colonización del tracto aerodigestivo.

El riesgo de ITSACC en la UCI es mayor debido al uso prolongado de múltiples catéteres a los que se accede frecuentemente. Las recomendaciones para prevenir ITS incluyen colocar el catéter venoso central (CVC) cuidando la técnica aséptica y utilizando las máximas barreras estériles que incluyen batas estériles, guantes estériles, cubreboca y

parches estériles completos. La clorhexidina y la tintura de alcohol son los agentes preferidos para la antisepsia de la piel antes de la colocación del CVC, así como preparación durante los cambios de parches. Al seleccionar un sitio de inserción, se debe evitar la vena femoral. La vena subclavia tiene la menor incidencia de infección; sin embargo, deben sopesarse los beneficios con el riesgo de las complicaciones infecciosas y no infecciosas de forma individualizada. También se recomienda el uso de una lista de chequeo para colocación de catéteres y un kit estandarizado de inserción para promover las mejores prácticas médicas. La decisión de utilizar catéteres, dispositivos, parches o esponjas impregnados de antibiótico o antiséptico debe ser tomada por el equipo de medicina de cuidados intensivos y de prevención de infecciones, y debe basarse en una evaluación de las tasas actuales de infección y el cumplimiento con las prácticas basadas en evidencia. En la **tabla 41-2** se presenta un resumen de las guías de los CDC y la SHAE para la colocación y mantenimiento de CVC. El manejo clínico de las ITS relacionadas a catéteres se describe en el capítulo 37.

TABLA 41-2 Resumen de las recomendaciones para la prevención de las infecciones del torrente sanguíneo

Educación y entrenamiento

- Educar a los trabajadores de la salud en las indicaciones para el uso de catéteres intravasculares, procedimientos adecuados para la inserción y mantenimiento de los catéteres intravasculares y el control apropiado de las infecciones y medidas para prevenir infecciones intravasculares relacionadas con catéteres
- Evaluar el conocimiento y adherencia a las guías periódicamente para todas las personas que insertan y manipulan catéteres intravasculares
- Designar a personal entrenado para la inserción y mantenimiento de catéteres intravasculares y designar al personal que haya sido entrenado y muestre competencia en la inserción de catéteres para supervisar a quienes están en formación

Higiene de manos y técnica aséptica

- Vigilar que se realicen adecuadamente los procedimientos de higiene de manos, ya sea lavado de manos con jabón convencional con antiséptico o con geles para manos a base de alcohol. Supervisar la higiene de manos antes y después de insertar, reemplazar, acceder, reparar o parchear un catéter intravascular. El uso de guantes no obvia la necesidad de la higiene de manos
- Utilizar técnica aséptica incluyendo el uso de gorro, mascarilla, bata estéril, guantes estériles y campos estériles para la inserción de CVC (incluyendo CVC insertados periféricamente) o cambio de guías
- Utilizar guantes limpios o estériles cuando se cambien los parches en los catéteres intravasculares
- Desinfectar y limpiar la piel con antiséptico apropiado antes de la inserción de un catéter y durante los cambios de parches. Aunque se prefiere una preparación de clorhexidina al 0,5%, se puede utilizar tintura de yodo o alcohol al 70%
- Permitir que el antiséptico permanezca en el sitio de inserción hasta que se seque antes de insertar el catéter. Permitir que la yodopovidona permanezca en la piel durante al menos 2 min o más, si es que no se ha secado aún, antes de la inserción
- Utilizar ya sea gasa estéril o un parche estéril, transparente, semipermeable para cubrir el sitio del catéter
- No utilizar ungüento o cremas de antibiótico tópico en los sitios de inserción (excepto cuando se utilicen catéteres de diálisis) debido a su potencial para promover infecciones fúngicas y resistencia antimicrobiana

- Limpiar las tapas y los puertos de inyección de los catéteres con una preparación alcohólica de clorhexidina o alcohol al 70% antes de utilizarlos para reducir la contaminación

Selección del catéter y del sitio de inserción

- Seleccionar el catéter, técnica de inserción y sitio de inserción con el menor riesgo de complicaciones (infecciosas y no infecciosas) de acuerdo con el tipo y duración de la terapia intravenosa anticipados. Utilizar la vía subclavia (en lugar de la vía yugular o femoral) en pacientes adultos para minimizar el riesgo de infección para la colocación de CVC no tunelizados cuando no esté contraindicado
- Utilizar un CVC con el número mínimo de puertos o luces necesarios para el manejo del paciente
- No reemplazar de manera sistemática los catéteres venosos centrales o arteriales únicamente para reducir la incidencia de infección

Retirada y reemplazo del catéter

- Retirar rápidamente cualquier catéter intravascular que ya no sea esencial
- Reemplazar cualquier CVC de corto plazo si se observa secreción purulenta en el sitio de inserción
- No utilizar cambio de guías de alambre para reemplazar catéteres en pacientes con sospecha de una infección relacionada con el catéter o de forma sistemática para prevenir la infección

Monitorización de la presión

- Utilizar transductores desechables, en lugar de reusables, siempre que sea posible
- Reemplazar los transductores desechables o reusables a intervalos de 96 h. Reemplazar otros componentes del sistema (incluyendo mangueras, dispositivo de irrigación continua y solución de irrigación) en el momento en el que reemplace el transductor
- Cuando al sistema de monitorización de la presión se acceda a través de un diafragma en lugar de una llave de vías, limpiar el diafragma con el antiséptico apropiado antes de acceder al sistema

CVC: catéter venoso central.

Adaptada de O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *MMWR*. 2002;51(RR10):1-29 y Marschall J, Mermel LA, Classen D, et al. Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29:S22-S30.

Por último, debe realizarse de manera sistemática la vigilancia de las infecciones adquiridas en la UCI utilizando definiciones estandarizadas, a fin de monitorizar los resultados de los pacientes. Se debe proporcionar al personal médico y de enfermería de la UCI información sobre las tasas de infección para que las revisen, y se debe reaccionar inmediatamente cuando las tasas sean elevadas. Adicionalmente, las medidas de prevención deben ser monitorizadas de forma regular para constatar su consistencia y aplicación. Para una reducción óptima en la transmisión de infecciones, se deben aplicar juntos los métodos de prevención basados en evidencia para cada infección. Este concepto es la base de las instrucciones de prevención de infecciones del IHI.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

- Coffin SE, Klompas M, Classen D, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29:S31-S40.
- Ely EW, Meade MO, Haponik EF, et al. Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-

care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2001;120(6, suppl):454S-463S.

Recomendaciones basadas en 4 estudios aleatorizados controlados y 11 estudios no aleatorizados para el destete de la ventilación mecánica en los pacientes guiado por protocolo.

Marschall J, Mermel LA, Classen D, et al. Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008;29:S22-S30.

O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR10):1-29.

Guías de la CDC que discuten la microbiología, patogénesis y prevención de las infecciones intravasculares relacionadas con catéteres.

Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, et al. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003. *MMWR Recomm Rep*. 2004;53(RR03):1-36.

Actualización de los CDC que discute la prevención de la NAAM, incluyendo prevención de la transmisión de patógenos bacterianos, víricos y fúngicos.

The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions in hospitals. Part II. Recommendations for isolation precautions in hospitals. *Am J Infect Control*. 1996;24:24-52.

Recomendaciones revisadas de los CDC y el Hospital Infection Control Practices Advisory Committee respecto a las política/procedimientos de aislamiento con relación al control de infecciones hospitalarias.



42

Clostridium difficile y otras causas infecciosas de diarrea

Linda D. Bobo y Erik R. Dubberke

Las etiologías más frecuentemente encontradas en la diarrea infecciosa en adultos hospitalizados en países industrializados son *Clostridium difficile*, *Salmonella* spp., norovirus y rotavirus y *Cryptosporidium* en el paciente inmunodeprimido.

ETIOLOGÍAS INFECCIOSAS

La diarrea afecta adversamente a los pacientes críticamente enfermos contribuyendo a deshidratación, alteraciones electrolíticas, inestabilidad hemodinámica, desnutrición y rotura de la piel. La mayoría de las diarreas en pacientes hospitalizados no son infecciosas. Sin embargo, es esencial considerar una etiología infecciosa en un paciente en la UCI con diarrea, especialmente si el paciente tiene ≥ 3 evacuaciones líquidas al día, sangre o moco en las heces, vómito, dolor abdominal intenso y/o fiebre. Se ha propuesto una «regla de los 3 días» modificada para ayudar a decidir cuándo cultivar las heces en busca de bacterias enteropatógenas diferentes del *C. difficile*. Esta regla es un método seguro y efectivo en cuanto a coste para evitar tomar muestras de heces en pacientes adultos. Las bacterias entéricas patógenas diferentes al *C. difficile* y los parásitos se detectan en $< 1\%$ de los pacientes hospitalizados durante > 3 días con diarrea. Excepciones a la «regla de los 3 días» son la presencia de neutropenia ($< 0,5 \times 10^6$ células/ml), infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sospecha de manifestaciones de infección entérica distintas a la diarrea (eritema nudoso, linfadenitis mesentérica, poliartritis, fiebre de origen desconocido), paciente mayor de 65 años con comorbilidades que causen daño a órgano terminal o sospecha de brote adquirido en el hospital.

Si se sospecha una diarrea infecciosa, es importante establecer la etiología de modo que se pueda iniciar el tratamiento específico para el patógeno (si está disponible, y se tomen las precauciones apropiadas para prevenir la transmisión a otros pacientes. Es importante obtener una historia de uso reciente de antibióticos, tipo de alimentos consumidos, ingesta de agua no tratada, viajes recientes, contacto con animales o familiares enfermos, inmunodepresión por VIH o quimioterapia, asplenia, enfermedad de células falciformes y residencia en un asilo durante los 30 días previos. También es importante ser consciente de que algunas etiologías de diarrea infecciosa se presentan de forma estacional, como el norovirus, ya que los brotes hospitalarios pueden coincidir con aquellos que se presentan en la comunidad. La vía fecal-oral es el modo usual de infección, y la diseminación persona a persona es la forma más común de transmisión. Es importante trabajar en

conjunto con el personal de Infectología y de Prevención y Control de Infecciones a fin de implementar las medidas apropiadas para detener la diseminación del organismo causal a otros pacientes y al personal de la UCI.

Infeción por *Clostridium difficile*

El *C. difficile* es la principal causa de diarrea infecciosa intrahospitalaria. También ha sobrepasado al *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina como la principal causa de infecciones intrahospitalarias. En los pasados 10 años, se ha dado un incremento drástico en la incidencia y gravedad de la infección por *C. difficile* (ICD). Estos incrementos se han asociado en parte con la emergencia de una nueva cepa prevalente de *C. difficile*, la BI/NAP1/027. Esta cepa es muy resistente a fluoroquinolonas, produce más toxina A y B *in vitro* que las cepas típicas que causan diarrea en humanos y produce una tercera toxina, la toxina binaria. El *C. difficile* es un bacilo anaerobio formador de esporas que produce dos exotoxinas, A y B, las cuales causan patología intestinal. La mayoría de los pacientes que adquieren *C. difficile* permanecen asintomáticos. Cuando el *C. difficile* causa infección sintomática, esto se conoce como ICD. La mayoría de las cepas producen tanto toxina A como B. Un bajo porcentaje de cepas producen solo toxina B. Estas cepas pueden causar el mismo espectro de enfermedad que las cepas que producen ambas toxinas, y han causado brotes intrahospitalarios. Las cepas no toxigénicas no son patogénicas. Las diferencias en la capacidad de producir toxinas son importantes desde un punto de vista diagnóstico, ya que algunas pruebas detectan *C. difficile* sin importar si produce o no toxina, y algunas detectan solo la toxina A. Esto se discutirá con detalle más adelante.

La exposición a antimicrobianos es el factor de riesgo más común y potencialmente modificable para ICD, especialmente en la UCI, donde los pacientes frecuentemente están en tratamiento con varias clases de antibióticos al mismo tiempo. Históricamente, los antibióticos más comunes asociados a ICD han sido la clindamicina, las cefalosporinas de amplio espectro y la ampicilina/amoxicilina, pero casi todos los agentes antibacterianos pueden predisponer a ICD. Además, las fluoroquinolonas han sido asociadas cada vez más con ICD, en parte por la cepa epidémica emergente NAP1/027, que es muy resistente a fluoroquinolonas. Los pacientes pueden volverse sintomáticos durante el tratamiento o varias semanas después de que se hayan suspendido los antibióticos. Otros factores de riesgo incluyen edad avanzada y mayor gravedad de la enfermedad subyacente. Aunque el mecanismo no está claro, los supresores de la secreción de ácido gástrico, como los antagonistas H₂ y los inhibidores de la bomba de protones, también están asociados con un incremento en la ICD.

Recientemente, se encontró que el número de otros pacientes con ICD atendidos en la misma área que el paciente en riesgo, lo que se conoce como presión para ICD, es uno de los factores que más fuertemente se asocian con ICD. Esto proporciona evidencia adicional de que la ICD es causada por adquisición de *C. difficile* dentro del hospital y subraya la importancia de prevenir la transmisión de *C. difficile* de pacientes con ICD.

Valoración

Los síntomas de ICD van desde diarrea leve y autolimitada hasta colitis que pone en peligro la vida. También se ha identificado recientemente ileítis fatal, pero es poco común. Los síntomas comunes de ICD incluyen diarrea líquida, con un olor característico (a granero), náuseas y dolor abdominal leve o cólico. Cerca del 30% de los pacientes con ICD están febriles y el 50% presentan leucocitosis. Un recuento de leucocitos > 20 000 puede indicar que el paciente está en riesgo de progresión rápida a colitis fulminante con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y choque. Aunque la diarrea es el dato característico de la ICD sintomática, el dolor abdominal intenso y la ausencia de diarrea pueden indicar que el paciente tiene íleo paralítico con megacolon tóxico. No existen métodos validados para identificar a los pacientes en riesgo de tener resultados no satisfactorios a causa de ICD, pero los factores asociados a un resultado no satisfactorio por la infección incluyen edad avanzada, insuficiencia renal aguda, leucocitosis > 20 000, inmunodepresión e hipoalbuminemia.

Diagnóstico

Se debe sospechar *C. difficile* en adultos y niños ≥ 1 año de edad con diarrea no explicada o íleo paralítico si se presentan en asociación con uso reciente de antibióticos. Si se observan pseudomembranas en una endoscopia, debe asumirse que el paciente tiene ICD, pero estas se presentan solo en el 50% de los pacientes con ICD. El diagnóstico de ICD se establece más comúnmente con la detección del *C. difficile* y/o sus toxinas en pacientes con diarrea. El método más comúnmente utilizado es el inmunoensayo enzimático (IEE) para toxinas A/B. Aunque los resultados pueden obtenerse en algunas horas y la mayoría de los laboratorios clínicos pueden realizar la prueba, esta tiene una sensibilidad y especificidad variables. Es importante destacar que algunos IEE para toxinas detectan solo la toxina A, y que estas pruebas no identificarán la presencia de cepas que producen únicamente toxina B. El estudio de citotoxicidad en cultivo celular es, con frecuencia, considerado el «estándar de oro» para el diagnóstico de *C. difficile*, pero no es tan sensible o específico como el cultivo toxigénico. Además, esta prueba requiere instalaciones para cultivo de tejido, es dependiente del operador y se tardan de 24 a 48 h, o más, para obtener resultados.

Algunos autores aconsejan un IEE para la glutamato deshidrogenasa (GDH) del *C. difficile* como prueba de cribado en un abordaje algorítmico. El IEE para GDH es, en general, muy sensible, pero no es específico para el *C. difficile* toxigénico. Detectará *C. difficile* no toxigénico y algunas cepas que no son *C. difficile* pero que también producen GDH. En el abordaje algorítmico, las muestras de heces enviadas para pruebas de *C. difficile* son primero cribadas con IEE para GDH. Los resultados negativos para GDH se comunican como negativos. Las muestras positivas para GDH se estudian con un ensayo confirmatorio, típicamente un ensayo que es más sensible que el IEE para toxina, como el ensayo de citotoxicidad en cultivo celular, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o cultivo toxigénico, pero que puede ser prohibitivo llevarlo a cabo en

cada muestra por cuestiones de coste y trabajo. Un problema con el abordaje algorítmico es que se ha encontrado que el ensayo de GDH no siempre es 100% sensible. Si el cribado inicial no es 100% sensible, se pierde rápidamente cualquier beneficio de este abordaje frente a los IEE para evitar un resultado falso negativo. Una prueba positiva de GDH necesitaría ser seguida de una prueba confirmatoria de citotoxicidad en cultivo celular. La prueba más sensible y específica es el cultivo anaerobio de heces con confirmación de que el organismo aislado produce toxina neutralizable por prueba de citotoxicidad en cultivo celular.

El método más sensible y específico para detectar *C. difficile* toxigénico, cuando se realiza correctamente, es el cultivo toxigénico. Para aislar el *C. difficile* se utiliza el cultivo anaerobio de heces utilizando métodos selectivos, y la producción de toxina se confirma *in vitro*. Sin embargo, este método no suele ser clínicamente factible debido al coste, trabajo y el mínimo de 72 a 96 h para obtener un resultado. También están disponibles estudios de PCR que detectan el gen de la toxina B del *C. difficile*. Estas pruebas son rápidas y tienen una alta sensibilidad, pero son costosas. Las prácticas comunes que no se recomiendan incluyen la repetición automática de pruebas (p. ej., *C. difficile* × 3), prueba de cura y hacer pruebas a los pacientes asintomáticos, ya que todas estas prácticas pueden llevar a resultados dudosos.

Tratamiento

Se debe administrar tratamiento de apoyo con reposición de líquidos y electrolitos. Además, se recomienda suspender el antibiótico causal si es posible, ya que esto puede reducir el riesgo de recurrencia de la ICD. Guías recientemente publicadas recomiendan que el tratamiento contra *C. difficile* específico debe estar basado en la gravedad de la ICD y en si la infección es recurrente (**tabla 42-1**). El metronidazol de 500 mg tres veces al día se utiliza para la ICD leve y moderada, y la vancomicina oral de 125 mg cuatro veces al día se recomienda para la ICD grave o recurrente. En un estudio prospectivo, aleatorizado, ciego y controlado con placebo, no hubo diferencia entre el metronidazol y la vancomicina para la cura clínica de la ICD leve, pero la vancomicina se asoció con un incremento en la tasa de cura en la enfermedad grave. No hubo diferencia entre ambos medicamentos para prevenir la ICD recurrente. El problema, como se expuso con anterioridad, es que no se cuenta con métodos válidos que detecten de forma fiable qué pacientes son los que con mayor probabilidad se podrían beneficiar del tratamiento con vancomicina oral en función de la gravedad de la ICD.

TABLA 42-1 Guías de tratamiento basadas en la gravedad clínica y el número de recurrencias

Presentación	Tratamiento y precauciones
Infección inicial con infección leve o	<ul style="list-style-type: none"> ■ Metronidazol 500 mg v.o. cada 8 h, 10-14 días; esquemas múltiples y prolongados pueden causar neuropatía periférica

moderada	irreversible
Infección grave sin complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina 125 mg v.o. cada 6 h, 10-14 días
Infección grave con complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina 500 mg cada 6 h v.o. o por sonda nasogástrica más metronidazol 500 mg i.v. cada 8 h ■ Vancomicina 250 mg cada 6 h por enema rectal de retención para íleo paralítico ■ Consulta quirúrgica para posible colectomía subtotal
Primera recurrencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Igual que para la infección inicial según la gravedad de la enfermedad
Tras una segunda recurrencia en 30-90 días o si la condición del paciente empeora significativamente después de suspender el tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina en dosis a reducción o en pulsos ■ A reducción. <i>Semana 1:</i> 125 mg v.o. cada 6 h; <i>semana 2:</i> 125 mg cada 12 h; <i>semana 3:</i> 125 mg diarios; <i>semana 4:</i> 125 mg cada dos días; <i>semana 5-6:</i> 125 mg cada 3 días ■ Dosis en pulsos: hasta 125-500 mg v.o. cada 2-3 días por 3 semanas

Se recomienda administrar metronidazol intravenoso y una dosis alta de vancomicina oral para pacientes con ICD que se encuentran hemodinámicamente inestables. No hay datos que indiquen que existe sinergia entre el metronidazol y la vancomicina, o datos que sugieran que una dosis alta de vancomicina es mejor que la dosis estándar de 125 mg (con la cual se alcanzan niveles de vancomicina de 500 a 1 000 veces la CMI90 del *C. difficile* en heces). Sin embargo, la justificación detrás de esta recomendación es un intento por llevar antibióticos terapéuticos al colon tan rápido como sea posible en estos pacientes críticamente enfermos. También se recomienda obtener una consulta con cirugía para estos pacientes, ya que pueden requerir una colectomía terapéutica. Se deben considerar los enemas de retención de vancomicina de 250 mg en 250 ml de solución salina normal cuatro veces al día si el paciente presenta íleo paralítico. También se ha utilizado la inmunoglobulina intravenosa en de 1 a 3 dosis de 500 mg/kg en pacientes con colitis fulminante. Un estudio retrospectivo de casos y controles pareados por puntuación de propensión no fue capaz de demostrar un beneficio de la inmunoglobulina intravenosa para la ICD grave; sin embargo, no se controló por el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la administración del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa.

En general, cerca del 20% de los pacientes con un episodio inicial de ICD tendrán recurrencia, el 45% de los pacientes con una recurrencia tendrá otra, y > 60% de los pacientes con al menos dos recurrencias tendrán una nuevamente. El tratamiento recomendado para la ICD que recurre múltiples veces (definida como al menos tres episodios de ICD) es vancomicina oral a reducción. La vancomicina se administra inicialmente cuatro veces al día durante 10-14 días, y luego se elimina una dosis por día cada semana hasta que el paciente esté tomando una dosis cada 2 o 3 días. La

justificación para este esquema es que el espaciar las dosis permite que la flora colónica se regenere.

Existen numerosos tratamientos adyuvantes para la ICD en la literatura científica, pero con datos de pobre calidad como para apoyar su uso. Las resinas ligadoras de aniones, como la colestiramina y el colestipol, se administran con frecuencia para la ICD recurrente. Se ha encontrado que estos agentes son inferiores a la vancomicina y no son mejores que el placebo para el tratamiento de la ICD. Lo que es más, estos agentes se unen a la vancomicina, por lo que no es aconsejable administrarlos de forma concomitante si el paciente requiere vancomicina oral por ICD grave. No se ha demostrado que los probióticos sean beneficiosos para tratar un episodio agudo de ICD o para prevenir la ICD recurrente cuando se han estudiado en ensayos aleatorizados. Además, los pacientes en la UCI tienen mayor riesgo de infecciones por organismos probióticos. La inmunoglobulina intravenosa también ha sido utilizada para tratar la ICD recurrente. Muchos de los pacientes que desarrollan ICD recurrente son individuos con una pobre respuesta de inmunoglobulina G a las toxinas del *C. difficile*. En un pequeño estudio no pareado sobre casos de ICD recurrente, se utilizó inmunoglobulina intravenosa junto con 500 mg de vancomicina oral tres veces al día, y se alcanzó una respuesta duradera a los 3 meses en la mayoría de los pacientes.

Actualmente, se están investigando varios agentes que parecen promisorios. La fidaxomicina (también conocida como OPT-80 y PAR-101) es un nuevo antibiótico macrocíclico de espectro reducido que no se absorbe sistémicamente. La fidaxomicina logra alcanzar niveles muy altos en las heces y no altera la microflora intestinal normal al grado que lo hacen el metronidazol o la vancomicina. Estas propiedades pueden contribuir a su mayor eficacia en estudios de fase 3 comparada con la vancomicina para la cura global de la ICD disminuyendo la tasa de recurrencia. También se están estudiando anticuerpos monoclonales completamente humanizados contra las toxinas A y B (Medarex/Merck CDA1 + CDB1) para tratar la infección recurrente. Los anticuerpos Medarex/Merck fueron diseñados para ser administrados junto con antibióticos contra *C. difficile*, ya que no curan la infección. También se está investigando una vacuna dirigida a la prevención de la infección.

Control de la infección

Los enfoques para prevenir la adquisición de ICD en el hospital son disminuir el riesgo de ICD en caso de que se presente exposición y prevenir la transmisión a otros pacientes. La disminución del riesgo de ICD en caso de exposición supone protección antimicrobiana. La primera línea de defensa contra la ICD es una flora intestinal saludable. Al disminuir el número de pacientes con antimicrobianos y/o disminuir las exposiciones a antimicrobianos de alto riesgo, disminuye el número de pacientes en riesgo para ICD en caso de que se presente exposición a *C. difficile*. Hasta el 25% del uso de antibióticos no es realmente requerido, y esto se aplica incluso en las UCI.

La transmisión del *C. difficile* se da por la vía fecal-oral. Los pacientes infectados pueden excretar grandes cantidades de esporas en las heces. La spora resistente funciona como vehículo para la transmisión, al contaminar las manos de los trabajadores de la salud, la ropa de cama y otras estructuras en la habitación del paciente. La contaminación de las manos se puede presentar aun cuando no se toque al paciente. Las estrategias para interrumpir la transmisión incluyen el uso de precauciones de contacto, señalización adecuada y limpieza del entorno. Los detergentes cuaternarios utilizados para limpiar las habitaciones del paciente no son esporicidas, de modo que se recomienda el uso de desinfectantes esporicidas a base de hipoclorito sobre las superficies (de 1 000 a 5 000 ppm) cuando se presentan brotes. No se recomienda de manera sistemática usar agentes esporicidas para limpiar el entorno cuando no hay brotes, ya que esto no parece estar asociado con reducciones en la tasa de ICD. A pesar de que el alcohol no mata las esporas del *C. difficile* y que los productos para higiene de manos a base de alcohol son menos efectivos que el lavado de manos para eliminar esporas de las manos, no se recomienda realizar preferentemente higiene de manos después de tratar a un paciente con ICD cuando no hay un brote. Numerosos estudios no han podido demostrar un incremento en la tasa de ICD con el uso de productos para higiene de manos a base de alcohol, y ningún estudio ha demostrado una disminución en la tasa de ICD con el uso de agua y jabón. Explicaciones potenciales para estos hallazgos son una adherencia extremadamente pobre a la higiene de manos cuando el método preferido es el uso de agua y jabón, que los guantes son efectivos para prevenir la contaminación de las manos, y la contaminación de las manos al retirarse los guantes si el lavabo utilizado para lavarse las manos es el mismo lavabo que utiliza el paciente.

Otros agentes infecciosos

Muchas bacterias, virus y parásitos tienen presentaciones clínicas similares. Los más comúnmente encontrados en los países industrializados son *Salmonella* spp., norovirus, rotavirus y *Cryptosporidium* (**tabla 42-2**). Excluyendo el *C. difficile*, estos cuatro organismos tienen una incidencia comunicada más alta de infección en hospitales que otros patógenos bacterianos, víricos o parásitos. Pueden presentarse de forma concurrente con brotes en la comunidad o institucionales. Cuando se asocian con grandes brotes institucionales, estos organismos han causado pérdidas económicas considerables debido al cierre de unidades, personal que está de permiso y la necesidad de desinfección extensa.

Reconocer los brotes de *Salmonella* puede ser difícil debido al período de incubación más largo y porque este organismo puede causar infección extraintestinal. Usualmente no se utilizan los antibióticos ya que la gastroenteritis es usualmente autolimitada, y los antibióticos prolongarían el seguir arrojando organismos en las heces una vez que los síntomas se han resuelto. Las excepciones son enfermedad moderada o grave, bacteriemia, enfermedad de células falciformes o injertos protésicos, enfermedad extraintestinal y enfermedad en pacientes inmunodeprimidos. Los cultivos de heces son

la piedra angular del diagnóstico, y los hemocultivos están indicados en caso de fiebre persistente o signos de sepsis. La infección por *Salmonella* es una enfermedad de notificación obligatoria, y se deben seguir los requerimientos locales para informar al respecto. Frecuentemente, está asociada con alimentos contaminados, y un caso necesita investigación para saber si está asociado a la atención médica. Debido a que el caso/brote en el hospital puede ser parte de una epidemia mayor, es importante que las UCI trabajen en conjunto con especialistas en enfermedades infecciosas, personal de prevención y control de infecciones y oficiales de salud pública. Los desinfectantes estándar y los productos para higiene de manos a base de alcohol son efectivos contra la *Salmonella* spp. Las precauciones de contacto están reservadas para los pacientes incontinentes o con pañales a fin de controlar la diseminación institucional.

El norovirus se disemina por heces y/o vómito infectado. El diagnóstico específico requiere confirmación de laboratorio ya que los signos y síntomas del norovirus no son específicos. Las pruebas no se realizan de manera sistemática en los laboratorios clínicos en Estados Unidos, y puede requerirse colaboración con el departamento local de salud pública. La serología puede ser útil ya que la diarrea es generalmente de corta duración y limita el tiempo disponible para recolectar muestras para definir brotes. El norovirus se ha asociado con seudobrotos de *C. difficile*, debido a la realización más frecuente de pruebas para *C. difficile* y detección de colonización asintomática con *C. difficile* en pacientes con diarrea causada por norovirus. El tratamiento es principalmente con medidas de apoyo. Es importante la identificación temprana del norovirus, ya que tiene un período de incubación corto de 24 h y puede diseminarse rápidamente en el hospital, causando gran pérdida económica y morbilidad. Todos los pacientes con infección por norovirus deben permanecer bajo precauciones de contacto durante toda la enfermedad. Se requiere especial atención en cuanto a la limpieza del entorno, incluso si las superficies no parecen estar sucias. Puede ser necesario utilizar lejía (500 ppm de cloro) para limpiar el entorno durante un brote. La aerosolización puede ser una vía de infección, de modo que aquellos involucrados en la limpieza de áreas muy contaminadas deben utilizar mascarillas protectoras. Aunque el norovirus es relativamente resistente al alcohol, no hay evidencia de que los productos para higiene de manos a base de alcohol no sean efectivos para descontaminación de las manos.

TABLA 42-2 Otras causas comunes de diarrea bacteriana, viral y parasítica encontradas en el hospital

Organismo	Transmisión	Período de incubación	Duración de los síntomas	Diagnóstico de laboratorio	Tratamiento	Medidas de control
<i>Salmonella</i> spp.	Alimento, agua, contacto fecal	6-48 h	3-7 días	Cultivo	No typhi: medidas de apoyo; ciprofloxacino 500 mg v.o. diarios 5-7 días; bacteriemia: ciprofloxacino 400 mg i.v. cada 12 h durante 14 días (cambiando a 750 mg cada 12 h cuando sea posible) o ceftriaxona	Revisar la manipulación de alimentos; precauciones de contacto
<i>Norovirus</i>	Fecal, contacto con vómito	24 h	2-3 días	De ser necesario IEE, PCR-TR	Medidas de apoyo	Precauciones de contacto, limpieza del entorno, desinfección; hipoclorito si persiste la transmisión; considerar aislar a los pacientes afectados en espacios y con baños separados
<i>Rotavirus</i>	Contacto fecal	24-72 h	1-4 días	PCR-TR, IEE	Medidas de apoyo	Precauciones de contacto; limpieza del entorno, desinfección, cambio de pañales frecuente
<i>Cryptosporidium</i>	Contacto fecal, agua, alimento	1-30 días	5-10 días	Frotis, IEE, PCR	Medidas de apoyo; inmunocompetente-sin VIH: nitazoxanida 500 mg v.o. cada 12 h durante 3 días; antirretrovirales efectivos contra VIH; la nitazoxanida no está aprobada para pacientes inmunodeprimidos	Precauciones de contacto

El rotavirus se disemina por vía fecal-oral. La infección es más prevalente en niños, pero ha causado infección grave con mortalidad asociada en adultos hospitalizados. La diarrea líquida profusa con deshidratación y alteraciones electrolíticas es generalmente más grave en lactantes y niños que la diarrea causada por otros patógenos entéricos. En niños inmunodeprimidos, el rotavirus puede asociarse con diarrea crónica, evacuación prolongada de microorganismos e infección extraintestinal. Es importante la confirmación de rotavirus en los casos complicados, en pacientes inmunodeprimidos, y para propósitos epidemiológicos de control de infecciones. El rotavirus puede detectarse por IEE para proteínas VP2 y BP6 en heces, pero la PCR con transcriptasa reversa es hoy en día el mejor método diagnóstico. El tratamiento se basa principalmente en medidas de apoyo. Todos los pacientes con rotavirus deben ser colocados bajo precauciones de contacto durante toda la enfermedad. El rotavirus es generalmente un virus que resiste la inactivación por agua clorada, potable o de tubería. Puede ser inactivado por antisépticos con > 40% de alcohol, cloro libre > 20 000 ppm y compuestos a base de fenol.

El *Cryptosporidium* es un parásito protozoario que infecta mediante heces contaminadas con el ooquiste. Los síntomas varían desde leves y autolimitados a extremadamente graves. Puede haber recurrencias tras un período libre de diarrea de días o semanas. También puede causar diarrea crónica, especialmente en pacientes con VIH con recuentos de CD4 bajos que tienen un tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) inadecuado. La diarrea crónica se caracteriza por heces abundantes, frecuentes y malolientes con malabsorción, o de forma menos frecuente, diarrea líquida voluminosa. En los pacientes con VIH-sida, el *Cryptosporidium* también puede causar infección extraintestinal. Para el diagnóstico de laboratorio, la sensibilidad y especificidad de la tinción ácido resistente para el ooquiste es pobre, y el IEE de antígeno tiene sensibilidad

y especificidad variables. La PCR tiene la mejor sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas para la detección en heces. El tratamiento de los pacientes inmunocompetentes es principalmente con medidas de apoyo. Para los pacientes con VIH, el TARGA es la mejor opción, y la nitazoxanida ha tenido resultados variables. Se han presentado grandes brotes comunitarios por contaminación del agua. Las infecciones intrahospitalarias son poco comunes, y se ha visto que este organismo tiene un potencial bajo de transmisión de infección en el hospital. Los pacientes con incontinencia fecal o con pañales deben ser colocados bajo precauciones de contacto durante toda la enfermedad. El oocisto es relativamente resistente a una variedad de limpiadores ambientales, pero con una exposición de 4 min a peróxido de hidrógeno al 6% o 7% hay una disminución de la infectividad de 1 000 veces. A pesar de la resistencia de los oocistos de *Cryptosporidium* a múltiples agentes, se pueden utilizar los desinfectantes hospitalarios estándar en ausencia de un brote institucional.

BIBLIOGRAFÍA

- Bauer TM, Lalvani A, Fehrenbach J, et al. Derivation and validation of guidelines for stool cultures for enteropathogenic bacteria other than *Clostridium difficile* in hospitalized patients. *JAMA*. 2001;285:313-319.
- Bobo LD, Dubberke ER. Recognition and prevention of hospital-associated enteric infections in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2010;38(suppl):S324-S334.
- Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults: 2010 Update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31:431-455.
- Fan K, Morris AJ, Reller LB. Application of rejection criteria for stool cultures for bacterial enteric pathogens. *J Clin Microbiol*. 1993;31:2233-2235.
- Valenstein P, Pfaller M, Yungbluth M. The use and abuse of routine stool microbiology: a College of American Pathologists Q-probes study of 601 institutions. *Arch Pathol LabMed*. 1996;120:206-211.



SECCIÓN XI

TRASTORNOS RENALES

43

Lesión renal aguda

Tingting Li y Anitha Vijayan

La lesión renal aguda (LRA) es el término propuesto por la Acute Kidney Injury Network (AKIN) para describir todo el espectro de disfunción renal aguda. Es un problema clínico común en los pacientes con enfermedad crítica, frecuentemente en presencia de fallo multiorgánico y es un factor de riesgo independiente para una mayor mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo.

DEFINICIÓN

La falta de consenso acerca de la definición de LRA confunde las comparaciones entre los estudios de prevención, tratamiento y resultados. Los criterios de RIFLE (riesgo, lesión, fallo, pérdida de la función renal y enfermedad renal terminal, por sus siglas en inglés) (**tabla 43-1**) y los criterios de la AKIN (**tablas 43-2 y 43-3**) son dos definiciones actualmente aceptadas desarrolladas en un esfuerzo por estandarizar la definición de LRA.

RIFLE es un sistema de clasificación multinivel de LRA que consiste en tres niveles de lesión (riesgo, lesión y fallo) y dos categorías de resultado clínico (pérdida de la función y enfermedad renal terminal). Los criterios de RIFLE parecen correlacionarse con el pronóstico, con un incremento progresivo en la mortalidad a medida que aumenta el daño.

Los criterios de la AKIN son una modificación de los criterios de RIFLE. Consisten en criterios diagnósticos para LRA y en un sistema de clasificación. El sistema de clasificación corresponde al riesgo, lesión y fallo de los criterios de RIFLE.

Los pacientes con LRA con frecuencia son clasificados como no oligúricos (diuresis > 400 ml/día), oligúricos (diuresis < 400 ml/día) o anúricos (diuresis < 100 ml/día). Una baja diuresis sugiere daño renal más grave y se asocia con un peor desenlace. El pronóstico también es peor en pacientes que requieren tratamiento de reemplazo renal. Por lo tanto, es crítico un diagnóstico temprano, ya que la identificación y tratamiento rápidos de la causa de daño renal pueden apresurar la recuperación y evitar la necesidad de diálisis.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO AL PACIENTE CON LRA

La LRA es un síndrome de múltiples etiologías. Al usar un abordaje algorítmico para la evaluación de la LRA, un paso clave en la fase inicial de proceso es definir si la agresión

es prerrenal, intrínseca o posrenal (**algoritmo 43-1**). En muchos casos, la historia clínica del paciente, la exploración física, los datos de laboratorio y radiográficos y una revisión meticulosa de los registros médicos del paciente proporcionarán la información necesaria para hacer dicha determinación.

TABLA 43-1 Clasificación RIFLE

Categoría	Criterios de TFG y creatinina	Diuresis
<i>Risk</i> (riesgo)	Disminución de la TFG $\geq 25\%$ <ul style="list-style-type: none"> o Creatinina hasta 1,5 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h durante 6 h
<i>Injury</i> (lesión)	Disminución de la TFG $\geq 50\%$ <ul style="list-style-type: none"> o Creatinina hasta 2 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h durante 6 h
<i>Failure</i> (fallo)	Disminución de la TFG $\geq 75\%$ <ul style="list-style-type: none"> o Creatinina hasta 3 veces la basal <ul style="list-style-type: none"> o Creatinina $\geq 4,0$ mg/dl Elevación aguda > 0,5 mg/dl	< 0,3 ml/kg/h durante 6 h <ul style="list-style-type: none"> o Anuria durante 12 h
<i>End stage</i> (daño terminal)	Enfermedad renal terminal (> 3 m)	

RIFLE: *risk*, *injury*, *failure*, *loss* y *end stage* (riesgo, lesión, fallo, pérdida de la función y daño terminal). TFG: tasa de filtración glomerular.

TABLA 43-2 Criterios de LRA de la AKIN

Criterios diagnósticos

Una reducción abrupta (en 48 h o menos) en la función renal definida como un incremento absoluto en la creatinina sérica $\geq 3,0$ mg/dl, un incremento en el porcentaje de creatinina sérica $\geq 50\%$, o una reducción en la diuresis (oliguria de < 50 ml/kg por hora por más de 6 h)

AKIN: Acute Kidney Injury Network.

TABLA 43-3 Criterios de LRA de la AKIN

Criterios de clasificación^a

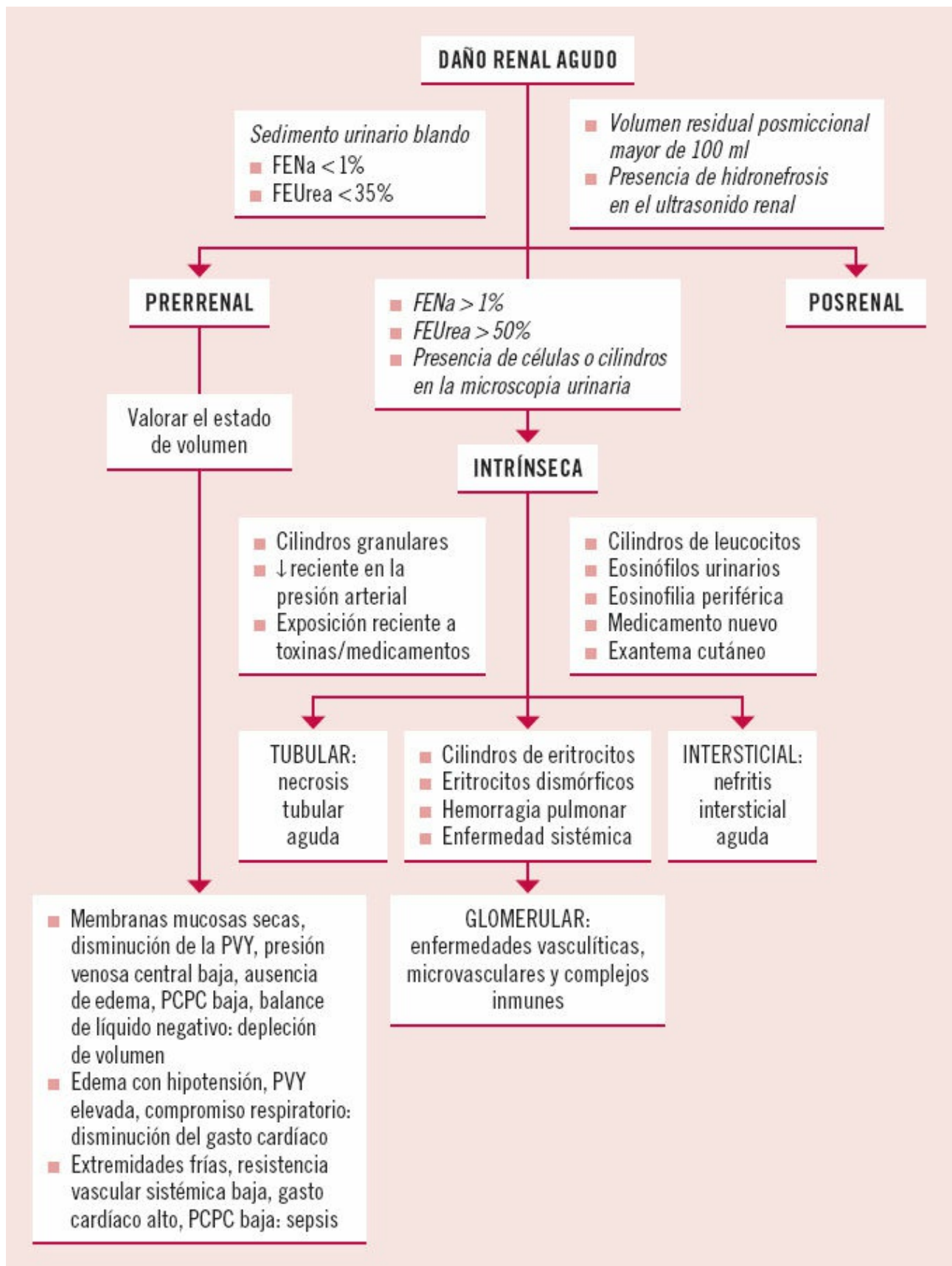
Etapa	Criterios de creatinina sérica	Criterios de diuresis
1	Incremento en la creatinina sérica $\geq 3,0$ mg/dl o incremento $\geq 150-200\%$ (de 1,5 a 2 veces) sobre la basal	$< 0,5$ ml/kg/h durante 6 h
2	Incremento en la creatinina sérica $\geq 200-300\%$ (de 2 a 3 veces) sobre la basal	$< 0,5$ ml/kg/h durante 12 h
3 ^b	Incremento en la creatinina sérica $> 300\%$ (> 3 veces) sobre la basal (o creatinina sérica $\geq 4,0$ mg/dl con una elevación aguda de al menos 0,5 mg/dl)	$< 0,3$ ml/kg/h durante 24 h o anuria por 12 h

^a Solo hay que cumplir con un criterio (creatinina o diuresis) para calificar para una etapa determinada.

^b Se considera que los individuos que reciben tratamiento de reemplazo renal (TRR) han cumplido con los criterios de la etapa 3, sin importar la etapa en la que estaban al inicial la TRR.

AKIN: Acute Kidney Injury Network.

ALGORITMO 43-1 Características para distinguir entre las tres categorías de daño renal agudo



FENa: fracción excretada de sodio. FEUrea: fracción excretada de urea. PCPC: presión capilar pulmonar en cuña. PVY: presión venosa yugular.

La historia clínica debe enfocarse en episodios recientes que pueden haber conducido a hipoperfusión renal o exposición reciente a sustancias nefrotóxicas, tanto endógenas como exógenas. Se deben investigar las causas de hipoperfusión renal (p. ej., depleción de volumen intravascular, disminución del gasto cardíaco, choque, cirrosis y vasoconstricción renal por diversas causas). El traumatismo reciente debe despertar sospecha sobre una necrosis tubular aguda (NTA) inducida por mioglobina. Las manifestaciones pulmonares como disnea y hemoptisis pueden hacer pensar en la posibilidad de un síndrome pulmonar-renal, como la enfermedad de Goodpasture y la granulomatosis de Wegener. El antecedente de fiebre, exantema y artralgias puede sugerir vasculitis o una etiología infecciosa (p. ej., endocarditis). El dolor en flanco puede observarse en la nefrolitiasis, obstrucción urinaria, trombosis de la vena renal o infarto renal. La presencia o ausencia de anuria y hematuria también son pistas importantes. Se debe realizar una revisión detallada de los antecedentes médicos y sobre el uso reciente de medicamentos (como antibióticos, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos [AINE], diuréticos y agentes quimioterapéuticos), incluyendo medicamentos de venta libre y agentes de radiocontraste. En el contexto de LRA posquirúrgico, una revisión cuidadosa de los registros intraoperatorios puede revelar episodios de hipotensión o uso de agentes nefrotóxicos. En el contexto intrahospitalario, se debe buscar un episodio isquémico o nefrotóxico. En pacientes con cambios en el estado mental, es crucial obtener una historia clínica de un familiar o amigo, ya que esta puede proporcionar claves acerca de sobredosis (p. ej., paracetamol y otros medicamentos) o ingesta accidental o deliberada de sustancias (p. ej., etilenglicol y metanol).

En la exploración, una valoración cuidadosa del estado de volumen del paciente con frecuencia proporciona valiosas pistas acerca de la naturaleza y grado de la disfunción renal. Los signos sistémicos como artritis, exantema y cambios en el estado mental también proporcionan información valiosa, ya que pueden estar asociadas con enfermedades sistémicas como infección, vasculitis, enfermedad ateroembólica o microangiopatía trombótica. El hallazgo de distensión abdominal inferior conlleva una alta probabilidad de que la causa de la LRA sea una obstrucción del flujo vesical de salida. Un abdomen muy tenso y distendido en presencia de ascitis o cirugía abdominal reciente eleva la sospecha de síndrome compartimental abdominal.

Las pruebas objetivas de laboratorio y radiológicas esenciales incluyen una biometría hemática completa, pruebas de función renal, examen general de orina, microscopia del sedimento urinario, cálculo de la fracción de excreción de sodio (FENa) y urea (FEUrea), y cuando se sospeche obstrucción, un ultrasonido renal. Es esencial la exploración física del sedimento urinario, ya que un sedimento anormal es muy sugerente de un proceso intrarrenal. Según la sospecha inicial, se pueden solicitar pruebas adicionales como estudios serológicos o un ultrasonido renal Doppler. Es necesaria la biopsia renal para hacer el diagnóstico cuando se sospecha glomerulonefritis; y también se utiliza para realizar el diagnóstico definitivo de nefritis intersticial. El diagnóstico de LRA debe basarse en hallazgos clínicos y apoyarse en datos de laboratorio.

ETIOLOGÍA DE LA LRA

LRA prerrenal

Etiología

En el proceso prerrenal, la integridad del parénquima renal está conservada. La disminución en la tasa de filtración glomerular es una respuesta fisiológica a hipoperfusión renal debida ya sea a una depleción de volumen verdadera o «efectiva». Ejemplos incluyen la hipovolemia verdadera por varias causas, disminución del gasto cardíaco, fallo hepático, anafilaxia y sepsis. La vasoconstricción renal (p. ej., hipercalcemia, sepsis, fallo hepático, inhibidores de la calcineurina, y norepinefrina) y la alteración de la autorregulación renal (p. ej., AINE, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] y bloqueadores del receptor de angiotensina II [ARB]) con escenarios comunes que conducen a azoemia prerrenal. La hipoperfusión también puede ser resultado de una presión intraabdominal sostenida > 20 mm Hg, lo que causa un síndrome compartimental abdominal. Este síndrome puede observarse en la hemorragia intraabdominal, ascitis masiva, distensión intestinal, cirugía abdominal y tras un trasplante hepático.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha a partir de la historia clínica y la exploración física. En la LRA prerrenal, el sedimento urinario es típicamente blando, sin células, cristales o cilindros. La química urinaria refleja una respuesta tubular apropiada a la hipoperfusión, con una ávida reabsorción de sodio. La FENa calculada es $< 1\%$ y el sodio urinario usualmente es < 10 mmol/l. La orina está marcadamente concentrada y la osmolaridad urinaria usualmente es > 500 mOsm/kg. La FENa es el índice más sensible y útil para los pacientes oligúricos no expuestos a diuréticos de asa. Para los que toman diuréticos, se ha demostrado que la FEUrea es superior, con una especificidad y sensibilidad de $> 95\%$. Una FEUrea de $< 35\%$ sugiere hipoperfusión renal. Es importante saber que una FENa de $< 1\%$ puede observarse en otras condiciones renales, incluyendo glomerulonefritis aguda, nefropatía por medio de contraste, NTA inducida por pigmento y obstrucción urinaria temprana. En pacientes con una capacidad alterada para concentrar la orina (IRC o pacientes ancianos), la FENa puede ser $> 1\%$ en el estado prerrenal. Otros parámetros útiles para diferenciar los problemas prerrenales de la disfunción tubular incluyen el índice nitrógeno de la urea en sangre a creatinina ($> 20:1$).

Manejo

Es crítico revertir rápidamente la causa de hipoperfusión renal, ya que la isquemia renal prolongada causa daño tubular renal (**algoritmo 43-2**). Se deben suspender inmediatamente todos los medicamentos/agentes causales. En casos de hipovolemia,

dependiendo de la fuente de pérdida de líquido, debe administrarse sin demora la reanimación con volumen con solución salina normal o derivados sanguíneos. En condiciones asociadas con situaciones de sobrellenado, como el fallo cardíaco congestivo o el choque cardiogénico, el tratamiento va dirigido a maximizar la función cardíaca, particularmente con diuréticos, inotrópicos positivos, reducción de la poscarga y posiblemente dispositivos de asistencia cardíaca. La monitorización hemodinámica invasiva de la presión venosa central puede ser una herramienta importante para guiar el manejo cuando el estado de volumen intravascular es difícil de determinar a partir de una valoración no invasiva.

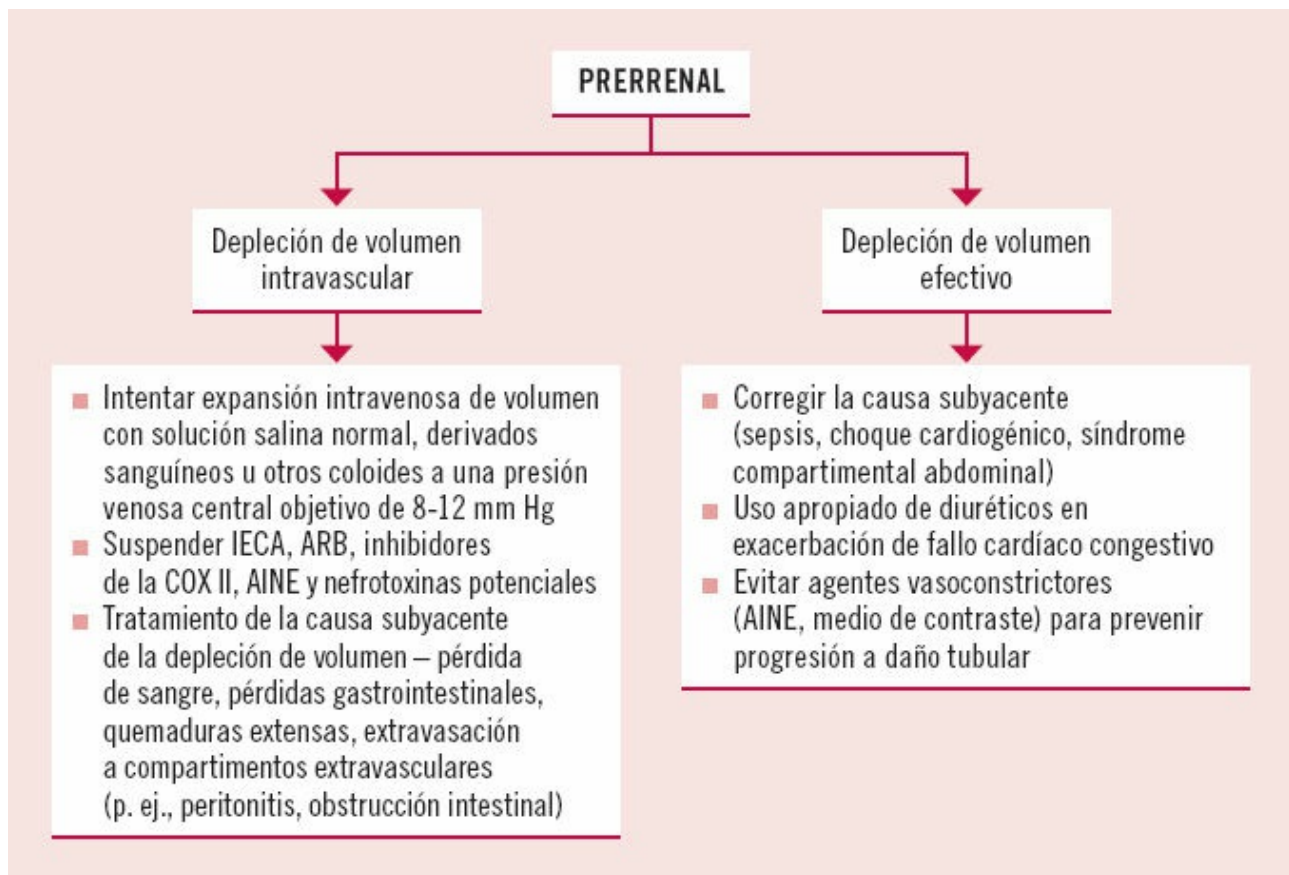
El manejo del síndrome hepatorenal (SHR) sigue siendo un reto clínico. El SHR es una complicación seria, pero potencialmente reversible, de la enfermedad hepática terminal así como del fallo hepático fulminante por cualquier causa (p. ej., infiltración tumoral y toxicidad por paracetamol). Esto es resultado de una grave vasoconstricción intrarrenal en presencia de vasodilatación esplácnica e hipovolemia efectiva. Puede presentarse de forma espontánea en la enfermedad hepática avanzada o desarrollarse tras un evento desencadenante como una infección (p. ej., peritonitis bacteriana espontánea), hemorragia gastrointestinal, o paracentesis de volumen grande sin reposición de albúmina. En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, la infusión de albúmina puede prevenir el desarrollo de SHR.

El SHR es un diagnóstico de exclusión (véase **tabla 43-4** para los criterios diagnósticos de SHR). El pronóstico del SHR es bastante pobre (el del tipo 1 es peor que el del tipo 2), ya que hay muy pocas estrategias terapéuticas, y el trasplante hepático es el único tratamiento definitivo (**tabla 43-5**). En los casos de daño hepático agudo y hepatitis alcohólica, puede haber resolución del SHR con mejoría de la función hepática.

LRA POSRENAL

Un proceso posrenal se presenta cuando la tasa de filtración glomerular está disminuida de forma secundaria a un impedimento al flujo de orina como resultado de cambios estructurales o funcionales en el tracto urinario. La presión incrementada en el tracto urinario se transmite de forma proximal desde la obstrucción, lo que se traduce en una elevación en la presión tubular y una eventual disminución en el gradiente de presión hidráulica a través de los capilares glomerulares, lo que lleva a un declive en la tasa de filtración glomerular así como a cambios en la función tubular (disminución de la capacidad de concentrar la orina, acidosis tubular renal distal).

ALGORITMO 43-2 Manejo de las causas prerrenales del daño renal agudo



AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ARB: bloqueadores del receptor de angiotensina II. COX: ciclooxigenasa. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

TABLA 43-4 Criterios diagnósticos del síndrome hepatorenal

- Cirrosis con presencia de ascitis
- Empeoramiento de la función renal a lo largo de días a semanas con creatinina sérica de al menos 1,5 mg/dl
- Ausencia de enfermedad renal intrínseca indicada por proteinuria (> 500 mg/día), hematuria microscópica (> 50 eritrocitos por campo de alto poder) y/o anomalías estructurales detectadas en estudios de imagen
- Ausencia de choque
- Ausencia de uso reciente o concurrente de medicamentos nefrotóxicos
- Falta de mejoría en la función renal tras suspender diuréticos y expansión de volumen con albúmina durante al menos dos días. La albúmina debe dosificarse a 1 g/kg de peso corporal por día hasta un máximo de 100 g/día

Subtipos

- **Tipo 1:** forma rápidamente progresiva, con duplicación de la creatinina sérica a un nivel > 2,5 mg/dl en < 2 semanas
- **Tipo 2:** fallo renal moderado, con un curso lentamente progresivo. Creatinina sérica 1,5-2,5 mg/dl. Típicamente asociado con ascitis refractaria

Los criterios para el diagnóstico del síndrome hepatorenal están adaptados de: Salerno F, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut*. 2007;56:1310-1318.

TABLA 43-5 Tratamiento del síndrome hepatorenal tipo 1

Vasoconstrictores y albúmina

- Terlipresina: no está disponible en Estados Unidos
- Midodrina (vasoconstrictor sistémico) + octreotida (inhibidor de la liberación endógena de vasodilatadores)
 - Midodrina 5-15 mg v.o. tres veces al día
 - Octreotida 100-200 µg s.c. tres veces al día
- Norepinefrina: información limitada

Derivación portosistémica intrahepática yugular

- Tratamiento de la ascitis refractaria
- Puede proporcionar mejoría gradual de la función renal
- Información muy limitada al respecto
- El efecto en la supervivencia no está claro

Hemodiálisis

- Puente hasta el trasplante hepático O
- A la espera de recuperación de la función renal
- Puede ser difícil de realizar debido a la inestabilidad hemodinámica (HDVVC)

Trasplante hepático

HDVVC: hemodiálisis venovenosa continua.

La obstrucción urinaria puede ser unilateral o bilateral, aguda o crónica, parcial o completa, intrarrenal (obstrucción tubular por cristales o cilindros) o extrarrenal. Los síntomas clínicos varían según la duración, grado y sitio de obstrucción. La obstrucción unilateral no conduce típicamente a fallo renal. El gasto urinario no es diagnóstico, excepto en casos de anuria, y sugiere obstrucción completa.

El diagnóstico se sospecha inicialmente a partir de la historia clínica y la exploración física, y se confirma por los hallazgos de hidronefrosis en el ultrasonido o TC renal. La ausencia de hidronefrosis en los estudios radiológicos no excluye por completo una obstrucción. Ante la presencia de depleción grave de volumen, fibrosis retroperitoneal y en la fase muy temprana de la obstrucción, puede no haber dilatación de los cálices renales y el ultrasonido puede ser falsamente negativo. Un método simple para evaluar en busca de obstrucción distal es medir el volumen residual posmiccional, que, si es mayor de 100 ml, es consistente con obstrucción del flujo de salida vesical. También se debe considerar obstrucción de una sonda Foley con coágulos, y esto puede descartarse irrigando el catéter o reemplazándolo con uno nuevo. En el contexto de la unidad de cuidados intensivos, a menos que el índice de sospecha sea alto según el cuadro clínico (p. ej., cirugía abdominal reciente, antecedente de malignidad y medicamentos anticolinérgicos), el rendimiento diagnóstico del ultrasonido renal es bajo.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de obstrucción/nefropatía obstructiva, es necesaria la intervención rápida para minimizar el daño renal a largo plazo. El método de

intervención es dictado por la localización y causa de la obstrucción. Con frecuencia se observa diuresis posobstructiva con poliuria marcada tras aliviar una obstrucción completa. Aunque esta se considera una respuesta adecuada en muchos casos, pueden presentarse depleción de volumen y alteraciones en los electrolitos y requerir monitorización cuidadosa e intervención.

LRA INTRÍNSECA

El daño renal intrínseco se presenta cuando la lesión está a nivel del parénquima renal. La clasificación depende del área afectada: glomérulos, vasculatura, túbulos o intersticio. Esta diferenciación puede lograrse frecuentemente mediante el análisis cuidadoso del sedimento urinario. Los cilindros granulares «lodosos» y los cilindros de células epiteliales tubulares se observan con mayor frecuencia en la NTA. Los cilindros de eritrocitos y los eritrocitos dismórficos sugieren un origen glomerular, y los cilindros de leucocitos se observan cuando hay inflamación en el intersticio, como en la nefritis intersticial aguda (NIA) y pielonefritis. Es importante destacar que los cilindros de eritrocitos y leucocitos son frágiles y que su ausencia por sí sola no elimina necesariamente sus padecimientos asociados del diagnóstico diferencial. En el contexto de la unidad de cuidados intensivos, la NTA isquémica y nefrotóxica representan hasta el 90% de los casos de LRA intrínseca.

Necrosis tubular aguda

Etiología

La NTA puede ser resultado de estados prerrenales prolongados (p. ej., depleción de volumen e hipotensión) o toxinas (p. ej., medios de contraste intravenosos, aminoglucósidos, medicamentos antivirales y antifúngicos y mioglobina). En la unidad de cuidados intensivos, las agresiones usualmente son simultáneas o secuenciales, y no se puede identificar un único factor precipitante (la **tabla 43-6** contiene una lista de causas comunes de NTA). En los casos graves, la hipoperfusión renal puede acabar en necrosis cortical bilateral y daño renal irreversible.

Diagnóstico

Con el daño prolongado o intenso, los túbulos renales pierden su capacidad para retener sodio y concentrar la orina. La FENa usualmente está por encima del 1% y la FEUrea es > 50% con un índice nitrógeno de la urea a creatinina < 20:1. El examen del sedimento puede mostrar cilindros granulares «lodosos» de color café en la mayoría de los pacientes. Debido a que típicamente están respetados los glomérulos y el intersticio, otros hallazgos urinarios como proteinuria grave o hematuria están ausentes.

Aunque la FENa es un indicador útil para diferenciar entre estados prerrenales y NTA,

como se mencionó anteriormente, existen algunas excepciones a la regla. Ciertas condiciones que causan NTA pueden mostrar una FENa baja. La nefropatía inducida por contraste (NIC) típicamente se manifiesta como LRA no oligúrica, que se presenta de 3 a 5 días tras la exposición a radiocontraste. En la fase inicial del curso del daño renal, la FENa es baja (< 1%), a pesar de la ausencia de depleción sistémica de volumen. Esto es resultado de vasoconstricción renal profunda causada por la liberación de endotelina inducida por el contraste intravenoso. La rhabdomiólisis y hemólisis grave liberan pigmentos (mioglobina y hemoglobina, respectivamente) que son tóxicos para los túbulos, pero también pueden presentarse inicialmente con una FENa baja secundaria a vasoconstricción renal.

Prevención

La monitorización minuciosa del estado de volumen intravascular y el uso cuidadoso de agentes nefrotóxicos puede reducir drásticamente la incidencia de LRA secundaria a NTA. La mayoría de las técnicas de prevención han sido estudiadas en el área de la NIC. Hay varios esquemas de hidratación intravenosa que han demostrado que reducen el riesgo de daño renal en pacientes sometidos a procedimientos con uso de medio de contraste, y los esquemas más efectivos consisten en solución salina normal o líquidos intravenosos basados en bicarbonato de sodio. Las infusiones de dopamina en «dosis renal» no han demostrado ser beneficiosas en la prevención no ayudar a la recuperación del daño renal. De hecho, algunos estudios han sugerido un riesgo aumentado de LRA y, por lo tanto, no existe un papel para este agente en la prevención o el tratamiento de la LRA. La *N*-acetilcisteína ha sido evaluada en pequeños estudios aleatorizados, y su combinación con hidratación intravenosa puede suponer una menor incidencia de NIC. Aunque esta ventaja no ha sido claramente definida, puede considerarse el uso de *N*-acetilcisteína en pacientes de alto riesgo sometidos a administración de contraste, dado su bajo coste, seguridad y beneficio potencial.

TABLA 43-6 Causas comunes de necrosis tubular aguda

Causa	Descripción
Isquemia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Resultado de un estado prerrenal prolongado (hipovolemia, sepsis, choque cardiogénico) ■ Se trata manejando la causa subyacente y maximizando la perfusión renal
Contraste yodado intravascular	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se caracteriza por vasoconstricción renal y daño tubular ■ Factores de riesgo: disfunción renal preexistente, fallo cardíaco, diabetes, depleción de volumen, mieloma múltiple, gran volumen de contraste y contraste de alta osmolaridad ■ FENa < 1% ■ La hidratación con cloruro de sodio o bicarbonato de sodio intravenosos ha mostrado ser beneficiosa

	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>N</i>-acetilcisteína oral o intravenosa puede ayudar en la prevención ■ La mayoría de los pacientes recuperan la función renal
Rabdomiólisis	<ul style="list-style-type: none"> ■ Puede resultar de lesión por aplastamiento, inmovilización prolongada, estado epiléptico, hipertermia, uso de estatinas, uso de cocaína, hipofosfatemia, hipopotasemia, veneno de serpiente o trastornos metabólicos heredados ■ El grado de elevación de las enzimas musculares no siempre se correlaciona con la gravedad del daño renal ■ Mecanismos de LRA: vasoconstricción renal, daño tubular proximal y obstrucción tubular por cilindros de pigmento ■ Hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperuricemia ■ La tira reactiva de orina puede mostrar pigmento heme en ausencia de eritrocitos en el sedimento urinario ■ Sobrenadante de la orina de color rojo a café ■ FENa < 1% ■ Tratar con hidratación intensa (puede requerir hasta 10 l de solución salina normal durante 24 h) para reponer el volumen e incrementar la diuresis
Hemoglobinuria	<ul style="list-style-type: none"> ■ Resultado de procesos hemolíticos intravasculares ■ La tira reactiva de orina puede mostrar pigmento heme en ausencia de eritrocitos en el sedimento urinario ■ FENa < 1% ■ Lactato deshidrogenasa elevada, haptoglobina disminuida y bilirrubina no conjugada elevada ■ Tratamiento similar al de la rabdomiólisis y centrarse en la causa subyacente
Nefropatía por cilindros	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cilindros compuestos de cadenas cortas (mieloma) y proteína de Tamm-Horsfall pueden causar daño tubular directo y obstrucción intratubular ■ Factores de riesgo: depleción de volumen, diuréticos de asa, hipercalcemia, contraste intravenoso ■ El papel de la plasmaféresis es incierto
Aminoglucósidos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Típicamente se presenta 5-7 días después de iniciar el medicamento ■ La duración del tratamiento se correlaciona con mayor incidencia de nefrotoxicidad ■ FENa > 1% en la mayoría de los casos ■ Usualmente no oligúrica ■ Pérdida urinaria significativa de magnesio, potasio y calcio ■ La recuperación puede llevar varias semanas, incluso si se suspende rápidamente el medicamento
Anfotericina B	<ul style="list-style-type: none"> ■ El efecto es acumulativo ■ Causa vasoconstricción renal intensa así como toxicidad directa a los túbulos y daña la membrana celular ■ Las preparaciones liposomales tienen menor incidencia de nefrotoxicidad
Aciclovir intravenoso	<ul style="list-style-type: none"> ■ Precipitación insoluble en los túbulos renales que causa obstrucción ■ Se pueden observar cristales con forma de aguja en el sedimento urinario ■ La suspensión del medicamento usualmente revierte el daño renal

Cisplatino	<ul style="list-style-type: none"> ■ Efecto acumulativo relacionado con la dosis ■ Pérdida renal de magnesio importante; se puede observar hipopotasemia ■ Se debe administrar reanimación vigorosa con líquido antes del medicamento para incrementar la diuresis
Etilenglicol/metanol	<ul style="list-style-type: none"> ■ La toxicidad puede ser causada por ingesta de alcohol de madera (metanol) o líquido anticongelante para radiador (etilenglicol) ■ Brecha osmolar elevada ■ Acidosis metabólica con brecha aniónica elevada posteriormente ■ Hay cristales de oxalato (con forma de sobre) en el sedimento urinario con el etilenglicol, pero no en la intoxicación por metanol ■ El fomepizol se utiliza como antídoto a dosis de carga de 15 mg/kg en 30 min, tras 15 mg/kg cada 12 h ■ Puede requerirse hemodiálisis para tratar la acidosis metabólica/LRA refractarias
Síndrome de lisis tumoral	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se produce cuando cantidades importantes de células neoplásicas mueren rápidamente por el tratamiento para el cáncer o por autólisis tumoral ■ Los contenidos intracelulares se liberan a la circulación, incluyendo potasio, fosfato y ácido úrico ■ Se observa con mayor frecuencia a las 48-72 h tras el tratamiento para cáncer ■ El daño renal está causado por precipitación de ácido úrico en el ambiente ácido de los túbulos ■ La hiperfosfatemia puede causar formación de cristales de fosfato-calcio y nefrocalcinosis ■ Los pacientes típicamente están oligúricos; pueden requerir diálisis temporal, aunque usualmente es reversible si se trata de forma temprana ■ El tratamiento es con hidratación agresiva, alopurinol y rasburicasa

FENa: fracción excretada de sodio.

Manejo y pronóstico

No existe tratamiento específico para la NTA una vez que esta se ha presentado. El tratamiento es generalmente con medidas de apoyo e incluye el uso de tratamiento de reemplazo renal si es necesario. Se deben realizar intentos por revertir la agresión inicial. El manejo también debe enfocarse en evitar agresiones nefrotóxicas adicionales y ajustar apropiadamente las dosis de los medicamentos de acuerdo con el nivel de función renal. Dependiendo de la causa y gravedad, así como de la función renal basal, la recuperación renal puede llevar días, semanas o incluso meses, o puede no recuperarse. Generalmente, se puede esperar una recuperación en > 90% de los pacientes con una función renal basal previamente normal.

Procesos glomerulares y microvasculares

Las causas glomerulares de lesión renal son mucho menos comunes en la unidad de cuidados intensivos (**tabla 43-7**). Sin embargo, deben considerarse los síndromes

pulmonares-renales de la granulomatosis de Wegener y la enfermedad de Goodpasture en cualquier paciente que presente disfunción pulmonar y renal simultáneas, ya que son universalmente fatales si no se identifican y tratan a tiempo. La presencia de cilindros de eritrocitos sugiere específicamente un origen glomerular. En el contexto clínico apropiado, estos hallazgos hacen necesaria la búsqueda de padecimientos vasculíticos y nefríticos. Las pruebas serológicas son útiles en estos casos, aunque al final puede ser necesaria la biopsia renal para establecer un diagnóstico definitivo.

El anticuerpo antimembrana basal glomerular es una prueba muy sensible (95%) y específica (99%) para la enfermedad de Goodpasture. En el caso de la granulomatosis de Wegener, el anticuerpo antiserina proteasa 3 (anticuerpo citoplasmático anticitoplasma de neutrófilos, c-ANCA) está elevado en > 75% de los casos; aproximadamente, el 20% tienen un anticuerpo antimieloperoxidasa (p-ANCA) elevado y < 5% son negativos para ANCA. El tratamiento de estos síndromes es con corticoesteroides intravenosos inmediatos (metilprednisolona a 7 mg/kg/día durante 3 días seguido de prednisolona oral a 1 mg/kg/día hasta 60 mg) y con inmunodepresores citotóxicos (ciclofosfamida de 2 o 3 mg/kg/día). También se utiliza la plasmaféresis terapéutica en el tratamiento de la enfermedad de Goodpasture. En la vasculitis ANCA-positiva con fallo renal avanzado, un estudio demostró que el único factor predictivo asociado con la independencia a largo plazo de la diálisis era el uso de plasmaféresis terapéutica. También se recomienda la plasmaféresis terapéutica para el tratamiento de la hemorragia pulmonar asociada a vasculitis ANCA-positiva. El diagnóstico diferencial de los síndromes pulmonares-renales incluye neumonía adquirida en la comunidad con sepsis y NTA, lupus eritematoso sistémico con afectación pulmonar y nefritis por lupus, sarcoidosis, infecciones como leptospirosis, legionela, erliquiosis (neumonía con NIA o NTA) y pancreatitis con neumonía y NTA.

El síndrome urémico hemolítico (SUH) y la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) son dos microangiopatías trombóticas que pueden causar daño renal. Aunque son entidades clínicas diferentes, comparten varios factores precipitantes comunes como la infección por virus de inmunodeficiencia humana, malignidad, inhibidores de la calcineurina, embarazo y agentes quimioterapéuticos. La ticlopidina y, menos comúnmente, el clopidogrel, están más asociados con la PTT. En la forma diarreica del SUH, una toxina similar a la Shiga entra en la circulación a través del epitelio colónico comprometido, causando inflamación, lesión endotelial y trombosis de la microvasculatura renal. El tratamiento para el SUH son medidas de apoyo, y no hay una eficacia demostrada de los antibióticos, anticoagulación, inmunoglobulina o la plasmaféresis. En el caso de la PTT, el intercambio de volumen plasmático diario es un tratamiento que salva la vida y, por lo tanto, no debe retrasarse. En los casos resistentes, puede emplearse la inmunodepresión con dosis altas de prednisona y rituximab. Se ha intentado la esplenectomía en los casos refractarios, pero no tiene beneficio demostrado.

observados en la UCI

Causa	Características	Tratamiento
Complejos inmunes	Hipocomplementemia observada en la GN posinfecciosa, GNMP, LES, endocarditis y crioglobulinemia	Tratar la causa subyacente
Enfermedad pauciinmune y anti-MBG	Los síndromes de hemorragia pulmonar pueden tener c-ANCA o p-ANCA o anticuerpos anti-MBG (Goodpasture) positivos en suero Eritrocitos dismórficos en la orina sugieren origen glomerular	Medidas de apoyo para el compromiso pulmonar, ventilación mecánica si se requiere Corticoesteroides y agentes citotóxicos Plasmaféresis para el Goodpasture o la vasculitis con hemorragia pulmonar o el fallo renal avanzado
Microvascular	SUH y PTT con bajas plaquetas, anemia hemolítica y esquistocitos en el frotis de sangre periférico	La PTT requiere plasmaféresis urgente Medidas de apoyo para el SUH La PTT refractaria puede beneficiarse de inmunodepresión con prednisona y/o rituximab
	Enfermedad ateroembólica Fallo renal subagudo, días o semanas tras un procedimiento vascular invasivo, con livedo reticular y eosinofilia periférica transitoria	Evitar la anticoagulación y nuevos procedimientos vasculares

c-ANCA: anticuerpos citoplasmáticos anticitoplasma de neutrófilos. GN: glomerulonefritis. GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa. LES: lupus eritematoso sistémico. MBG: membrana basal glomerular. p-ANCA: anticuerpo perinuclear anticitoplasma de neutrófilos. PTT: púrpura trombocitopénica trombótica. SUH: síndrome urémico hemolítico.

Otro proceso microvascular que afecta a los riñones es la enfermedad ateroembólica. Dado que los pacientes hospitalizados frecuentemente son sometidos a procedimientos vasculares invasivos, se debe mantener un alto índice de sospecha de enfermedad ateroembólica en el contexto clínico adecuado. Estos pacientes muestran disfunción renal días o semanas después de la manipulación de la aorta u otras arterias grandes, y tienen un curso lento y progresivo. La eosinofilia periférica transitoria puede estar presente en > 65% de los casos. Se puede observar hipocomplementemia en la fase inicial de la enfermedad. Los hallazgos cutáneos son muy variables y pueden incluir livedo reticular de las extremidades o necrosis digital con gangrena (síndrome del orjejo azul). Los pulsos distales típicamente están presentes, ya que la oclusión es a nivel de las arterias y arteriolas pequeñas. La regla general desde el punto de vista renal es un lento empeoramiento de la función renal a lo largo de meses, y un tercio de los pacientes llegan a requerir diálisis. En la enfermedad ateroembólica multivisceral, manifestada por

isquemia intestinal, pancreatitis y otras manifestaciones sistémicas, la mortalidad a un año puede ser de hasta el 70%. No existe tratamiento médico efectivo. Evitar más procedimientos vasculares junto con un control juicioso de la presión arterial, uso de IECA y apoyo nutricional también se han asociado con un mejor pronóstico. Una serie de casos ha identificado un posible beneficio del tratamiento con estatinas para mejorar los resultados renales a largo plazo.

TABLA 43-8 Causas seleccionadas de nefritis intersticial		
Agente	Diagnóstico	Curso
Meticilina	<ul style="list-style-type: none"> ■ Predominan los síntomas de hipersensibilidad con fiebre en el 85% ■ Los hallazgos urinarios también son muy comunes, y >80% de los pacientes tienen hematuria, piuria, eosinofilia o proteinuria no nefrótica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La mayoría de los pacientes recuperan su función en 2 meses, aunque casi una quinta parte requiere diálisis temporal ■ Solo el 10% de los pacientes queda con IRC
Rifampicina	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal) ■ Oligoanuria en casi todos los pacientes ■ La eosinofilia es poco común, aunque puede haber otras alteraciones hematológicas como hemólisis (25%) y trombocitopenia (50%) ■ Elevación de las enzimas hepáticas en un cuarto de los pacientes ■ Anticuerpos antirifampicina en casi todos los pacientes ■ La biopsia renal rara vez muestra deposición de complejos inmunes en la membrana basal tubular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se presenta 24 h después de la dosis, con exposición previa al fármaco (hasta un año antes) ■ Se requiere diálisis temporal en casi todos los casos ■ Solo el 3% de los pacientes queda con IRC
Otros antibióticos (sulfonamidas, fluoroquinolonas, betalactámicos)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fiebre menos común que con la metilina (45%), pero con exantema y dolor en flanco en casi el 50%; oliguria en el 40% ■ Hallazgos urinarios menos comunes que con la metilina 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La exposición promedio antibiótico es de 10 días ■ Casi el 40% de los pacientes queda con IRC
AINE	<ul style="list-style-type: none"> ■ Los síntomas de hipersensibilidad son poco comunes ■ Más de un tercio con proteinuria de rango nefrótico ■ La biopsia renal puede mostrar enfermedad de cambios mínimos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Frecuentemente la exposición ocurre meses antes de la presentación ■ La mitad de los pacientes quedan con IRC
Alopurinol	<ul style="list-style-type: none"> ■ Los síntomas de hipersensibilidad son muy comunes y más fuertes con la acumulación del metabolito oxipurinol ■ La eosinofilia y la hepatitis son comunes ■ La biopsia renal muestra deposición de complejos inmunes en la membrana basal tubular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La mortalidad puede alcanzar el 25%
Inhibidores de la bomba de protones	<ul style="list-style-type: none"> ■ Efecto de acuerdo a la clase ■ Los signos y síntomas iniciales son inespecíficos ■ Se requiere alto grado de sospecha clínica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Puede presentarse muchos meses después de haber iniciado los IBP ■ El pronóstico en general es bueno tras suspender los IBP ■ Pueden intentarse los esteroides
Nefropatía leptospiral	<ul style="list-style-type: none"> ■ La fiebre e ictericia son muy comunes ■ Otros hallazgos pueden incluir hepatomegalia, sangrado gingival y gastrointestinal, hematuria macroscópica, sufusión conjuntival, alteración del estado mental; oligoanuria en casi todos los pacientes ■ La rabdomiólisis, hepatitis colestásica, anemia hemolítica y la trombocitopenia son hallazgos comunes ■ Confirmar con cultivo o serología positiva en sangre/orina ■ La biopsia renal muestra inflamación predominantemente en los túbulos proximales y puede mostrar hemorragia intersticial 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se presenta nefropatía en el 40% de los casos de leptospirosis ■ La mortalidad es aproximadamente del 25% ■ Solo el 10% de los pacientes quedan con IRC
Sarcoidosis	<ul style="list-style-type: none"> ■ Predominan los síntomas extrarrenales, más comúnmente afectan a los pulmones, ojos y piel ■ Se observa eosinofilia en un cuarto de los pacientes ■ La hipercalcemia es común a pesar del fallo renal avanzado ■ Adenopatía hilar en la radiografía de tórax ■ Los niveles de ECA no son fiables cuando hay afectación renal ■ La biopsia renal puede mostrar granulomas no caseosos y células gigantes 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Con frecuencia tiene un curso con remisiones y recurrencias ■ El 90% de los pacientes quedan con IRC

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ECA: enzima convertidora de angiotensina; IBP: inhibidores de la bomba de protones. IRC: insuficiencia renal crónica.

Procesos intersticiales

La NIA es un proceso inflamatorio causado por medicamentos o infecciones. No se observa comúnmente la tríada clásica de exantema, eosinofilia y fiebre. Los hallazgos urinarios sugerentes de NIA incluyen leucocitos, cilindros de eritrocitos y eosinófilos. Ocasionalmente, el sedimento de la orina puede ser blando. La detección de eosinofilia debe realizarse con la tinción de Hansel. Sin embargo, la eosinofilia no es un hallazgo específico y tiene sensibilidad y especificidad relativamente bajas. Puede ser necesaria la biopsia renal para establecer el diagnóstico definitivo. Los antibióticos betalactámicos suelen ser los culpables, aunque casi cualquier antibiótico y muchos medicamentos no antibióticos han sido implicados. La **tabla 43-8** lista algunas de las causas más comunes de NIA en la UCI.

La piedra angular del tratamiento es retirar el agente o tratamiento causal de la enfermedad infecciosa subyacente. Puede que la recuperación de la función renal lleve días o semanas y, en ocasiones, incluso varios meses. El papel del tratamiento con corticoesteroides sigue siendo controvertido. Algunos estudios sugieren mejores resultados en pacientes que son tratados con esteroides. También se han utilizado ciclofosfamida, micofenolato mofetilo y otros inmunodepresores en pacientes que no responden a corticoesteroides tras 2 o 3 semanas de tratamiento.

RESUMEN

Un abordaje algorítmico para la LRA puede ayudar a identificar la etiología y diseñar un plan de tratamiento. Al iniciar la investigación, es importante determinar si la agresión es de naturaleza prerrenal, intrínseca o posrenal, utilizando para ello la historia clínica, exploración física, datos de laboratorio y los estudios de imagen. El examen microscópico del sedimento de la orina es de gran valor para identificar el padecimiento renal subyacente y puede ayudar a clasificar algunos trastornos. Una vez que se ha llegado a un diagnóstico específico, se puede iniciar el tratamiento y, en muchos casos, lograr una reversión exitosa del daño renal.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure. Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy, and information technology needs: the second international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8:204-212.

Informe de consenso para la definición y manejo de la lesión renal.

Keyserling HF, Fielding JR, Mittelstaedt CA. Renal sonography in the intensive care unit: when is it necessary? *J Ultrasound Med*. 2002;21:517-520.

Estudio retrospectivo acerca de la eficacia de la ecografía renal para hacer un diagnóstico.

Marenzi G, Assanelli E, Marana I, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med*. 2006;354:2773-2782.

Estudio aleatorizado, controlado, que compara dosis altas y bajas de N-acetilcisteína para prevenir la nefropatía inducida por medio de contraste.

- Markowitz GS, Perazella MA. Drug-induced renal failure: a focus on tubulointerstitial disease. *Clin Chim Acta*. 2005;351:31-47.
Revisión del patrón de daño renal inducido por medicamentos.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11:R31.
- Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:2328-2334.
Estudio aleatorizado que evalúa la eficacia del bicarbonato de sodio para prevenir el daño renal.
- Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med*. 2002;162:329-336.
Estudio aleatorizado que compara diferentes líquidos intravenosos para prevenir el daño renal.
- Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2010;77:956-961.
- Ruggenenti P, Noris M, Remuzzi G. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Kidney Int*. 2001;60:831-846.
Revisión de PTT y SUH.
- Salerno F, Gerbes A, Ginès P, et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut*. 2007;56:1310-1318.
- Tsai JJ, Yeun JY, Kumar VA, et al. Comparison and interpretation of urinalysis performed by a nephrologists versus a hospital-based clinical laboratory. *Am J Kidney Dis*. 2005;46:820-829.
Estudio ciego que compara la capacidad de diferentes examinadores para evaluar los análisis de orina.
- Tublin ME, Murphy ME, Tessler FN. Current concepts in contrast media-induced nephropathy. *Am J Roentgenol*. 1998;171:933-939.
Revisión del daño renal inducido por contraste.



44

Tratamiento de reemplazo renal

Tingting Li y Anitha Vijayan

La principal estrategia con relación a la lesión renal aguda (LRA), particularmente en la unidad de cuidados intensivos, es la prevención. Una vez que se produce, la presentación y el curso son variables y el tratamiento generalmente es de apoyo. El tiempo óptimo para iniciar el tratamiento de reemplazo renal (TRR) aún se desconoce.

INDICACIONES

Las indicaciones convencionales para TRR incluyen acidosis metabólica, hiperpotasemia, sobrecarga de volumen y síntomas urémicos graves refractarios al tratamiento médico. Otras indicaciones incluyen intoxicaciones de ciertas sustancias (etilenglicol, metanol, litio, etc.), en las que la sustancia o el metabolito tóxico será retirado con la diálisis.

Acidosis

La acidosis metabólica refractaria es una indicación aguda de terapia dialítica en el paciente muy enfermo. Puede desarrollarse acidemia progresiva a medida que los riñones pierden su capacidad para reabsorber bicarbonato y excretar ácidos orgánicos. Más comúnmente, en la unidad de cuidados intensivos, la hipoperfusión tisular con fallo multiorgánico conduce a acidosis láctica grave. El tratamiento agresivo con álcalis puede encontrar problemas con la sobrecarga de volumen, alcalosis metabólica e hipocalcemia. El inicio del TRR obviará la preocupación sobre la sobrecarga de volumen y puede restablecer el pH sanguíneo a su rango fisiológico.

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia puede ser rápidamente fatal y necesita tratarse de inmediato. Medidas temporales incluyen calcio intravenoso para estabilizar la membrana celular miocárdica, así como insulina (con dextrosa al 50% en agua), bicarbonato de sodio y β -agonistas inhalados para promover un desplazamiento intracelular de potasio. Se puede lograr la eliminación de potasio del cuerpo con resinas de intercambio iónico, pero este efecto es impredecible e ineficiente. En el paciente con depleción de volumen, la reanimación agresiva con líquido puede mejorar la llegada de sodio hacia la nefrona distal. La reabsorción de sodio vuelve al lumen electronegativo, promoviendo la secreción de potasio a través del canal de potasio (véase capítulo 24 para más detalles).

Cuando estos esfuerzos no son exitosos, se vuelve necesario el TRR urgente. La hemodiálisis intermitente (HDI) con tasas de flujo sanguíneo y de dializado altas es muy efectiva para disminuir rápidamente el potasio y es la modalidad de elección. Los

pacientes se dializan utilizando una concentración de potasio de 0 o 1 mEq/l en el dializado. Sin embargo, en un paciente en estado crítico e hipotenso con o sin vasopresores, también puede utilizarse el tratamiento de reemplazo renal continuo (TRRC) con tasas de flujo alta (> 35 ml/kg/h) de líquido de reemplazo y un dializado con concentración de potasio de 0 para disminuir los niveles de potasio.

Sobrecarga de volumen

La sobrecarga de volumen es otro problema comúnmente observado en la unidad de cuidados intensivos. Existe evidencia de que en pacientes con LRA, la sobrecarga de volumen es un factor de riesgo independiente para mortalidad. Aunque los estudios aleatorizados que evalúan el uso de diuréticos en la LRA no han demostrado una ventaja en la supervivencia, mejoría en la recuperación renal o para evitar la terapia dialítica, no es irracional ofrecer un esquema de dosis altas de un diurético de asa (furosemida de 160 a 200 mg) en presencia de sobrecarga de líquido. El criterio subjetivo más común para iniciar el TRR en el paciente oligúrico es el compromiso respiratorio con edema pulmonar y/o edema significativo de tejidos blandos que altera la barrera de defensa de la piel.

Uremia

Con la disfunción renal progresiva, existe una capacidad alterada para excretar desechos nitrogenados y productos glucosilados. Generalmente, se utiliza el nivel de nitrógeno de la urea (BUN) en sangre como un marcador sustituto para la acumulación de toxina urémica. Por desgracia, muchos signos y síntomas comúnmente observados en el síndrome urémico no se correlacionan siempre con los niveles de BUN y, por lo tanto, no hay un punto de corte objetivo establecido más allá del cual se recomiende la terapia dialítica. En lugar de ello, las indicaciones agudas para iniciar TRR urente se centran en la presencia de hallazgos clínicos específicos, concretamente encefalopatía urémica y pericarditis urémica. Esta última tiene un alto riesgo de convertirse en pericarditis hemorrágica con taponamiento cardíaco.

MOMENTO DE INICIAR EL TRR

En este momento no está definido el momento óptimo para iniciar el TRR. Algunos estudios han mostrado una ventaja en la supervivencia con el inicio temprano (la definición varía mucho entre los estudios; la mayoría utilizaron un BUN < 60 frente a > 60). Sin embargo, todos los estudios tienen fallos significativas en el diseño y no se pueden sacar conclusiones definitivas.

MODALIDADES

Una vez que se ha tomado la decisión de iniciar TRR, se necesita seleccionar una

modalidad. Las modalidades disponibles son la HDI, TRRC, diálisis sostenida de baja eficiencia (DSBE) o diálisis peritoneal. La elección depende de la disponibilidad de los tratamientos en la institución, la preferencia del médico, el estado hemodinámico del paciente y la presencia de condiciones comórbidas. Las modalidades intermitentes generalmente causan mayores fluctuaciones en la presión arterial y producen mayores desplazamientos de líquido en un período de tiempo más corto. Las modalidades continuas permiten el mismo aclaramiento de solutos y remoción de líquido, pero se dividen en un período de 24 h y, por lo tanto, se prefieren en pacientes hemodinámicamente inestables como, por ejemplo, aquellos con sepsis o fallo hepático fulminante.

En Estados Unidos, el TRRC se realiza en aproximadamente el 30% de los pacientes adultos con LRA y ha reemplazado casi por completo a la diálisis peritoneal en la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, aunque el TRRC tiene algunos beneficios potenciales sobre la HDI, como se ha demostrado en estudios aleatorizados, no ha demostrado una mejoría en la supervivencia comparada con la HDI en pacientes críticamente enfermos. De igual forma, los estudios aleatorizados no han demostrado una diferencia en el tiempo hasta la recuperación renal o la duración de la estancia en la UCI u hospitalaria entre los grupos tratados con HDI frente a TRRC.

En años recientes, se ha incrementado el uso de DSBE o diálisis diaria extendida (DDE) y esto se ha dado principalmente por su conveniencia, seguridad, excelente control de los electrolitos y el estado de volumen y el bajo coste comparado con el TRRC. Los tratamientos son intermitentes pero con mayor duración (8-10 h/sesión), menor tasa de flujo del dializado, menor remoción de solutos pequeños y líquido que la HDI (y mayor tasa de flujo de sangre y dializado y remoción de solutos pequeños y líquido que el TRRC). La DSBE con frecuencia se realiza de 5 a 6 veces por semana, usualmente durante la noche. Es una excelente modalidad para aquellos pacientes que son propensos a inestabilidad hemodinámica, proporciona «tiempo de recuperación» para los procedimientos y, al mismo tiempo, no compromete la dosis de diálisis. La DSBE usualmente requiere poca o nula anticoagulación y menos cuidado de enfermería, y es una buena alternativa al TRRC en la UCI. Estudios aleatorizados, controlados, han sugerido una seguridad y efectividad similar al comparar el TRRC y la HDI.

La **tabla 44-1** lista las ventajas y desventajas de las diferentes modalidades de diálisis.

TABLA 44-1 Modalidades de reemplazo renal		
Modalidad	Ventajas	Desventajas
HDI	<ul style="list-style-type: none"> ■ Transporte de alta eficiencia de solutos cuando se requiere aclaramiento rápido de toxinas o electrolitos ■ Permite tiempo para hacer pruebas fuera de la unidad 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Intolerancia hemodinámica secundaria a desplazamiento de líquidos ■ Patrón en «rueda dentada» del control metabólico entre sesiones

TRRC	<ul style="list-style-type: none"> ■ Desplazamientos hemodinámicos más suaves que con la HDI ■ Control de solutos constante 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Necesidad continua de una enfermera especializada ■ Requiere anticoagulación continua (heparina frente a citrato)
DSBE	<ul style="list-style-type: none"> ■ Todas las ventajas del TRRC ■ Proporciona «tiempo de recuperación» para pruebas fuera de la unidad ■ Menos atención de enfermería que con el TRRC ■ Menos costosa que el TRRC ■ Generalmente no se requiere anticoagulación 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Requiere tratamientos casi diarios ■ Menos remoción de «moléculas medias» que con el TRRC
Diálisis peritoneal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Desplazamientos hemodinámicos más suaves que con la HDI 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Requiere invasión de la cavidad peritoneal, lo que puede no ser posible en pacientes posoperados ■ Tasas de extracción de líquido menos predecibles

DSBE: diálisis sostenida de baja eficiencia. HDI: hemodiálisis intermitente. TRRC: tratamiento de reemplazo renal continuo.

DOSIS DE DIÁLISIS

Aún no se ha determinado concluyentemente la dosis ideal del tratamiento dialítico en los pacientes en estado crítico. La evidencia obtenida de pacientes con insuficiencia renal terminal, dependientes de diálisis, sugiere que debe realizarse un esquema de tres veces por semana con una reducción de la urea de aproximadamente el 70% por sesión. Sin embargo, en la población con enfermedad aguda en la unidad de cuidados intensivos, estos cálculos no siempre son equivalentes. Las tasas reales de aclaramiento de urea son de alrededor del 25% más bajas de lo que se esperaría en un paciente estable con diálisis crónica. Por lo tanto, se ha propuesto que se puede obtener un beneficio adicional de dosis más altas de tratamiento, tratamientos más frecuentes o mayor hemofiltración.

En la HDI, unos cuantos estudios pequeños han mostrado una ventaja en la supervivencia de los pacientes en estado crítico que reciben ya sea una dosis mayor de diálisis tres veces por semana o se someten a diálisis diariamente. En contraste, el estudio VA/NIH de la Acute Renal Failure Trial Network (ATN), un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado grande, no encontró una disminución en la mortalidad o aumento en la recuperación renal con una diálisis más frecuente (seis veces por semana frente a tres veces). Recomendamos administrar HDI tres veces por semana, con un índice de reducción objetivo de la urea > 70%, o una Kt/V de 1,2 a 1,4 por tratamiento.

De forma similar, en el TRRC, algunos pequeños estudios controlados aleatorizados han mostrado un beneficio en la supervivencia con diálisis de mayor intensidad. Estudios

subsecuentes han mostrado resultados contradictorios. Los estudios más grandes realizados hasta la fecha el estudio ATN (tasa de eflujo de 35 ml/kg/h frente a 20 ml/kg/h) y el estudio de los investigadores del RENAL Replacement Therapy Study (tasa de eflujo de 40 ml/kg/h frente a 25 ml/kg/h) no demostraron una ventaja en la supervivencia con una diálisis de mayor intensidad para el día 60. En el estudio ATN, una mayor intensidad de la diálisis no mejoró la recuperación de la función renal ni redujo la tasa de fallo orgánico no renal. Metanálisis subsecuentes mostraron resultados similares. Recomendamos utilizar tasas de flujo de 20 ml/kg/h, divididas de forma equitativa entre las tasa de flujo de reposición y la tasa de flujo del dializado, utilizando la modalidad de hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC). Con esta dosis, recomendamos que los pacientes permanezcan recibiendo el tratamiento durante un mínimo de 20 h al día. Si el paciente no está recibiendo al menos de 18 a 20 h de TRRC en un período de 24 h, se pueden aumentar las tasas de flujo a 25 ml/kg/h. Además, en pacientes que necesitan aclaramientos más rápidos por acidosis grave o hiperpotasemia, se deben utilizar tasas de flujo más altas.

DOSIFICACIÓN DE MEDICAMENTOS EN EL TRRC

Varios factores afectan a la dosificación de medicamentos en el contexto de TRRC. La farmacocinética de la remoción de medicamentos durante el TRRC puede ser muy compleja, dependiendo del tamaño molecular del fármaco, su unión a proteínas, volumen de distribución, permeabilidad de la membrana dializadora, la dosis de diálisis y la modalidad de TRRC (hemodiálisis venovenosa continua [HDVVC] frente a hemofiltración venovenosa continua [HVVC] frente a HDFVVC). El aclaramiento de un fármaco también puede ser afectado por su eliminación por vías no renales o por el grado de función renal residual. Generalmente, se asume que el aclaramiento no renal es constante, aunque en pacientes críticamente enfermos con fallo multiorgánico, este componente puede ser menos predecible. En la sepsis, ciertas variables como el volumen de distribución y la unión a proteínas pueden estar alterados. Hay escasez de información acerca de la dosificación de medicamentos durante el TRRC en pacientes críticamente enfermos. Un principio importante que hay que recordar es que la eliminación es continua; por lo tanto, la mayoría de los fármacos deberán ser administrados dos o tres veces al día. Se deben medir diariamente los niveles de medicamentos. Las dosis recomendadas para algunos de los antibióticos más comúnmente prescritos se listan en la **tabla 44-2**. Estas recomendaciones no deben reemplazar el juicio clínico, ya que las situaciones clínicas pueden variar enormemente.

TABLA 44-2 Dosificación de agentes antimicrobianos comunes durante el tratamiento de reemplazo renal continuo (TRRC)

Medicamento	Dosis con HVVC	Dosis en HDVVC o
-------------	----------------	------------------

Medicamento	Dosis con HVVC	HDFVVC
Vancomicina	DC 15-20 mg/kg, posteriormente 1 g cada 48 h	DC 15-20 mg/kg, posteriormente 1 g cada 24 h
Cefepima	1-2 g cada 12 h	2 g cada 12 h
Ceftazidima	1-2 g cada 12 h	2 g cada 12 h
Cefotaxima	1-2 g cada 12 h	2 g cada 12 h
Ceftriaxona	2 g cada 12-24 h	2 g cada 12-24 h
Imipenem-cilastatina	250 mg cada 6 h o 500 mg cada 8 h	250 mg cada 6 h, 500 mg cada 6 h, o 500 mg cada 8 h
Meropenem	1 g cada 12 h	1 g cada 12 h
Ciprofloxacina	200 mg cada 12 h	200-400 mg cada 12 h
Metronidazol	500 mg cada 8 h	500 mg cada 8 h
Piperacilina-taxobactam	2,25 g cada 6 h	3,375 g cada 6 h
Amikacina	DC 10 mg/kg, posteriormente 7,5 mg/kg cada 24-48 h	DC 10 mg/kg, posteriormente 7,5 mg/kg cada 24-48 h
Tobramicina	DC 3 mg/kg, posteriormente 2 mg/kg cada 24-48 h	DC 3 mg/kg, posteriormente 2 mg/kg cada 24-48 h
Gentamicina	DC 3 mg/kg, posteriormente 2 mg/kg cada 24-48 h	DC 3 mg/kg, posteriormente 2 mg/kg cada 24-48 h
Daptomicina	4 o 6 mg/kg cada 48 h	4 o 6 mg/kg cada 48 h
Linezolid	600 mg cada 12 h	600 mg cada 12 h
Fluconazol	200-400 mg cada 24 h	400-800 mg cada 24 h
Aciclovir	5-7,5 mg/kg cada 24 h	5-7,5 mg/kg cada 24 h

DC: dosis de carga. HDFVVC: hemodiafiltración venovenosa continua. HDVVC: hemodiálisis venovenosa continua. HVVC: hemofiltración venovenosa continua.

DOSIFICACIÓN DE MEDICAMENTOS EN LA DSBE

La información acerca del aclaramiento de fármacos y la dosificación apropiada de medicamentos en pacientes sometidos a DSBE es limitada. Aquí aplican los mismos factores que afectan a la dosificación en el TRRC. Sin embargo, el aclaramiento de medicamentos es más impredecible debido a la naturaleza intermitente de la DSBE. También es difícil hacer recomendaciones generales de dosificación para un

de uniformidad en la membrana dializadora, tasas de flujo de sangre y dializado (dependientes de la máquina y el centro). Para los medicamentos administrados una vez al día, la dosis debe darse posterior a la DSBE. Para los medicamentos que se dan dos veces al día, se debe dar la primera dosis después de la DSBE y la segunda dosis 12 h más tarde. Se deben medir los niveles séricos de antibióticos inmediatamente después de la diálisis y administrar una dosis complementaria en caso necesario. La máquina de DSBE debe ajustarse más o menos a la misma hora todos los días, si es posible. Es esencial la comunicación entre el equipo de nefrología y el de la UCI para asegurar la dosificación adecuada de los medicamentos.

COMPLICACIONES DEL TRR

Al igual que con cualquier procedimiento, existen ciertas complicaciones y episodios adversos que pueden asociarse a los TRR. Es esencial la vigilancia para detectar dichas complicaciones, así como su corrección inmediata para prevenir situaciones que pueden poner en peligro la vida, especialmente en la población vulnerable de la UCI. Además, la necesidad de un catéter venoso central pone al paciente en riesgo de complicaciones infecciosas.

Hipotensión

La hipotensión intradialítica puede presentarse en todos los contextos clínicos y con todas las modalidades, aunque es más común observarla con la HDI. Los pacientes con depleción de volumen y sépticos tienen mayor riesgo, y estar atento a la exploración física y la monitorización hemodinámica invasiva cuando esté indicado puede ayudar a asegurar una reanimación con volumen adecuada antes de iniciar la sesión de diálisis. Se puede utilizar una presión venosa central objetivo de 8 a 12 mm Hg en estas situaciones, y esta puede dictar una reducción o la detención de la ultrafiltración de líquido. Otros factores también pueden derivar en hipotensión intradialítica. El aclaramiento rápido de solutos urémicos puede disminuir la osmolaridad del suero y causar un desplazamiento de líquido hacia el espacio intracelular, disminuyendo el volumen intravascular. Se puede utilizar un bolo de solución salina normal de 250 ml o administración de albúmina al 25% en 100 ml como pasos iniciales en el tratamiento de la hipotensión intradialítica, y puede ser necesario apagar la ultrafiltración. Puede reducirse la temperatura del dializado para promover la vasoconstricción. Los pacientes que están persistentemente hipotensos pueden necesitar ser cambiados a una modalidad continua. El embolismo de aire es una complicación muy rara de la diálisis que puede conducir a inestabilidad hemodinámica. Otros diagnósticos diferenciales que considerar incluyen hemorragia interna, taponamiento pericárdico e infarto de miocardio.

Arritmias

Pueden presentarse arritmias cardíacas si se produce un desplazamiento rápido de

Pueden presentarse arritmias cardíacas si se produce un desplazamiento rápido de electrolitos en la hemodiálisis aguda. La remoción de ciertos medicamentos antiarrítmicos durante la diálisis también es un factor de riesgo. En la diálisis crónica, frecuentemente se utiliza un baño con una concentración de potasio de 2 a 3 mEq/l. Sin embargo, cuando la hiperpotasemia requiere dializado con una concentración de potasio de 0 a 1 mEq/l, es importante monitorizar los niveles de potasio cada hora. Un dializado bajo en potasio no debe ser utilizado durante más de una hora a menos que el potasio sérico permanezca críticamente elevado. Los pacientes con digitálicos son especialmente sensibles a la hipopotasemia. También pueden desencadenarse arritmias supraventriculares durante la colocación del catéter de diálisis, provocado por un catéter mal posicionado y algunas veces durante la diálisis. Si la arritmia causa compromiso hemodinámico, el tratamiento debe suspenderse inmediatamente y se debe intentar la cardioversión.

Reacciones al dializador

Las reacciones al dializador son raras durante la hemodiálisis. Se estima que las reacciones tipo A, o anafilácticas, se producen en 4 de cada 100 000 sesiones y se presentan en los primeros minutos después de que la sangre del circuito regresa al paciente. Los síntomas son variados y pueden incluir urticaria, bochornos, dolor precordial, dolor de espalda, disnea, vómitos y escalofríos. Los casos graves pueden progresar a hipotensión, paro cardíaco y muerte. Se cree que la causa de esta reacción está relacionada con cantidades residuales de óxido de etileno, el cual es utilizado para esterilizar los dializadores. Las reacciones tipo A se tratan suspendiendo inmediatamente la sesión de diálisis y desechando la sangre en el circuito. El tratamiento con epinefrina o broncodilatadores depende de la gravedad de la reacción.

Las reacciones tipo B son más comunes, y se distinguen de las reacciones tipo A en el hecho de que usualmente son menos intensas y se presentan de forma más tardía, usualmente después de los primeros 15 min de diálisis. Se piensa que son causadas por el uso de membranas dializadoras de celulosa no cambiadas y de activación del complemento. Se presentan en el 3-4% de las sesiones y los síntomas también incluyen dolor precordial, dolor de espalda, disnea y síntomas gastrointestinales. Si los síntomas no son graves, entonces se puede continuar la diálisis y los síntomas se resolverán lentamente.

El tratamiento es con medidas de apoyo, con el uso apropiado de solución salina intravenosa, analgésicos y antieméticos.

Problemas relacionados con el catéter de diálisis

El catéter de diálisis también puede generar problemas. Cuando se requiere de forma aguda, se puede insertar un catéter no tunelizado en una vena central en la cama del paciente. Cuando se presentan infección y bacteriemia, generalmente se recomienda la retirada rápida del catéter a menos que el acceso vascular sea especialmente difícil. Se

flujos sanguíneos inadecuados para la diálisis. Incluso cuando usualmente se instila heparina en la punta del catéter tras cada diálisis, no necesariamente se previene la formación de coágulos. Se puede intentar deshacer el coágulo instilando 2 mg de alteplasa en cada lumen del catéter. Posteriormente, se tapa el catéter durante 2 o 3 h y se aspira el medicamento antes de intentar de nuevo la diálisis. No se debe administrar la alteplasa en forma sistémica para este propósito. Si el catéter sigue sin funcionar bien, puede cambiarse por encima de una guía o reemplazarse completamente.

En pacientes con enfermedad renal crónica, las venas subclavias no se utilizan para catéteres de diálisis, ya que existe un alto riesgo de estenosis de la vena subclavia, la cual puede impedir la colocación futura de un injerto o fistula arteriovenosa para diálisis en esa extremidad. No hay datos que sugieran que los catéteres tunelizados sean más beneficiosos en relación con las tasas de infección o a lo adecuado de la diálisis en los pacientes con LRA en cuidados intensivos. Los catéteres tunelizados típicamente se utilizan en pacientes con múltiples catéteres temporales que no funcionan adecuadamente, con poca probabilidad de una recuperación renal temprana, o en aquellos que serán trasladados fuera de la UCI a diferentes instalaciones. Para los catéteres tunelizados coagulados, se requiere consulta con radiología intervencionista antes de realizar un cepillado intraluminal para zafar el trombo y las capas de fibrina.

Problemas asociados con el TRRC

Una de las ventajas del TRRC comparado con la HDI es que las tasas de flujo sanguíneo más lentas colocan una carga hemodinámica más suave en los pacientes inestables. Sin embargo, aún se puede presentar hipotensión en este grupo, especialmente cuando se intentan altas tasas de ultrafiltración. Algunos episodios adversos son específicos de las modalidades continuas, en su mayor parte relacionados con alteraciones electrolíticas. El TRRC ininterrumpido de alto flujo puede causar hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia profundas. Se requiere monitorizar los electrólitos séricos al menos dos veces al día. La hipopotasemia puede corregirse incrementando la concentración de potasio en el líquido de reposición y el dializado. La hipofosfatemia y la hipomagnesemia pueden corregirse con suplementos.

Debido a sus tasas de flujo más lentas, el TRRC usualmente requiere algún tipo de anticoagulación para prevenir la formación de coágulos en el circuito extracorpóreo. En muchas instituciones, el anticoagulante de elección es la heparina. En casos de trombocitopenia inducida por heparina, se puede utilizar argatroban, un inhibidor directo de la trombina. Cuando está contraindicada la anticoagulación sistémica, se puede utilizar citrato de forma regional en el circuito de diálisis. El citrato quela el calcio en el suero e inhibe la activación de la cascada de coagulación. El citrato es metabolizado rápidamente a bicarbonato en el hígado y no causa anticoagulación sistémica. El calcio se repone a través de una línea venosa separada, y este proceso requiere monitorización cuidadosa de los niveles de calcio ionizado en suero. Con el metabolismo de citrato a bicarbonato en esta forma de anticoagulación, el desarrollo de alcalosis metabólica es algo que hay que

esta forma de anticoagulación, el desarrollo de alcalosis metabólica es algo que hay que considerar. La alcalosis metabólica puede tratarse cambiando el líquido de reposición a solución salina normal en lugar de utilizar un producto a base de bicarbonato.

La hipotermia es una complicación bien conocida del TRRC y es común con las tasas de flujo altas. Se pierden cantidades significativas de calor por el circuito extracorpóreo que fluye lentamente y puede causar caídas en la temperatura corporal de 2 °C a 5 °C. Esto puede ser manejado calentando el líquido de reposición que está siendo influido o recalentando la sangre que regresa al paciente a través de dispositivos especializados que pueden ser conectados a la máquina. Sin embargo, esto supone un problema para detectar la fiebre. Informes no publicados han mostrado que no hay ventajas en revisar cultivos que se realizan habitualmente; por lo tanto, es necesario confiar en los otros signos clínicos de infección.

RESUMEN

El TRR se inicia cuando el manejo médico más conservador falla para controlar las complicaciones en cuanto a líquido, electrolitos y metabólicas del LRA. El clínico cuenta con varias modalidades disponibles, y la selección entre las formas continuas o intermitentes depende de la disponibilidad en la institución, la estabilidad hemodinámica del paciente y enfermedades comórbidas. A pesar de la seguridad general de estos procedimientos, pueden presentarse complicaciones y efectos adversos, que requieren atención meticulosa y, en algunos casos, monitorización de laboratorio frecuente para anticipar y prevenir su ocurrencia.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2008;36:610.

Brause M, Nuemann A, Schumacher T, et al. Effect of filtration volume of continuous venovenous hemofiltration in the treatment of patients with acute renal failure in intensive care units. *Crit Care Med.* 2003;31:841-846.

Estudio piloto prospectivo que compara pacientes dializados con diferentes Kt/V objetivo.

Cho KC, Himmelfarb J, Paganini E, et al. Survival by dialysis modality in critically ill patients with acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:3132-3138.

Estudio multicéntrico observacional que compara la diálisis continua con la intermitente.

Jun M, Heerspink HJ, Ninomiya T, et al. Intensities of renal replacement therapy in acute kidney injury: a systemic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:956-963.

Kroh UF, Holl TJ, Steinhauber W. Management of drug dosing in continuous renal replacement therapy. *Semin Dial.* 1996;9:161-165.

Revisión de los factores que determinan la dosificación de medicamentos en la TRRC.

Mushatt DM, Mihm LB, Dreisbach AW, et al. Antibiotic dosing in slow extended daily dialysis. *Clin Infect Dis.* 2009;49:433-437.

O'Reilly P, Tolwani A. Renal replacement therapy III: IHD, CRRT, SLED. *Crit Care Clin.* 2005;21:367-378.

- Palevsky PM. Renal replacement therapy I: indications and timing. *Crit Care Clin.* 2005;21:347-356.
Revisión de las indicaciones para diálisis.
- Ricci Z, Ronco C. Renal replacement therapy II: dialysis dose. *Crit Care Clin.* 2005;21:357-366.
Revisión de la dosificación para diálisis.
- Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet.* 2000;356:26-30.
Estudio aleatorizado que compara pacientes asignados a diferentes dosis de ultrafiltración.
- Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med.* 2002;346:305-310.
Estudio aleatorizado que compara la diálisis convencional diaria con la intermitente.
- The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;361:1627-1638.
- The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2008;359:7-20.
- Trotman RL, Williamson JC, Shoemaker DM, et al. Antibiotic dosing in critically ill adult patients receiving continuous renal replacement therapy. *Clin Infect Dis.* 2005;41:1159-1166.
- Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet.* 2006;368:379-385.
Estudio multicéntrico aleatorizado que compara la diálisis continua con la intermitente.



SECCIÓN XII

ENFERMEDADES HEPÁTICAS

45

Fallo hepático fulminante

Anupam Aditi y Jeffrey S. Crippin

El fallo hepático fulminante (FHF) es una rara entidad caracterizada por coagulopatía, encefalopatía y fallo hepático agudo en ausencia de cirrosis preexistente (**tabla 45-1**). Las excepciones a la ausencia de enfermedad hepática preexistente incluyen la hepatitis autoinmune y la enfermedad de Wilson, si es que la enfermedad ha sido apenas diagnosticada durante las 26 semanas previas. Cada año se comunican, aproximadamente, 2 000 casos de FHF, con tasas elevadas de morbilidad y mortalidad en pacientes que no reciben trasplante hepático.

CAUSAS Y DIAGNÓSTICO

En pacientes con FHF, es imperativo asegurarse de la etiología del fallo hepático, ya que esto puede dictar el tratamiento. Una revisión multicéntrica prospectiva de 308 pacientes reclutados entre 1998 y 2001 por el Acute Liver Failure Study Group encontró la siguiente distribución de causas: sobredosis de paracetamol (39%), etiología indeterminada (17%), reacciones medicamentosas idiosincrásicas (13%) y hepatitis viral (virus de hepatitis A o hepatitis B) (12%). La **tabla 45-1** muestra las posibles causas de FHF, así como la evaluación diagnóstica requerida para cada etiología. En el momento de la presentación, los análisis de laboratorio iniciales deben incluir una biometría hemática completa, panel metabólico básico, química hepática, magnesio, fosfato, ácido láctico, gases arteriales, nivel de paracetamol, panel de hepatitis viral aguda, panel toxicológico, nivel de ceruloplasmina, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimúsculo liso, prueba de VIH y prueba de embarazo.

TRATAMIENTO DEL FHF ESPECÍFICO POR ETIOLOGÍA (véase algoritmo 45-1)

El beneficio de la *N*-acetilcisteína (NAC) en la toxicidad por paracetamol es algo que se ha demostrado por décadas; sin embargo, su papel en el fallo hepático agudo (FHA) no relacionado con paracetamol apenas ha sido establecido. En un estudio prospectivo, a doble ciego, con 173 pacientes con FHA sin evidencia clínica o por antecedentes de sobredosis de paracetamol, se demostró un beneficio en la supervivencia libre de trasplante en pacientes que recibieron tratamiento con NAC. Los pacientes con encefalopatía grado 1 o 2 tratados con NAC tuvieron 2,46 veces mayor probabilidad de sobrevivir 21 días sin un trasplante que los pacientes con encefalopatía grado 1 o 2 que recibieron un placebo. Los datos también demostraron una supervivencia libre de

trasplante a 1 año estadísticamente significativa en el grupo tratado con NAC. Dado su mínimo perfil de reacciones adversas, debe iniciarse el tratamiento con NAC en todos los pacientes con FHA que presentan encefalopatía grado 1 o 2. El tratamiento con NAC no debe retrasar el traslado a una instalación donde se realice trasplante.

TABLA 45-1

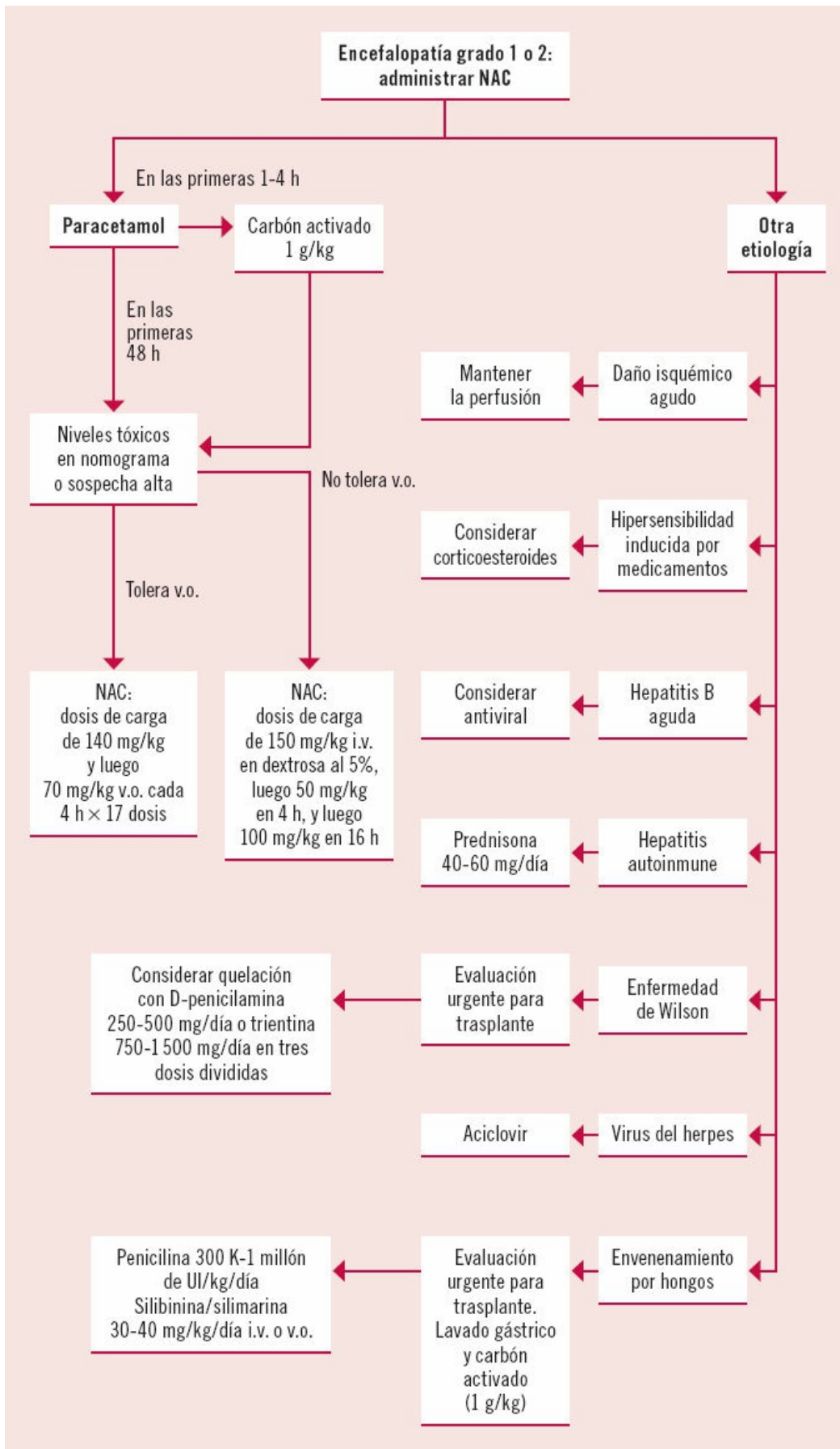
Diagnóstico y causas de fallo hepático agudo

1. Enfermedad hepática aguda <26 semanas sin evidencia de cirrosis preexistente
2. Encefalopatía
3. Coagulopatía (INR >1,5)



Etiología	Historia clínica y exploración física	Evaluación diagnóstica y biopsia
Paracetamol	Antecedente de ingesta	Nivel de paracetamol, sospecha de ingesta incluso con un nivel bajo, usar nomograma
Toxicidad medicamentosa	Nuevos medicamentos, antibióticos, AINE, anticonvulsivos, antecedentes psiquiátricos, herbolarios, poco probable si >1 año tomando medicamento	Osmolaridad sérica, niveles de medicamentos
Abuso de sustancias	Envenenamiento por hongos, uso de cocaína	Cribado de drogas en orina, osmolaridad sérica
Viral	Síndrome viral, embarazo, viaje reciente, lesiones cutáneas, estado inmunodeprimido	HBsAg, IgM anti-HBc, IgM anti-HAV, IgM anti-HEV, anti-VHC, RNA de VHC por PCR, VIH, VHS, parvovirus B19, adenovirus, CMV, VEB
Hígado en choque	Antecedente de fallo hepático, paro cardíaco, depleción de volumen o abuso de sustancias	BNP, lactato, cribado de drogas en orina, osmolaridad sérica, ecocardiograma en 2D
Malignidad	Síndrome de Budd-Chiari, enfermedad infiltrativa, linfadenopatía, tromboembolismo venoso	Ultrasonido abdominal con Doppler, tomografía computarizada abdominal, marcadores tumorales
Enfermedad de Wilson	Paciente <18 años, anillos de Kayser-Fleischner, anemia hemolítica Coombs negativa	Ceruloplasmina (<20 mg/dl), Cu urinario de 24 h (>100 µg), Cu no unido a ceruloplasmina >25 µg/dl (Cu sérico – [13 × ceruloplasmina]), índice por debajo de lo normal de fosfatasa alcalina/bilirrubina <2, ácido úrico, anemia hemolítica <i>Bx: cobre hepático >250 µg/g peso seco</i>
Hígado graso agudo del embarazo, HELLP	Embarazo	β-HCG, plaquetas bajas, anemia hemolítica, proteinuria <i>Bx: tinción de rojo oleoso O</i>
Autoinmune	Eritroderma, antecedente de enfermedad autoinmune (p. ej., tiroiditis, artritis)	Serologías autoinmunes: anticuerpo antinuclear, anticuerpo antimúsculo liso, anti-LKM1 <i>Bx: hepatitis de interfase e infiltrado portal de células plasmáticas</i>

ALGORITMO 45-1 Algoritmo de tratamiento del fallo hepático agudo



Toxicidad por paracetamol

La toxicidad por paracetamol es la principal causa de FHF, y los médicos deben tener un umbral bajo para iniciar tratamiento con NAC. Las indicaciones para el tratamiento empírico con NAC incluyen ingesta conocida de > 10 g/día, una alta sospecha de sobredosis de paracetamol, conocimiento inadecuado de las circunstancias que rodean la hospitalización y un nivel de paracetamol elevado (**fig. 45-1**). Una única dosis de paracetamol de 150 mg/kg o más lleva riesgo de daño hepático, pero dosis mucho más pequeñas durante muchos días también pueden ser dañinas. Si se sabe que la ingesta ha ocurrido en las 4 h previas a la presentación, el carbón activado (1 g/kg) es más efectivo para disminuir el nivel plasmático de paracetamol que el lavado gástrico, la ipecacuana o el tratamiento de apoyo. La administración de carbón activado antes del tratamiento con NAC no reduce la eficacia de ninguno de los dos agentes. Se debe administrar NAC tan pronto como sea posible, aunque su efecto se observa incluso 48 h tras la ingesta. Una revisión de la base de datos Cochrane comunicó que la NAC reduce la mortalidad (razón de momios, 0,26) en pacientes con FHF. Consúltese el **algoritmo 45-1** para las dosis por vía oral e intravenosa de NAC. En una revisión de trasplante por sobredosis de paracetamol, no hubo diferencia en la tasa de supervivencia entre el uso de NAC oral y varios protocolos de administración intravenosa de NAC.

Hepatitis viral

La hepatitis B, con o sin hepatitis D, representa $> 50\%$ de las causas víricas de FHF. Se ha utilizado de forma anecdótica el tratamiento con lamivudina (100 mg/día) para la hepatitis B aguda, e informes de caso han mostrado beneficios clínicos; sin embargo, el único estudio aleatorizado controlado con lamivudina no mostró una mejoría clínica o bioquímica significativa comparada con el placebo. Un estudio sí demostró beneficio en la mortalidad con tratamiento con lamivudina en pacientes con reactivación de hepatitis B durante el tratamiento inmunodepresor. La hepatitis E es una causa más común de FHF en inmigrantes de países endémicos como Rusia, India, Pakistán y México. El tratamiento de la hepatitis A y E agudas es con medidas de apoyo. La hepatitis C por sí sola rara vez causa FHF; sin embargo, otros virus como el VHS, VEB, adenovirus y parvovirus B19 han sido descritos en la literatura como agentes causales.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS

Sistema nervioso central

El edema cerebral y la presión intracraneal (PIC) aumentada son complicaciones serias del FHF, observadas en hasta el 80% de los pacientes que mueren a causa de FHF. El riesgo de edema cerebral se incrementa con la progresión de la encefalopatía, con una incidencia $> 75\%$ en pacientes con encefalopatía grado 4. El edema cerebral avanzado

puede causar herniación del uncus y muerte.

El manejo de las complicaciones neurológicas se describe en el **algoritmo 45-2**. Los pacientes con encefalopatía grado 1 o 2 deben ser trasladados a un centro de trasplante hepático. Los pacientes con encefalopatía grado 3 o 4 deben ser intubados para protección de la vía aérea. Se debe utilizar lidocaína endotraqueal antes de succionar para disminuir el ahogamiento/Valsalva. Son imperativas las valoraciones neurológicas frecuentes, y pistas clínicas como hipertensión sistémica, bradicardia, posturas características y disminución de los reflejos pupilares pueden sugerir una herniación inminente.

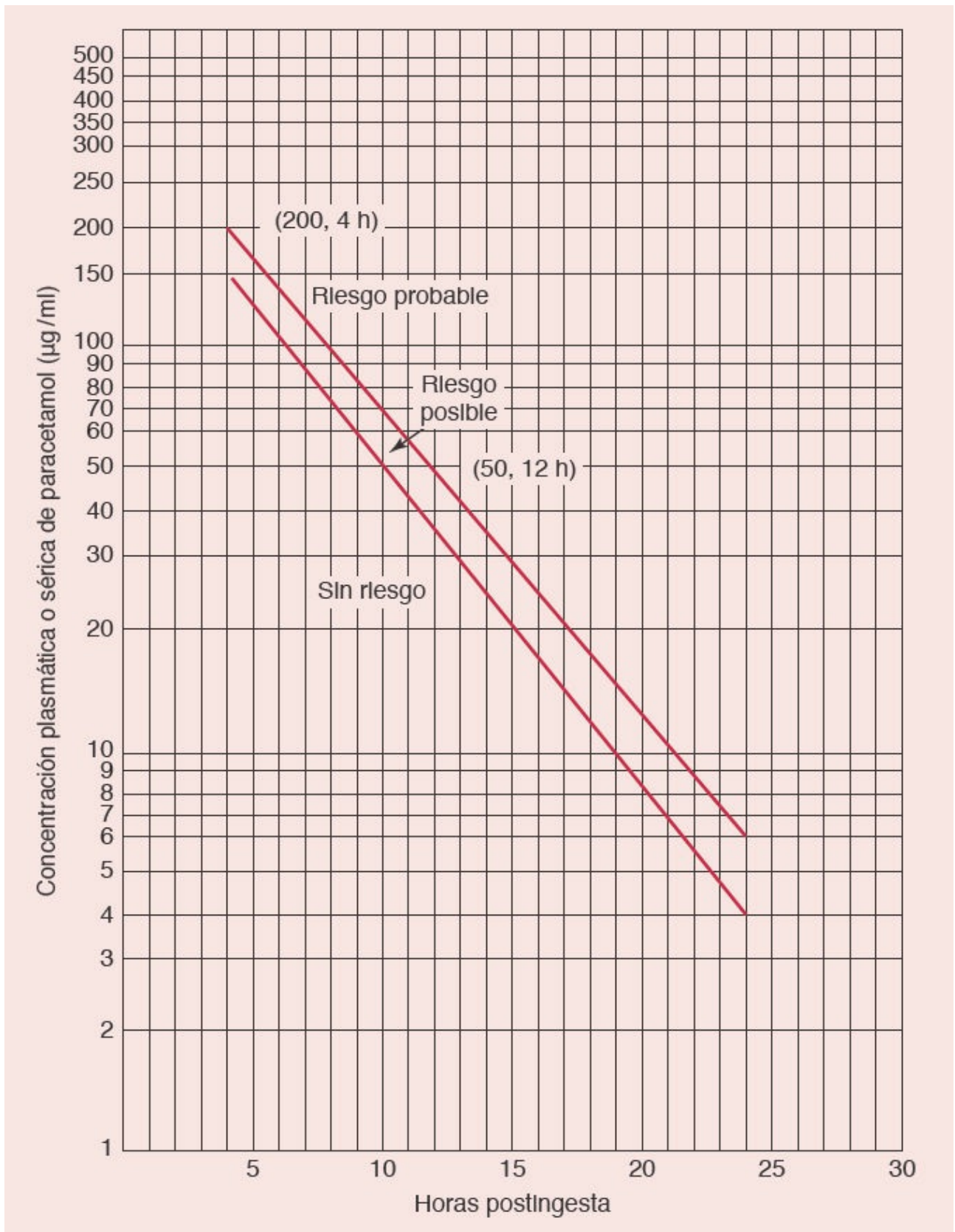


FIGURA 45-1 Nomograma de hepatotoxicidad por paracetamol. (Adaptada de Rumack BH, Peterson RC, Koch GG, et al. Acetaminophen overdose: 662 cases with evaluation of oral acetylcysteine treatment. *Arch Intern Med.* 1981;141:380.)

Se debe considerar la monitorización de la PIC en pacientes con encefalopatía rápidamente progresiva y aquellos en lista para trasplante hepático. Actualmente, es utilizada por cerca del 50% de los programas de trasplante hepático; sin embargo, no se han realizado estudios controlados, aleatorizados para demostrar un beneficio en la mortalidad. Se utilizan tres tipos de catéteres para monitorizar la PIC: epidural, subdural y parenquimatoso. Una revisión de 262 pacientes mostró una tasa de complicaciones del 4% con los transductores epidurales y aproximadamente el 20% con los monitores subdurales y parenquimatosos; sin embargo, en comparación, los catéteres epidurales son menos fiables. Las complicaciones más comunes incluyen sangrado en presencia de coagulopatía, infección y sobrecarga de volumen resultado de la corrección de la coagulopatía. En un estudio limitado se utilizó factor VII recombinante para ayudar con la colocación de transductores para PIC con resultados favorables. Se debe mantener la PIC a un nivel < 20 mm Hg, con una presión de perfusión cerebral (presión arterial media [PAM] menos la PIC) > 50 mm Hg.

ALGORITMO 45-2 Complicaciones en el SNC del fallo hepático fulminante

Consideraciones generales

- TC de cráneo para descartar hemorragia
- Disminuir la sedación, levantar la cabecera 30°, evitar Valsalva, evitar estimulación, sedación
- Encefalopatía grado II-IV: intube
- Agente de elección desconocido

Considerar transductor epidural para monitorizar la PIC; considerar factor VII para colocarlo
PIC objetivo < 20-25 mm Hg,
CPP > 50-60 mm Hg

¿Presión intracraneal aumentada?

- Monitorizar la PIC: PIC > 20-25, CPP < 50-60
- Reflejo de Cushing, respiraciones irregulares, pupilas dilatadas, postura de descerebración, amoníaco > 200 asociado con herniación cerebral

Intervención	Administración	Comentarios
Manitol	Bolo 0,5-1 g/kg. Se puede repetir 2 veces	<ul style="list-style-type: none">■ No tiene papel alguno en la profilaxis■ Mantener la osmolaridad sérica < 320 mOsm/kg; monitorizar para detectar hiperosmolaridad■ Efectos secundarios: hiper/hiponatremia, sobrecarga de volumen
Hiperventilación	Ajuste a una pCO ₂ de 25-30 mm Hg	<ul style="list-style-type: none">■ No tiene papel alguno en la profilaxis■ Medida temporal para prevenir la descompensación aguda
Salina hipertónica	145-155 mmol/l	<ul style="list-style-type: none">■ Nivel profiláctico 145-155 mmol/l puede prevenir elevación en la PIC sin beneficio en la supervivencia
Barbitúricos	Tiopental 185-500 mg/15 min o bolo de fenobarbital 3-5 mg/kg seguido de infusión continua de 0,2-1 mg/kg/h	<ul style="list-style-type: none">■ Puede disminuir la PIC en casos fallidos■ Efectos secundarios: hipotensión grave
Esteroides	Dexametasona 10 mg i.v. cada 6 h	<ul style="list-style-type: none">■ Solo indicados para la infección del sistema nervioso central o tumor cerebral■ No incrementan la supervivencia en el fallo hepático agudo
Hipotermia	Objetivo 32-34 °C	<ul style="list-style-type: none">■ Estudios no controlados sugieren beneficio■ Efectos secundarios: arritmias, infección y coagulopatía

Una vez que se presenta elevación de la PIC o edema cerebral, se deben tomar medidas

agresivas para prevenir herniación. Es útil la sedación mínima, evitar la estimulación sensorial y elevar la cabecera de la cama. Los tratamientos enfocados a disminuir el edema cerebral incluyen agentes osmóticos (manitol o solución salina hipertónica) o disminuir el flujo sanguíneo cerebral (hiperventilación o hipotermia).

El manitol se administra en un bolo de 0,5 a 1 g/kg de una solución al 20%. La dosis puede repetirse dos veces; sin embargo, la administración es limitada y se debe mantener una osmolaridad sérica < 320 mOsm/kg. Si los pacientes tienen fallo renal concomitante, se debe considerar la hemofiltración. La hiperventilación solo tiene beneficio a corto plazo, pero puede ser utilizada con el objetivo de reducir la PaCO₂ a 25 mm Hg. Un estudio aleatorizado, controlado, no demostró beneficio en la hiperventilación continua profiláctica para el FHA. Un estudio de 30 pacientes con monitorización de la PIC aleatorizados a solución salina hipertónica al 3% con una concentración sérica objetivo de sodio de 145 a 155 mmol/l mostró una disminución significativa en la PIC promedio y en los episodios de PIC aumentada, pero no un beneficio en la supervivencia. La hipotermia (de 32 °C a 34 °C) se ha asociado con un efecto beneficioso en estudios no controlados. Los pacientes con FHF pueden presentar actividad convulsiva, pero la fenitoína profiláctica no ha demostrado ser efectiva para mejorar la supervivencia. A pesar de una asociación entre un nivel arterial de amoníaco de > 200 µmol/l y herniación, no se ha demostrado beneficio de la descontaminación intestinal o del uso de lactulosa en el FHA. Se puede intentar inducir un coma barbitúrico para la PIC aumentada refractaria, pero requiere monitorización cuidadosa de la PAM debido a su asociación con hipotensión. La dexametasona no es efectiva para prolongar la supervivencia.

Coagulopatía

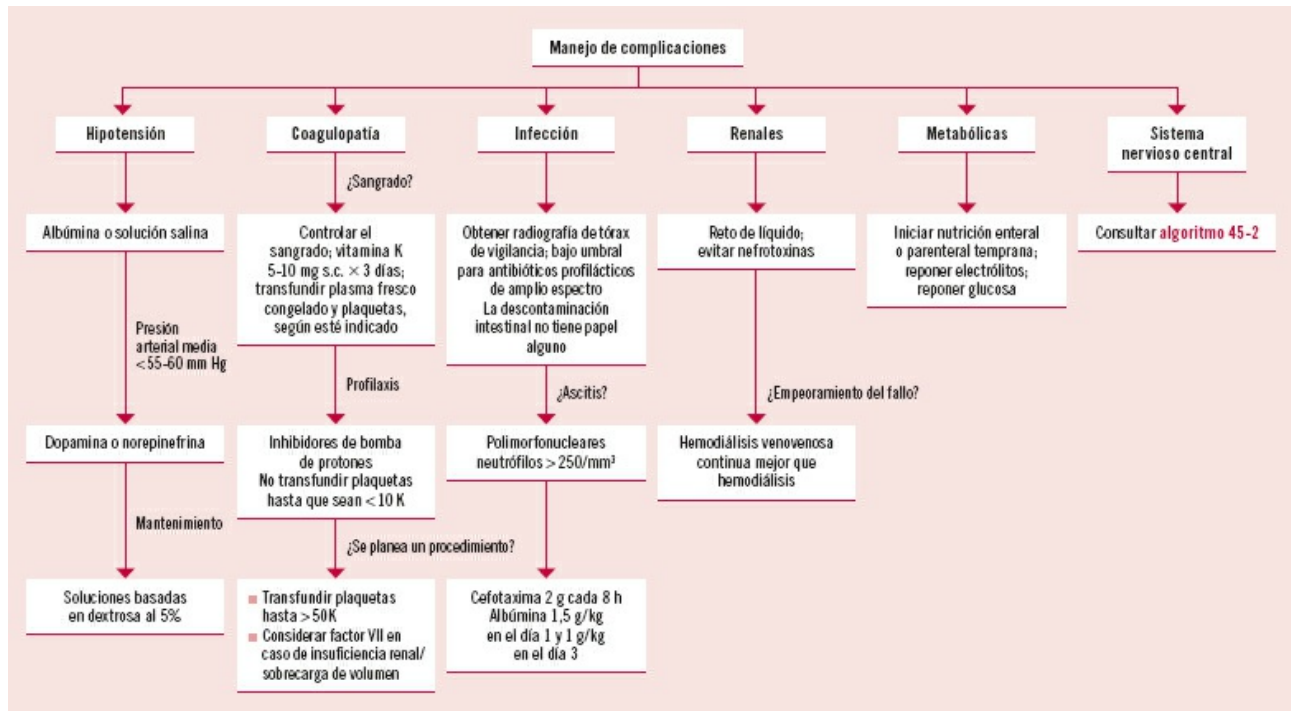
El manejo de la coagulopatía se describe en el **algoritmo 45-3**. En los pacientes con FHF está deprimida la síntesis de los factores de coagulación I, II, V, VII, IX, y X. Las fuentes de sangrado incluyen sitios de procedimientos, úlceras por estrés, pulmones y la orofaringe. Se deben utilizar inhibidores de la bomba de protones para la profilaxis de úlceras por estrés. Solo se deben transfundir plaquetas para recuentos < 10 000/µl o ante la presencia de sangrado activo, pero no se debe transfundir plasma fresco congelado a menos que exista sangrado activo o se planee un procedimiento. Se pueden transfundir paquetes globulares para la anemia sintomática o para reponer la pérdida de sangre secundaria a hemorragia. El papel del factor VII recombinante ha sido evaluado durante la colocación de monitores para PIC. En un estudio abierto comparando pacientes con FHF a quienes se les administró factor VII recombinante, a todos les fue colocado con éxito el transductor (7/7 frente a 3/8). Los pacientes que recibieron factor recombinante VII también tuvieron una disminución significativa en la mortalidad y en el desarrollo de anasarca por sobrecarga de líquido.

Hipotensión

La hipotensión en los pacientes con FHF es multifactorial y resulta de depleción de

volumen, desplazamiento de líquido al tercer espacio, infección, sangrado gastrointestinal o como resultado de una resistencia vascular sistémica disminuida y estado cardiovascular hiperkinético. Se debe sopesar la reanimación de líquido contra el hecho de evitar una sobrecarga de volumen y el riesgo teórico de incrementar la PIC. El líquido de mantenimiento debe ser la solución glucosada, debido a la hipoglucemia asociada con el fallo hepático. Aunque no se han comparado directamente en estudios, pueden utilizarse la dopamina y la norepinefrina para apoyo vasopresor. En un pequeño estudio, la dopamina causó un aumento significativo en el gasto cardíaco, aporte sistémico de oxígeno y flujo sanguíneo hepático y esplácnico cuando se utilizó para incrementar la PAM en 10 mm Hg. Aunque el consumo sistémico de oxígeno se incrementó, el consumo esplácnico de oxígeno se redujo. Otro estudio que evaluó el papel de la norepinefrina en el FHF notó un incremento en la PAM, aunque no se asoció con un incremento en el índice cardíaco y, de hecho, supuso una disminución del consumo sistémico de oxígeno. También se ha estudiado la terlipresina en el FHF, y dos estudios han encontrado resultados contradictorios acerca de si la terlipresina causa elevaciones dañinas en la PCI. La reanimación con coloides es teóricamente mejor que con cristaloides, dado que la albúmina induce una expansión más efectiva del volumen central, pero no se ha demostrado beneficio en la mortalidad.

ALGORITMO 45-3 Manejo de las complicaciones del fallo hepático fulminante



Infección

Las infecciones se presentan en el 80% de los pacientes con FHF, y el 25% desarrollan bacteriemia documentada y el 33%, infecciones fúngicas sistémicas. Se deben obtener cultivos periódicos de vigilancia para detectar infecciones tan pronto como sea posible.

Aunque los antibióticos profilácticos no proporcionan una ventaja en la supervivencia, se debe mantener un bajo umbral para iniciar cobertura de amplio espectro. Las infecciones y la hipertermia incrementan el riesgo de encefalopatía hepática; por lo tanto, existe un beneficio teórico del tratamiento empírico con antibióticos para pacientes con encefalopatía hepática que empeora.

Fallo renal

El fallo renal es multifactorial en los pacientes con FHF, y puede ser debido al efecto tóxico directo de sustancias ingeridas, depleción de volumen, hipotensión, necrosis tubular aguda o al síndrome hepatorenal. A diferencia de la necrosis tubular aguda, el fallo renal por síndrome hepatorenal se caracteriza por un sodio urinario bajo (< 10 mEq/l), hiponatremia progresiva y ausencia de mejoría con la expansión de volumen. Deben evitarse los agentes nefrotóxicos como los aminoglucósidos y los antiinflamatorios no esteroideos y se debe utilizar NAC antes de realizar estudios con contraste intravenoso. Cuando se requiera diálisis, se debe utilizar tratamiento de reemplazo renal continuo en lugar de la hemodiálisis diaria intermitente, debido a su asociación con mejoría en la dinámica cardiovascular.

Complicaciones metabólicas

Las complicaciones metabólicas incluyen hipoglucemia, resultado de una disminución en la síntesis de glucosa y acidosis láctica por metabolismo anaerobio de la glucosa. Los pacientes se benefician de una monitorización de la glucosa y tratamiento de la hipoglucemia con soluciones a base de dextrosa. Los electrolitos como el fósforo, potasio y magnesio usualmente son anormales y deben reponerse cuando esté indicado. Se debe iniciar nutrición enteral o parenteral de forma temprana y no deben restringirse las proteínas. Una revisión reciente de la base de datos Cochrane no encontró evidencia convincente de un papel beneficioso de los aminoácidos de cadena ramificada en el tratamiento de pacientes con encefalopatía hepática.

INDICADORES PRONÓSTICOS

El indicador pronóstico más importante en el FHF es la etiología del daño hepático. La toxicidad por paracetamol, hepatitis A, daño hepático isquémico y fallo hepático relacionado con el embarazo tienen una supervivencia libre de trasplante de $> 50\%$, en tanto que las reacciones medicamentosas idiosincrásicas, hepatitis B, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson y síndrome de Budd-Chiari tienen una tasa de supervivencia sin trasplante de $< 25\%$. También es importante el momento de la presentación; sin embargo, estos datos pueden ser confundidos por la etiología del FHF. Una enfermedad de < 1 semana de duración sugiere hepatopatía isquémica o sobredosis de paracetamol, y se asocia con una mejor supervivencia, en tanto que una enfermedad > 4 semanas de duración sugiere una etiología viral indeterminada e indica una pobre

supervivencia libre de trasplante. El grado de encefalopatía es otro fuerte predictor del desenlace (**tabla 45-2**). Los pacientes con encefalopatía de grado 2 tienen una probabilidad de supervivencia del 65-70%, mientras que los pacientes con grados 3 y 4 tienen una probabilidad del 30%-50% y del 20%, respectivamente. Los Criterios del King's College (**tabla 45-3**) también son indicadores importantes del resultado. En pacientes con FHF no relacionado con paracetamol, ante presencia de un solo factor se asocia con una tasa de mortalidad del 80% en tanto que la presencia de tres factores, sin importar cuáles sean, se asocia con una tasa de mortalidad del 95%. En pacientes con hepatotoxicidad por paracetamol y FHF, un único factor de riesgo se asocia con una mortalidad del 55%, y la presencia de acidosis grave confiere una mortalidad del 95%.

TABLA 45-2 Criterios de West Haven para estadificación semicuantitativa del estado mental

Grado 1	<ul style="list-style-type: none"> ■ Falta de atención trivial ■ Euforia o ansiedad ■ Período de atención reducido ■ Deterioro del rendimiento de adición
Grado 2	<ul style="list-style-type: none"> ■ Letargo o apatía ■ Desorientación mínima en espacio o tiempo ■ Cambio sutil en la personalidad ■ Conducta inapropiada ■ Alteración en el desempeño o sustracción
Grado 3	<ul style="list-style-type: none"> ■ Somnolencia o semiestupor, pero responde a estímulos verbales ■ Confusión ■ Desorientación franca
Grado 4	<ul style="list-style-type: none"> ■ Coma (no responde a estímulos verbales o dolorosos)

Atterbury et al. *Am J Dig Dis.* 1978;23:398-406.

TABLA 45-3 Criterios del Hospital King's College para trasplante hepático en el fallo hepático fulminante

Enfermedad inducida por paracetamol	<ul style="list-style-type: none"> ■ pH arterial < 7,3 ○ ■ Tiempo de protrombina > 100 s y ■ Creatinina > 3,4 mg/dl y ■ Encefalopatía de grado III o IV
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tiempo de protrombina > 100 s (sin importar el grado de encefalopatía) ○

Enfermedad no inducida por paracetamol

- Cualquiera de los tres siguientes (sin importar el grado de encefalopatía)
- Edad < 10 o > 40 años
- Etiología: hepatitis no A, no B, hepatitis por halotano, o reacción medicamentosa idiosincrásica
- Duración de la ictericia antes del inicio de la encefalopatía > 7 días
- Tiempo de protrombina > 50 s
- Bilirrubina sérica > 18 mg/dl

O'Grady et al. *Gastroenterology*. 1989;97:439-445.

TRASPLANTE HEPÁTICO

El trasplante hepático es un tratamiento probado para el FHF, aunque limitado por la disponibilidad de donantes. Las tasas de supervivencia postrasplante son de hasta el 80-90%. La decisión de buscar un trasplante frente a continuar con el tratamiento médico (como la NAC) es difícil. Factores que considerar incluyen la posibilidad de recuperación espontánea, la factibilidad del trasplante y la valoración de contraindicaciones para el trasplante. Modelos pronósticos como los criterios del King's College (**tabla 45-3**) y la Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica (APACHE) II ayudan a determinar la necesidad de un trasplante hepático. Para los pacientes con FHF asociado a paracetamol, un metanálisis reciente comunicó que los criterios del King's College tenían una sensibilidad del 0,59 y una especificidad del 0,92 para determinar la necesidad de un trasplante. Una puntuación APACHE II > 15 se asoció con una especificidad del 0,81 y una sensibilidad del 0,92 para determinar la necesidad de trasplante. La puntuación APACHE II tuvo un índice de probabilidad positiva mayor del 16,4 y un índice de probabilidad negativa del 0,19 (un estudio) frente a los criterios del King's College con índices de probabilidad positiva y negativa del 12,33 y 0,29, respectivamente, según seis estudios agrupados.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Brok J, Buckley N, Gluud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;CD003328.

Este metanálisis proporciona una revisión completa de los tratamientos probados y no probados para la principal causa de fallo hepático fulminante.

Hoofnagle JH, Carithers RL, Shapiro C, et al. Fulminant hepatic failure: summary of a workshop. *Hepatology*. 1995;21:240-252.

Este artículo resume cuestiones relacionadas con el manejo del fallo hepático fulminante.

Kulkarni S, Cronin DC. Fulminant hepatic failure. En: Hall JB, Schidt GA, Wood LD, eds. Principles of critical care. 3.^a ed. New York, NY: McGraw-Hill Professional, 2005:1279-1288.

Este capítulo proporciona una excelente revisión de la fisiopatología y manejo del fallo hepático fulminante.

Polson J, Lee WM. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology*. 2005;41:1179-1197.

Este artículo proporciona guías de la American Association for the Study of Liver Diseases sobre el manejo del

fallo hepático fulmi ante.

Raghavan M, Marik PE. Therapy of intracranial hypertension in patients with fulminant hepatic failure. *Neurocrit Care.* 2006;4:179-189.

Este artículo proporciona una excelente revisión acerca del tratamiento de la hipertensión intracraneal y revisiones sobre el conocimiento actual de los mecanismos que conducen a esta complicación que pone en peligro la vida.

Yee HF Jr, Lidofsky SD. Acute liver failure. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease.* 7.^a ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2002:1567-1576.

Este capítulo proporciona una excelente revisión de la fisiopatología y manejo del fallo hepático fulminante.



46

Hiperbilirrubinemia

Anupam Aditi y Jeffrey S. Crippin

FISIOLOGÍA

El grupo heme es un constituyente de la lisis de los eritrocitos senescentes. Es convertido a biliverdina por la heme oxigenasa y, posteriormente, reducido por la biliverdina reductasa a bilirrubina en el sistema retículo endotelial. La bilirrubina, en este punto no conjugada e insoluble en agua, está fuertemente unida a albúmina y es llevada hasta el hígado. Es transportada a los hepatocitos por mecanismos mediados por acarreadores, transferida al retículo endoplasmático unida a proteínas citosólicas y convertida en una forma soluble en agua con la adición de uridina difosfato (UDP) ácido glucorónico. Una bomba dependiente de ATP, el paso limitante en el transporte de la bilirrubina, transfiere la bilirrubina conjugada a los canalículos biliares, donde es añadida a la bilis. La bilis eventualmente drena hacia el intestino delgado y es subsecuentemente metabolizada por bacterias ileales y colónicas a urobilinógeno. El 80% del urobilinógeno es excretado en las heces, mientras que aproximadamente el 20% se reabsorbe en el intestino delgado y entra a la circulación portal. El urobilinógeno reabsorbido es subsecuentemente excretado en las heces y la orina.

A partir de la fisiología arriba mencionada, la vía de la bilirrubina puede ser dividida en cuatro pasos: 1) producción de bilirrubina; 2) captación hepática de bilirrubina; 3) conjugación de la bilirrubina, y 4) excreción de bilirrubina. La hiperbilirrubinemia clásicamente se divide en formas conjugada y no conjugada, con la patología nivel de los pasos 1, 2 y 3 y causa hiperbilirrubinemia no conjugada y la patología en el paso 4 causando hiperbilirrubinemia conjugada. Sin embargo, esta división rara vez es absoluta, y los médicos pueden toparse con un cuadro mixto.

Hiperbilirrubinemia indirecta

La hiperbilirrubinemia no conjugada se presenta cuando la bilirrubina indirecta es $> 80\%$ de la bilirrubina total. Esto puede ser causado por incremento en la producción de bilirrubina o disminución de la captación y conjugación en los hepatocitos. La hemólisis, reabsorción de sangrado interno o hematoma, y la diseritropoyesis son causas frecuentes de hiperbilirrubinemia no conjugada. La hemólisis se caracteriza por un recuento elevado de reticulocitos, esquistocitos o esferocitos en el frotis de sangre periférica, una prueba de Coombs positiva, incremento en la lactato deshidrogenasa y disminución del nivel de haptoglobina. La disminución en la captación y conjugación en los hepatocitos es resultado de la inhibición de los mecanismos de captación, inhibición de la glucoronización o defectos en la conjugación. La rifampicina y el probenecid son

medicamentos que pueden causar la inhibición competitiva de la captación de bilirrubina, en tanto que la inhibición de la glucoronización puede presentarse con el hipertiroidismo y el tratamiento con estradiol. Un defecto enzimático común, esto es, disminución de la actividad de la bilirrubina UDP-glucoronil transferasa, produce hiperbilirrubinemia no conjugada asintomática, más conocida como síndrome de Gilbert. Un defecto cuantitativo más grave en la UDP-glucoronil transferasa causa el síndrome de Crigler-Najjar tipos I y II.

Hiperbilirrubinemia directa

La hiperbilirrubinemia conjugada o directa usualmente es secundaria a disfunción hepatocelular, obstrucción biliar o lesión biliar. La disfunción hepatocelular, ya sea aguda o crónica, puede causar reflujo de bilirrubina conjugada hacia la circulación. Esto depende en gran parte del hecho de que la excreción canalicular activa de la bilirrubina conjugada es el paso limitante en la vía de la bilirrubina y es extremadamente sensible a la disfunción hepática. La disfunción hepatocelular aguda es sugerida por una elevación en el nivel de bilirrubina en asociación con niveles elevados de aminotransferasas. La disfunción crónica implica niveles bajos de aminotransferasas y las causas comunes incluyen hepatitis viral crónica y enfermedad hepática alcohólica. La disfunción hepática tanto aguda como crónica puede generar una hiperbilirrubinemia mixta, si a esta disfunción se le superpone una enfermedad que causa hiperbilirrubinemia no conjugada.

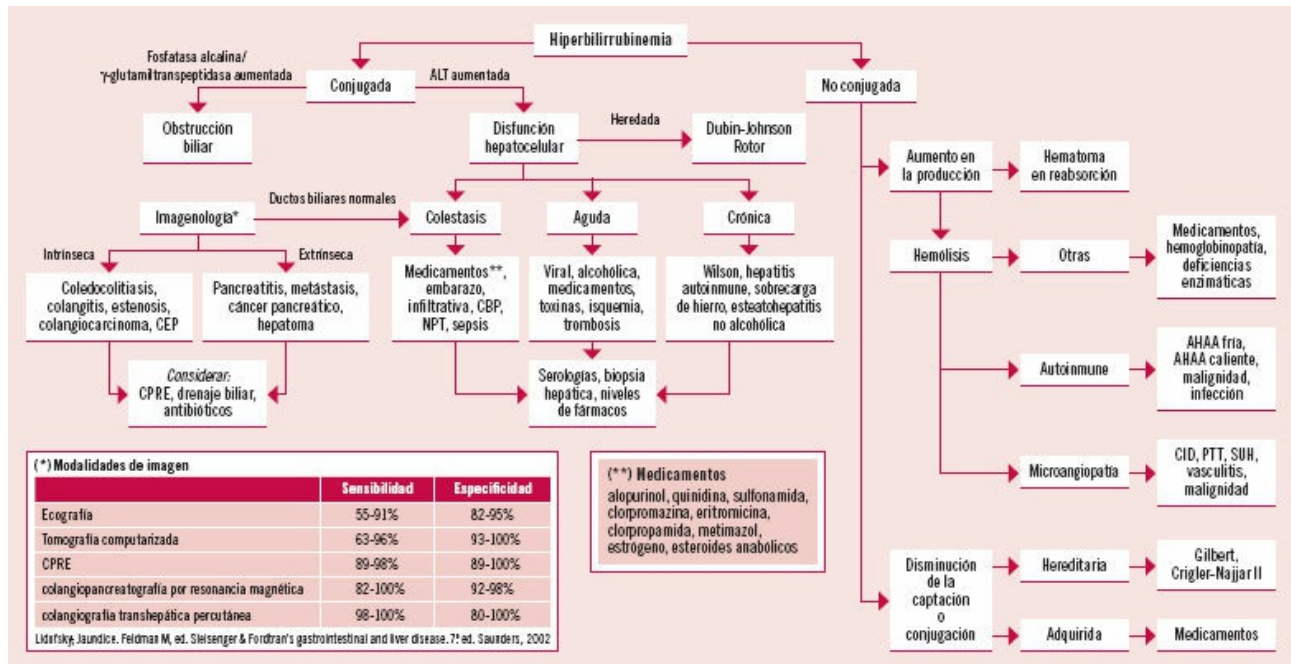
La disfunción biliar es resultado de obstrucción de los ductos biliares extrahepáticos o lesión no obstructiva de los ductos intrahepáticos o extrahepáticos. Una fracción de bilirrubina directa de $> 50\%$ de la bilirrubina total sugiere una etiología hepatobiliar y, si se acompaña de niveles elevados de fosfatasa alcalina y γ -glutamiltanspeptidasa, esto hace más probable una obstrucción biliar. Las causas de obstrucción intrínseca incluyen coledocolitiasis, estenosis biliares, colangiocarcinoma, colangitis esclerosante primaria, colangiopatía por sida e infección por parásitos. La compresión extrínseca puede ser secundaria a masas pancreáticas (tumores, fibrosis, pseudoquiste o absceso) o linfadenopatía. La enfermedad biliar no obstructiva también se presenta con un nivel elevado de fosfatasa alcalina y de γ -glutamiltanspeptidasa e hiperbilirrubinemia directa, pero sin evidencia de obstrucción en las imágenes. Etiologías potenciales incluyen la hepatitis viral aguda, cirrosis biliar primaria, enfermedades infiltrativas como la amiloidosis o sarcoidosis, toxicidad medicamentosa, sepsis, nutrición parenteral total y síndrome paraneoplásico secundario a carcinoma de células renales.

Diagnóstico y tratamiento

Se requieren estudios de imagen para el diagnóstico y para guiar el tratamiento. Las modalidades de imagen incluyen la ecografía, tomografía computarizada (TC), colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), colangiografía transhepática percutánea (CTP), y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) (**algoritmo 46-1**). Un ultrasonido o una TC abdominal, ambos con alta especificidad,

pueden confirmar un proceso obstructivo. La ecografía es una técnica más sensible para detectar cálculos dentro de la vesícula, en tanto que ambas técnicas son menos aptas para identificar coledocolitiasis. Una ecografía es menos útil en pacientes obesos o cuando hay gas presente en el intestino en la región que visualizar. Si estos estudios no pueden revelar una causa de obstrucción biliar, una CPRM proporciona mejor visualización de los ductos intrahepáticos. Si se confirma un proceso obstructivo, la colangiografía puede proporcionar acceso directo al árbol biliar. Con la CPRE se obtiene acceso al árbol biliar proximal, en tanto que la CTP, iniciando en los ductos biliares periféricos, permite visualización del árbol biliar. Ambos estudios permiten descompresión del proceso obstructivo mediante la esfinterotomía y extracción de cálculos, dilatación de estrecheces o colocación de *stents*. La infección superimpuesta en un tracto biliar obstruido debe ser tratada inmediatamente con antibióticos de amplio espectro y con descompresión rápida del árbol biliar. Si no se encuentra obstrucción y aún persiste el patrón colestásico, la colangiografía puede ser útil para delimitar la anatomía biliar. La imagen por TC puede revelar enfermedad infiltrativa y, con frecuencia, se requiere biopsia hepática para definir la extensión y tipo de lesión hepática.

ALGORITMO 46-1 Evaluación y manejo de la hiperbilirrubinemia



AHAA: anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos. ALT: alanina aminotransferasa. CBP: cirrosis biliar primaria. CEP: colangitis esclerosante primaria. CID: coagulación intravascular diseminada; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. NPT: nutrición parenteral total. PTT: púrpura trombocitopénica trombótica. SUH: síndrome urémico hemolítico.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Greenberger NJ, Paumgartner G. Diseases of the gallbladder and bile ducts. En: Kasper D, et al., eds. Harrison's

principles of internal medicine. 16.^a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2005:1880-1891.

Este capítulo trata causas comunes de disfunción biliar y proporciona un abordaje para el diagnóstico de enfermedad biliar.

Lidofsky S. Jaundice. En: Feldman M, ed. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 7.^a ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2002:249-261.

Este capítulo proporciona un abordaje sistemático para evaluar a un paciente con ictericia y compara las diferentes modalidades de imágenes para evaluar la enfermedad biliar.

Pratt DS, Kaplan MM. Jaundice. En: Kasper D, et al., ed. Harrison's principles of internal medicine. 16.^a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2005:238-243.

Este capítulo también proporciona un abordaje sistemático para evaluar a un paciente con ictericia.

Summerfield JA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. En: Warrell D, et al., ed. Oxford textbook of medicine. 4.^a ed. Oxford: Oxford University Press, 2003:700-708.

Esta referencia proporciona una excelente revisión de las investigaciones relacionadas a enfermedad biliar.

Wolkoff A. The hyperbilirubinemias. En: Kasper D, et al., ed. Harrison's principles of internal medicine. 16.^a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2005:1817-1822.

Este capítulo proporciona una excelente revisión de la fisiopatología y trastornos del sistema biliar.



47

Enfermedad hepática terminal

Mrudula V. Kumar y Kevin M. Korenblat

El resultado final de la mayoría de las enfermedades hepáticas crónicas no tratadas es el desarrollo de cirrosis. La enfermedad hepática resultante, clínicamente evidente, se conoce como cirrosis descompensada y se caracteriza por hipertensión portal y disfunción hepática sintética. Estas complicaciones suelen coexistir en pacientes con cirrosis y son la principal causa de morbilidad y mortalidad relacionadas con enfermedad hepática. Complicaciones comunes de la hipertensión portal son la ascitis, sangrado relacionado a hipertensión portal, encefalopatía hepática y trombocitopenia. Los ingresos en la UCI por estas complicaciones ocurren frecuentemente, y el manejo exitoso depende de un rápido diagnóstico y tratamiento.

ASCITIS

La ascitis es el término utilizado para describir la acumulación patológica de líquido seroso en la cavidad peritoneal. Es la manifestación más frecuente de la cirrosis descompensada y se asocia con una tasa de mortalidad a 2 años del 50%. La ascitis cirrótica está definida por un bajo contenido de albúmina y una diferencia de $> 1,1$ g/dl entre las concentraciones de albúmina sérica y de la ascitis (gradiente de albúmina suero-ascitis).

Se requiere paracentesis para muestrear el líquido en todos los pacientes con ascitis de nuevo inicio o en aquellos con un cambio en su condición clínica, como confusión, disfunción renal o sangrado gastrointestinal. La paracentesis (**fig. 47-1**) es un procedimiento seguro que puede realizarse incluso en pacientes con coagulopatía y trombocitopenia. Los sitios preferidos para realizar la paracentesis son los cuadrantes abdominales inferiores izquierdo y derecho y las complicaciones son inusuales y en su mayoría limitadas a hematomas de la pared abdominal. Se debe analizar el líquido de ascitis en cuanto a contenido de albúmina, recuento celular y diferencial e inocular el líquido directamente en medios de cultivo.

Aunque la ascitis se maneja mejor con furosemida y espironolactona vía oral, puede requerirse retener los diuréticos en los pacientes en la UCI, quienes frecuentemente tienen disfunción renal o hipovolemia. Se deben evitar los diuréticos intravenosos en pacientes con cirrosis, ya que pueden precipitar fallo renal. La paracentesis repetida con extracción de grandes volúmenes es una estrategia válida para el manejo de la ascitis refractaria en el tratamiento médico. Se aconseja la administración de albúmina en el momento de la paracentesis para aminorar el riesgo de disfunción circulatoria posparacentesis. En la práctica, se pueden infundir 12,5 g de albúmina al 35% por cada 2

l de líquido de ascitis extraídos. El momento de la administración es algo que no ha sido rigurosamente estudiado, pero dada la larga semivida de la albúmina en la circulación, seguramente es suficiente con administrarla después de haber concluido la paracentesis. A pesar de los beneficios de la albúmina, no existen datos convincentes de que la administración de albúmina tras una paracentesis mejore la supervivencia del paciente. Sin embargo, el tamaño de la muestra de los estudios disponibles puede hacer difícil la detección de un beneficio en cuanto a la supervivencia. El principal beneficio de la paracentesis de gran volumen es el alivio de los síntomas; no existe evidencia de que aquellos con ascitis cirrótica de gran volumen estén en riesgo de síndrome compartimental abdominal y, por lo tanto, no se puede esperar que el extraer una gran cantidad de líquido por medio de una paracentesis para disminuir el volumen de ascitis peritoneal vaya a mejorar la función renal.

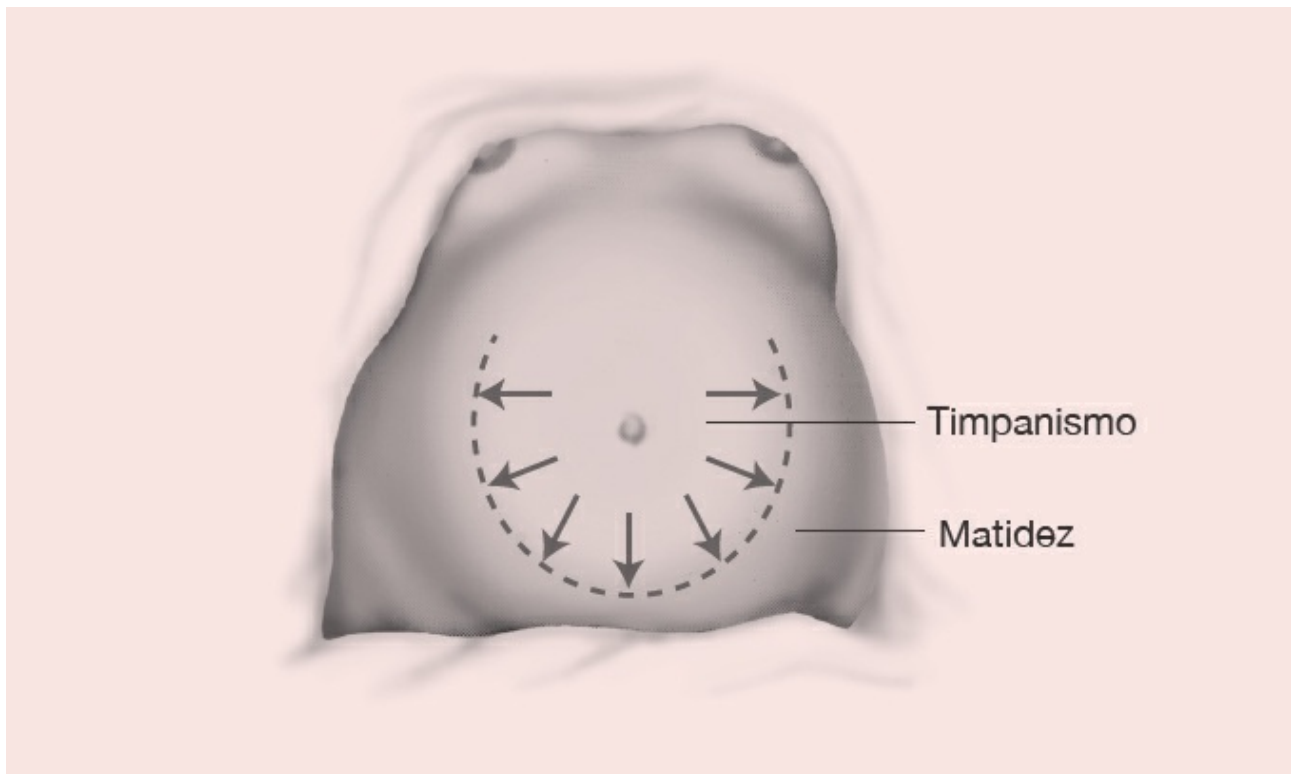


FIGURA 47-1 Las áreas de matidez en los cuadrantes abdominales inferiores izquierdo y derecho son sitios ideales para la paracentesis diagnóstica.

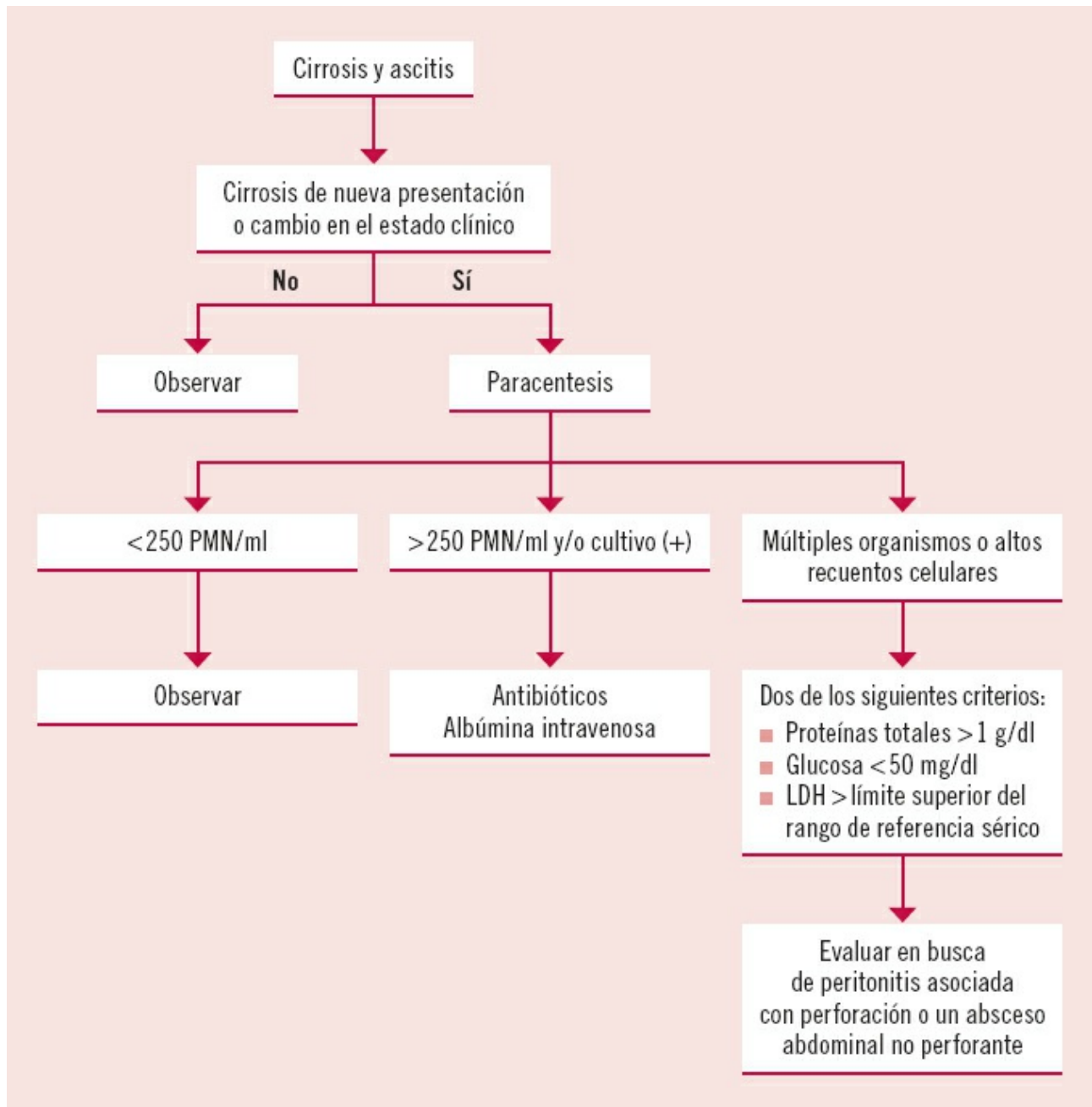
El hidrotórax hepático ocurre en hasta el 13% de los pacientes con ascitis, típicamente se presenta del lado derecho y es resultado de defectos en el diafragma que permiten el paso de líquido de ascitis hacia el espacio pleural. Esta complicación puede manejarse con toracocentesis, diuréticos y, cuando es refractaria al tratamiento médico, colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Debe evitarse la toracostomía con tubo, ya que las pérdidas de volumen pueden ser considerables y precipitar disfunción renal.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

La complicación más importante de la ascitis es el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Entre el 10% y el 27% de los pacientes con ascitis cirrótica tienen PBE en el momento de la hospitalización. No hay una presentación típica de la PBE, y los signos como dolor abdominal, fiebre o leucocitosis frecuentemente están ausentes. El diagnóstico se establece con el hallazgo de > 250 polimorfonucleares neutrófilos por ml en el líquido de ascitis o por el crecimiento de organismos en un cultivo del líquido de ascitis. La PBE debe diferenciarse de la peritonitis bacteriana secundaria como consecuencia de perforación intestinal o absceso abdominal no perforante (**algoritmo 47-1**).

La PBE debe ser tratada rápidamente con antibióticos parenterales. Las cefalosporinas de segunda y tercera generación (cefotaxima 1 g i.v. cada 8 h o ceftriaxona 1 g cada 24 h) han demostrado ser efectivas en el manejo de la PBE. La disfunción renal se presenta en hasta un tercio de los pacientes con PBE a pesar del tratamiento antibiótico adecuado. Estudios controlados, aleatorizados han mostrado que la suspensión de los diuréticos y la administración de albúmina intravenosa (al 25%) en una dosis de 1,5 g/kg de peso corporal en el día 1 y 1 g/kg en el día 3, reduce las tasas de disfunción renal. Debe considerarse seriamente esta intervención en todos los pacientes con PBE y, particularmente, en aquellos con ictericia e insuficiencia renal.

ALGORITMO 47-1 Valoración de la ascitis cirrótica



PMN: polimorfonucleares neutrófilos.

Se aconseja la profilaxis antibiótica (norfloxacino 400 mg v.o. diariamente) en pacientes con episodio previo de PBE y en aquellos con una concentración de proteínas en el líquido de ascitis < 1,5 g/dl y con al menos uno de los siguientes criterios: creatinina sérica > 1,2 mg/dl, nitrógeno de la urea sérico > 25 mg/dl, Na < 130 mEq/l o bilirrubina > 3 mg/dl.

SÍNDROME HEPATORRENAL

El síndrome hepatorrenal (SHR) es un diagnóstico clínico basado en el desarrollo de fallo

renal progresivo en presencia de cirrosis. El síndrome puede ser subdividido en rápidamente progresivo (SHR tipo 1) y una forma más lenta (SHR tipo 2). Se han desarrollado criterios diagnósticos para ayudar a la identificación del síndrome (**tabla 47-1**).

El tratamiento del SHR requiere expansión de volumen intravascular. La albúmina (al 25%) es un expansor de volumen potente y su efectividad se ha visto apoyada por el éxito de la administración de albúmina en conjunto con agentes vasoactivos para mejorar el SHR comparados con la administración de agentes vasoactivos y solución salina. La coadministración de albúmina con agentes vasoactivos como el octeótrido (de 100 a 200 µg s.c. cada 8 h) y la midodrina (de 7,5 a 12,5 mg cada 8 h) o la terlipresina (un vasoconstrictor que actualmente no está aprobado en Estados Unidos) ha sido estudiada para el tratamiento del SHR en estudios clínicos de calidad variada.

TABLA 47-1 Criterios diagnósticos del síndrome hepatorenal

Criterios mayores

- Fallo hepático crónico avanzado e hipertensión portal
- Creatinina sérica > 1,5 mg/dl o depuración de creatinina en 24 h < 40 ml/min
- Ausencia de choque, pérdidas gastrointestinales o renales masivas, exposición a agentes nefrotóxicos, hipovolemia o sepsis activa
- Falta de mejoría sustancial en la función renal tras la retirada de diuréticos y expansión de volumen con 1,5 l de solución salina isotónica
- Proteinuria < 500 mg/dl
- Sin evidencia de uropatía obstructiva o enfermedad del parénquima renal

Criterios menores

- Volumen urinario < 500 ml/día
- Sodio en orina < 10 mEq/l
- Osmolaridad de la orina > osmolaridad del plasma
- Eritrocitos en orina < 50 por CAP
- Sodio sérico < 130 mEq/l

CAP: campo de alto poder.

ENCEFALOPATÍA

La encefalopatía es una complicación común de la cirrosis. Los síntomas tempranos con frecuencia son sutiles y pueden incluir cambios en el estado de ánimo e insomnio que pueden progresar a agitación y coma. Su desarrollo debe ser motivo de búsqueda de factores precipitantes que comúnmente incluyen infección, hemorragia gastrointestinal o exposición a medicamentos. Se desconocen los mediadores de la encefalopatía hepática y el amoniaco sérico es, en el mejor de los casos, un marcador casual de encefalopatía

hepática.

Las opciones de tratamiento incluyen catárticos (lactulosa 30 ml v.o. cada 2-8 h o enemas de retención de lactulosa) o antibióticos entéricamente activos (neomicina 500 mg v.o. cada 6 h o rifaximina 550 mg cada 12 h). En un estudio aleatorizado, a doble ciego, controlado, en el que el 90% de los pacientes estaban recibiendo lactulosa, la adición de rifaximina redujo significativamente el riesgo de episodios recurrentes de encefalopatía.

HEMORRAGIA POR VARICES

La hemorragia por varices tiene una tasa anual de incidencia del 20% en pacientes con cirrosis y cada episodio conlleva una tasa de mortalidad del 20% al 40%. No hay una presentación típica del sangrado por varices y se debe sospechar en aquellos enfermos con enfermedad hepática crónica conocida y hemorragia gastrointestinal. Los pasos iniciales en el manejo del sangrado agudo por varices involucran tratamiento del choque y protección de la vía aérea (**tabla 47-2**). Se le debe dar preferencia a la reanimación con volumen en forma de paquetes globulares por encima de otros derivados sanguíneos. Se debe iniciar octeótrido (50 µg en bolo i.v. seguido de 50 µg/h en infusión intravenosa). Se debe realizar una paracentesis diagnóstica y administrar antibióticos profilácticos; esta última intervención está asociada con una disminución en el riesgo de resangrado.

TABLA 47-2 Guías para el manejo de la hemorragia por varices

- Reanimar en el choque hipovolémico
- Es necesaria la valoración de la vía aérea y la intubación para la protección de la vía aérea
- Octreotida 50 µg en bolo i.v. seguido de 50 µg/h en infusión intravenosa
- Cultivos de sangre y orina; paracentesis diagnóstica
- Antibióticos parenterales profilácticos
- Endoscopia superior
- TIPS, OTRB o sonda de Blakemore para sangrado de varices refractario al manejo endoscópico

OTRB: obliteración transvenosa retrógrada con balón. TIPS: derivación transyugular intrahepática portosistémica.

Se debe llevar a cabo rápidamente una endoscopia superior, ya que tanto la ligadura con banda como la escleroterapia pueden llevar a una hemostasia efectiva para las varices esofágicas. La TIPS es una opción para el sangrado por varices esofágicas refractario al tratamiento endoscópico o para el sangrado por varices gástricas. También se aconseja la colocación temprana de una TIPS (en las primeras 24 o 48 h tras la hospitalización por hemorragia por varices) en pacientes con cirrosis Child clase B y C como una estrategia que prolonga la supervivencia.

La obliteración transvenosa retrógrada con balón (OTRB) es otro tratamiento potencial que puede ser particularmente útil en el manejo de várices gástricas o ectópicas

sangrantes. Los dispositivos de taponamiento con balón (sonda de Blakemore) también pueden ser insertados de forma temporal en casos en donde la TIPS o la endoscopia se retrasan o no tienen éxito. Los bloqueadores β no selectivos (p. ej., propranolol, nadolol o carvedilol) son efectivos para reducir el riesgo de sangrado inicial o recurrente por varices; sin embargo, estos medicamentos deben utilizarse solo hasta después de haber controlado el sangrado activo y cuando el paciente esté hemodinámicamente estable.

DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR

La TIPS es un canal creado entre la vena hepática y la porción intrahepática de la vena porta. Se coloca a fin de reducir la presión portal en pacientes con complicaciones relacionadas a hipertensión portal, más comúnmente sangrado por várices o ascitis refractaria. Las contraindicaciones para la colocación de TIPS pueden incluir hipertensión pulmonar, fallo cardíaco derecho, encefalopatía grave, enfermedad hepática poliquística o tumor en el camino del TIPS.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. *N Engl J Med.* 2010;362(12):1071-1081.

Estudio multicéntrico, aleatorizado, controlado con placebo que revela que la rifaximina en una dosis de 550 mg dos veces al día reduce significativamente el riesgo de un episodio de encefalopatía hepática en sujetos de estudio con cirrosis de los cuales el 90% estaban siendo tratados con lactulosa de forma concomitante.

Garcia-Pagan JC, Caca K, Bureau C, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med.* 2010;362(25):2370-2379.

Estudio multicéntrico que muestra que los pacientes con enfermedad hepática avanzada (Child clase B y C) sometidos a TIPS de forma temprana tras un sangrado por várices tienen mejoría en la supervivencia. La tasa de supervivencia a 6 semanas fue del 97% en el grupo de TIPS comparada con el 67% en el grupo que recibió únicamente tratamiento médico.

Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med.* 2010;362(9):823-832.

Gines P, Angeli P, Lenz K, et al. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol.* 2010;53(3):397-417.

Guías prácticas de la European Association for the Study of the Liver.

Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology.* 2009;49(6):2087-2107.

Actualización de las guías prácticas para el manejo de ascitis cirrótica de la American Association for the Study of Liver Diseases.

Salerno F, Guevara M, Bernardi M, et al. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. *Liver Int.* 2010;30(7):937-947.



SECCIÓN XIII

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

48

Sangrado de tubo digestivo alto

Chandra Prakash Gyawali

El sangrado de tubo digestivo alto (STDA) agudo es una emergencia médica común que frecuentemente acaba en evaluaciones en el servicio de urgencias y hospitalizaciones en la unidad de cuidados intensivos. Se estima que la incidencia anual de STDA está en entre 80 y 90 casos por cada 100 000 habitantes y conlleva una tasa de mortalidad del 6-12%. En años recientes, la incidencia ha disminuido en la población más joven, posiblemente debido a una menor incidencia de *Helicobacter pylori* y al uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP). Sin embargo, la incidencia se ha elevado de forma concurrente en poblaciones mayores debido al incremento en el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En la **tabla 48-1** se listan causas de STDA agudo.

Una de las primeras cosas que hay que hacer en cualquier paciente con sangrado gastrointestinal agudo es determinar la gravedad del episodio de sangrado (**algoritmo 48-1**). Se considera sangrado masivo cuando hay una pérdida de una quinta a una cuarta parte del volumen circulante si un paciente previamente normotenso o hipertenso desarrolla hipotensión en reposo. En ausencia de hipotensión en reposo, la evidencia de hipotensión postural y ortostática (caída en la presión arterial sistólica de 15 mm Hg o aumento de la frecuencia cardíaca de 20 latidos/min) indica pérdida del 10-20% del volumen circulante. Se considera que el sangrado es menor si no se cumple con ninguna de estas condiciones, lo que indica pérdida de < 10% del volumen circulante.

TABLA 48-1 Etiología del sangrado de tubo digestivo alto

- Enfermedad por úlcera péptica (representa ~ 50%)
 - Úlceras gástricas
 - Úlceras duodenales
 - Gastritis y erosiones gástricas
- Várices esofágicas y/o gástricas (representa 10%-20%)
- Úlceras por estrés
- Desgarro de Mallory-Weiss
- Esofagitis y úlceras pépticas
- Alteraciones vasculares (angiodisplasia, lesión de Dieulafoy, telangiectasia)
- Gastropatía por hipertensión portal
- Neoplasias benignas y malignas
- Hemobilia (sangrado hacia los ductos biliares)
- Hemosucus (sangrado hacia los conductos pancreáticos)
- Fístula aortoentérica

ALGORITMO 48-1 Manejo inicial del sangrado gastrointestinal agudo

Reanimación

- Establecer dos i.v. de calibre grande o una línea central
- Obtener sangre para determinación, biometría hemática, panel metabólico completo, índice internacional normalizado, tiempo parcial de tromboplastina
- Infundir solución salina isotónica, lactato de Ringer o hetaalmidón al 5%
- Transfusión sanguínea: tipo O negativo si es extremadamente urgente
- Oxígeno por cánula nasal

Factores que propagan el sangrado

- Suspender anticoagulantes (warfarina o heparina) y agentes trombolíticos
- Suspender agentes antiplaquetarios si es posible (aspirina, clopidogrel)
- Suspender agentes antitrombóticos^a si es posible
- Corregir el tiempo de protrombina/índice internacional normalizado prolongados con infusiones de plasma fresco congelado y/o inyección de vitamina K
- Corregir el tiempo parcial de tromboplastina prolongado con infusión de protamina si es necesario

Nivel de sangrado^b

- La hematemesis y la emesis en posos de café indican sangrado gastrointestinal alto
- La melena usualmente indica sangrado gastrointestinal alto, pero puede originarse en un punto más distal
- Las heces de color marrón y la sangre roja en heces típicamente indican sangrado gastrointestinal bajo
- Cualquier sangrado en presencia de compromiso hemodinámico puede tener un origen gastrointestinal alto

Etiología del sangrado^b

- La presencia de cirrosis puede indicar sangrado por varices
- La hipotensión o el choque que preceden al sangrado pueden indicar colitis isquémica
- La polipectomía reciente puede indicar sangrado pospolipectomía
- El antecedente de cirugía aórtica puede indicar una fístula aortoentérica
- El tratamiento con radiación previa puede indicar enteritis por radiación o proctopatía
- La emesis previa puede indicar desgarro de Mallory-Weiss

^aLos agentes antitrombóticos también pueden propagar el sangrado e incluyen antagonistas del receptor de glucoproteína IIb/IIIa (abciximab [ReoPro], eptifibatido [Integrilina], tirofiban [Aggrastat]) e inhibidores directos de la trombina (argatrobán, bivalirudín). ^bEstas dictarán la naturaleza de la investigación posterior.

En todas las instancias, se deben colocar de forma urgente dos líneas intravenosas de calibre grande o una línea central para administrar solución salina normal o lactato de Ringer. Es crucial la reposición rápida del volumen circulante cuando se presenta un sangrado masivo, y se necesita preparar transfusión de paquetes globulares. Por lo tanto, se debe tomar sangre para una biometría hemática, perfil metabólico, parámetros de coagulación, así como para establecer el tipo de sangre y realizar pruebas cruzadas. Cuando no se cuenta inmediatamente con sangre específica para el tipo, se puede requerir transfusión de sangre O negativa utilizando, si es necesario, un dispositivo de infusión rápida. Se administra oxígeno mediante una cánula nasal para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y se deben monitorizar constantemente los signos vitales y la diuresis.

Pueden valorarse rápidamente los factores que propagan el sangrado durante la evaluación inicial. Los pacientes que están recibiendo infusión de heparina, tratamiento trombolítico o nuevos agentes antitrombóticos (**algoritmo 48-1**) necesitan ser valorados para determinar si es seguro suspender temporalmente estos medicamentos. Se deben retener los anticoagulantes orales y revertir la anticoagulación con vitamina K y/o plasma fresco congelado, si es posible.

Una vez que se ha estabilizado hemodinámicamente al paciente, puede realizar una evaluación más a fondo (**algoritmo 48-1**). El antecedente de hematemesis o emesis en posos de café establece el diagnóstico de STDA. La melena (heces oscuras, alquitranosas, pegajosas y fétidas) típicamente indica una fuente gastrointestinal proximal para la pérdida de sangre, pero puede desarrollarse melena a partir de sitios de sangrados tan distantes como el colon proximal o incluso la parte media del colon. Aun así, la presencia de melena indica la necesidad de una endoscopia superior como el paso inicial en la investigación del episodio de sangrado. Puede identificarse una fuente de sangrado gastrointestinal superior en hasta el 10-11% de los pacientes que presentan hematoquecia y parámetros hemodinámicos alterados. Por lo tanto, en presencia de compromiso hemodinámico significativo, está indicada la evaluación del tracto gastrointestinal superior incluso si la presentación del sangrado se asemeja a la de un sangrado gastrointestinal inferior.

La aspiración de contenido gástrico hemorrágico a través de una sonda nasogástrica establece el diagnóstico de STDA y puede ayudar a determinar la necesidad de una endoscopia de emergencia. La aspiración de sangre roja brillante puede indicar sangrado activo, para el que una endoscopia urgente con tratamiento endoscópico puede disminuir la mortalidad. Por otro lado, la sangre oscura o los posos de café que se aclaran rápidamente con lavado por sonda nasogástrica pueden indicar que el sangrado activo ha cesado, y la endoscopia electiva en un período de 24 h puede ser adecuada (**tabla 48-2**). Indicadores tempranos de la necesidad de ingreso a la unidad de cuidados intensivos incluyen sangrado masivo, compromiso hemodinámico, sangrado por varices, inicio del sangrado mientras se está hospitalizado por una enfermedad no relacionada con él y la

presencia de factores que predicen un resultado pobre (**tabla 48-3**). Las pruebas de sangrado oculto en aspirados nasogástricos claros tiene muy poco valor en la evaluación del STDA agudo. Si el aspirado nasogástrico es claro, o se aclara rápidamente con lavado con agua del grifo, se puede retirar la sonda nasogástrica; con los aspirados sanguinolentos que no se aclaran, la sonda nasogástrica puede proporcionar una valoración de la agudeza y la naturaleza activa del sangrado.

TABLA 48-2 Triage de pacientes con sangrado agudo de tubo digestivo alto

Ingreso en la unidad de cuidados intensivos

- Hipotensión en el momento de la presentación
- Sangrado moderado o fuerte mientras se está hospitalizado por una enfermedad no relacionada
- Inestabilidad hemodinámica a pesar de la reanimación
- Ausencia de un incremento adecuado en el hematócrito a pesar de transfusión sanguínea
- Recuento sanguíneo inicial bajo (hematócrito < 25% con enfermedad cardiopulmonar o episodio vascular cerebral; de otro modo < 20%)
- Aspirado de sangre brillante u oscura por la sonda nasogástrica, especialmente si no aclara con lavado
- Parámetros de coagulación prolongados (tiempo de protrombina > 1,2 veces el valor control)
- Infarto de miocardio, episodio vascular cerebral u otras complicaciones sistémicas de la pérdida rápida de sangre
- Cualquier enfermedad comórbida inestable, incluyendo alteración del estado mental
- Sangrado por varices
- Evidencia de sangrado activo en capa, chorro o un vaso visible en la endoscopia

Ingreso en planta

- Parámetros hemodinámicos estables tras la reanimación inicial
- Caída leve en el hematócrito < 5% de la basal y/o hematócrito basal > 30%
- Parámetros de coagulación estables
- Aspirado en posos de café por la sonda nasogástrica que aclara con lavado
- Ausencia de complicaciones sistémicas por la pérdida de sangre
- Ausencia de fuente identificada de sangrado en la endoscopia superior
- Fuente no varicosa de sangrado sin sangrado activo; lesión sangrante con una base limpia o pigmentada

Endoscopia de emergencia o urgencia

- Hemorragia por varices sospechada o conocida
- Inestabilidad hemodinámica a pesar de la reanimación
- Aspirado de sangre brillante u oscura por la sonda nasogástrica, especialmente si no aclara con lavado
- Ausencia de un incremento adecuado en el hematócrito a pesar de transfusión sanguínea

TABLA 48-3 Factores que predicen un resultado no satisfactorio tras un sangrado agudo de tubo digestivo alto

- Edad > 65 años
- Enfermedad médica comórbida (enfermedad hepática, EPOC, fallo renal, enfermedad arterial coronaria,

malignidad)

- Sangrado por varices
- Presión arterial sistólica > 100 mm Hg en el momento de la presentación
- Úlceras pépticas grandes > 3 cm
- Sangrado activo (vaso sangrante a chorro) en la endoscopia
- Transfusión de múltiples unidades de sangre
- Inicio de sangrado agudo mientras se está hospitalizado por una enfermedad no relacionada
- Necesidad de cirugía de emergencia para el control del sangrado

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ALGORITMO 48-2 Manejo del sangrado agudo del tubo digestivo alto

- Hematemesis: emesis de sangre o posos de café
- Sangre o posos de café en el aspirado por sonda nasogástrica
- Melena
- Sangre marrón o roja en las heces con compromiso hemodinámico

Sangrado por varices. Indicadores clínicos

- Antecedente de varices/sangrado por vórices
- Antecedente de enfermedad hepática/cirrosis
- Angiomas en forma de araña
- Vasos en cabeza de medusa
- Ascitis
- Esplenomegalia
- Encefalopatía hepática
- Pancitopenia, albúmina baja

Reanimación inicial

- Considerar intubación electiva para protección de la vía aérea
- Taponamiento (sonda de Sengstaken-Blakemore) si el tratamiento endoscópico se retrasa o no está inmediatamente disponible

La presión arterial tiende a estar baja en los pacientes cirróticos; se debe tener precaución para evitar la sobrehidratación y sobrecarga de líquido

Tratamiento farmacológico

Bolo e infusión de octeótrido

La infusión de vasopresina es una alternativa, pero los efectos secundarios pueden limitar su uso; rara vez se utiliza antibióticos intravenosos para prevenir PBE

Tratamiento endoscópico

- Ligadura de varices con banda
 - Escleroterapia de varices
 - Inyección de adhesivo para varices gástricas
- Se puede repetir si recurre el sangrado*

Angiografía

- Colocación de TIPS si el tratamiento endoscópico falla
- TIPS temprana para las varices gástricas por hipertensión portal

Cirugía

- Esplenectomía para varices gástricas por trombosis de la vena esplénica
- Derivaciones quirúrgicas para la hipertensión portal

Sangrado no varicoso. Indicadores clínicos

- Ausencia de enfermedad hepática
- Antecedente de úlceras pépticas
- Antecedente de *Helicobacter pylori*
- Antecedente de náuseas/vómitos
- Uso de AINE/aspirina
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad cardíaca valvular
- Antecedente de telangiectasia hemorrágica hereditaria

Reanimación inicial

Tratamiento farmacológico

Bolo o infusión i.v. de IBP o IBP oral en dosis altas cada 12 h si se tolera la vía oral

Tratamiento endoscópico

Tratamiento basado en la presencia de estigmas de sangrado reciente

Angiografía

Si la endoscopia falla o si el sangrado es muy rápido para una localización y tratamiento endoscópico adecuados

Cirugía

- Como alternativa a la angiografía si la endoscopia falla
- Neoplasia, tanto benigna como maligna
- Alteraciones vasculares aisladas, p. ej., lesión de Dieulafoy
- Fístula aortoentérica; cirugía de emergencia

AINE: medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. IBP: inhibidor de la bomba de protones. PBE: peritonitis bacteriana espontánea. TIPS: derivación portosistémica intrahepática transyugular.

El STDA agudo puede separarse en dos grandes categorías: STDA agudo por varices y STDA agudo no varicoso (**algoritmo 48-2**). Estas categorías requieren diferentes abordajes de investigación y tratamiento y pueden estar asociados con morbilidad y mortalidad a corto y largo plazo variadas. Por ejemplo, el STDA por varices se asocia con una mayor tasa de resangrado (del 30% al 40% frente a del 15% al 20% para el sangrado no varicoso) y una mortalidad significativamente mayor (del 20% al 30% frente a del 6% al 9%, respectivamente). El STDA agudo no varicoso que se presenta en pacientes hospitalizados por una enfermedad no relacionada se asocia con peor morbilidad y mortalidad (estimada en el 35%) en comparación con los pacientes ingresados a través de servicios de emergencias por sangrado agudo.

El manejo inicial del STDA agudo por varices incluye infusión intravenosa de octeótrido y la administración de IBP intravenosos se considera sistemática en el STDA no varicoso. Por lo tanto, la evaluación clínica inicial del STDA debe incluir una valoración para determinar en qué categoría está el paciente, en el entendido de que dicha valoración puede no siempre ser precisa o incluso posible.

El tipo de tratamiento inicial para el STDA es farmacológico (**algoritmo 48-2**). El octeótrido, un análogo de la somatostatina, disminuye la presión venosa esplácnica y portal a corto plazo, con disminución o cese del STDA por vórices. Se aconseja la administración temprana de octeótrido (de 25 a 50 µg en bolo, seguido de una infusión de 50 a 100 µg/h) cuando se sospecha STDA por varices. Los antibióticos intravenosos con cobertura para patógenos entéricos se administran durante 7-10 días en pacientes con sangrado por varices para prevenir complicaciones infecciosas, particularmente la peritonitis bacteriana espontánea. En todos los casos, se deben administrar IBP para suprimir la secreción de ácido gástrico (**tabla 48-4**), ya que la formación y estabilización de coágulos se facilita en un medio alcalino. Se recomienda la administración intravenosa en las primeras 72 h en pacientes con sangrado activo o en pacientes que no pueden tolerar la administración oral.

TABLA 48-4 Dosis de medicamentos antiseoretos

Medicamento	Tratamiento oral (mg)	Tratamiento parenteral (mg)
Cimetidina ^a	300 tres veces al día 400 dos veces al día 800 antes de dormir	300 cada 6 h
Ranitidina ^a	150 dos veces al día 300 antes de dormir	50 cada 8 h

Famotidina ^a	20 dos veces al día 40 antes de dormir	20 cada 12 h
Nizatidina ^a	150 dos veces al día 300 antes de dormir	
Omeprazol	20 una vez al día	
Esomeprazol	40 una vez al día	20-40 cada 24 h
Lansoprazol	15-30 una vez al día	30 cada 12-24 h
Pantoprazol	40 una vez al día	40 cada 12-24 h u 80 i.v. tras infusión de 8 mg/h
Rabeprazol	20 una vez al día	

^aSe requiere ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal.

Es preferible la administración en bolo i.v. (omeprazol, 40 mg cada 12 h i.v. o equivalente), pero algunos aconsejan la infusión intravenosa (omeprazol, de 6 a 8 mg/h o equivalente en infusión continua) para el sangrado activo profuso. Se ha demostrado que la administración de IBP en dosis doble (omeprazol, 40 mg o equivalente) dos veces al día reduce la probabilidad de resangrado y la necesidad de cirugía en sangrado agudo por úlcera péptica, incluso cuando no se haya administrado tratamiento endoscópico. Los pacientes estables sin sangrado activo pueden tolerar la administración oral de IBP, y la dosis doble, dos veces al día, puede ser beneficiosa al menos hasta que se realice la endoscopia; algunos centros administran esta dosis más alta durante 5 días. El tratamiento con IBP también se utiliza en la profilaxis de la enfermedad gastrointestinal erosiva superior en pacientes con predisposición que están en tratamiento con aspirina o AINE, especialmente cuando existen factores de riesgo para enfermedad por úlcera péptica. Aunque el uso de IBP con clopidogrel puede traducirse en una disminución del efecto del clopidogrel in vitro, estudios recientes, aleatorizados y controlados con placebo sugieren que la interacción no parece traducirse en peores resultados vasculares.

Un adyuvante crucial para el tratamiento farmacológico es la endoscopia (**algoritmo 48-2**), tanto para diagnóstico definitivo de la lesión sangrante como para la administración de tratamiento endoscópico para disminuir los riesgos de resangrado, morbilidad de otro tipo incluyendo cirugía y mortalidad. El momento de la endoscopia depende del grado de sangrado, de si el sangrado es activo y de la condición general del paciente (**tabla 48-2**). Generalmente, está indicada la endoscopia urgente en cualquier paciente con sangrado activo significativo. Los parámetros hemodinámicos deben estar a punto de normalizarse para cuando se realice la endoscopia. Puede administrarse sedación consciente cuando se logre la estabilidad hemodinámica y el paciente ya no se encuentre hipotenso. El sangrado rápido y la presencia de coágulos en el tracto gastrointestinal superior pueden impedir una exploración completa. La administración de un agente procinético como la metoclopramida (de 5 a 10 mg i.v.) o eritromicina (250 mg i.v.) pueden inducir

vaciamiento gástrico y permitir un campo endoscópico más claro. Puede realizarse lavado utilizando una sonda orogástrica de doble lumen y calibre ancho para aclarar el estómago de sangre y coágulos. Puede ser útil posicionar al paciente de modo que la sangre intraluminal se acumule lejos del área de interés durante la endoscopia. En algunas instancias, especialmente si se encuentran grandes volúmenes de sangre o coágulos muy grandes, puede necesitarse repetir la endoscopia posteriormente o utilizarse angiografía para la localización del sangrado. El tratamiento administrado durante la endoscopia puede incluir ligadura de las varices con bandas, escleroterapia o inyección de adhesivo para el STDA por varices, así como inyección de epinefrina, cauterización térmica o con cauterio bipolar, colocación de un hemoclip e inyección de agente esclerosante para el STDA no varicoso. Las tasas de resangrado son típicamente altas en el sangrado por varices y llegan incluso al 30% o al 40%. En el caso del sangrado no varicoso, las tasas de resangrado se aproximan al 15-20%, estratificadas por la presencia o ausencia de estigmas de hemorragia reciente en el caso del sangrado por úlcera péptica (**tabla 48-5**).

TABLA 48-5 Resultado después del tratamiento endoscópico para úlceras pépticas

Hallazgo endoscópico	Riesgo de resangrado (%) después del tratamiento	Mortalidad (%) después del tratamiento
Úlcera con base limpia	< 5	2
Mancha plana de pigmento	10 (< 1)	3 (< 1)
Coágulo adherido	22 (5)	7 (< 3)
Vaso visible	43 (15)	11 (< 5)
Sangrado activo	55 (29)	11 (< 5)

Modificada de Laine L, Petersen WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med.* 1994;331:717-727.

TABLA 48-6 Taponamiento con balón por sangrado por varices

Indicaciones

- Control temporal del sangrado por varices (gástricas, esofágicas o ambas)
- Falta de disponibilidad inmediata de tratamiento endoscópico o radiológico, para estabilizar al paciente para su traslado
- Se piensa que la eficacia es mejor cuando se combina con tratamiento farmacológico (**algoritmo 48-2**)

Equipo

- Sonda de Sengstaken-Blakemore (tres lúmenes), sonda de Minnesota (cuatro lúmenes), sonda de Linton-Nachlas (solo el balón gástrico) o sonda similar
- Sonda nasogástrica cuando se utilice únicamente el balón gástrico o la sonda de tres lúmenes
- Correas suaves para inmovilización

- Mecanismo de tracción (típicamente un casco de fútbol americano, pesas, o un dispositivo ortopédico de tracción)
- Manómetro
- Pinzas para sonda, tijeras quirúrgicas
- Anestésico tópico, conectores de sonda, jeringas

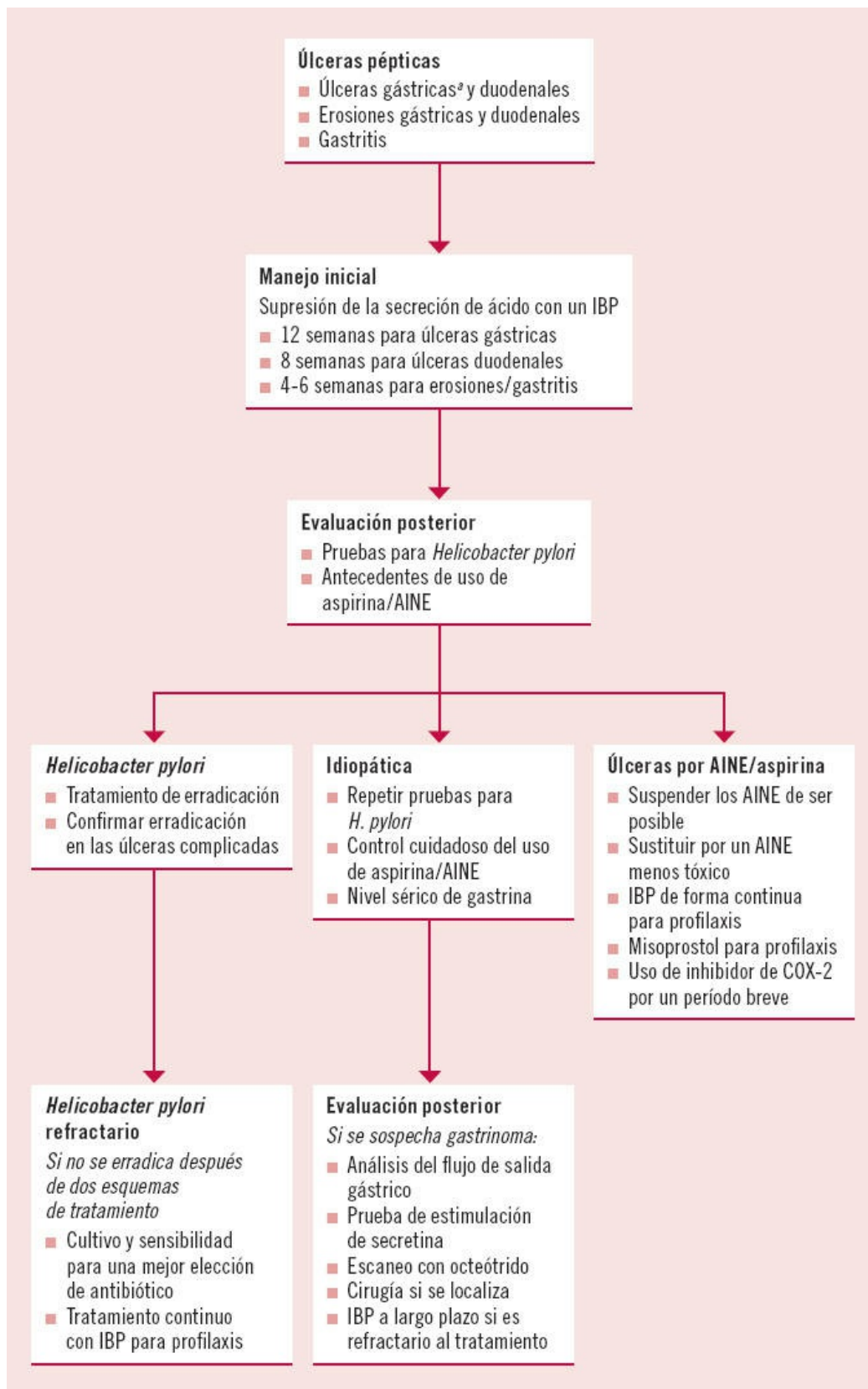
Técnica

- El paciente necesita ser intubado y sedado y hay que colocar las correas de inmovilización
- Probar los balones, revisar las presiones intraluminales en inflación completa con un manómetro
- Lavado gástrico a través de la sonda nasogástrica hasta obtener líquido claro, luego retirar la sonda
- Introducir la sonda lubricando por la boca
- Cuando se aspira jugo gástrico o sangre de la luz gástrica, revisar la posición de la sonda radiográficamente
- Con un manómetro conectado al puerto de medición, llenar la luz gástrica con aire en incrementos de 100 ml hasta el volumen recomendado para cada sonda en particular (típicamente 450-500 ml)
- Si se observa en el manómetro un rápido incremento de la presión, la sonda ha podido haber sido inflada en el esófago; desinflar inmediatamente, avanzar el tubo e inflar nuevamente
- Pinzar la entrada de aire del balón gástrico, tirar de él y luego asegurarlo en el dispositivo de tracción
- Si se desea inflación de un balón esofágico, inflar el balón esofágico a 30-45 mm Hg de presión medidos con el manómetro en el puerto de medición
- Se puede aplicar más tracción si se continúa aspirando sangre roja a través del puerto gástrico
- Con los tubos de tres lúmenes, colocar la sonda nasogástrica de modo que la punta quede a 3-4 cm por encima del balón esofágico y luego conectar a succión intermitente
- Desinflar los balones durante 5 min cada 5-6 h para reducir el riesgo de necrosis por presión
- Mantener los balones inflados hasta 24 h según se requiera
- La eficacia es de alrededor el 80% cuando se colocan de forma adecuada

Complicaciones

- Las complicaciones se presentan en el 15-30%; la tasa de mortalidad es de alrededor el 6%
- Las complicaciones más serias incluyen asfixia, oclusión de la vía aérea, rotura esofágica, necrosis esofágica y gástrica por presión
- Otras complicaciones incluyen neumonía por aspiración, epistaxi y erosiones faríngeas

ALGORITMO 48-3 Manejo de las úlceras pépticas



AINE: antiinflamatorios no esteroideos. COX-2: ciclooxigenasa-2. IBP: inhibidor de la bomba de protones.

^aLa evaluación con endoscopia o estudio de contraste con bario se repite a los 3 meses en todos los pacientes con úlceras gástricas para confirmar la cicatrización. Si la úlcera no ha cicatrizado completamente, se toman múltiples muestras de biopsia para excluir otras causas no pépticas, incluyendo malignidad.

Los resultados del tratamiento a corto y largo plazo dependen en la causa de la lesión. Las tasas de resangrado son típicamente altas con el sangrado por varices. Se puede iniciar tratamiento con bloqueadores β si el paciente los tolera. Cuando ocurre el sangrado, puede considerarse la ligadura repetida de varices con bandas o la escleroterapia. Cuando no se cuenta con acceso al tratamiento definitivo de forma inmediata, la colocación de un tubo de Sengstaken-Blakemore o similar puede taponar las varices y estabilizar temporalmente al paciente (**tabla 48-6**). El resangrado refractario al tratamiento endoscópico se maneja mediante la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular. Las varices gástricas relacionadas con hipertensión portal se tratan con derivación portosistémica intrahepática transyugular de forma temprana, y aquellas que producen trombosis de la vena esplénica pueden requerir esplenectomía para el manejo exitoso. El resangrado por úlceras pépticas puede ser tratado de forma endoscópica, y se reservan las medidas angiográficas (como la embolización) o la cirugía para los fallos endoscópicos repetidos. La erradicación del *H. pylori* acelera la cicatrización de las úlceras pépticas (**algoritmo 48-3 y tabla 48-7**). Cuando los factores etiológicos son la aspirina o los AINE, suspender el medicamento y sustituirlo por otro AINE menos tóxico o por un inhibidor de la ciclooxigenasa 2, la supresión continua de la secreción de ácido con un IBP y la adición de un agente protector de la mucosa como el misoprostol pueden reducir el riesgo de sangrado recurrente. El sangrado por lesiones neoplásicas responde poco a la hemostasia endoscópica o angiográfica, y frecuentemente se requiere cirugía. Las lesiones vasculares aisladas, como la lesión de Dieulafoy, pueden ser tratadas exitosamente de forma endoscópica, angiográfica o quirúrgica, con una baja probabilidad de recurrencia. Por otro lado, pueden volver a desarrollarse la angiodisplasia y telangiectasias tras la ablación endoscópica, o pueden presentarse en otro sitio en el tracto gastrointestinal, y la pérdida de sangre frecuentemente recurre.

TABLA 48-7 Esquemas para erradicación de *Helicobacter pylori*

Medicamento	Dosis	Comentarios ^a
Claritromicina Amoxicilina IBP ^b	500 mg dos veces al día 1 g dos veces al día Dos veces al día	Primera línea
Peptobismol Metronidazol Tetraciclina IBP ^b o ARH ₂ ^c	524 mg cuatro veces al día 250 mg cuatro veces al día 500 mg cuatro veces al día Dos veces al día	Primera línea en pacientes alérgicos a la penicilina Esquema de salvamento si el esquema de tres medicamentos falla
Claritromicina	500 mg dos veces al día	

Metronidazol IBP ^b	500 mg dos veces al día Dos veces al día	Esquema alterno, si no se tolera el tratamiento de cuatro medicamentos
Levofloxacino Amoxicilina IBP ^b	250 mg dos veces al día 1 g dos veces al día Dos veces al día	Esquema alternativo de salvamento
Rifabutina Amoxicilina IBP ^b	300 mg cuatro veces al día 1 g dos veces al día Dos veces al día	Esquema alternativo de salvamento

^aDuración del tratamiento: 10-14 días. Cuando se utilicen esquemas de salvamento tras un fallo con el tratamiento inicial, elegir medicamentos que no se han utilizado previamente.

^bDosis estándar de IBP: omeprazol, 20 mg; lansoprazol, 30 mg; pantoprazol, 40 mg; rabeprazol, 20 mg, todos dos veces al día. Esomeprazol se utiliza como una dosis única de 40 mg una vez al día.

^cDosis estándar para ARH₂: ranitidina, 150 mg; famotidina, 20 mg; nizatidina, 150 mg; cimetidina, 400 mg, todos dos veces al día.

ARH₂: antagonista de receptor de H₂. IBP: inhibidor de la bomba de protones.

BIBLIOGRAFÍA

- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2003;139:843-857.
- Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, et al. Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2010;363:1909-1917.
- Cheung FKY, Lau JYW. Management of massive peptic ulcer bleeding. *Gastroenterol Clin N Am.* 2009;38:231-243.
- Ferguson CB, Mitchell RM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: standard and new treatment. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:607-621.
- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med.* 1994;331:717-727.
- Lanza FL, Chan FKL, Quigley EM, et al. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:728-738.
- Leontiadis GI, McIntyre L, Sharma VK, et al. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;3:CD002094.
- Zaman A, Chalasani N. Bleeding caused by portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34:623-642.



49

Sangrado de tubo digestivo bajo

Chandra Prakash Gyawali

El sangrado de tubo digestivo bajo (STDB) tradicionalmente se define como sangrado que se origina de un punto distal al ligamento de Treitz. El STDB agudo es cinco veces menos frecuente que el sangrado de tubo digestivo alto (STDA), con una incidencia anual de hospitalización estimada en 44 por cada 100 000 habitantes. De forma similar a las tendencias con el STDA, la incidencia es más alta en poblaciones de mayor edad; en general, la incidencia del STDB va en aumento, en tanto que la de STDA está disminuyendo en la población general. A diferencia del STDA, el STDB agudo se asocia con menos compromiso hemodinámico, menos requerimientos transfusionales y menor mortalidad (5%). Típicamente, el STDB es autolimitado, pero el sangrado puede ser intermitente o recurrente. De forma similar al STDA agudo, los pacientes que desarrollan STDB agudo mientras están hospitalizados por una enfermedad no relacionada tienen un peor pronóstico, con una tasa estimada de mortalidad del 23%. En años recientes, avances en las técnicas endoscópicas y radiológicas para el manejo de los pacientes con sangrado activo (como el hemoclip y la embolización superselectiva del vaso sangrante) han reducido la necesidad de cirugía de emergencia, lo que se traduce en menores tasas de resangrado y morbilidad en el STDB agudo.

La presentación puede ir desde escasa sangre roja brillante alrededor de las heces formadas o en el papel higiénico hasta evacuaciones incontrolables masivas con sangrado, con compromiso hemodinámico y choque. Se ha demostrado que el color de las heces sanguinolentas es un buen predictor de la localización de la fuente de sangrado en pacientes sin colapso hemodinámico. En un estudio, los pacientes que apuntaron a un color rojo brillante o rojo oscuro en una cartilla de color tuvieron el valor predictivo positivo más alto para STDB agudo, mayor que el de los informes de los médicos de los mismos datos de color. El sangrado colónico es clínicamente indistinguible del sangrado del intestino delgado, pero dado que se identifican fuentes colónicas (**tabla 49-1**) con mayor frecuencia que fuentes en el intestino delgado y dado que el colon es mucho más accesible que el intestino delgado para procedimientos de investigación, el manejo se enfoca inicialmente en el colon. En ocasiones, los pacientes interpretan la diarrea sanguinolenta como STDB, y la duda se resuelve usualmente con unas cuantas preguntas. Si la presentación es diarrea sanguinolenta en lugar de STDB activo, se deben solicitar cultivo de heces, incluyendo cultivo para *Escherichia coli* O157:H7 y la prueba para toxina de *Clostridium difficile* en heces. Puede ser necesario considerar infestaciones por parásitos, como la amibiasis, y se debe solicitar serología para amebas cuando sea relevante hacerlo. En pacientes inmunodeprimidos, la colitis por citomegalovirus puede presentarse con diarrea sanguinolenta. Las presentaciones con sangrado de la enfermedad intestinal inflamatoria (enfermedad de Crohn, colitis

ulcerativa) son más frecuentemente con diarrea sanguinolenta que con STDB agudo. El tracto gastrointestinal superior también puede ser la fuente de sangre roja brillante u oscura en las heces, si el sangrado es masivo. Se debe buscar en el intestino delgado si no hay otra fuente aparente o identificada en otro sitio en el tracto gastrointestinal. Por lo tanto, el espectro de STDB es amplio.

La reanimación inicial y el manejo temprano del sangrado gastrointestinal agudo no varían de acuerdo con su localización (véase capítulo 48, algoritmo 48-1). Además de la colocación de dos líneas intravenosas de calibre grande, pueden ser apropiadas las infusiones de solución salina normal, lactato de Ringer o derivados sanguíneos dependiendo de la intensidad del sangrado y lo agudo de la presentación. De ser posible, se deben suspender medicamentos anticoagulantes, agentes antiplaquetarios y fármacos que afecten a la cascada de la coagulación. Cuando los parámetros de coagulación sean significativamente anormales, se administra plasma fresco congelado, vitamina K y protamina, según esté indicado.

TABLA 49-1 Causas de sangrado de tubo digestivo bajo

Fuentes en el colon

- Diverticulosis
- Angiodisplasia
- Neoplasia, incluyendo pólipos grandes y cáncer
- Sangrado pospolipectomía
- Colitis, incluyendo causas inflamatorias e infecciosas
- Isquemia
- Causas anorrectales, incluyendo hemorroides y fisura anal
- Proctopatía y colopatía por radiación
- Fístula aortoentérica (rara)
- Lesión de Dieulafoy (rara)
- Várices rectales (raras)

Fuentes en el intestino delgado

- Angiodisplasia
- Neoplasia, incluyendo cáncer, tumores estromales y linfoma
- Enteritis, incluyendo causas infecciosas e inflamatorias
- Enteritis y enteropatía por radiación
- Divertículo de Meckel
- Fístula aortoentérica (rara)

Ciertas características clínicas y de laboratorio en el momento de la presentación pueden permitir identificar a los pacientes en riesgo de mayor morbilidad a corto plazo, incluyendo sangrado persistente o recurrente, compromiso hemodinámico, síncope, uso de aspirina o anticoagulantes, más de dos condiciones médicas comórbidas y sangrado

que continúa 4 h después de la presentación inicial. Otros han identificado la prolongación del tiempo de protrombina $> 1,2$ veces el valor control y la alteración del estado mental como predictores adicionales de un resultado insatisfactorio. Estas características son útiles para tomar decisiones de triaje, especialmente para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de ingreso en una unidad de cuidados intensivos y a los pacientes que requieren procedimientos urgentes de investigación (**tabla 49-2**).

Hasta el 10% de los pacientes hemodinámicamente inestables que presentan trazas de sangre brillante en las heces pueden tener una fuente de sangrado al alcance de un endoscopio superior. Es importante que estos pacientes sean evaluados con la intención inicial de excluir una fuente superior, ya que la endoscopia superior es infinitamente más fácil de realizar que la colonoscopia en el contexto de un sangrado agudo. Se puede colocar una sonda nasogástrica y aspirar, buscando sangre en el aspirado. Sin embargo, un aspirado claro no excluye sangrado justo distal al píloro, y si la sospecha es elevada, está indicada la exploración con endoscopia superior. Los pacientes con sangrado activo con antecedente de reparación aórtica previa requieren endoscopia superior de emergencia para evaluación del duodeno distal, la localización más común de una fístula aortoentérica.

TABLA 49-2 **Triaje de pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo**

Ingreso en la unidad de cuidados intensivos

- Hipotensión en el momento de la presentación
- Sangrado moderado o intenso mientras se está hospitalizado por una enfermedad no relacionada
- Inestabilidad hemodinámica a pesar de la reanimación
- Ausencia de un incremento adecuado en el hematócrito a pesar de transfusión sanguínea
- Recuento sanguíneo inicial bajo (hematócrito $< 25\%$ con enfermedad cardiopulmonar o episodio vascular cerebral; de otro modo $< 20\%$)
- Parámetros de coagulación prolongados (tiempo de protrombina $> 1,2$ veces el valor control)
- Infarto de miocardio, episodio vascular cerebral u otras complicaciones sistémicas de la pérdida rápida de sangre
- Cualquier enfermedad comórbida inestable, incluyendo alteración del estado mental
- Sangrado activo significativo 4 h después de la presentación
- Evidencia de sangrado activo en capa, chorro o un vaso visible en la endoscopia
- Necesidad de angiografía para localización o control del sangrado

Ingreso en planta

- Parámetros hemodinámicos estables tras la reanimación inicial
- Caída leve en el hematócrito $< 5\%$ de la basal y/o hematócrito basal $> 30\%$
- Parámetros de coagulación estables
- Ausencia de complicaciones sistémicas por la pérdida de sangre
- Ausencia de sangrado activo 4 h después de la presentación

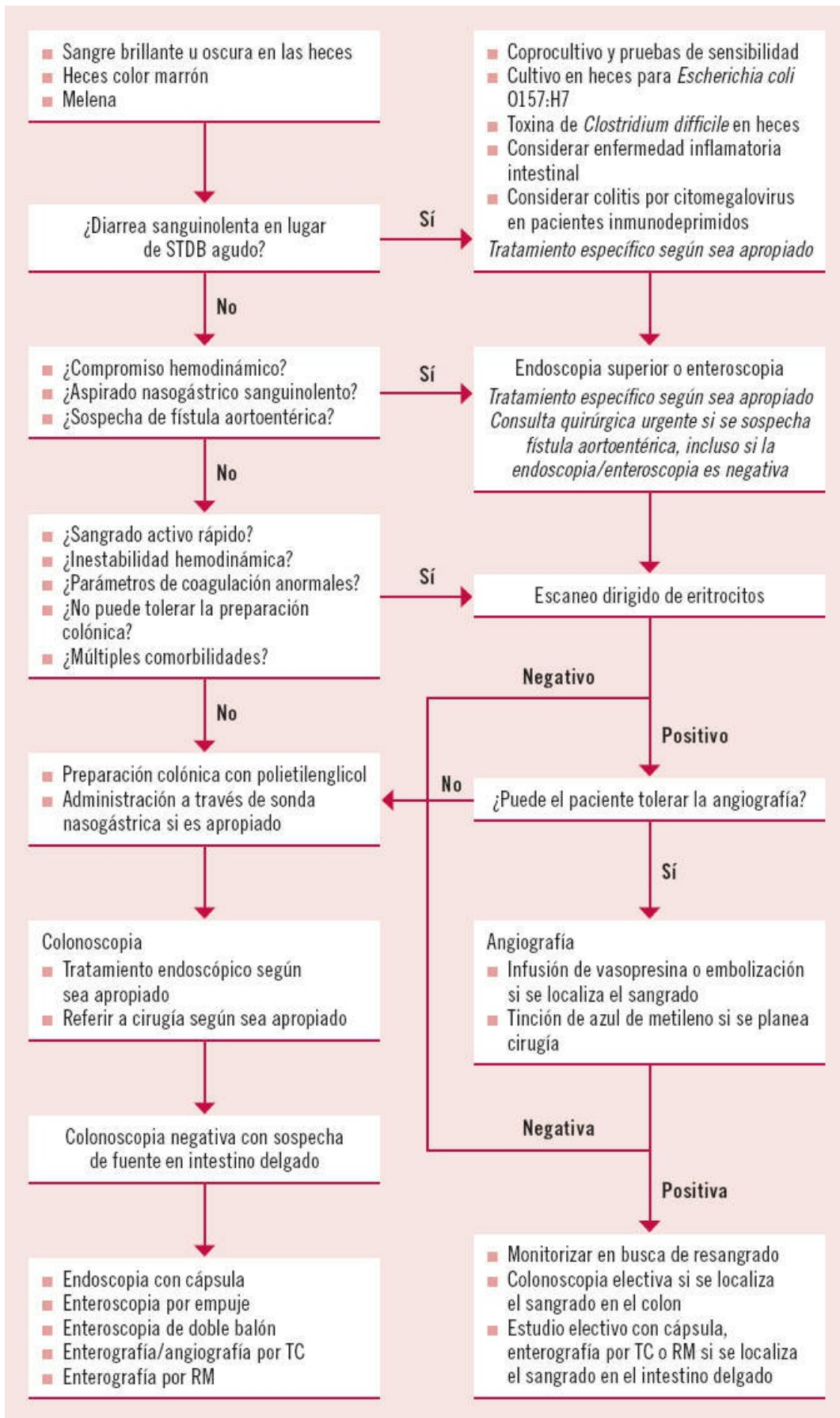
Endoscopia superior de emergencia en pacientes con heces sanguinolentas

- Sangre roja brillante u oscura en las heces con compromiso hemodinámico
- Aspirado nasogástrico sanguinolento
- Sospecha de fistula aortoentérica (se debe evaluar el duodeno distal)

La evaluación posterior del paciente depende de varios factores: la intensidad y lo agudo del sangrado, el estado hemodinámico del paciente, los parámetros de coagulación y las instalaciones para procedimientos de investigación con las que se cuente en la institución. En pacientes con sangrado mínimo y datos en los antecedentes que sugieran una fuente distal (sangre roja rodeando las heces formadas, dolor con la defecación, tenesmo, evacuación de coágulos frescos), la inspección del área perianal, canal anal, recto y en ocasiones el colon distal pueden ser un primer paso útil. Esto puede llevarse a cabo mediante anoscopia y/o sigmoidoscopia flexible. Sin embargo, la sigmoidoscopia rara vez reemplaza a la colonoscopia completa tras preparación colónica, ya que no puede excluirse una fuente más proximal de sangrado solo con este abordaje.

La colonoscopia puede proporcionar una elevada tasa de identificación de la fuente de sangrado si se realiza en las primeras 24 h (45-95%), pero la factibilidad y calidad de la preparación colónica afectarán a la capacidad para realizar exitosamente la colonoscopia (**algoritmo 49-1**). Puede no ser posible preparar el colon a menos que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y sea capaz de utilizar el baño. Las maniobras terapéuticas pueden no ser seguras a menos que los parámetros de coagulación estén cerca de lo normal. Si se identifica una lesión sangrante durante la colonoscopia, se pueden intentar con éxito maniobras terapéuticas incluyendo inyección de epinefrina, terapia térmica y terapia mecánica con hemoclips. Algunas veces no puede identificarse una lesión definitiva, pero la localización del sangrado puede ser determinada en un segmento del colon. En otras ocasiones, puede visualizarse una potencial lesión sangrante (como diverticulosis o angiodisplasia), pero sin sangrado activo o estigmas de sangrado reciente. Esto proporciona únicamente evidencia circunstancial sobre la localización de la fuente de sangrado, a menos que un estudio radiológico previo haya localizado la fuente de sangrado en la misma área del colon en que se encontró la lesión sangrante potencial en la colonoscopia. Se ha demostrado que la colonoscopia temprana acorta la duración de la hospitalización y reduce los costes del tratamiento.

ALGORITMO 49-1 Investigación del sangrado de tubo digestivo bajo



RM: resonancia magnética. STDB: sangrado de tubo digestivo bajo. TC: tomografía computarizada.

Cuando no se puede llevar a cabo una colonoscopia de forma temprana debido a sangrado rápido, inestabilidad hemodinámica, parámetros de coagulación significativamente alterados, enfermedades comórbidas o incapacidad para tolerar la preparación colónica, un análisis de eritrocitos dirigido puede ayudar a determinar, en pacientes con sangrado activo, la necesidad de procedimientos más invasivos como angiografía mesentérica y angioterapia. En el contexto de investigación, los escaneos de eritrocitos dirigidos detectan tasas de sangrado de hasta 0,1 o 0,5 ml/min, pero en el contexto clínico, solo el 45% de los análisis de eritrocitos dirigidos muestran extravasación. Los análisis rápidamente positivos tienen la mayor precisión y la mejor probabilidad de identificación del sitio de sangrado en una angiografía subsecuente. Un análisis de eritrocitos dirigido positivo puede identificar a la población de pacientes con STDB agudo con mayor mortalidad intrahospitalaria y riesgo de resangrado. Los análisis positivos retardados tienen una sensibilidad mucho más baja para localizar la fuente de sangrado, ya que la peristalsis intestinal puede alterar la lectura. La alta tasa de localización errónea (22-42%) hace que el análisis de eritrocitos sea poco fiable para identificar sangrado para una cirugía subsecuente. Se sigue utilizando como prueba de cribado antes de pruebas más invasivas como la angiografía, aunque hay quien sugiere que la prueba retrasa de forma innecesaria la realización de estudios más definitivos y reduce la posibilidad de localización temprana del sangrado. Si se identifica mediante angiografía un sitio de sangrado rápido, se puede infundir vasopresina tras la cateterización selectiva del vaso sangrante. Esto puede inducir vasoconstricción y cese del sangrado. De forma alternativa, se puede intentar la embolización selectiva del vaso sangrante. Las complicaciones de la angiografía pueden estar relacionadas con el contraste (fallo renal), relacionadas con el procedimiento (formación de hematoma, sangrado retroperitoneal, isquemia intestinal) o como resultado de la infusión de vasopresina (arritmias, infarto de miocardio).

Cuando se observa sangre a lo largo de todo el colon, así como en el íleon terminal, o si no es evidente una fuente colónica potencial a pesar de una exploración adecuada y cuidadosa, la fuente de sangrado puede estar en el intestino delgado. Los estudios radiológicos contrastados convencionales como la serie intestinal o la enteroclisia tienen un valor diagnóstico muy bajo para la identificación de una fuente de sangrado en este contexto. La endoscopia con cápsula se ha convertido hoy en día en la prueba de elección en situaciones en las que se sospecha una fuente de sangrado en el intestino delgado. Las desventajas de la endoscopia con cápsula incluyen el hecho de que no es posible una lectura en tiempo real, la localización precisa de los hallazgos es casi imposible y no se puede administrar ninguna medida terapéutica. En el pasado, las fuentes de sangrado activo identificadas en el intestino delgado requerían cirugía, ya sea para resección quirúrgica o para tratamiento endoscópico durante una enteroscopia intraoperatoria. Sin embargo, en épocas más recientes, se han desarrollado nuevas técnicas endoscópicas como la enteroscopia con doble balón que permiten llegar a casi

todo el intestino delgado para administrar tratamiento endoscópico, pero estas pueden estar asociadas con un mayor grado de morbilidad y complicaciones que los procedimientos endoscópicos habituales. Estos estudios pueden ser considerados en situaciones refractarias o en sangrado gastrointestinal en el que no se identifica una fuente (tabla 49-3).

TABLA 49-3 Sangrado de tubo digestivo bajo sin fuente evidente^a

Abordaje

- Considerar repetir los procedimientos endoscópicos: endoscopia por empuje, colonoscopia, endoscopia con cápsula
- Si el sangrado es rápido e intenso con compromiso hemodinámico, repetir el escaneo de eritrocitos dirigido

Considerar angiografía

- Durante el episodio de sangrado para localizar el sitio de hemorragia por demostración de extravasación de contraste
- Durante un intervalo sin sangrado para identificar patrones angiográficos característicos de lesiones potencialmente sangrantes como angiodisplasia y neoplasia
- La angiografía por TC y la RM son opciones, pero no es posible administrar tratamiento (infusión de vasopresina, embolización)

Considerar enterografía por TC o RM para buscar lesiones en la luz o en la pared del intestino delgado

Considerar enteroscopia con doble balón, una nueva técnica que puede permitir visualización del intestino delgado en su totalidad

Considerar enteroscopia intraoperatoria

- Individuos sanos con recurrencias de sangrado significativo y una potencial fuente en el intestino delgado
- Estudios radiológicos o estudios endoscópicos avanzados que demuestren una potencial fuente en el intestino delgado que pueda ser tratada con tratamiento endoscópico
- Para localización de una probable fuente en el intestino delgado para resección quirúrgica

Las medidas provocadoras (administración de heparina, agentes trombolíticos o vasodilatadores) se utilizan muy rara vez y no deben ser recomendadas excepto en situaciones muy refractarias, en pacientes con comorbilidades, bajo observación muy cuidadosa por personal experimentado

^aEl STDB sin fuente evidente consiste en sangrado persistente o recurrente, sin una fuente evidente de sangrado en la endoscopia convencional.

RM: resonancia magnética. STDB: sangrado de tubo digestivo bajo. TC: tomografía computarizada.

Nuevas pruebas que se han estudiado incluyen la angiografía por tomografía computarizada, en la cual las imágenes de la fase arterial pueden demostrar alteraciones vasculares como angiodisplasia o pueden incluso demostrar extravasación del contraste hacia la luz intestinal en pacientes con fuentes de sangrado rápido. Aunque la angiografía por tomografía computarizada puede representar una opción menos invasiva que la angiografía convencional, esta opción no ha sido sistemáticamente estudiada como una opción diagnóstica para el STDB. La enterografía por tomografía computarizada o

resonancia magnética puede permitir una evaluación detallada de la pared y la mucosa del intestino delgado en busca de lesiones sangrantes potenciales e inflamación. Estas nuevas opciones radiológicas avanzadas pueden ser consideradas tanto en situaciones refractarias como en casos de sangrado gastrointestinal sin una fuente identificada (**tabla 49-3**).

La diverticulosis y la angiodisplasia representan > 50% de las fuentes colónicas de sangrado. El sangrado diverticular es sangrado arterial y, por lo tanto, se presenta con episodios clínicamente significativos indoloros de sangrado rojo brillante en las heces. El sangrado cesa espontáneamente en > 80% de los pacientes, pero una cuarta parte puede desarrollar sangrado recurrente. Las recurrencias múltiples de sangrado diverticular son una indicación para resección del segmento afectado del colon. El sangrado por angiodisplasia puede ser lento y más persistente y puede estar asociado con anemia por deficiencia de hierro. La ablación endoscópica de las lesiones sangrantes puede disminuir la tasa de sangrado, pero los pacientes típicamente requieren reposición y suplementación de hierro (**tabla 49-4**). En situaciones refractarias, se pueden considerar medicamentos con evidencia anecdótica o limitada, pero estos abordajes pueden asociarse con complicaciones trombóticas graves. Las hemorroides representan del 5% al 10% de los episodios de STDB agudo, y son la causa más común de sangre roja brillante en las heces o en el papel higiénico en el paciente ambulatorio. Otras causas menos comunes incluyen neoplasia, colitis, divertículo de Meckel y proctopatía por radiación. Las angiodisplasias son la causa más común de STDB agudo del intestino delgado. Otras causas del intestino delgado incluyen tumores, incluyendo tumores estromales, linfoma y, rara vez, adenocarcinoma, enfermedades inflamatorias como la enfermedad de Crohn y úlceras/erosiones por uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.

TABLA 49-4 Manejo de lesiones vasculares^a

Manejo inicial

Ablación endoscópica cuando sea posible, utilizando termocauterío, coagulación con plasma argón o láser

- Lesiones accesibles con endoscopia convencional
- Enteroscopia con doble balón en casos especializados
- Las lesiones numerosas pueden no ser tratables con tratamiento endoscópico

Reposición de hierro

- Tratamiento oral con hierro, sulfato ferroso 325 mg tres veces al día o equivalente
- Reposición intravenosa o parenteral de hierro cuando el hierro oral no se tolera o es inadecuado

Transfusiones sanguíneas intermitentes

Cirugía: rara, solo para lesiones vasculares aisladas, discretas y limitadas como un hamartoma o lesión de Dieulafoy

Situaciones refractarias

Continuar las medidas antes mencionadas

Considerar añadir medicamentos con evidencia limitada o anecdótica para disminuir la pérdida de sangre

- Ácido épsilon aminocaproico
- Tratamiento hormonal combinado con estrógeno-progesterona
- Danazol
- Inyección subcutánea de octeótrido

^aLas lesiones vasculares incluyen angiodisplasia, telangiectasia, hamartoma, malformación arteriovenosa, nevos y lesión de Dieulafoy.

Uno de los dilemas en los pacientes con STDB agudo es tomar la determinación clínica de si la lesión identificada en las pruebas diagnósticas es, en realidad, la fuente del episodio de sangrado del paciente. Esto es particularmente importante ya que no siempre se identifica sangrado activo o estigmas de sangrado reciente en las lesiones potencialmente sangrantes. En ocasiones se identifica más de una lesión potencialmente sangrante. Se han sugerido criterios para valorar el grado de certeza diagnóstica al interpretar las pruebas diagnósticas en el STDB, los cuales pueden ayudar a determinar la naturaleza del manejo definitivo o el seguimiento requeridos, especialmente cuando se recomienda la cirugía en función de los resultados de las pruebas diagnósticas (**tabla 49-5**).

TABLA 49-5 Grados de certeza diagnóstica al interpretar las pruebas para sangrado de tubo digestivo bajo

Evidencia definitiva de una fuente de sangrado

- Sangrado activo en capa visualizado en la colonoscopia o angiografía
- Estigmas de sangrado reciente (coágulo adherido, vaso visible no sangrante) identificados en la colonoscopia
- Escaneo de eritrocitos dirigido positivo asociado con cualquiera de las anteriores

Evidencia circunstancial de una fuente de sangrado

- Una única fuente potencial de sangrado en la colonoscopia con sangre fresca en el mismo segmento
- Una única fuente potencial de sangrado en la colonoscopia o angiografía en la misma área de un escaneo de eritrocitos dirigido positivo
- Sangre roja brillante u oscura en pruebas objetivas en heces, una única fuente potencial (sin estigmas endoscópicos) en la colonoscopia, endoscopia superior negativa y endoscopia con cápsula
- Sangre roja brillante u oscura, heces marrones o melena y pruebas objetivas en heces, una única fuente potencial (sin estigmas endoscópicos) en la endoscopia con cápsula, endoscopia superior negativa y endoscopia con cápsula

Evidencia ambigua de una fuente de sangrado

- «Hematoquecia» no confirmada por pruebas objetivas, fuentes potenciales (sin estigmas endoscópicos) en la colonoscopia o endoscopia con cápsula

BIBLIOGRAFÍA

- Currie GM, Kiat H, Wheat JM. Scintigraphic evaluation of acute lower gastrointestinal hemorrhage: current status and future directions. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45:92-99.
- Davila RE, Rajan E, Adler DG, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2005;62:656-660.
- Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding—management. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005;34:665-678.
- Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Polo-Tomas M, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1633-1641.
- Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:333-343.
- Zuckerman GR, Prakash C, Askin MP, et al. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2000;118:201-221.



50

Pancreatitis aguda

Mrudula Kumar y Daniel K. Mullady

TRASFONDO

La pancreatitis aguda es inflamación del páncreas asociada con grados variables de autodigestión, edema, necrosis y hemorragia del tejido pancreático. El síntoma principal es dolor abdominal, principalmente en la región epigástrica. Son comunes las náuseas y los vómitos. En un paciente con dolor abdominal característico, el diagnóstico se confirma con niveles séricos elevados de amilasa y lipasa (mayores de tres veces los normal) y/o evidencia de inflamación pancreática en imágenes de cortes transversales. Existen muchas causas de pancreatitis aguda, pero los cálculos biliares y el alcohol representan casi 70% de las causas (**tabla 50-1**). El curso clínico varía de episodios leves y autolimitados a pancreatitis grave con disfunción multiorgánica asociada, complicaciones locales como colecciones infectadas de líquido peripancreáticas o complicaciones extrapancreáticas como trombosis venosa. Hasta el 20% de los pacientes que presentan pancreatitis tienen un curso grave. La tasa de mortalidad general por la presencia de pancreatitis aguda con complicaciones infecciosas es aproximadamente del 10% al 20%, y puede elevarse hasta más del 50% en presencia de fallo orgánico persistente. Predecir la gravedad es de suma importancia, y todos los pacientes deben ser tratados como con enfermedad grave hasta que se demuestre lo contrario con reanimación agresiva con líquido intravenoso y control del dolor.

EVALUACIÓN

La evaluación de un paciente con sospecha de pancreatitis debe comenzar con una historia clínica cuidadosa con atención al inicio de los síntomas, antecedentes de pancreatitis, consumo de alcohol, colecistolitiasis, así como una revisión de los medicamentos que el paciente toma. En la exploración física, los pacientes típicamente tienen dolor a la palpación en el epigastrio, pero pueden presentar dolor difuso a la palpación del abdomen. Los ruidos intestinales pueden estar ausentes, lo que indica íleo paralítico. Los pacientes también pueden presentar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con fiebre, taquicardia y taquipnea. Los hallazgos sugerentes de enfermedad grave incluyen disminución de los ruidos respiratorios, hipoxia y alteración del estado mental. El signo de Cullen (equimosis periumbilical) y el signo de Grey Turner (equimosis en flanco) son hallazgos raros e indican pancreatitis hemorrágica.

De acuerdo con lo establecido en el Simposio de Atlanta, el diagnóstico de pancreatitis aguda requiere dos de los siguientes criterios: 1) dolor abdominal; 2) elevación de la

amilasa y/o lipasa mayor de tres veces el límite normal superior, y 3) inflamación pancreática en imágenes de cortes transversales. Los niveles séricos de lipasa son más sensibles para el diagnóstico de pancreatitis aguda y permanecen elevadas durante más tiempo que la amilasa sérica. Otros valores iniciales de laboratorio deben incluir pruebas de función hepática, biometría hemática completa, nitrógeno de la urea en suero (BUN) y creatinina. Las elevaciones en las enzimas hepáticas (particularmente las transaminasas) con o sin hiperbilirrubinemia asociada sugieren la presencia de cálculos en los conductos biliares o compresión del conducto biliar común por edema pancreático.

TABLA 50-1 Causas de pancreatitis aguda

Comunes	Poco comunes	Raras
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cálculos biliares ■ Alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Páncreas divisum ■ Pancreatitis autoinmune ■ Hipertrigliceridemia ■ Medicamentos ■ Yatrógena (pos-CPRE) ■ Disfunción del esfínter de Oddi ■ Idiopática 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Malignidad ■ Hereditaria ■ Vascular (p. ej., isquemia) ■ Traumatismo abdominal ■ Toxinas (p. ej., picadura de escorpión) ■ Hipercalcemia ■ Infección (p. ej., parotiditis, infección por virus Coxsackie)

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Se debe llevar a cabo ecografía abdominal, especialmente ante la sospecha de pancreatitis por cálculos biliares, para valorar en busca de colelitiasis o coledocolitiasis. Las imágenes de cortes transversales no son una parte obligatoria de la evaluación inicial, pero se pueden realizar si existe preocupación por la presencia de complicaciones. La tomografía computarizada reforzada con contraste (TCRC) es la mejor modalidad de imagen para evaluar la inflamación pancreática, necrosis y colecciones de líquido peripancreáticas. Los hallazgos más comunes en las imágenes en la pancreatitis no complicada son agrandamiento de todos los segmentos del páncreas con borramiento de los márgenes y cambios inflamatorios. Cuando se realiza una TCRC, durante la presentación inicial, esta puede subestimar la gravedad de la enfermedad, y puede llevar hasta 72 h que se desarrolle necrosis. Por lo tanto, se debe retrasar la TCRC a menos que exista preocupación por otras complicaciones o el diagnóstico esté en duda.

Para la pancreatitis aguda recurrente (dos o más episodios), está indicado un abordaje detallado, incluyendo niveles de IgG4, triglicéridos y calcio. Se debe realizar una revisión completa de los medicamentos que ingiere el paciente, ya que las causas yatrógenas representan el 2% de la pancreatitis. Se puede llevar a cabo una ecografía endoscópica para evaluar en busca de cáncer pancreático en pacientes sin una etiología identificada. Se debe considerar la colecistectomía empírica en pacientes sin una causa identificable de pancreatitis aguda recurrente, incluso si las pruebas de función hepática y los estudios de

imagen de la vesícula son normales.

PREDICCIÓN DE LA GRAVEDAD

La predicción de la gravedad en la pancreatitis aguda es de vital importancia para identificar a los pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Esto puede ser un reto, ya que no existe una única forma de predecirla. Los índices actuales de gravedad están basados en parámetros clínicos y radiológicos. Un factor clínico importante es el fallo orgánico persistente de > 48 h. La persistencia de dolor, fallo respiratorio y fallo renal generalmente indican enfermedad grave.

Se han desarrollado diversos sistemas para estratificar a los pacientes con pancreatitis aguda de acuerdo con el riesgo. Históricamente, se han utilizado los criterios de Ranson y los sistemas de puntuación de Glasgow, pero estos son engorrosos y puede llevar hasta 48 h completarlos. De forma más reciente, se ha utilizado la Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica II (APACHE II, por sus siglas en inglés) para predecir la gravedad en la pancreatitis aguda, pero no es específica para páncreas. Los pacientes con una puntuación APACHE II > 8 usualmente tienen enfermedad grave. Se ha propuesto un nuevo sistema pronóstico, el índice de gravedad junto a la cama de pancreatitis aguda (BISAP, por sus siglas en inglés), un método simple para la identificación temprana de pacientes con riesgo de mortalidad intrahospitalaria, y es tan preciso como otros sistemas de puntuación (**tabla 50-2**). Se asigna un punto a cada uno de los siguientes signos en las primeras 24 h de presentación: nivel de BUN > 25 mg/dl, alteración del estado mental, SRIS, edad > 60 años y derrame pleural en los estudios de imagen. Una puntuación BISAP ≥ 3 se asocia con un riesgo aumentado de complicaciones. Otros factores en el momento de la hospitalización que están asociados con un curso grave de la enfermedad incluyen hemoconcentración (hematócrito > 44%), obesidad, proteína C reactiva (PCR) > 150 mg/dl, albúmina < 2,5 mg/dl, calcio < 8,5 mg/dl e hiperglucemia temprana (**tabla 50-3**).

TABLA 50-2 Puntuación BISAP para predecir la gravedad y complicaciones en la pancreatitis aguda

- BUN > 25
- Estado mental alterado
- Respuesta inflamatoria sistémica
- Edad > 60
- Derrame pleural
- Calcular en las primeras 24 h; riesgo más alto de complicaciones en pacientes con puntuación ≥ 3

BUN: nitrógeno de la urea sérico.

El índice de gravedad por TC es un sistema de puntuación basado en un sistema de

estadificación por TC no reforzada con contraste (A-E) y en el porcentaje de necrosis (tabla 50-4). La necrosis pancreática se ve como una región bien demarcada que no refuerza tras contraste intravenoso. Una puntuación > 6 indica enfermedad grave y un pronóstico más pobre. Existen una variedad de complicaciones locales que pueden ser diagnosticadas por imágenes de cortes transversales en la pancreatitis aguda grave (tabla 50-2). Los hallazgos tempranos incluyen necrosis pancreática y colecciones de líquido agudas que casi siempre son estériles. Otras complicaciones que pueden presentarse en varias etapas incluyen pseudoaneurisma de arterias peripancreáticas (p. ej., arterias gastroduodenal, hepática y esplénica) y trombosis venosa (p. ej., vena porta, mesentérica superior y esplénica). La necrosis pancreática puede ser estéril (fig. 50-1 A) o infectada (fig. 50-1 B).

TABLA 50-3 Otros factores en el momento de la hospitalización asociados con pancreatitis aguda grave

- Hematócrito > 44%
- Obesidad
- Proteína C reactiva > 150 mg/dl
- Albúmina < 2,5 mg/dl
- Calcio < 8,5 mg/dl
- Hiperglucemia temprana

TABLA 50-4 Estadificación por TC de la pancreatitis aguda: índice de gravedad por TC^a

Grado ^b	Hallazgos	Puntuación
A	Páncreas normal: tamaño normal, bien definido, contorno liso, reforzamiento homogéneo, grasa peripancreática retroperitoneal sin reforzamiento	0
B	Agrandamiento focal o difuso del páncreas; el contorno puede mostrar irregularidad, el reforzamiento puede no ser homogéneo pero no hay inflamación peripancreática	1
C	Inflamación peripancreática con alteraciones pancreáticas intrínsecas	2
D	Colecciones de líquido intrapancreáticas o extrapancreáticas	3
E	Dos o más colecciones de gas en el páncreas o retroperitoneo	4

Puntuación de necrosis basada en TC reforzada por contraste

Necrosis (%)	Puntuación

0		0
< 33		2
33-50		4
≥ 50		6

^aEl índice de gravedad por TC es equivalente a la puntuación por TC sin contraste más la puntuación de necrosis: máximo 10; ≥ 6, enfermedad grave.

^bEstadificación basada en los hallazgos en la TC no contrastada

TC: tomografía computarizada.

La necrosis infectada es una complicación tardía, que se presenta al menos de 2 a 3 semanas tras el inicio de los síntomas. La fiebre y leucocitosis persistentes sin otra fuente y la presencia de gas en el área de necrosis son indicadores clínicos de necrosis infectada. El diagnóstico puede confirmarse con aspiración con aguja del área necrótica, pero la decisión de proceder con tratamiento invasivo se basa en la estabilidad general del paciente.

MANEJO

Debido a que puede ser difícil la predicción temprana de la gravedad de la enfermedad, las intervenciones pueden retrasarse. En general, todos los pacientes deben ser tratados como con enfermedad grave hasta que no se demuestre lo contrario. Esta sección aborda las estrategias de tratamiento en la pancreatitis aguda grave incluyendo líquido intravenoso, control del dolor, apoyo nutricional, el papel de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), uso de antibióticos y manejo de las colecciones de líquido peripancreáticas (**tabla 50-5**).

La hipovolemia es la principal etiología de la hipoperfusión pancreática y la inflamación en la pancreatitis aguda. Por lo tanto, la reposición rápida del volumen intravascular debe ser la primera estrategia terapéutica. Las recomendaciones en relación con la tasa varían y deben ser individualizadas. En pacientes con signos de depleción grave de volumen, se debe iniciar reanimación máxima con líquido de 500 a 1000 ml/h, y puede reducirse una vez que la evidencia de hipoperfusión ceda. A un paciente que presenta pancreatitis aguda se le debe iniciar, al menos, reanimación con líquido de 250 a 300 ml/h para mantener la diuresis en al menos 0,5 ml/kg/h. Aunque el uso habitual de monitorización intravascular invasivo no se recomienda, puede ser útil en casos de enfermedad grave. No es obligatorio disminuir la tasa de líquido intravenoso ante la presencia de edema pulmonar, ya que esto puede ser secundario a síndrome de dificultad respiratoria aguda y no a choque cardiogénico. Se debe mantener reposo intestinal hasta que el dolor y las náuseas se hayan resuelto. Se deben administrar opioides vía intravenosa para el control del dolor y puede ser necesario administrar medicamentos para el dolor mediante una bomba de anestesia controlada por el paciente.

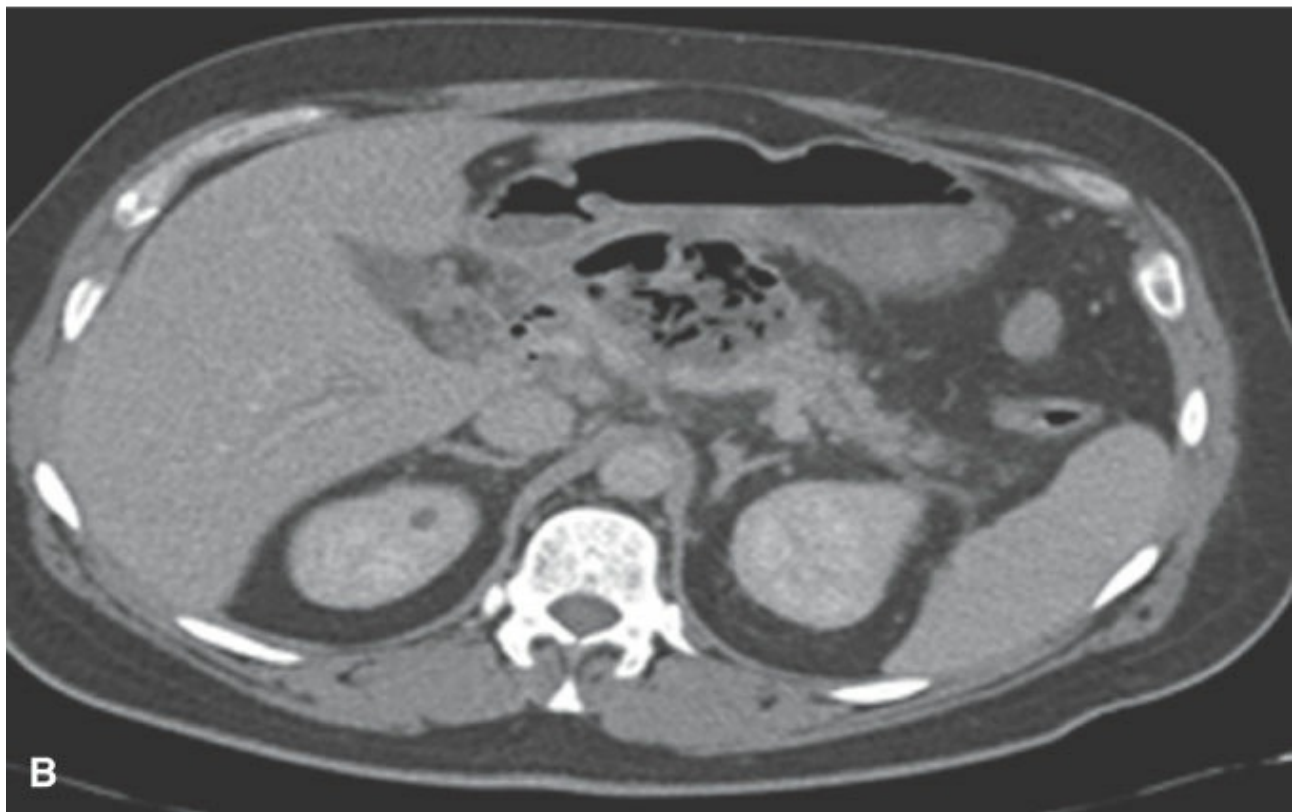
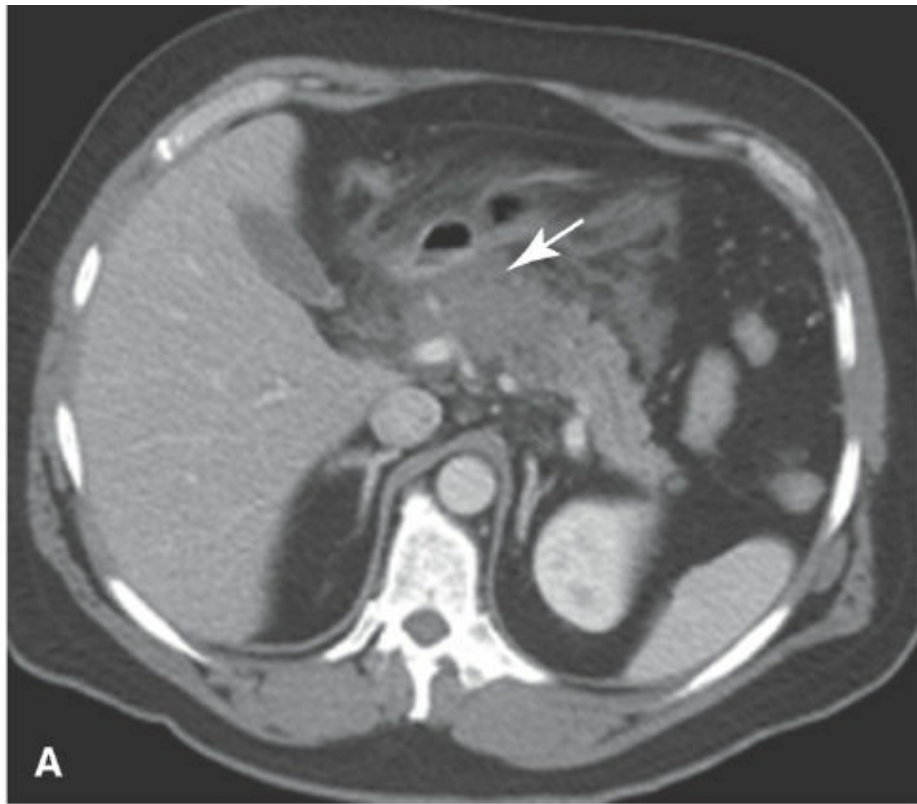


FIGURA 50-1 A) Pancreatitis necrotizante. El área de atenuación disminuida en la cabeza y cuello del páncreas (*flecha*) representa necrosis en un paciente con pancreatitis grave inducida por etanol. El cuerpo y la cola son viables. B) Imagen del mismo paciente varias semanas después de la presentación con gas dentro de la colección de líquido, lo que indica necrosis infectada.

TABLA 50-5 Manejo de la pancreatitis aguda grave en la unidad de cuidados intensivos

- Medidas de apoyo: reanimación agresiva con líquido intravenoso, control del dolor
- CPRE temprana (< 48-72 h) en pacientes con sospecha de colangitis u obstrucción biliar concurrente
- Nutrición enteral temprana mediante sonda nasoyeyunal
- Los antibióticos no tienen papel alguno en la profilaxis de la infección
- Reservar el drenaje^a para:
 - Colecciones de líquido agudas con síndrome compartimental abdominal
 - Sospecha de necrosis infectada en un paciente inestable (usualmente se presenta a las 2-3 semanas de la enfermedad)

^aLa evidencia actual apoya un abordaje «paso a paso» para las colecciones de líquido peripancreáticas y la necrosis infectada (drenaje endoscópico o percutáneo inicialmente, seguido de cirugía, en caso necesario).

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

En casos de pancreatitis por cálculos biliares, se deben iniciar antibióticos y se debe realizar de forma temprana la descompresión biliar mediante CPRE (en las primeras 72 h) si se sospecha colangitis ascendente. En algunos casos en los que los pacientes están demasiado inestables para ser sedados o en los que no se cuenta con CPRE, se puede realizar un colangiograma transhepático percutáneo con colocación de catéter. La CPRE temprana no tiene mucho impacto sobre el curso de la pancreatitis, pero sí sobre el curso de la colangitis. Si un paciente con pancreatitis aguda tiene enzimas hepáticas anormales y una vesícula biliar íntegra, se debe llevar a cabo colecistectomía durante la misma hospitalización o en los 30 días siguientes al alta.

El abordaje ideal al apoyo nutricional es a través de alimentación enteral con una sonda nasoyeyunal. La nutrición enteral preserva la mucosa intestinal y tiene el beneficio añadido de potencialmente reducir la incidencia de traslocación bacteriana desde el intestino. Estudios sobre resultados han mostrado que la nutrición enteral se asocia a una reducción en las infecciones de catéteres centrales, así como en incidencia de sepsis, en la necesidad de intervención quirúrgica, en la duración de la estancia intrahospitalaria y también con un menor coste que la nutrición parenteral total. La incidencia de fallo multiorgánico y mortalidad no es diferente entre la nutrición enteral y la parenteral.

La profilaxis con antibióticos es controvertida. En general, no se deben utilizar antibióticos de forma sistemática en la pancreatitis aguda grave. Los antibióticos se recomiendan cuando existe preocupación por colangitis concurrente. En las etapas iniciales del curso de la enfermedad, los pacientes con pancreatitis aguda grave pueden estar febriles y tener leucocitosis por inflamación asociada con la pancreatitis, y los antibióticos no están indicados únicamente por estos signos. No se deben administrar antibióticos para la necrosis pancreática, ya que la necrosis infectada es una complicación tardía que tarda semanas en desarrollarse. En general, los antibióticos pueden disminuir las complicaciones infecciosas, pero no se ha demostrado que reduzcan la mortalidad.

El manejo de las colecciones de líquido peripancreáticas también es controvertida. Las colecciones de líquido agudas (líquido pancreático rico en enzimas y restos tisulares en el páncreas y alrededor de él) se presentan en hasta el 40% de los pacientes con pancreatitis aguda grave. Representan una reacción serosa o exudativa a la lesión e inflamación pancreáticas. El drenaje de las colecciones de líquido agudas desempeña un papel muy limitado a menos que se sospeche un síndrome compartimental abdominal. La mayoría de las colecciones de líquido agudas se resuelven espontáneamente. Aquellas que persisten se encapsulan gradualmente en 4-6 semanas e incluyen un espectro de colecciones que van desde pseudoquistes, los cuales están formados principalmente por líquido, a necrosis pancreática encapsulada, la cual está principalmente formada por restos de tejido. Se debe realizar drenaje en aquellos pacientes que se vuelven sintomáticos (p. ej., con color u obstrucción del flujo gástrico de salida) o en quienes no responden a los antibióticos para las colecciones infectadas.

El tratamiento de la necrosis infectada se basa en el curso clínico del paciente. Los pacientes inestables con necrosis infectada o síndrome compartimental abdominal usualmente requieren drenaje de la necrosis infectada. Tradicionalmente, esto se lleva a cabo con laparotomía exploradora, debridación y colocación de un drenaje, con tasas altas de morbilidad y mortalidad asociadas. Recientemente, se ha dado una tendencia hacia una intervención retardada y abordajes mínimamente invasivos incluyendo necrosectomía pancreática directa endoscópica y drenaje percutáneo, que son menos mórbidos y seguramente tan efectivos como la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- Al-Omran M, AlBalawi ZH, Tash Kandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;20(1):CD002837
- Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101: 2379-2400.
- Greer SE, Burchard KW. Acute pancreatitis and critical illness: a pancreatic tale of hypoperfusion and inflammation. *Chest.* 2009;136:1413-1419.
- Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, et al. Acute pancreatitis: bench to bedside. *Gastroenterology.* 2007;132:1127-1151.
- Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(2):435-441.
- Pezzilli R, Zerbi A, DiCarlo V, et al. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2010;10:523-535.
- Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010;362:1491-1502.



SECCIÓN XIV

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

51

Estado epiléptico

Rajat Dhar

DEFINICIÓN

El estado epiléptico (EE) formalmente se define como una convulsión que dura más de 30 min o convulsiones repetitivas durante este período de tiempo sin regreso a un nivel basal de conciencia entre ellas. Dado que la mayoría de las convulsiones se detienen sin tratamiento en 2 a 3 min, cualquier convulsión que dure más de 5 min es poco probable que se detenga de forma espontánea y requiere tratamiento. También existe un mayor riesgo de lesión neuronal si las convulsiones persisten más allá de 30 min, de modo que es vital una intervención rápida y agresiva (especialmente para los ataques convulsivos). El EE se clasifica según el tipo de convulsión (generalizadas frente a parciales, ya sea simples o complejas) y las manifestaciones (tónico-clónicas frente a motoras focales frente a no convulsivas). Se presenta en más de 100 000 personas cada año en Estados Unidos. La mortalidad del EE está entre el 5% y el 30%, y varía según el tipo y la duración, pero el resultado está principalmente determinado por la etiología (**tabla 51-1**). Las causas pueden ser divididas en procesos agudos, ya sea en el sistema nervioso central o sistémico, o padecimientos crónicos como epilepsia preexistente o un antiguo episodio vascular cerebral o tumor cerebral. Es imperativo evaluar y manejar la etiología subyacente, así como controlar las convulsiones.

MANEJO INICIAL DEL ESTADO EPILÉPTICO

Las prioridades son la estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación. No todos los pacientes con EE incipiente requieren intubación, pero todos requieren atención cuidadosa a la permeabilidad de la vía aérea. Se debe colocar la cabeza del paciente de forma que se evite la obstrucción, y se puede colocar una vía aérea artificial. Colocar una cánula orofaríngea puede ser un reto en un pacientes con los dientes apretados, pero usualmente se puede insertar una cánula nasofaríngea. Se puede administrar oxígeno mediante una cánula nasal o mascarilla facial. Muchos pacientes con EE mantendrán la saturación de oxígeno con estas medidas básicas y seguirán ventilando. Es común que los pacientes con convulsiones desarrollen acidosis láctica aguda que se resuelve a medida que se controla el EE. La hipertensión es más común que la hipotensión en las etapas tempranas del EE, en tanto que con frecuencia se requiere apoyo hemodinámico y monitorización invasiva en etapas posteriores, a medida que el tratamiento se intensifica.

TABLA 51-1 Causas de estado epiléptico

Causas

Evaluación

Lesión aguda sintomática en el sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none">■ Encefalitis/meningitis■ Cerebrovascular (episodio vascular cerebral isquémico, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, trombosis del seno venoso)■ Lesión cerebral traumática■ Lesión cerebral hipóxica-isquémica global (posparo cardíaco) ahogamiento/asfixia■ Encefalopatía hipertensiva/síndrome de encefalopatía posterior reversible	Imagen cerebral (TC, RM de cráneo); punción lumbar
Lesión crónica del SNS <ul style="list-style-type: none">■ Episodio vascular cerebral existente■ Tumor cerebral (primario o metastásico, paraneoplásico)	Imagen cerebral (TC, RM de cráneo)
Tóxico/alteración metabólica <ul style="list-style-type: none">■ Intoxicación o sobredosis de fármacos (antidepresivos tricíclicos, anfetaminas)■ Abstinencia de fármacos (alcohol, nezodiazepinas)■ Yatrógeno: medicamentos (betalactámicos, teofilina, otros)■ Hipoglucemia ± hiperglucemia■ Electrolitos (hiponatremia, hipocalcemia)■ Convulsiones febriles (en niños pequeños)	Cribado de fármacos y antecedentes medicamentosos, electrocardiograma; nivel de glucosa; electrolitos
Epilepsia <ul style="list-style-type: none">■ Falta de apego a los MAE■ Cambio reciente en la dosis de MAE■ Convulsiones psicógenas (seudoestado)	Antecedentes medicamentosos; niveles séricos de MAE

MAE: medicamentos antiepilépticos. RM: resonancia magnética. TC: tomografía computarizada.

Las *benzodiazepinas* son usualmente los medicamentos de primera línea para detener las convulsiones persistentes (**algoritmo 51-1**). Se puede administrar lorazepam en alícuotas de 2 a 4 mg cada 2 o 3 min hasta un máximo de 0,1 mg/kg i.v. Si no se cuenta inmediatamente con un acceso i.v., entonces se puede utilizar gel de diazepam rectal (0,2 mg/kg en adultos, usualmente de 10 a 20 mg). También se puede aplicar un chorro de midazolam directamente en la boca (de 5 a 10 mg, con absorción bucal rápida). Estos agentes serán efectivos en el 50% o más de los casos de EE que se tratan de forma temprana. La duración de la acción anticonvulsiva de estos agentes es relativamente corta (es mayor para el lorazepam), de modo que se deben administrar medicamentos antiepilépticos (MAE) de acción más prolongada de forma concurrente o inmediatamente después de las benzodiazepinas en casos de EE. La *fenitoína* es el MAE más comúnmente utilizado, y está disponible en forma intravenosa con un rápido inicio de acción. Se debe administrar una dosis de 18 a 20 mg/kg a una tasa máxima de 50 mg/min. Las infusiones rápidas de fenitoína pueden causar bradicardia, arritmias, hipotensión e incluso paro cardíaco. También puede causar *síndrome de guante morado* y reacciones en el sitio de la infusión. Por lo tanto, puede ser preferible la administración

intravenosa aguda utilizando *fosfenitoína* (un profármaco que se dosifica en «equivalentes de fenitoína» o EF, y puede administrarse a una tasa de 150 mg de EF por minuto a través de una línea intravenosa periférica sin problemas) en caso de no contar con un acceso central. Si las convulsiones aún no se controlan tras una carga inicial de fenitoína, se pueden administrar de 5 a 10 mg/kg adicionales. Se debe obtener un nivel de fenitoína 1 h después de completar la carga, y se administran dosis intravenosas o enterales posteriores según sea necesario para mantener niveles sanguíneos totales de 15 a 25 µg/ml.

ALGORITMO 51-1 Manejo inicial del estado epiléptico

- Valorar y proteger la vía aérea
- Monitorizar los signos vitales (incluyendo saturación de oxígeno, presión arterial, electrocardiograma)
- Revisar el nivel de glucosa capilar
- Obtener un acceso venoso
- Enviar pruebas de laboratorios (biometría hemática completa, electrolitos, calcio, pruebas de función renal/hepática, toxicología, niveles de medicamentos antiepilépticos, gases arteriales)

Tratamiento anticonvulsivo inicial

- Considerar administrar tiamina (100 mg i.v.) con glucosa (50 ml de D50)
- Lorazepam 4 mg i.v., repetir 2-4 mg i.v. hasta un máximo de 0,1 mg/kg; y
- Fenitoína/fosfenitoína carga de 18-20 mg/kg i.v.; tasa máxima de 50 mg/min (fenitoína) o 150 mg/min (fosfenitoína)

Los ataques convulsivos se detienen

- Revisar los niveles de fenitoína 1-2 h después de la carga
- Realizar estudios diagnósticos adicionales para evaluar la causa del estado epiléptico (tomografía computarizada de cráneo, punción lumbar)
- Considerar electroencefalograma si el paciente no despierta para excluir ataques (no convulsivos) en curso

Las convulsiones continúan

- 5-10 mg/kg adicionales de fenitoína
- Considerar otros agentes de segunda línea incluyendo:
 - Valproato 20-40 mg/kg en bolo i.v. en 10 min
 - Levetiracetam 2 g en bolo i.v.
 - Fenobarbital 5 mg/kg i.v. hasta un máximo de 20/mg/kg en 15 min
 - Puede requerir intubación en caso de hipoxia o signos de broncoaspiración

ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO

Una proporción de los pacientes que presentan EE (del 20% al 30%) no responderán ni a las benzodiazepinas ni a la fenitoína (o a otro agente de segunda línea, como el valproato

o el fenobarbital intravenoso). Para este momento, las convulsiones usualmente habrán persistido 60 min, si no más. Este subgrupo de pacientes se denominan como con *estado epiléptico refractario* (EER), padecimiento que conlleva una mortalidad más elevada y un peor resultado funcional. La mayoría requerirá infusiones continuas de anticonvulsivos anestésicos para controlar el EER. Estos pacientes necesitan ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y usualmente requieren apoyo ventilatorio y monitorización electroencefalográfica (EEG) (**algoritmo 51-2**). El EE que comienza como convulsivo (p. ej., convulsiones tónico-clónicas generalizadas) con frecuencia evoluciona a un estado de disociación entre actividad eléctrica convulsiva en curso con una falta de expresión motora evidente; este EER no convulsivo requiere EEG para diagnosticarlo y monitorizar su tratamiento. Se pueden observar manifestaciones motoras sutiles, incluyendo mioclonus facial, desviación tónica de los ojos y nistagmo.

La elección de agente anestésico para controlar el EER no está guiada por evidencia comparativa sólida. Debe estar basada tomando en consideración factores relacionados con el paciente incluyendo su estabilidad hemodinámica, gravedad y duración de las convulsiones y el objetivo del tratamiento (p. ej., cese de las convulsiones frente a supresión de la explosión), así como la experiencia local (tanto médica como institucional). Las principales elecciones se comparan en la **tabla 51-2**. Existe un riesgo definitivo de «síndrome de infusión relacionado con el propofol (SIRP)» con las dosis altas acumulativas de propofol requeridas en el EER; este se manifiesta con acidosis metabólica, hiperpotasemia, rabdomiólisis, fallo renal, bradicardia y arritmias (incluyendo paro cardíaco). Incluso en ausencia de SIRP, la hipotensión puede ser considerable con el propofol. Por esta razón, midazolam es una primera opción razonable para el EER si el objetivo en el EEG es el cese de las convulsiones. Pueden utilizarse el propofol y el fenobarbital como agentes de segunda línea si el midazolam falla para controlar las convulsiones o hay recurrencia de las mismas durante el mantenimiento o el destete de la infusión. Estos dos agentes son mejores para inducir un patrón de supresión de explosión en el EEG. Aunque la supresión de la explosión no se ha asociado con un mejor desenlace (que el control de las convulsiones por sí solo) en el EER, puede ser razonable establecer este objetivo en casos más resistentes/recurrentes. Los anestésicos volátiles han sido utilizados en series limitadas y requieren equipo especializado y monitorización. Sus mayores ventajas son la semivida corta y la capacidad de inducir rápidamente la supresión de la explosión.

Una vez que se ha logrado el objetivo en el EEG (cese de las convulsiones y/o supresión de la explosión), puede ser aconsejable mantener las tasas de infusión y el control de las convulsiones durante 24 h antes de realizar un destete gradual. Muchos pacientes que requieren este nivel de intervención desarrollarán hipotensión y requerirán reanimación con líquidos y apoyo vasopresor. El impulso respiratorio estará muy inhibido o abolido, y todos los pacientes requieren ventilación mecánica con una atención meticulosa para prevenir neumonía asociada al ventilador y otras infecciones nosocomiales, que son fuentes importante de mortalidad en la UCI en estos pacientes. Si no se mantienen los

niveles de MAE, las convulsiones recurrirán cuando se realice el destete de los agentes anestésicos. Se debe continuar la fenitoína, levetiracetam, lacosamida, valproato, topiramato y/u otros agentes en pacientes con EER durante y después del uso de infusiones anestésicas. Se deben monitorizar frecuentemente los niveles de fenitoína libre, de ser posible, con un objetivo terapéutico dentro del rango terapéutico alto (de 1,5 a 2,5 $\mu\text{g/ml}$). La hipotermia inducida ofrece otra alternativa en los casos resistentes (p. ej., fallo con midazolam); con ella se puede evitar el uso de barbitúricos de larga duración o los riesgos del propofol. Esta opción solo se ha demostrado efectiva en pequeñas series de casos en las que se redujo la temperatura a un nivel entre 31 °C y 35 °C (ajustada según la respuesta en el EEG). La principal ventaja es la rápida compensación de la supresión metabólica una vez que la temperatura se normaliza (al contrario que fenobarbital, que persiste durante días tras haber detenido la infusión). La *ketamina*, un antagonista del receptor NMDA, también ha demostrado efectividad anecdótica para controlar el EER y tiene las ventajas de trabajar de forma independiente de los receptores de ácido γ -aminobutírico (GABA), los cuales son regulados a la baja tras convulsiones prolongadas y tampoco empeora la inestabilidad hemodinámica.

ALGORITMO 51-2 Tratamiento del estado epiléptico refractario

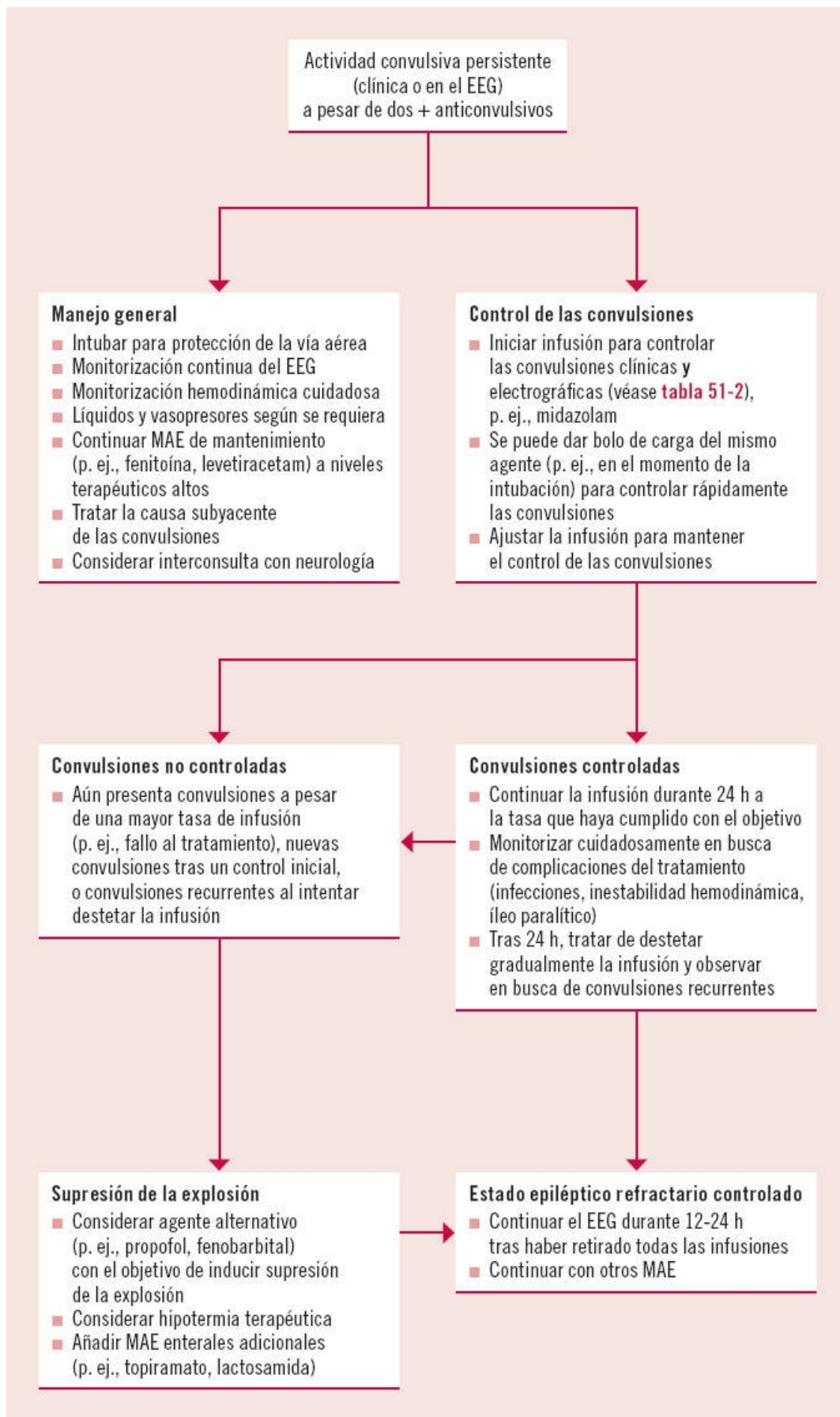


TABLA 51-2
Infusiones anestésicas para el estado epiléptico refractario

	Midazolam	Propofol	Pentobarbital	Anestésicos volátiles
Mecanismo	Benzodiazepina (GABA)	No está claro (modulación del GABA)	Barbitúrico (GABA)	Polisináptico (GABA)
Dosis de carga ^a	0,2 mg/kg	1-2 mg/kg	5 mg/kg	N/A
Infusión inicial	0,05 mg/kg/h	1-2 mg/kg/h (15-30 µg/kg/min)	1 mg/kg/h	N/A
Rango de infusión	0,05-0,8 mg/kg/h	1-15 mg/kg/h (15-250 µg/kg/min)	0,5-10 mg/kg/h	0,8-2,0%
Semivida	1-2 h ^b	<1 h ^b	15-40 h	<1 h
Efectos adversos	Hipotensión, taquifilaxia	Hipotensión, «síndrome por infusión», lipemia	Hipotensión, bradicardia, poiquiloterma, infecciones pulmonares	Hipotensión, íleo paráltico

^aSe pueden repetir bolos de la dosis de carga hasta que se controlen las convulsiones.

^bSe puede acumular con infusiones prolongadas.

El EE en los supervivientes comatosos de paro cardíaco (p. ej., EE *postanóxico*) usualmente es un signo ominoso de daño cerebral difuso. La presencia de EE, especialmente cuando se acompaña de espasmos mioclónicos, es uno de los predictores más consistentes de muerte/no recuperación tras un paro cardíaco. El mioclonus puede ser controlado de forma transitoria con agentes como valproato, clonazepam, o levetiracetam, pero el EE usualmente es refractario y no se deben realizar medidas agresivas hasta que se discuta el pronóstico con la familia.

BIBLIOGRAFÍA

- Abou Khaled KJ, Hirsch LJ. Advances in the management of seizures and status epilepticus in critically ill patients. *Crit Care Clin.* 2007;22:637-659.
- Bassin S, Smith TL, Beck TP. Clinical review: status epilepticus. *Crit Care.* 2002;6:137-142. Disponible en <http://ccforum.com/content/6/2/137>
- Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol.* 2006;5:246-256.
- Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, et al. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia.* 2002;43:146-153.
- Corry JJ, Dhar R, Murphy T, et al. Hypothermia for refractory status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2008;9:189-197.

Lowenstein D. The management of refractory status epilepticus. An update. *Epilepsia*. 2006;47(Suppl. 1):35-40.



52

Episodio vascular cerebral isquémico agudo

Michael A. Rubin

El episodio vascular cerebral es la tercera causa de muerte en Estados Unidos, y la principal causa de discapacidad. Aproximadamente, el 85% de todos los episodios vasculares cerebrales son isquémicos. Aunque la mayoría pueden ser manejados en un ala hospitalaria, muchos casos de episodio vascular cerebral isquémico necesitan cuidados intensivos. Los pacientes que han sido sometidos a trombólisis usualmente son ingresados a una unidad de cuidados intensivos (UCI) para monitorización por complicaciones hemorrágicas y manejo de la presión arterial. Los episodios vasculares cerebrales corticales grandes que afectan al tallo cerebral requieren monitorización neurológica cuidadosa en una unidad de cuidados intensivos debido a la potencial necesidad de terapia osmótica o descompresión quirúrgica. Más aún, la agresión cortical bilateral o en el tallo cerebral puede causar disminución del estado de alerta o pérdida bulbar del control muscular que requiere intubación y ventilación.

PRESENTACIÓN

El episodio vascular cerebral es una pérdida súbita de la perfusión adecuada en un segmento del cerebro causando daño irreversible. Su presentación varía considerablemente y puede ser tan sutil como una pérdida sensorial menor o tan impresionante como una pérdida completa de la función motora (excepto por los movimientos oculares) como se observa en el síndrome de «enclaustramiento». Los infartos talámicos y del tallo cerebral pueden causar alteración inespecífica del estado mental que puede ser difícil de distinguir de una encefalopatía metabólica o infecciosa. El diagnóstico clínico usualmente es posible si la historia de presentación y el patrón de los déficits concuerdan con un síndrome típico de episodio vascular cerebral. La sospecha de un episodio vascular cerebral siempre debe llevar a una tomografía computarizada o resonancia magnética (RM) del encéfalo para evaluar en busca de hemorragia intracraneal u otra lesión estructural como una neoplasia o absceso. Otras patologías que imitan un episodio vascular cerebral incluyen «parálisis de Todd» posictal, migraña complicada y trastornos psicósomáticos.

MANEJO

El manejo general del cuidado crítico es similar al de otros pacientes en la UCI: se debe mantener la homeostasis de la fisiología ácido-base, oxigenación, euvolemia, euglucemia

y demás. Las variaciones incluyen inhibir la fiebre (la cual se ha demostrado que empeora el resultado en el episodio vascular cerebral) y evitar la práctica de la hipercapnia permisiva (debido a la potencial elevación de la presión intracraneal). Se debe administrar aspirina (u otro agente antiplaquetario) a los pacientes con episodio vascular cerebral isquémico en las primeras 48 h. La combinación de aspirina/dipiridamol es considerada por algunos un agente superior, pero la combinación de aspirina y clopidogrel ha demostrado ser deletérea y, por lo tanto, no debe administrarse a menos que exista otra indicación para el uso de dicha combinación, como un *stent* coronario. La Academy of Neurology ya no recomienda la heparina para un episodio vascular cerebral isquémico agudo, aunque existen raras ocasiones en las que puede ser considerada. Está indicada la anticoagulación para la fibrilación auricular, pero no necesita ser iniciada en el contexto de un episodio vascular cerebral agudo. Se ha demostrado que la enoxaparina es superior para prevenir la trombosis venosa profunda (pero no necesariamente la ocurrencia de embolismo pulmonar) y debe administrarse en las primeras 24 h de un episodio vascular cerebral. No está indicada la profilaxis para convulsiones en el episodio vascular cerebral isquémico y, de hecho, algunos agentes han demostrado empeorar el diagnóstico. Sin embargo, se debe evaluar la sospecha de convulsiones y si es apropiado, tratarlas. Para los episodios vasculares cerebrales isquémicos < 3 h de antigüedad, la intervención de elección en pacientes selectos es la trombólisis intravenosa con activador del plasminógeno tisular (tPA). Además, un estudio reciente (del grupo del European Cooperative Acute Stroke Study [ECASS]) ha demostrado beneficio de la trombólisis hasta 4,5 h con criterios adicionales (**tabla 52-1**).

El episodio vascular cerebral frecuentemente causa hipertensión reactiva, esto es, la autoinducción de hipertensión para perfundir la penumbra isquémica. Se debe tolerar una presión elevada de hasta 220/120 mm Hg, a menos que exista evidencia de daño a órgano terminal en proceso (infarto agudo de miocardio, aneurismas disecantes, fallo cardíaco, fallo renal) o si se ha administrado tPA. Durante las primeras 24 h tras la trombólisis, se debe mantener la presión sistólica por debajo de 180 y la presión diastólica por debajo de 105 mm Hg para evitar complicaciones hemorrágicas. Se puede utilizar labetalol, nicardipina e hidralazina; los nitratos deben evitarse debido a su potencial para causar dilatación venosa y elevación subsecuente de la presión intracraneal. Algunos centros extienden la justificación de la hipertensión para preservar la penumbra en el punto en el que *inducen* hipertensión. Aunque este abordaje es motivo de debate, la mayoría de los especialistas en episodio vascular cerebral considerarían al menos la inducción de presión si un declive claro en la presión arterial se asocia con empeoramiento de los síntomas neurológicos.

Es necesario determinar la causa del episodio vascular cerebral para guiar el tratamiento y la prevención secundaria. Pueden ser utilizadas la telemetría, ecocardiografía, RM cerebral, estudio de Doppler carotídeo y varias formas de angiografía. El uso e interpretación apropiados de estas pruebas diagnósticas deben ser llevados a cabo por un especialista en episodios vasculares cerebrales, o asesorados por él, dada la complejidad

del manejo de dicha patología. Los métodos generales del pasado, como la anticoagulación universal y la endarterectomía carotídea, han cambiado a algoritmos más complejos y seguramente evolucionarán aún más.

EDEMA CEREBRAL

Un episodio vascular cerebral isquémico agudo grande típicamente causa edema citotóxico. El edema, especialmente en pacientes jóvenes sin atrofia cerebral relacionada con la edad, puede tener serias complicaciones que requieren monitorización cuidadosa e intervenciones agresivas. Algunos episodios vasculares cerebrales pueden causar compresión del sistema ventricular cerebral y provocar hidrocefalia obstructiva que requiere la colocación de una ventriculostomía. El edema creará diferenciales de presión entre los compartimentos cerebrales creados por los pliegues derales, lo que causará síndromes de herniación. El infarto cerebelar es notorio por comprimir el cuarto ventrículo y el tallo cerebral y causar herniación catastrófica. El efecto pico se presenta típicamente en los primeros 3-5 días, pero en casos graves, puede haber deterioro rápido en los primeros dos días, con una tasa de mortalidad cercana al 80%. Los factores de riesgo para deterioro en el primer día incluyen pacientes de menor edad, aquellos con infartos grandes o aquellos tratados con trombólisis. Medidas simples como mantener elevada la cabecera de la cama a 30° o más, evitar soluciones hipotónicas (que pueden causar hiponatremia y empeoramiento del edema cerebral) y la monitorización cuidadosa, pueden ser suficientes. En casos más avanzados, puede ser necesaria la terapia osmótica, el drenaje ventricular externo o la craneotomía descompresiva posterior.

TABLA 52-1 Indicaciones y contraindicaciones para trombólisis

Indicaciones

- Inicio agudo de síntomas neurológicos focales en un territorio vascular definido consistente con episodio vascular cerebral isquémico
- Inicio **claramente definido** de episodio vascular cerebral menos de 3 h antes del inicio planeado de tratamiento (si un paciente despierta con síntomas, el inicio se define como «la última vez que estuvo normal»)
- Edad de 18 años o más
- Falta de evidencia de hemorragia intracraneal, lesiones no vasculares (p. ej., tumor cerebral, absceso) o signos de infarto cerebral avanzado como edema de surcos, inflamación hemisférica o áreas grandes de baja atenuación consistentes con episodio vascular cerebral isquémico en la TC

Contraindicaciones

- Inicio del episodio vascular cerebral más de 3 h antes del inicio planeado de tratamiento
- Mejoría rápida de los síntomas o síntomas leves (relativa)
- En caso de episodio vascular cerebral de la ACM, un estado obnubilado o comatoso puede ser una contraindicación relativa
- Convulsión al inicio de los síntomas de episodio vascular cerebral o en las primeras 3 h antes de la

administración de tPA

- Presentación clínica sugerente de hemorragia subaracnoidea sin importar el resultado de la TC
- Hipertensión, PAS > 185 mm Hg o PAD > 110 mm Hg
- Episodio vascular cerebral isquémico menor en el mes previo o episodio vascular cerebral isquémico mayor o traumatismo craneal en los 3 meses previos
- Antecedente de hemorragia intracerebral o subaracnoidea si el riesgo de recurrencia es significativo
- Aneurisma cerebral no relacionado, malformación arteriovenosa o tumor cerebral
- Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en los 21 días previos
- Punción arterial en un sitio no compresible en los 7 días previos o punción lumbar en los 3 días previos
- Cirugía mayor o traumatismo en los 14 días previos
- Presentación clínica sugerente de infarto de miocardio agudo o pericarditis pos-IM
- Paciente con anticoagulación oral e INR > 1,7
- Paciente en tratamiento con heparina en las 48 h previas y con un TPTa elevado
- Paciente en tratamiento con heparina de bajo peso molecular en las 24 h previas
- Embarazo, embarazo anticipado, sexo femenino
- Diátesis hemorrágica conocida o deficiencia de factor de coagulación
- Administración de tPA hace menos de 7 días
- Glucosa < 50 o > 400 mg/dl
- Recuento plaquetario < 100000/mm³
- INR > 1,7 o TPTa elevado
- Prueba de embarazo positiva

Contraindicaciones adicionales para la ventana de 4,5 h

- Combinación de episodio vascular cerebral previo y diabetes
- Necesidad de goteo intravenoso para obtener una PAS < 185 o PAD < 110

ACM: arteria cerebral media. IM: infarto de miocardio. INR: índice internacional normalizado. PA: presión arterial. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. TC: tomografía computarizada. tPA: activador del plasminógeno tisular. TPTa: tiempo parcial de tromboplastina activado.

ALGORITMO 52-1 Manejo del edema cerebral maligno por episodio vascular cerebral

Etapa 1: monitorización y manejo intensivo inicial

- Monitorización de los signos vitales y estado mental al menos cada 2 h
- Mantener la cabecera de la cama elevada a 30°
- Evitar la compresión yugular manteniendo la cabeza en la línea media
- Mantener la normotermia y la euglucemia
- Evitar soluciones hipotónicas
- Hipertensión permisiva, tratar solo PAS > 220 o PAD > 120
- Intubación para protección de la vía aérea (escala de coma de Glasgow < 9 o debilidad bulbar)



Etapa 2: tratamiento osmótico para hipertensión intracraneal

- Evitar la hipercapnia (asegurarse de mantener una adecuada ventilación minuto, tratar la fiebre)
- Administrar bolos intravenosos de manitol (véase capítulo 60)
- Considerar solución salina hipertónica si el manitol no es exitoso o está contraindicado



Etapa 3: cirugía para edema cerebral; consultar con un neurocirujano para posible hemicraniectomía descompresiva

- Permitir la evaluación quirúrgica *antes* de ofrecer esta opción a la familia
- Continuar la terapia osmótica y el manejo médico



Etapa 4: técnicas experimentales (hipotermia inducida)

PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica.

Las intervenciones para el edema cerebral van desde métodos médicos hasta tratamientos quirúrgicos. Al igual que con toda intervención significativa, el intensivista debe establecer un conocimiento claro de los deseos del paciente y de la familia en relación con el grado de intervenciones que se desean. Consúltese el capítulo 60 sobre tratamiento

osmótico para más detalles. El **algoritmo 52-1** muestra un abordaje paso a paso para tratar a estos pacientes, comenzando con intubación para protección de la vía aérea, tratamiento osmótico, consideración para una craniectomía descompresiva y, por último, técnicas experimentales como la hipotermia inducida.

Se han llevado a cabo varios estudios para evaluar la utilidad de la hemicraniectomía descompresiva en episodios vasculares cerebrales corticales grandes. Cada uno ha demostrado un beneficio en la mortalidad, pero individualmente no han mostrado significancia en la morbilidad. Los tres estudios fueron suspendidos intencionalmente de forma temprana de modo que los datos pudiesen ser acumulados en un solo análisis. Los pacientes de 60 años o menos tuvieron una mejoría significativa tanto en la mortalidad como en el regreso a un estado funcional con mínima asistencia. Algunos argumentan que este tratamiento debe ser reservado para pacientes con infartos en el hemisferio no dominante, ya que tendrán una función de lenguaje preservada. Otros no consideran adecuado el procedimiento en mayores de 60 años, pero a nosotros nos gustaría argumentar que la edad elegida para el estudio fue, en cierta forma, arbitraria y que aquellos cercanos a esta edad, con una condición de salud por lo demás buena, deben ser considerados para esta intervención. Si se está considerando, se aconseja una interconsulta temprana con un neurocirujano, ya que el beneficio seguramente estará limitado al edema temprano.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*. 2007;38:1655-1711.

Revisión basada en evidencia y guías actualizadas para el manejo de pacientes con episodio vascular cerebral isquémico agudo.

Andrews PJ. Critical care management of acute ischemic stroke. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:110-115.

Revisión retrospectiva y prospectiva sobre el manejo del episodio vascular cerebral agudo en la unidad de cuidados intensivos.

Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009;40:2945-2948.

Actualización sobre una nueva ventana de tiempo para utilizar tPA.

Gupta R, Connolly ES, Mayer S, et al. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke*. 2004;35:539-543.

Excelente revisión de los factores que tener en cuenta cuando se toma la decisión de proceder con hemicraniectomía descompresiva para el infarto hemisférico maligno.



53

Hemorragia subaracnoidea aneurismal

Rajat Dhar

La hemorragia subaracnoidea (HSA) implica sangrado en el espacio subaracnoideo (que contiene líquido cefalorraquídeo [LCR]) que rodea al cerebro y la médula espinal. La etiología más común de HSA es la rotura de un aneurisma, aunque puede haber otras etiologías responsables (**tabla 53-1**), y el 10-20% son criptogénicas; una gran proporción de estas tienen un patrón *perimesencefálico* de sangrado (localizado alrededor del tallo cerebral sin extensión hacia las cisuras de Silvio laterales y sin hemorragia intraventricular o parenquimatosa franca). Se considera que esta forma de HSA es benigna y seguramente de origen venoso. Aunque la HSA representa el 10% o menos de los episodios vasculares cerebrales agudos, afecta a una población más joven y conlleva una mortalidad significativa (del 20% al 30% en los primeros 30 días) así como una morbilidad neurológica persistente (por el sangrado inicial y los efectos de la isquemia retardada, como se discute más adelante). Los factores de riesgo para la rotura aneurismal incluyen hipertensión, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, enfermedad de riñón poliquístico y antecedente de aneurismas/HSA en familiares de primer grado. Los pacientes con HSA idealmente deben ser manejados en centros con experiencia tanto en atención neurocrítica como en manejo endovascular/quirúrgico de aneurismas intracraneales (**algoritmo 53-1**).

DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL

Los pacientes con HSA usualmente presentan cefalea súbita grave que alcanza la intensidad máxima en segundos (p. ej., «cefalea en trueno»). Esta puede estar asociada con síncope o alteración persistente del grado de conciencia. En unas cuantas horas se desarrolla meningismo. El diagnóstico se confirma mediante tomografía computarizada (TC) no contrastada de encéfalo, la cual tiene una sensibilidad mayor del 95% si se realiza en las primeras 24 h tras el inicio de los síntomas. Aquellos que se presentan de una forma retardada (inicio de la cefalea > 24 h) o con hallazgos negativos en la TC a pesar de sospecha clínica, deben someterse a punción lumbar para buscar eritrocitos y *xantocromía* (la decoloración amarillenta del LCR centrifugado que se observa con la rotura de la sangre). Es crucial evaluar completamente a cualquier paciente con cefalea súbita o de nuevo inicio en busca de HSA, ya que el retraso en el diagnóstico pone a los pacientes en riesgo de resangrado aneurismal, con una mortalidad que alcanza el 50%. Aquellos con HSA confirmada pero con una angiografía inicialmente negativa deben someterse a una nueva angiografía (o angiografía por TC) en 1-3 semanas para excluir la

presencia de un aneurisma inicialmente pasado por alto.

La hidrocefalia aguda, por obstrucción del flujo de LCR, se observa en la mitad de los pacientes y puede requerir ventriculostomía urgente si hay alteración del estado mental. Una vez que el paciente ha sido diagnosticado y estabilizado, se debe realizar una angiografía (convencional o, en algunos centros, angiografía por TC) para evaluar en busca de un aneurisma u otra lesión vascular. Se deben iniciar medidas para prevenir la nefropatía inducida por medio de contraste en aquellos pacientes en riesgo. La gravedad de la HSA se define utilizando ya sea las escalas de Hunt y Hess o la de la World Federation of Neurosurgical Societies (**tabla 53-2**). La supervivencia es inversamente proporcional al grado, y los pacientes con grado V que no mejoran tras la estabilización inicial (algunas veces con ventriculostomía para drenar el LCR si hay hidrocefalia presente) invariablemente tienen un resultado pobre. La cantidad de sangre en la TC en el momento del ingreso también se estadifica utilizando las escalas de Fisher o de Fisher modificada (**tabla 53-3**); los pacientes con grados más altos tienen mayor riesgo de vasoespasma.

ALGORITMO 53-1 Evaluación inicial y manejo de los pacientes con hemorragia subaracnoidea

El paciente tiene hemorragia subaracnoidea

- Presenta inicio súbito de la peor cefalea de su vida \pm pérdida de la conciencia
- La TC de cráneo no contrastada muestra sangre (hiperdensidad) en las cisternas basales, cisura de Silvio y los surcos cerebrales; también puede haber sangre presente en los ventrículos
- La punción lumbar muestra xantocromía en un paciente con TC de cráneo negativa

- Ingreso a la unidad de cuidados intensivos, de preferencia una unidad de cuidados intensivos especializada en neurología
- Reposo en cama, protección de la vía aérea, mantener una presión arterial media < 110 mm Hg para prevenir resangrado, monitorizar signos vitales, exploraciones neurológicas frecuentes, electrocardiograma, radiografía de tórax
- Iniciar profilaxis anticonvulsiva, laxantes, control del dolor y la ansiedad
- Solicitar **angiografía cerebral**
- Colocar un drenaje ventricular externo si hay signos de hidrocefalia (somnolencia, ventrículos agrandados en la TC)

Aneurisma u otra malformación vascular encontrada

No

- Considerar angiografía por sustracción digital si inicialmente se ha utilizado angiografía por TC o por RM
- Considerar otra causa (traumatismo, hemorragia subaracnoidea perimesencefálica)
- Repetir la angiografía en 1-3 semanas

Sí

Tratar el aneurisma/malformación vascular para prevenir resangrado

- Consultar con un neurocirujano y neurointervencionista para determinar el plan óptimo de tratamiento (clipamiento frente a colocación de *coils* en los aneurismas, embolización y resección de las malformaciones arteriovenosas)
- Se recomienda fuertemente el tratamiento inmediato de los aneurismas
- Evacuación del hematoma si se complican los déficits focales por herniación o incremento de la PIC

Aneurisma «protegido» (colocación exitosa de clips o *coils*)

Medidas preventivas iniciales para vasoespasmo

- Mantener la euvolemia
- Hipertensión permisiva (retener los antihipertensivos)
- Nimodipino 60 mg v.o. o enteral cada 4 h

Monitorización cuidadosa en busca de complicaciones comunes

- Exploración neurológica frecuente
- Monitorización de la PIC si es apropiada
- Monitorización frecuente de los signos vitales, ritmo cardíaco, electrolitos
- Colocar sonda de Foley para monitorizar de cerca los ingresos y egresos de líquido
- Véase **algoritmo 53-2**

PIC: presión intracraneal. RM: resonancia magnética. TC: tomografía computarizada.

TABLA 53-1 Causas de hemorragia intracraneal

Etiología	Claves/comentarios
Aneurisma intracraneal	Causa más común de hemorragia subaracnoidea espontánea, usualmente se presenta con «cefalea en trueno», hemorragia difusa en las pruebas de imagen
Malformación arteriovenosa	Con frecuencia asociada con sangrado intraparenquimatoso
Traumatismo	Sangrado usualmente más focal, localizado alrededor de la convexidad cerebral
Perimesencefálica	Angiograma negativo, sangre confinada a las cisternas alrededor del tallo cerebral
Dissección arterial	Solo si la dissección se extiende intracranealmente
Coagulopatía	Puede ser focal (con trama menor) o difusa, angiograma negativo
Trombosis venosa	Con frecuencia asociada con edema y hemorragia parenquimatosa
Apoplejía pituitaria	Cefalea súbita con alteraciones visuales y oftalmoplejía
Síndrome de vasoconstricción arterial reversible	Hemorragia subaracnoidea focal, con frecuencia en la convexidad El angiograma revela vasoconstricción difusa grave Asociada con ciertos medicamentos, posparto, abuso de sustancias

El riesgo de *resangrado* es de hasta el 20% en las primeras 24-48 h tras una HSA. Junto con las arritmias ventriculares, es la causa más común de muerte súbita tras una HSA. El tratamiento temprano del aneurisma roto es básico para prevenir resangrado y puede lograrse mediante recorte quirúrgico (con craneotomía) o abordaje endovascular con colocación de *coils*. La edad del paciente, la condición clínica y la anatomía del aneurisma guiarán al tratamiento de elección, siempre con discusión entre el neurocirujano y el especialista endovascular (p. ej., neurorradiólogo intervencionista). Antes del tratamiento definitivo del aneurisma, se debe controlar agresivamente la presión arterial para prevenir resangrado posterior; se debe mantener la presión arterial media (PAM) por debajo de 110 mm Hg. Se prefirieron los antihipertensivos de acción corta (p. ej., labetalol, nicardipino) y los analgésicos. La presión arterial puede ser liberalizada después del tratamiento exitoso del aneurisma; una mayor presión arterial posoperatoria también promueve la perfusión cerebral.

La rotura aneurismal con frecuencia desencadena una cascada que involucra la liberación de catecolaminas y citocinas. Esta hiperactividad simpática puede inducir disfunción cardiopulmonar. Son comunes los cambios electrocardiográficos y usualmente se observan elevación de la troponina (con niveles generalmente <5 a 10 µg/l) en el 20-30%. El 10% de los pacientes (especialmente aquellos con HSA grave y elevación de los niveles de enzimas cardíacas) tendrán un *miocardio aturdido* con alteraciones de la motilidad de la pared o una función sistólica y/o diastólica globalmente deprimida en la ecocardiografía aguda. La angiografía coronaria (si se lleva a cabo, aunque no se suele requerir) invariablemente es no reveladora (p. ej., no hay lesión obstructiva). Esta forma de «miocardiopatía inducida por estrés» es reversible y usualmente se resuelve en 1 o 2 semanas. Todos los pacientes requieren monitorización cardíaca cuidadosa y algunos pueden incluso requerir inotrópicos para apoyar la función cardíaca. El edema pulmonar con hipoxemia se observa en el 10-20% de los casos y puede ser cardiogénico o neurogénico.

TABLA 53-2 Escalas clínicas de puntuación

Grado	Criterio
Sistema Hunt y Hess	
1	Asintomático o cefalea leve
2	Cefalea moderada o intensa, rigidez de nuca o parálisis de nervios craneales
3	Confusión, letargo y/o déficit neurológico focal leve
4	Estupor y/o hemiparesia
5	Comatoso, posturas patológicas
Escala de la World Federation of Neurosurgical Societies	
I	GCS 15, sin déficit motor
II	GCS 13-14, sin déficit motor
III	GCS 13-14 o déficit motor
IV	GCS 7-12
V	GCS 3-6

GCS, escala de coma de Glasgow.

TABLA 53-3 Escalas de puntuación por TC para riesgo de vasoespasmo

Grado de HSA en las cisternas basales	Hemorragia intraventricular	Grado de Fisher	Grado modificado de Fisher
Difusa o localizada, espesa	Presente	3	4
Difusa o localizada, espesa	Ausente	3	3
HSA leve difusa o localizada	Presente	4	2
Solo HSA leve	Ausente	2	1
Sin HSA	Presente	4	2
Sin HSA	Ausente	1	0

La HSA se considera importante si llena completamente al menos una cisterna o cisura. Se considera hemorragia intraventricular presente si existe sangre en ambos ventrículos laterales.

HSA: hemorragia subaracnoidea.

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Incluso después de haber asegurado el aneurisma roto, existen varias preocupaciones con relación a un paciente con HSA. Las *convulsiones* se presentan con frecuencia de forma temprana tras una HSA (ya sea en el ictus o antes de la hospitalización ~ 5-10%). Sin embargo, existe un riesgo adicional de aproximadamente el 5% de convulsiones intrahospitalarias, y a pesar de la falta de evidencia acerca de su beneficio, muchos expertos recomiendan profilaxis anticonvulsiva para los pacientes tras una HSA. Esta puede ser administrada únicamente durante el período perioperatorio inmediato (3 días de esquema) o continuarse hasta el alta hospitalaria. Un esquema comúnmente utilizado es con levetiracetam en dosis de 1000 mg dos veces al día. Vale la pena evaluar a aquellos pacientes que no responden (o comienzan a dejar de responder) tras una HSA con monitorización electroencefalográfica para excluir convulsiones subclínicas.

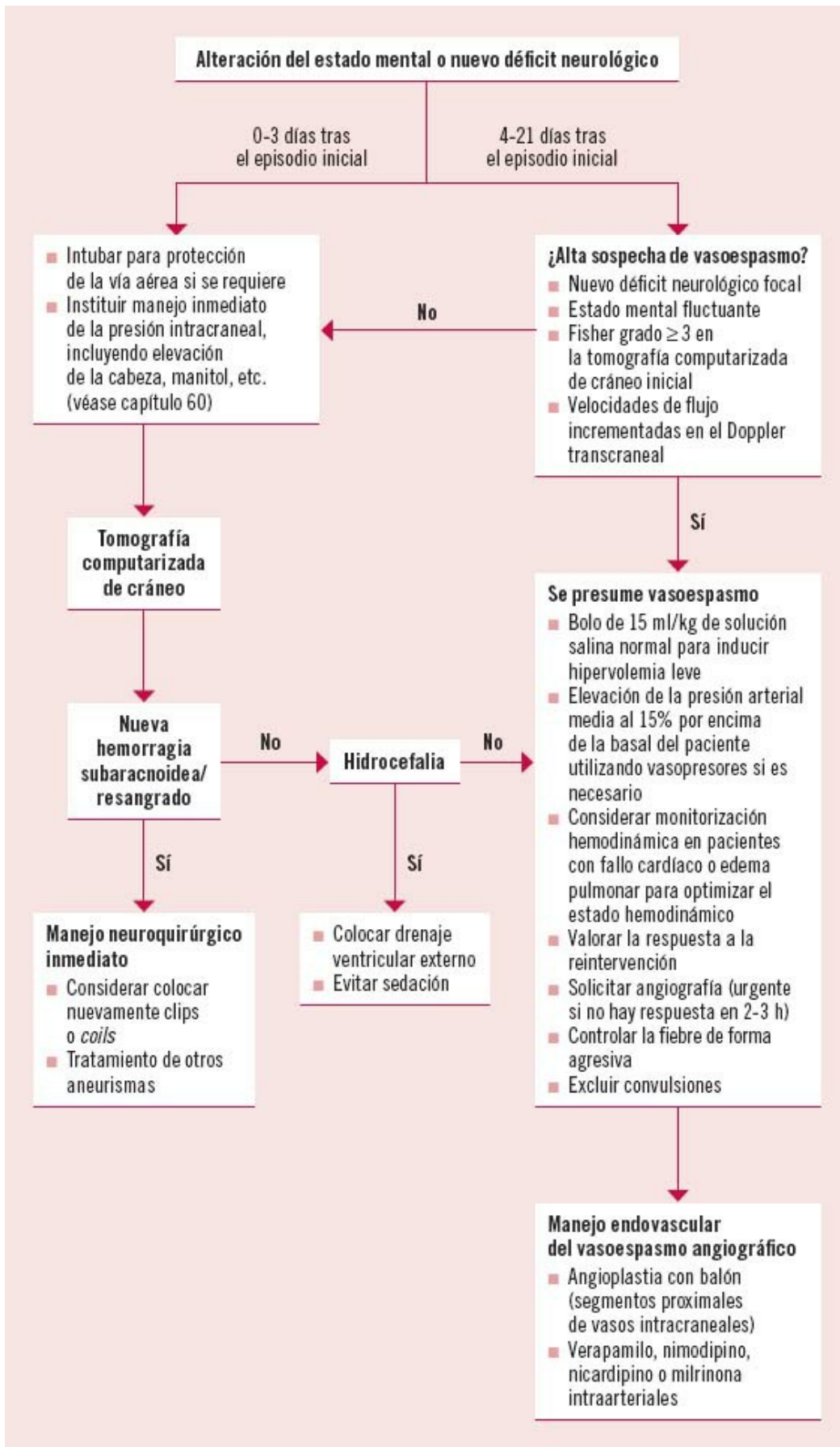
La *hiponatremia* es una complicación común de la HSA que se presenta en el 30% de los pacientes, por lo general entre 4 y 10 días tras la hospitalización. Puede ser debido a un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH, euvolémico) y/o pérdida cerebral de sal (PCS, hipovolémico). Es importante (aunque con frecuencia un reto) distinguir entre estas dos condiciones, ya que las estrategias terapéuticas son diferentes: evitar una ingesta excesiva de agua con el SIADH y reponer volumen con soluciones salinas isotónicas o hipertónicas en el caso de la PCS. Nunca se debe utilizar restricción total de líquido en la hiponatremia tras una HSA, ya que se ha demostrado que eleva el riesgo de infarto cerebral. Dado que el SIADH y la PCS frecuentemente se superponen, es aconsejable valorar el estado de volumen, y a menos que pueda excluirse de forma fiable la hipovolemia, entonces la reposición con solución salina (ya sea con

infusiones de salina normal o hipertónica) es el enfoque más seguro (el cual puede ser acompañado de restricción de líquido oral de 1 a 1,5 l/día). Todos los pacientes con HSA deben someterse a mediciones diarias de sodio sérico, así como monitorización cuidadosa de los ingresos y egresos de líquido. No deben recibir líquidos hipotónicos y se deben restringir los diuréticos, ya que la hipovolemia también promueve la isquemia cerebral. La *fiebre* central también se observa comúnmente y puede ser parte de la respuesta inflamatoria sistémica («RIS»), haciendo que sea difícil diagnosticar una infección verdadera en estos pacientes.

VASOESPASMO CEREBRAL E ISQUEMIA CEREBRAL RETARDADA

El infarto cerebral como resultado de isquemia retardada es la principal causa de discapacidad secundaria tras una HSA. Se observa estrechamiento arterial (p. ej., vasoespasmo) en la angiografía en la mayoría de los pacientes con HSA entre 4 y 21 días tras el sangrado (con un pico alrededor de los días 7-10) y es más probable que se presente en aquellos con un HSA más espeso (estimado por la escala modificada de Fisher; **tabla 53-3**). Algunos pacientes con vasoespasmo permanecerán asintomáticos, pero otros desarrollarán déficits neurológicos relacionados con reducciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) por debajo de los umbrales isquémicos. Esta reducción en el FSC y en el aporte de oxígeno puede ser empeorada por hipovolemia, hipotensión y anemia. Por esta razón, los pacientes con HSA deben ser mantenidos en un estado euvolémico ajustando los líquidos intravenosos, y normotensos (evitando medicamentos que disminuyan la presión arterial). Se tiene menos claro cuál es el nivel óptimo de hemoglobina, así como el papel de la transfusión. Todos los pacientes deben recibir nimodipino, un antagonista de los canales de calcio que ha demostrado eficacia para mejorar el resultado neurológico (en un dosis de 60 mg cada 4 h de forma enteral, durante 21 días). La dosis puede reducirse a la mitad y administrarse cada 2 h si se presentan caídas excesivas en la presión arterial después de cada administración. Algunos centros emplean el Doppler transcraneal para buscar vasoespasmo en desarrollo, ya que un incremento en las velocidades de flujo en los vasos de la base del cerebro sugiere una disminución en su calibre. Ni hipervolemia profiláctica ni el tratamiento hipertensivo son efectivas ni para mejorar la perfusión cerebral ni para prevenir déficits por vasoespasmo.

ALGORITMO 53-2 Manejo de las complicaciones tras una hemorragia subaracnoidea



Cualquier alteración en el estado neurológico (desarrollo de nuevos déficits neurológicos o alteración del estado mental) después de una HSA requiere evaluación rápida en busca de isquemia (**algoritmo 53-2**). Si se han excluido confusores aparentes (usualmente con TC craneal para descartar hidrocefalia, nuevo sangrado o edema cerebral), entonces se debe iniciar aumento hemodinámico para elevar la presión sanguínea. Las alteraciones metabólicas incluyendo hiponatremia (véase más arriba), fiebre, hipoxemia o hipercapnia y las convulsiones también pueden causar empeoramiento neurológico que se asemeja a un vasoespasmo sintomático. Debe instituirse el tratamiento «triple H» (hipervolemia, hipertensión y hemodilución), con un bolo de líquido y vasopresores ajustados para elevar la PAM del 10% al 15% por encima de la basal del paciente. Hoy en día, generalmente se evita la hemodilución a menos que exista policitemia. En casos de fallo cardíaco, el apoyo inotrópico puede ser útil para revertir los déficits neurológicos. La monitorización cardíaca no invasiva puede ser útil para optimizar la hemodinamia (índice cardíaco, volumen latido y variabilidad de la presión del pulso). Los pacientes con sospecha de isquemia cerebral retardada deben ser sometidos a angiografía para evaluar en busca de vasoespasmo (el cual puede confirmar la sospecha clínica). La angiografía también permite administrar tratamientos endovasculares, incluyendo inyecciones intraarteriales de vasodilatadores (p. ej., verapamilo, nimodipino, nicardipino y milrinona) y angioplastia con balón de segmentos accesibles (proximales). Aunque los vasodilatadores usualmente ofrecen únicamente un alivio transitorio del estrechamiento arterial, la angioplastia revierte el vasoespasmo (y en ocasiones los déficits) de forma duradera, usualmente sin requerir tratamiento.

El aumento hemodinámico puede ser ajustado a un beneficio clínico (p. ej., reversión de déficits nuevos/que empeoran) en lugar de un objetivo específico de la presión arterial. Pueden requerirse dosis altas de vasopresores para la hipertensión inducida. Es imperativa la observación cuidadosa para detectar complicaciones derivadas de este tratamiento (p. ej., edema pulmonar, arritmias, lesión cardíaca, empeoramiento del edema cerebral o transformación hemorrágica de un infarto establecido). Una vez que se logra una respuesta clínica, se debe mantener esta PAM objetivo durante al menos 48-72 h antes de intentar un destete con cuidado y gradual de los vasopresores. Observar mejoría en un nuevo angiograma puede ser útil para guiar el momento de realizar el destete del tratamiento en casos más complejos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40:994-1025.
- Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2009;37:432-440.
- Keyrouz SG, Diringer MN. Clinical review: prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2007;11:220. Disponible en: <http://ccforum.com/content/11/4/220>
- Suarez J, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006;354:387-396.

54

Hemorragia intracerebral

Ahmed Hassan

La hemorragia intracerebral (HIC), que representa del 10% al 15% de todos los episodios vasculares cerebrales, es causada por rotura de un vaso sanguíneo hacia el parénquima cerebral. Usualmente se presenta con cefalea, alteración del estado de conciencia y síntomas neurológicos focales. Existen varias etiologías de una HIC: hipertensión, traumatismo, angiopatía cerebral por amiloide, malformaciones vasculares, trastornos hemorrágicos, anticoagulantes, sustancias simpaticomiméticas (anfetaminas y cocaína), tumores y trombosis venosa cerebral. La hemorragia hipertensiva, la etiología más común de HIC, se localiza más frecuentemente en puntos de ramificación de arterias perforantes en la materia gris profunda (ganglios basales/tálamo), puente o cerebelo. La HIC por traumatismo usualmente se presenta como una contusión parenquimatosa. La angiopatía cerebral por amiloide causa hemorragia lobar en pacientes ancianos no hipertensos y tiene un riesgo aumentado de recurrencia. La anticoagulación eleva el riesgo y la gravedad de la HIC y de resangrado en cualquiera de estas situaciones.

La HIC puede causar daño al cerebro por diversos mecanismos. Un hematoma interrumpe las vías neuronales y la sangre y los productos de su rompimiento pueden ser tremendamente tóxicos y pueden contribuir a convulsiones, alteraciones electrolíticas, fiebre y cambios autonómicos. Un vaso que se acaba de romper también es propenso a resangrar. Por último, la presión intracraneal (PIC) elevada a causa de un hematoma y edema subsecuente puede dañar otras áreas del cerebro y producir herniación. Todos estos posibles mecanismos de lesión hacen de la HIC el subtipo de episodio vascular cerebral con la mayor morbilidad y mortalidad (del 35% al 50% en los primeros 30 días).

Los pacientes con HIC tienen un alto riesgo de deterioro temprano y deben ser ingresados inicialmente en una unidad de cuidados intensivos (**tabla 54-1**). El hematoma en crecimiento se manifiesta con cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia a medida que se eleva la PIC, aunque ninguno de estos hallazgos es específico; por lo tanto, se recomienda realizar rápidamente estudio de neuroimagen con una tomografía computarizada (TC) no contrastada para distinguir una HIC de un episodio vascular cerebral isquémico. Si existe sospecha clínica o radiográfica de una lesión estructural subyacente (p. ej., malformaciones vasculares, tumores o trombosis venosa cerebral), pueden ser útiles la angiografía y venografía por TC, la TC reforzada con contraste y la resonancia magnética reforzada con contraste, así como la angiografía y venografía por resonancia magnética.

PREVENCIÓN DE LA EXPANSIÓN DEL HEMATOMA Y DEL RESANGRADO

Incluso en ausencia de coagulopatía, la HIC es propensa a expandirse y/o a recurrir, usualmente en las primeras 12-24 h. Se deben suspender todos los agentes anticoagulantes y antiplaquetarios. Se debe restablecer la coagulación normal con vitamina K y plasma fresco congelado (**tabla 54-2**). Los pacientes con deficiencia grave de factores de coagulación o trombocitopenia grave deben recibir reposición adecuada de plaquetas o factores de coagulación. Puede considerarse el factor VIIa recombinante o el concentrado de complejo protrombínico para revertir la anticoagulación en aquellos pacientes en riesgo de sobrecarga de volumen o lesión pulmonar, pero no han demostrado mejorar los resultados con respecto al plasma fresco congelado y pueden acarrear un mayor riesgo de episodios tromboembólicos.

TABLA 54-1 Cuestiones que tratar durante el manejo de la hemorragia intracerebral

- Expansión del hematoma/resangrado
- Perfusión cerebral/presión arterial
- Edema cerebral
- Convulsiones
- Indicaciones para intervención quirúrgica

TABLA 54-2 Estabilización del estado de coagulación tras una hemorragia intracerebral

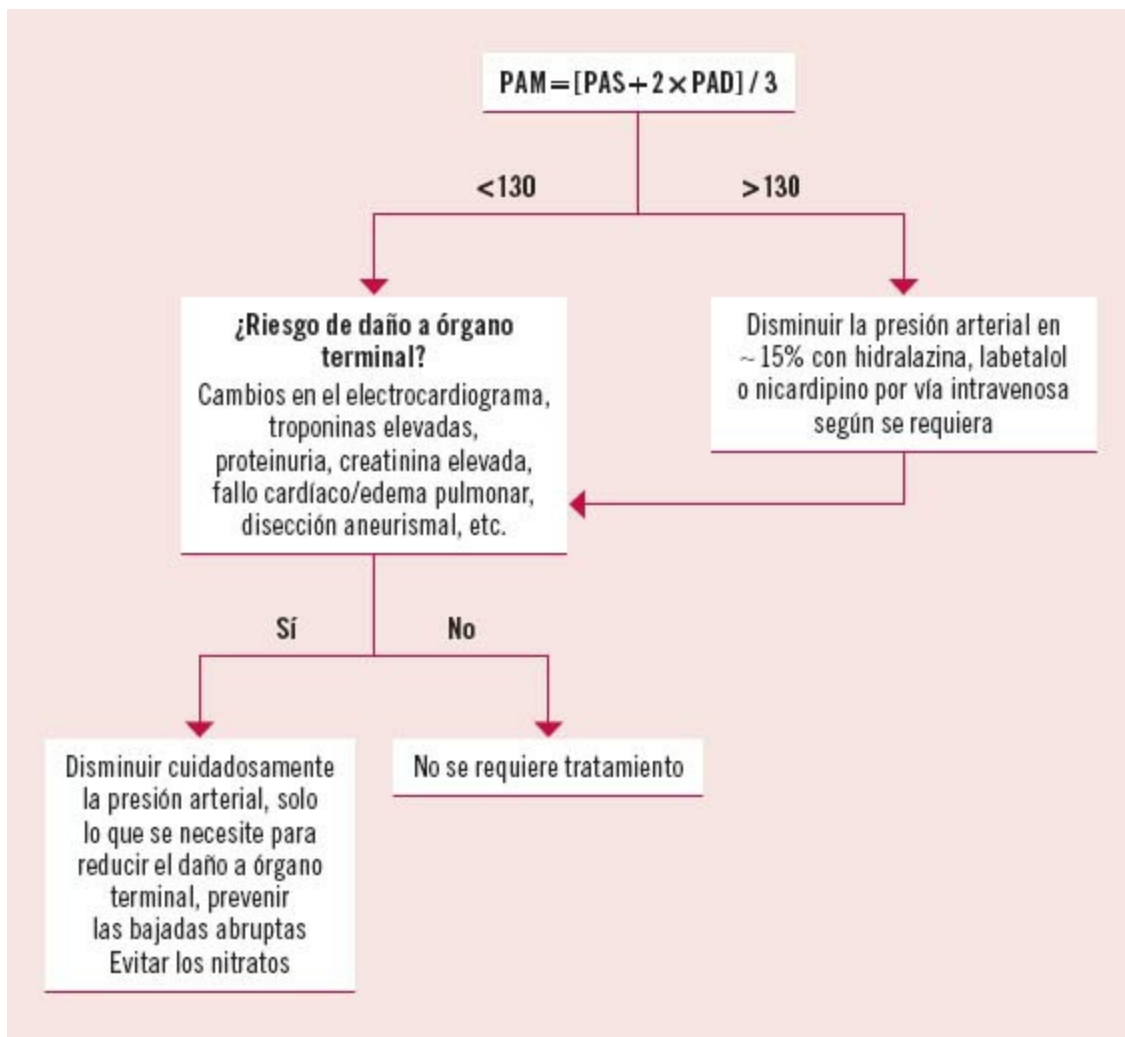
- Suspender todos los medicamentos antiplaquetarios y anticoagulantes
- Revertir la anticoagulación o corregir la coagulopatía:
 - Vitamina K 10 mg i.v. o vía enteral diariamente por 3 días
 - Plasma fresco congelado 10-20 ml/kg
 - Reposición de plaquetas o factores de coagulación según se requiera para trombocitopenia y deficiencia de factores de coagulación, respectivamente
- Considerar concentrado de complejo protrombínico o factor VIIa recombinante para los pacientes con coagulopatía que requieran un procedimiento quirúrgico urgente o en aquellos con riesgo de sobrecarga de volumen
- Solicitar estudios de coagulación frecuentes para seguimiento, manteniendo los parámetros corregidos durante 24-48 h

MANTENIMIENTO DE LA PERFUSIÓN CEREBRAL: MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Anteriormente se pensaba que la presión arterial (PA) elevada contribuía al resangrado; sin embargo, no existe evidencia convincente que disminuir la PA mejore el resultado. Puede ser necesaria una PA más alta para proporcionar un flujo sanguíneo adecuado al

cerebro mientras la PIC esté elevada, particularmente en los pacientes hipertensos crónicos con alteración de la autorregulación; el manejo agresivo de la PA puede causar hipoperfusión. Incluso en los pacientes normotensos, la HIC puede causar hipertensión transitoria que se resuelve espontáneamente en unos cuantos días. Una reducción discreta (~15%) en la PA no parece empeorar el desenlace neurológico. Sin embargo, el daño en curso a otros órganos (corazón o riñón) es una indicación convincente para tratar la PA elevada. Si la presión arterial media está por encima de 130 o 140 mm Hg o hay daño a órgano terminal, se utilizan agentes de acción corta para disminuir suavemente la PA. Deben evitarse los nitratos debido al riesgo de vasodilatación cerebral con empeoramiento del edema. El manejo del dolor también puede ayudar a controlar la PA elevada (**algoritmo 54-1**).

ALGORITMO 54-1 Manejo de la presión arterial tras una hemorragia intracerebral



PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica.

TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral en la HIC puede presentarse como resultado de efectos directos del volumen del hematoma y del edema, así como por hidrocefalia por hemorragia intraventricular o compresión ventricular. En pacientes con disminución del grado de conciencia (puntuación ≤ 8 en la escala de coma de Glasgow), evidencia clínica de herniación cerebral o aquellos con hemorragia intraventricular significativa o hidrocefalia, se debe considerar la monitorización de la PIC con un catéter ventricular o parenquimatoso (véase tratamiento de la PIC, algoritmo 60-1, en el capítulo 60).

CONVULSIONES

El daño neuronal primario y los derivados sanguíneos incrementan el riesgo de convulsiones tras una HIC. Las convulsiones se presentan en entre el 5% y el 15% de estos pacientes, usualmente en los primeros días tras la hospitalización. No está indicado el tratamiento profiláctico anticonvulsivo en la HIC, pero en pacientes con depresión del estado mental fuera de proporción con el grado de lesión cerebral, se debe considerar una electroencefalografía continua. Los pacientes con convulsiones clínicas y aquellos con cambios en el estado mental y convulsiones electroencefalográficas deben ser tratados con tratamiento anticonvulsivo.

TABLA 54-3 Indicaciones para intervención neuroquirúrgica tras una hemorragia intracerebral

- Hemorragia en la fosa posterior o en el lóbulo temporal >3 cm
- HIC que causa hidrocefalia o compresión del tallo cerebral
- Hidrocefalia o hemorragia intraventricular que requiere drenaje ventricular externo
- Casos complicados que requieren monitorización de la presión intracraneal

INTERVENCIÓN NEUROQUIRÚRGICA

En pacientes con hemorragia cerebelar que se están deteriorando neurológicamente o que tienen compresión del tallo cerebral y/o hidrocefalia por obstrucción ventricular, se recomienda la remoción quirúrgica de la hemorragia tan pronto como sea posible (**tabla 54-3**). En la mayoría de los demás casos de HIC, la utilidad de la evacuación quirúrgica sigue siendo controvertida. Para los pacientes con hemorragia supratentorial lobar > 30 ml y a 1 cm de la superficie, puede considerarse la evacuación mediante craneotomía estándar, aunque no hay evidencia sólida que apoye esta intervención.

CUIDADOS GENERALES

Los pacientes con HIC, al igual que todos los pacientes críticamente enfermos, están en riesgo de numerosas complicaciones entre las que se incluyen infartos de miocardio, fallo

cardíaco con edema pulmonar, trombosis venosa profunda (TVP), neumonía por broncoaspiración, infecciones de vías urinarias, úlceras por presión y complicaciones ortopédicas (contracturas, etc.). Se deben utilizar dispositivos de compresión secuencial además de medias elásticas desde el momento de la hospitalización, y se puede iniciar profilaxis para TVP con heparina de bajo peso molecular subcutánea o heparina no fraccionada tras 48 h si no hay evidencia de expansión del hematoma. Particularmente, la HIC lobar espontánea tiene un riesgo relativamente alto de recurrencia, de modo que en estos pacientes se recomienda evitar anticoagulación a largo plazo por fibrilación auricular no valvular. En presencia de una indicación clara para anticoagulación (p. ej., válvula cardíaca mecánica) o tratamiento antiplaquetario (p. ej., *stents* arteriales coronarios), es razonable reiniciar la anticoagulación en la HIC no lobar en 2-4 semanas, y reiniciar el tratamiento antiplaquetario en todos los casos de HIC en 1 o 2 semanas tras haber documentado el cese del sangrado.

BIBLIOGRAFÍA

American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41;2108-2129.



55

Coma

Michael A. Rubin

El coma es un estado persistente de falta de respuesta. Puede presentarse debido a un trastorno neurológico primario o como complicación de una patología sistémica. De cualquier forma, debe haber una disrupción de la función normal ya sea del sistema reticular activador en el tallo cerebral o de ambos hemisferios cerebrales. La causa subyacente del coma puede ser inmediatamente aparente según la historia clínica y la exploración física; sin embargo, en otras situaciones, puede llevar días discernir la causa de la encefalopatía grave. Aunque el coma es una situación extremadamente seria, una evaluación extensa puede permitir encontrar la causa y proporcionar el tratamiento para la recuperación del coma.

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL COMA

Aunque los estados mentales deprimidos junto con el espectro que conduce al coma han sido descritos con términos como *estupor*, *letargo* y *obnubilación*, los términos son utilizados de diferente forma por diversas fuentes, y usualmente no son suficientemente específicos. Cuando se sigue la respuesta del paciente al tratamiento, una descripción más detallada es más valiosa y tiene una mejor fiabilidad interevaluador. Se debe identificar la cantidad de estimulación que se requiere para provocar una respuesta y el tipo de respuesta. La escala de coma de Glasgow se utiliza de forma generalizada como método estándar para describir la función neurológica de una forma rápida y concisa (**tabla 55-1**) y tiene valor pronóstico para los pacientes con lesión cerebral traumática.

Evaluación inicial y estabilización

Se deben administrar las medidas de reanimación apropiadas de forma concurrente con la investigación de la causa del coma. Usualmente, es necesaria la intubación para protección de la vía aérea; se administran líquidos y/o vasopresores para la hipotensión; pueden requerirse cobijas calientes para la hipotermia. Se deben solicitar pruebas de laboratorio, incluyendo prueba de glucosa capilar, gases arteriales, panel de electrolitos, química sanguínea, biometría hemática, cultivos, paneles toxicológicos y pruebas de función tiroidea y hepática. Adicionalmente, es importante la imagen del cerebro para evaluar en busca de una causa quirúrgica de coma. Otras pruebas como la punción lumbar y la electroencefalografía pueden ser útiles, dependiendo de la presentación. La exploración inicial durante la estabilización debe guiar las prioridades en el manejo. Por ejemplo, las anormalidades pupilares sugieren una lesión intracraneal estructural con elevación de la presión intracraneal que requiere una tomografía computarizada de encéfalo inmediata y consulta con neurocirugía. La presencia de fiebre, rigidez de nuca o

exantema cutáneo hacen necesaria una punción lumbar y tratamiento antimicrobiano.

Muchos servicios de emergencia utilizan un «coctel de coma», incluyendo administración intravenosa de tiamina, glucosa y naloxona. La tiamina protege en contra de encefalopatía de Wernicke potencialmente fatal y debe ser administrada a todos los pacientes con coma inexplicable o con sospecha de abuso crónico de alcohol y/o desnutrición. Es prudente retener la administración de glucosa hasta que se confirme la hipoglucemia y se haya administrado tiamina. La naloxona es útil como agente terapéutico para revertir la toxicidad por opioides, en tanto que flumazenilo es igualmente efectivo en una sobredosis de benzodiazepinas. Se debe tener precaución, ya que la reversión rápida en los usuarios crónicos puede precipitar convulsiones.

TABLA 55-1 Escala de coma de Glasgow		
Mejor apertura ocular	Espontánea	4
	Solo con estímulo verbal	3
	Solo con estímulo doloroso	2
	No hay apertura ocular	1
Mejor respuesta verbal	Habla coherente	5
	Habla confusa pero comprensible	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No hay respuesta verbal	1
Mejor respuesta motora	Obedece instrucciones	6
	Localiza estímulos dolorosos ^a	5
	Se retira ante estímulos dolorosos	4
	Postura de decorticación	3
	Postura de descerebración	2
	No hay movimientos	1

^aLocalizar estímulos dolorosos se refiere a la desviación de la mirada, girar la cabeza o movimiento de las manos hacia el estímulo.

Exploración general y neurológica

Tras la valoración inicial y estabilización del paciente, se puede proceder con una evaluación más profunda. Debe comentarse con los cuidadores o familiares acerca de antecedentes de enfermedad presente o reciente. Se puede obtener mucha información de los registros médicos de otras instalaciones, así como del período de tiempo

involucrado en la progresión de la enfermedad y episodios participantes. La causa puede ser aparente por los antecedentes; en algunos casos, la exploración física general puede revelar signos de enfermedad subyacente (como exantemas, estigmas de fallo hepático, soplos, etc.).

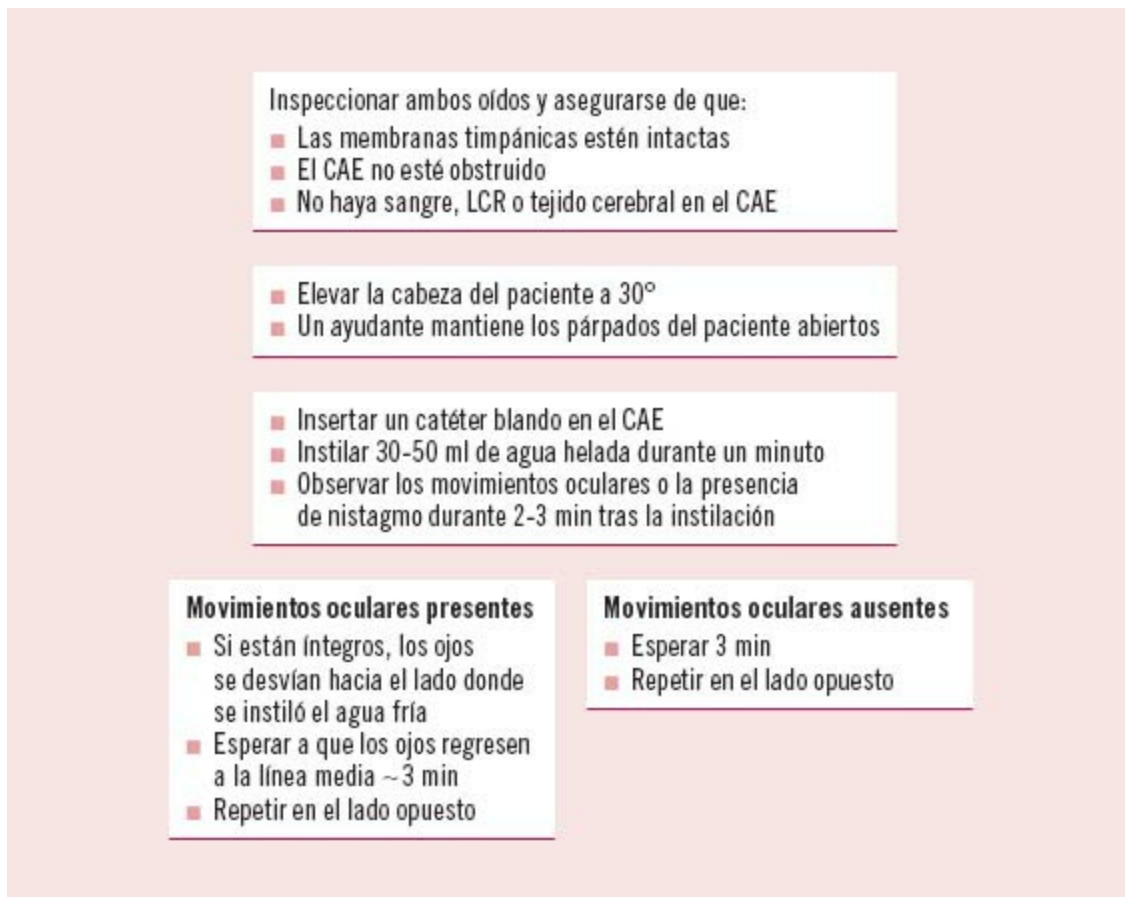
La exploración neurológica se enfoca en evaluar la función de las estructuras previamente mencionadas (tallo cerebral y hemisferios bilaterales) cuya función es responsable del coma. Esto incluye el nivel de alerta y de conciencia, los reflejos de los nervios craneales, función motora y patrón respiratorio. La conciencia se valora registrando la respuesta a estímulos de intensidad creciente. Se comienza preguntando al paciente su nombre suavemente, luego con voz más alta, luego sacudiéndolo con suavidad. Si con estas medidas no se puede obtener una respuesta del paciente, se debe aplicar un estímulo doloroso (presión supraorbitaria, tallar el esternón o presión temporomandibular). También hay que tomar nota de si el estímulo debe aplicarse repetidamente para mantener el estado de alerta o si el paciente permanece alerta una vez que ha sido despertado. Si hay un familiar presente, hay que asegurarse de informarle del propósito de su exploración, especialmente si se está aplicando un estímulo doloroso.

Durante la exploración del tallo cerebral, se valoran la mayoría de los nervios craneales. Se debe registrar la respuesta pupilar a la luz en milímetros para cada ojo, tanto el reflejo directo como el consensual. El patrón de respuesta pupilar puede ser muy útil para localizar el nivel de la agresión cerebral. Deben registrarse los movimientos oculares espontáneos, como el nistagmo. Si el paciente no es capaz de seguir instrucciones y la columna cervical está estable, se valoran los movimientos extraoculares realizando la maniobra oculocefálica. Rotar rápidamente la cabeza en todas direcciones y observar si se presenta desviación contralateral de los ojos. Adicionalmente, se pueden llevar a cabo las pruebas calóricas con agua fría (reflejo oculo vestibular) (**algoritmo 55-1**), pero tienden a ser muy incómodas en pacientes con cierto grado de conciencia. Para evaluar el reflejo corneal, se puede dejar caer una gota de solución salina estéril o aplicar suavemente un hisopo de algodón. Se puede evaluar el nervio facial observando el gesto como respuesta a un estímulo doloroso como la presión temporomandibular. El noveno y el décimo pares craneales, responsables del reflejo nauseoso y de tos, pueden valorarse durante la succión oral y endotraqueal.

La exploración del sistema motor incluye observación y descripción de los movimientos espontáneos y se debe tomar nota de los movimientos en respuesta a instrucciones verbales y estímulos dolorosos (presión sobre el lecho ungueal o un pellizco proximal) como la localización o el alejamiento. La posición de decorticación (flexora), con flexión de codos y muñecas con extensión de las extremidades inferiores, es típicamente menos ominosa que la posición de descerebración (extensora) en la que todas las extremidades se extienden de forma simultánea. Aunque los reflejos medulares pueden verse afectados por influencias corticales, no deben ser confundidos con movimientos de alejamiento o movimientos voluntarios. La llamada respuesta de triple flexión se refiere a flexión de la cadera, rodilla y tobillo en respuesta a un estímulo doloroso aplicado al pie y es generada

por la médula espinal. Distinguir una respuesta de alejamiento de una triple flexión puede ser difícil, pero puede ser útil estimular la pierna con un pellizco además del pie. Además, la triple flexión tiende a ser estereotípica: Sin importar el grado de estimulación aplicada, la respuesta es la misma, lo cual difiere de una respuesta de alejamiento iniciada en la corteza. Los espasmos mioclónicos, frecuentemente un signo de encefalopatía anóxica, sugieren un resultado no satisfactorio. La amplitud, tono y ritmo de los movimientos anormales pueden ayudar a distinguir una convulsión de mioclonos, postura patológica y temblor, aunque con frecuencia está indicada la electroencefalografía.

ALGORITMO 55-1 Pruebas oculo vestibulares (calóricas con frío)



CAE: canal auditivo externo. LCR: líquido cefalorraquídeo.

Pueden presentarse varios patrones respiratorios dependiendo del daño estructural cerebral y/o anomalía metabólica subyacente. La alteración cortical puede causar respiración de Cheyne-Stokes, en la cual hay períodos de hipoventilación seguidos de hiperventilación correctiva. El daño al mesencéfalo puede causar hiperventilación. La respiración apnéustica se observa en las lesiones pontinas, en las que una inspiración rápida es seguida de una pausa espiratoria. El daño al bulbo raquídeo puede causar respiración atáxica con un patrón irregular de respiración. En el caso de hiperventilación, deben valorarse también la presencia de dolor o alteración ácido-base, aunque la hiperventilación también es común en la patología neurológica central primaria asociada

con el coma.

Estudios diagnósticos en el coma

Una exploración neurológica sin datos de focalización requiere de una investigación en busca de causas tóxicas/metabólicas, infecciosas o hipóxicas/isquémicas de coma, en tanto que los datos de focalización necesitan un estudio de imagen urgente del encéfalo y/o estudios de líquido cefalorraquídeo. Es imperativo considerar el perfil de laboratorio en el contexto de los antecedentes. Por ejemplo, alguien que ha sido visto llevándose las manos al pecho antes de perder de forma abrupta la conciencia, y que tiene uremia leve, debe ser evaluado por isquemia cardíaca y embolismo pulmonar. Si los resultados de laboratorio no ayudan para determinar la causa, se debe considerar la electroencefalografía. En la **tabla 55-2** se presenta una lista de causas comunes.

Manejo de los pacientes en coma

Además de tratar la causa subyacente, se deben iniciar varios principios de manejo para maximizar la posibilidad de recuperación. La ventilación mecánica con monitorización de los gases arteriales asegura una adecuada oxigenación y ventilación. Se debe evitar la hipotensión; los vasopresores se utilizan según sean necesarios. Es importante la reposición diaria de electrolitos y la normovolemia. Se debe iniciar nutrición completa tan pronto como sea posible, preferentemente mediante alimentación vía enteral. Otros pasos esenciales en la atención crítica habitual incluyen la prevención de úlceras gástricas, prevención de tromboembolismo, cuidado de la piel y cuidado oral.

Condiciones que pueden ser confundidas con coma

Existen algunas condiciones en las que puede parecer que un paciente no reacciona o no responde, pero tiene una conciencia íntegra. La lesión en ciertas partes del puente puede causar un «síndrome de enclaustramiento», en el que los pacientes no pueden mover los músculos, excepto por los que controlan la mirada vertical y el parpadeo; sin embargo, conservan una conciencia intacta. El síndrome de Guillain-Barré grave y el parkinsonismo pueden causar un escenario similar en el que la exploración motora está limitada o ausente, pero se conserva la función cortical superior. Además de los datos de la historia clínica, una exploración neurológica cuidadosa de los reflejos del tallo cerebral puede ayudar a evitar confundir estas condiciones con un coma. Ocasionalmente, los pacientes pueden presentar falta de respuesta psicógena, pero muestran una resistencia voluntaria a la abertura de los ojos e intentan suprimir activamente los movimientos oculares mediados por el subcontinente. Aunque es un ejemplo raro, la catatonia extrema también puede semejar un coma.

TABLA 55-2 Causas de coma

Fármacos y toxinas

Opioides, alcohol, sedantes, anfetaminas, barbitúricos, tranquilizantes, bromuros, salicilatos, paracetamol, litio, anticolinérgicos, plomo, metanol, etilenglicol, monóxido de carbono, arsénico

Metabólicas y sistémicas

Anoxia o hipoxia, hipercapnia, hipotensión, hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis diabética, hipernatremia, hiponatremia, hipercalcemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hipotermia, hipertermia, encefalopatía de Wernicke, fallo hepático, uremia, crisis addisoniana, mixedema

Infeciosas/inflamatorias

Meningitis/meningoencefalitis bacteriana, viral o fúngica, encefalomiелitis aguda diseminada, sífilis, sepsis, malaria, síndrome de Waterhouse-Friderichsen, fiebre tifoidea

Lesiones cerebrales estructurales

Hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosas, infartos isquémicos, hipoperfusión cerebral global, trombosis del seno venoso, lesión cerebral traumática, hidrocefalia, oclusión basilar, mielinólisis pontina central, masas hemisféricas grandes, apoplejía pituitaria, absceso cerebral o infección multifocal, leucoencefalopatía inducida por quimioterapia

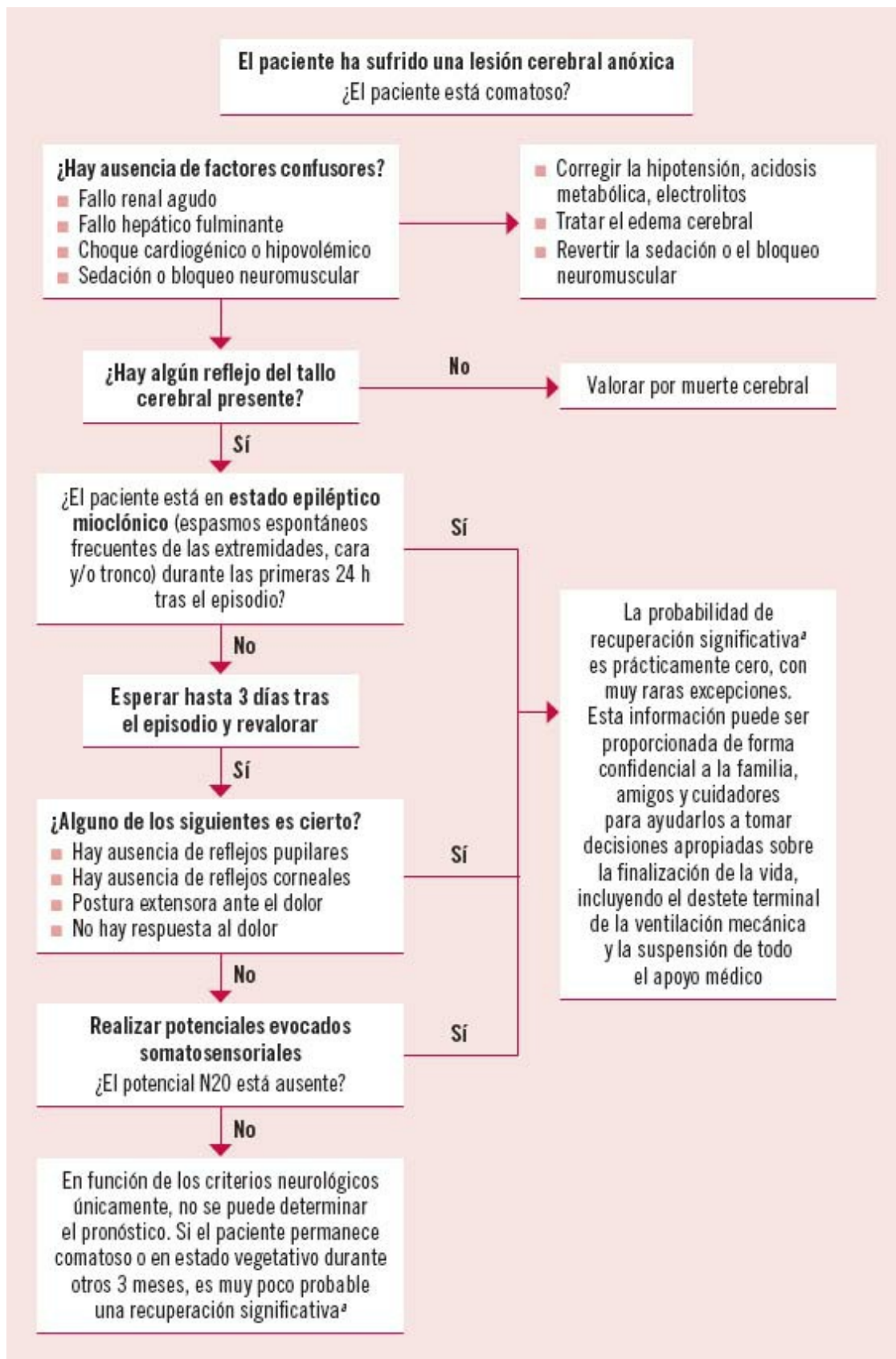
Otras

Estado epiléptico no convulsivo, síndrome de enclaustramiento, catatonía, encefalopatía hipertensiva, golpe de calor, coma psicogénico

VALORAR EL PRONÓSTICO EN EL COMA

El pronóstico depende mucho de la causa subyacente. Las alteraciones tóxicas y metabólicas pueden revertirse, lo que lleva a un buen pronóstico a pesar de una puntuación mínima en la escala de coma de Glasgow. Las comorbilidades, edad, extensión de la enfermedad subyacente y profundidad y duración del coma son factores que también pueden contribuir. La lesión cerebral anóxica tras un paro cardíaco, hipotensión prolongada o fallo respiratorio acaban en coma con un resultado variable. Un panel de la American Academy of Neurology ha emitido guías para determinar el resultado tras anoxia cerebral (**algoritmo 55-2**); estas guías no se aplican al coma provocado por otros motivos. Los hallazgos más útiles predictivos de un resultado no satisfactorio incluyen una postura en extensión o falta de respuesta motora, pupilas fijas y dilatadas y movimientos mioclónicos. La enolasa neuroespecífica y los potenciales evocados somatosensoriales anormales también son útiles para determinar un pobre pronóstico, pero su presencia no predice el grado de recuperación.

ALGORITMO 55-2 Valoración del pronóstico tras una lesión cerebral



^aLa recuperación significativa se define aquí como la ausencia de discapacidad grave que requiera apoyo constante de una enfermera, un estado vegetativo o muerte. Muchos pacientes, familiar y cuidadores pueden considerar formas menos graves de discapacidad como fuera del rango deseable de recuperación.

Adaptado con autorización de Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;67:203-210.

Pronóstico de los pacientes con coma prolongado

Sin importar la causa del coma, los pacientes con coma prolongado tienen menos probabilidad de recuperarse. Con frecuencia, el coma evoluciona a un «estado vegetativo persistente» en el que un paciente puede mostrar ciclos normales de sueño-vigilia, pero carece de signos evidentes de consciencia, alerta y respuesta. Si un estado así dura 12 meses tras un traumatismo cerebral, o 3 meses en otras circunstancias, la posibilidad de una recuperación significativa es mínima. A partir de un consenso reciente se han creado otros niveles de inhibición persistente de la función, como el estado mínimamente consciente. La función cerebral está ampliamente distribuida y de igual forma la lesión puede causar un espectro de función residual. La muerte cerebral es una entidad clínica diferente y no debe ser confundida con ningún tipo de coma.

BIBLIOGRAFÍA

Wijdicks EF. Neurologic complications in critically ill patients. *Anesth Analg*. 1996;83:411-419.

Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;67:203-210.



56

Declaración de muerte cerebral

Rajat Dhar

CONCEPTO DE MUERTE CEREBRAL

La muerte puede ser legalmente determinada ya sea por criterios cardiorrespiratorios o cerebrales; esta última (muerte cerebral) emergió como un concepto importante con la llegada de las unidades de cuidados intensivos y la ventilación artificial en la década de 1950, y fue delineada formalmente por primera vez una década más tarde. La *muerte cerebral* se define como el cese irreversible de todas las funciones cerebrales, incluyendo el tallo cerebral. Las leyes y políticas específicas que gobiernan la determinación de muerte por criterios neurológicos varían entre los países, Estados y diferentes instituciones médicas, aunque todas se basan en este concepto general. Una persona es declarada muerta en el momento en que se lleva a cabo la determinación final de muerte cerebral. Aunque no requiere el consentimiento de la familia o de los responsables de la toma de decisiones, siempre es preferible explicar de forma explícita el proceso durante todas las etapas de la valoración. Los médicos deben ser sensibles a las perspectivas tanto religiosas como étnicas de la familia, así como permitirles tiempo para procesar una pérdida con frecuencia súbita y catastrófica. El diagnóstico de muerte (cerebral) es un prerrequisito absoluto para la donación de órganos y tejidos, y el papel del intensivista implica también estabilizar al paciente con potencial muerte cerebral tanto para permitir la realización de pruebas como para evitar mayor daño a los órganos si es que la persona se convierte en un donante. No debe discutirse con la familia la donación sin haber realizado antes la determinación de muerte, a fin de evitar la apariencia de un conflicto de interés. Estados Unidos y otros países obligan a los médicos a contactar con las agencias locales de procuración de órganos tan pronto como el paciente es considerado como un donante de órganos potencial (p. ej., cualquier paciente con lesión cerebral grave que ha perdido una porción significativa de la función del tallo cerebral), incluso antes de la confirmación de muerte cerebral.

DIAGNÓSTICO DE MUERTE CEREBRAL

En esencia, la muerte cerebral comprende coma irreversible (de etiología conocida), acompañado de pérdida de todos los reflejos del tallo cerebral, y ausencia de impulso respiratorio. Puede ser resultado de una gran variedad de lesiones cerebrales graves, más comúnmente traumatismo cerebral, hemorragia (subaracnoidea, subdural o intracerebral) y lesión hipóxica-isquémica tras un paro cardíaco. El edema cerebral con aumento de la presión intracraneal resultado de tumores grandes, meningitis o encefalitis, hidrocefalia o el fallo hepático fulminante también pueden progresar a muerte cerebral. Se debe

conocer la etiología particular del coma en cada paciente (por historia clínica o con imágenes cerebrales complementarias) y nunca se debe realizar el diagnóstico de muerte sin tener una causa clara capaz de inducir el nivel observado de disfunción cerebral. Debe excluirse cuidadosamente cualquier factor confusor y los principales son la hipotermia y la intoxicación por fármaco. La sobredosis de varios medicamentos (incluyendo barbitúricos, antidepresivos tricíclicos, baclofeno y lidocaína) pueden imitar un estado de muerte cerebral con ausencia de reflejos del tallo cerebral. También debe normalizarse lo máximo que sea posible el entorno metabólico para evitar confusión por alteraciones sistémicas incluyendo hipoglucemia, hipotensión, alteraciones electrolíticas graves o trastornos del equilibrio ácido-base que puedan producir disfunción cerebral. Se debe permitir que pase el efecto de cualquier sedación o bloqueo neuromuscular antes de realizar las pruebas (esto último puede valorarse mediante estimulación en tren de cuatro). Los pacientes en un estado de enclaustramiento por lesiones en la parte ventral del puente pueden parecer faltos de respuesta, son incapaces de moverse ante un estímulo y pueden carecer de algo de la función del tallo cerebral, pero con una evaluación más profunda son capaces de responder (con movimientos verticales de los ojos o parpadeo) y tienen una electroencefalografía (EEG) reactiva (puede observarse un cuadro similar con las lesiones de la médula cervical). El síndrome de Guillain-Barré grave puede inducir un estado de desaferenciación completa en el que el paciente no puede moverse, responder y puede incluso perder las funciones respiratorias y del tallo cerebral. Una historia clínica y exploración cuidadosas, y algunas veces las pruebas complementarias, pueden excluir estos factores confusores.

Una vez que han sido excluidos los factores confusores, se ha normalizado la homeostasis (temperatura, electrolitos, equilibrio ácido-base) y se ha reanimado el choque, puede comenzar el proceso de las pruebas para determinar la muerte cerebral (**algoritmo 56-1**). Hay que documentar la temperatura y la presión arterial en el momento de cada exploración. Primero se debe verificar la presencia de un estado comatoso sin respuesta motora. La estimulación dolorosa central (p. ej., presión en el reborde supraorbitario o la articulación temporomandibular (ATM]) no debe provocar ni abertura de los ojos ni movimientos voluntarios reflejos (p. ej., posturas de las extremidades superiores). No debe haber movimientos espontáneos en el territorio de los nervios craneales y no debe haber signos de actividad convulsiva. Se deben evaluar todos los reflejos del tallo cerebral en ambos lados para verificar el cese completo de toda función del tallo cerebral. Esto incluye ausencia de función del mesencéfalo por falta de constricción pupilar ante una luz brillante; las pupilas deben estar en dilatación media o completamente dilatadas. La función del puente se evalúa mediante el reflejo corneal y las pruebas calóricas con agua helada para valorar la reactividad vestibular-ocular. El fallo medular se documenta a partir de la ausencia del reflejo de tos con la succión traqueal profunda. Para confirmar ausencia estable de la función cerebral, se debe repetir toda esta secuencia entre 1 y 24 h después de la primera exploración. Los intervalos cortos son apropiados en situaciones catastróficas en las que claramente se observa una lesión devastadora en los estudios de imagen y la condición no ha cambiado antes de realizar las

pruebas (las nuevas recomendaciones sugieren que en estos casos puede ser adecuada una sola valoración). Se recomienda un intervalo de tiempo más prolongado en niños y en pacientes posparo cardíaco en quienes los estudios de imagen usualmente son normales y la exploración inicial puede variar. Las pruebas deben ser diferidas hasta que el paciente sea recalentado si se le sometió a hipotermia inducida. En algunas instituciones, solo ciertos miembros («calificados») del personal pueden llevar a cabo algunas o todas las pruebas de función cerebral. Independientemente de esto, en casos complicados es aconsejable contar con la asistencia de un neurólogo o neurocirujano para determinar la muerte por criterios neurológicos.

La confirmación clínica de muerte cerebral total requiere la ausencia de esfuerzo respiratorio espontáneo a pesar de estímulos adecuados de hipercapnia y acidemia. La *prueba de apnea* es un requisito para completar la determinación de muerte por criterios neurológicos, y el momento de la muerte se establece cuando el paciente no respira y los gases arteriales muestran acidemia adecuada (usualmente pH de <7,28 a 7,30) e hipercapnia (PaCO₂ por encima de 60 mm Hg y/o elevación del 30 mm Hg respecto a la basal). Se deben hacer dos cosas antes de llevar a cabo una prueba de apnea. La preoxigenación durante al menos 10 min con FiO₂ minimizará el riesgo de desaturación durante la prueba. Se deben revisar los gases arteriales y ajustar los parámetros del ventilador para obtener una PaCO₂ dentro del rango normal (idealmente 40-45 mm Hg) con un pH tan cercano a lo normal como sea posible. Puede ser imposible realizar una prueba de apnea de forma adecuada en pacientes que retienen CO₂ significativamente o en aquellos marcadamente acidóticos a causa de alteraciones metabólicas; en estas situaciones se deben llevar a cabo pruebas complementarias (véase más adelante). Ocasionalmente, el autociclaje del ventilador puede falsamente sugerir la persistencia del impulso respiratorio del paciente; cambiar de respiraciones inducidas por flujo a respiraciones inducidas por presión (o a un umbral más alto) usualmente elimina este artefacto.

ALGORITMO 56-1 Abordaje para determinar la muerte cerebral por criterios neurológicos



PAS: presión arterial sistólica. PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono arterial. PPE: presión positiva al final de la espiración. TET: tubo endotraqueal.

Para la prueba de apnea, el paciente es desconectado del ventilador y se conecta un catéter de succión conectado a una fuente de oxígeno a un flujo de 2 a 3 l/min, y este se pasa a través del tubo endotraqueal hasta el nivel de la carina. Se debe exponer la pared del tórax y observar al paciente en busca de un esfuerzo respiratorio visible durante 10-15 min (para permitir que se presente una adecuada retención de CO₂). Se deben obtener unos gases arteriales antes de conectar al paciente nuevamente al ventilador. Muchos pacientes se volverán hemodinámicamente inestables a medida que se desarrolla acidemia, así que hay que estar preparado para ajustar vasopresores. Si se presenta desaturación, hay que incrementar el flujo de oxígeno a 6 l/min; si el paciente no tolera más la prueba (por hipotensión refractaria o desaturación), entonces debe ser conectado nuevamente al ventilador (aunque se pueden obtener unos gases arteriales [GA] en ese momento, y si cumplen con los criterios de hipercapnia y acidemia y no se observan esfuerzos respiratorios, la prueba de apnea aún es positiva). Los pacientes hemodinámicamente inestables y que requieren dosis altas de vasopresores de forma basal o aquellos con fallo respiratorio hipoxémico (que requieren una FiO₂ alta y/o presión positiva al final de la espiración) pueden no tolerar la prueba de apnea y en lugar de arriesgarse a inestabilidad o incluso un paro cardíaco durante el procedimiento, estos pacientes pueden beneficiarse de sustituir la prueba de apnea por alguna prueba confirmatoria.

Pueden observarse ciertos movimientos reflejos y espontáneos en una porción significativa de aquellos que son declarados muertos por criterios cerebrales. Estos son seguramente provocados por generadores motores medulares y no invalidan un diagnóstico por lo demás completo y claro de muerte cerebral. Movimientos comunes incluyen la triple flexión de la extremidad inferior (en el tobillo, rodilla y cadera), ya sea de forma espontánea o en respuesta a un estímulo. Los reflejos tendinosos profundos y abdominales con frecuencia están conservados. En algunos casos pueden observarse espasmos finos de los dedos de manos o pies, pero raras veces se observan movimientos más complejos. El *signo de Lázaro*, con flexión abdominal, aducción y flexión de los brazos puede ser extremadamente sorprendente tanto para la familia como para el personal de salud presente; también puede generar dudas acerca de lo adecuado del diagnóstico de muerte. Comúnmente es desencadenado por flexión del cuello, pero también se ha observado con la estimulación hipóxica de neuronas cervicales durante la prueba de apnea o con hipotensión. Cuando se realizan escaneos de perfusión cerebral en los pacientes con estos movimientos, invariablemente han confirmado la falta de función cerebral. Convencer a los allí presentes y ofrecerles una explicación es la parte más importante en el manejo de este fenómeno.

PRUEBAS CONFIRMATORIAS

Si la secuencia de pruebas clínicas antes mencionada (incluyendo una prueba de apnea negativa) confirma la ausencia de toda función cerebral, entonces se puede pronunciar la muerte sin otras pruebas complementarias (al menos en adultos y niños mayores de 1 año). En casos en los que no se pueden completar las pruebas, debido a inestabilidad del paciente (para la prueba de apnea) o impedimento para evaluar por completo el tallo cerebral (p. ej., párpados tan inflamados que no se pueden abrir, anofthalmia) o en casos raros en los que la familia está en desacuerdo o la ambigüedad en la historia lo aconseja, se pueden llevar a cabo pruebas complementarias para confirmar el estado de fallo cerebral total (**tabla 56-1**). Dichas pruebas nunca pueden sustituir a la exploración clínica; por ejemplo, si alguien manifiesta esfuerzo respiratorio durante una prueba de apnea, es inapropiado llevar a cabo una prueba confirmatoria para negar dicho hallazgo.

TABLA 56-1		Pruebas confirmatorias utilizadas para declarar muerte cerebral	
Método	Hallazgo	Pros	Contras
Electroencefalografía	Isoeléctrico Falta de reactividad a los estímulos	Seguro Puede realizarse junto a la cama del paciente Afectado por sedación e hipotermia	Propenso a artefactos Solo evalúa la función cortical
Angiografía cerebral	No hay llenado de las arterias intracraneales (inyección de alta presión)	Fiable No afectado por sedación o temperatura	Requiere transporte Inyección de contraste
Cintigrafía nuclear	Ausencia de captación («foco vacío»)	Seguro Puede realizarse junto a la cama del paciente	Ninguna, es la prueba de elección (fiable, alta especificidad)
Ecografía Doppler transcraneal	Ausencia de líquido diastólico o reverberante con un alto índice de pulsatilidad – dos estudios, anterior bilateral + posterior	Seguro Puede realizarse junto a la cama del paciente	Requiere ventanas óseas y un técnico experimentado La ausencia de señal no equivale a muerte cerebral

El método más común para confirmar la muerte cerebral es demostrando una falta de perfusión intracraneal efectiva. Esto puede lograrse mediante cintigrafía nuclear o angiografía cerebral. La angiografía por TC y el Doppler transcraneal están siendo estudiados como alternativas a la angiografía convencional. Aunque estos estudios no se ven confundidos por factores como la sedación o las alteraciones metabólicas, sí requieren una presión arterial estable. De forma alternativa, con frecuencia se utiliza un EEG isoelectrico o no reactivo como prueba complementaria, pero este estudio puede ser

confundido por artefactos y sedación, de modo que no es adecuado en todas las situaciones.

MANEJO DEL DONANTE POTENCIAL CON MUERTE CEREBRAL

Comúnmente se observan algunas alteraciones metabólicas y hemodinámicas importantes como resultado de herniación con muerte cerebral. El fallo simpático puede desencadenar un estado de choque neurogénico con hipotensión (aunque puede presentarse un estado transitorio de hipertensión y taquicardia a medida que el paciente progresa hacia la muerte cerebral, por una liberación abrupta de catecolaminas). Pueden requerirse vasopresores para mantener la perfusión sistémica. Puede presentarse edema pulmonar neurogénico, usualmente con la herniación rápida, en tanto que el daño cardíaco por exceso de catecolaminas puede complicar la congestión pulmonar. Frecuentemente se presenta diabetes insípida, y la pérdida excesiva de agua puede precipitar hipovolemia y exacerbar la hipotensión. Si se observan grandes volúmenes de diuresis (> 300 ml/h) o una orina diluida (en ausencia de una dosis reciente de manitol), especialmente con elevación del nivel sérico de sodio, se deben administrar agonistas de la vasopresina para detener la pérdida de agua. Se puede administrar desmopresina en forma de bolo de 1 a 4 µg i.v. o s.c. con una semivida de aproximadamente 12 h. De forma alternativa, se pueden administrar de 2 a 5 unidades de vasopresina intravenosa o subcutánea e iniciar una infusión de vasopresina a fin de mantener la presión arterial (infusión de $\leq 0,04$ unidades/min) y prevenir la poliuria.

BIBLIOGRAFÍA

Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters: determining brain death in adults. Disponible en: http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/pdf_1995_thru_1998/1995.45.1012.pdf con actualización en: <http://www.aan.com/practice/guideline/uploads/433.pdf> y <http://www.aan.com/practice/guideline/index.cfm?fuseaction=home.view&guideline=431>

Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med.* 2001;344:1215-1221. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, et al. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med.* 2004;351:2730-2739.



57

Delirio y sedación

Michael A. Rubin

El delirio es el problema neurológico más común en los pacientes críticamente enfermos y afecta al 60-80% de la población. El delirio está asociado con una mayor mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI), una mayor duración de la hospitalización y con riesgo de discapacidad cognitiva permanente. Algunos datos incluso muestran una mayor mortalidad a largo plazo. La cognición es el proceso más demandante metabólicamente en el organismo humano y está fácilmente alterada por patología sistémica o neurológica, medicamentos o el manejo habitual en la UCI. Con frecuencia, la sedación induce un estado de delirio que dura más de lo esperado o deseado.

El delirio se define como un cambio *agudo* en la función cognitiva global que afecta a la atención, alerta, orientación o percepción. El curso es usualmente fluctuante y los síntomas con frecuencia empeoran por la noche («síndrome vespertino») incluso en aquellos sin demencia preexistente. Es esencial conocer la capacidad cognitiva basal de un paciente, ya que se debe distinguir el delirio de la demencia (un problema crónico de alteración en la cognición) y las emergencias neurológicas (herniación) que producen una disminución aguda del estado de alerta (**algoritmo 57-1**).

Existen dos tipos de delirio: hipoactivo e hiperactivo. Los pacientes con delirio hiperactivo, anteriormente conocido como psicosis de la UCI, pueden hablar a gritos, estar agitados y/o combativos y demandar una gran cantidad de atención por parte del personal. Con frecuencia, requieren restricción médica y física y pueden no darse cuenta de que el personal médico intenta velar por su seguridad. Aunque el delirio hipoactivo es más común, particularmente entre los ancianos, tiende a ser pasado por alto. Estos pacientes pueden estar callados o somnolientos, aunque profundamente confundidos y desorientados. Monitorizar para detectar ambos tipos de delirio debe ser algo sistemático en toda UCI; la etiología de ambos tipos es con frecuencia la misma. Aunque pueden ser más difíciles de tratar para el personal médico, los pacientes con delirio hiperactivo tienen un mejor pronóstico.

Un modelo conceptual útil de delirio lo considera producto de dos factores: *susceptibilidad* y *agresión*. La susceptibilidad se refiere a los factores de riesgo subyacentes, como la edad, antecedente de demencia, alteraciones sensoriales, etc. (**tabla 57-1**). Cada individuo tiene una cierta reserva cognitiva y es capaz de sufrir una cierta cantidad de alteración antes de tornarse delirante. Las agresiones, como las infecciones, disfunción orgánica y alteraciones metabólicas son factores nuevos que afectan a una función cerebral que se deteriora de forma aguda. La suma de susceptibilidad y agresión necesita cruzar un umbral para causar delirio. Cabe destacar que incluso tras haber retirado la agresión, a un cerebro susceptible le llevará más tiempo

regresar a su basal cognitiva que al cerebro de una persona sana. A los pacientes ancianos con demencia les puede llevar semanas recuperarse incluso de una infección menor. Esta es una consideración importante en el momento de decidir las dosis de medicamentos psicoactivos y al evaluar las expectativas de recuperación de la función cognitiva.

ALGORITMO 57-1 Diagnóstico y manejo del estado mental alterado

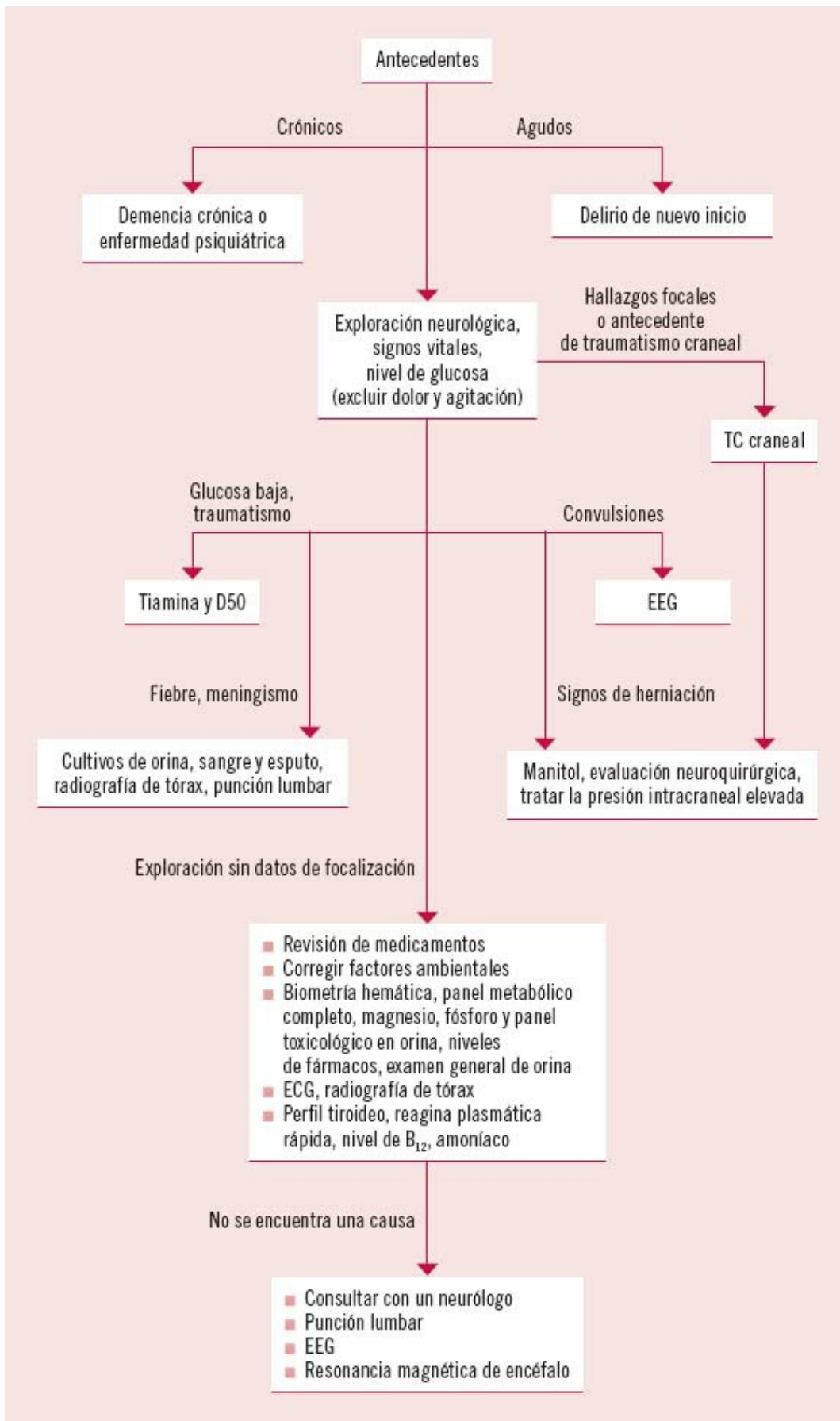


TABLA 57-1 Factores de riesgo para delirio

- Edad
- Demencia o alteración cognitiva basales
- Comorbilidad psiquiátrica
- Antecedente de abuso de alcohol o sustancias
- Albúmina baja/desnutrición
- Estrés psicológico (p. ej., muerte del cónyuge)
- Deficiencia visual o auditiva
- Deprivación del sueño
- Antecedente de múltiples problemas médicos

ABORDAJE

El abordaje del estado mental alterado en la UCI comienza con conocer la función cognitiva basal, incluyendo demencia conocida y el nivel de independencia funcional. La demencia está muy infradiagnosticada; con frecuencia el modo en que viven las personas y el nivel de agudeza aportan datos útiles. Por supuesto, es esencial el momento en el que se manifiesta el delirio para distinguir la causa, desde una agresión neurológica primaria hasta efectos secundarios de medicamentos, patrones anormales de sueño y alteraciones metabólicas. Es esencial considerar el delirio una indicación de una patología en evolución y como un problema en sí mismo que necesita ser tratado; administrar un sedante sin considerar la etiología puede conducir al enmascaramiento de una crisis en evolución.

Las exploraciones general y neurológica guían la búsqueda de agresiones causantes de delirio. Algunas causas pueden ser obvias cuando se entra en la habitación del paciente: la fiebre, hipoxemia o hipotensión son fácilmente valoradas en cualquier monitor continuo de la UCI. La hipoglucemia puede igualmente ser valorada rápidamente. El objetivo de la valoración neurológica es similar al del coma en el hecho de que el descubrimiento de signos focales ayuda a diferenciar una causa neurológica estructural de una causa infecciosa o metabólica. Cualquier asimetría debe despertar preocupación acerca de la presencia de una lesión focal y puede constituir una emergencia. Se deben buscar signos sutiles de convulsión (desviación de los ojos o la cabeza, movimientos rítmicos de la cara o las extremidades). Consúltese el capítulo 55 sobre el coma para una explicación más detallada acerca de la exploración neurológica relevante.

El diagnóstico diferencial de delirio es muy amplio (**tabla 57-2**). Una exploración cuidadosa, junto con la revisión de los medicamentos y los estudios básicos de laboratorio permitirán abordar la mayoría de las causas. Los medicamentos están entre las causas más comunes de delirio en la UCI (**tabla 57-3**). Además de los medicamentos

que el paciente esté tomando en ese momento y que potencialmente causan disfunción cognitiva, se deben considerar también medicamentos recientemente suspendidos con potencial para causar síndrome de abstinencia, nuevas interacciones medicamentosas o cambios en el metabolismo de medicamentos que previamente eran bien tolerados. Siempre hay que estar dispuesto a reconsiderar un cambio en la fisiología del paciente; no se debe asumir que la cognición del paciente se está deteriorando solo por su presencia en la UCI. La disfunción hepática y renal puede alterar los niveles de los medicamentos; los pacientes ancianos pueden volverse delirantes incluso con niveles «terapéuticos».

Los estudios básicos incluyen química sanguínea, biometría hemática, electrolitos, toxicología en sangre y orina, amoníaco, niveles de fármacos, examen general de orina, electrocardiografía y radiografía de tórax. Las pruebas de función tiroidea y los niveles de vitamina B₁₂ y de reagina plasmática rápida se utilizan para establecer las causas reversibles de demencia. Cualquier sospecha de infección como fiebre, meningismo o leucocitosis debe estudiarse más a fondo con hemocultivos y punción lumbar. También se deben buscar y corregir otras causas de delirio (**tabla 57-4**), si es posible.

TABLA 57-2 Causas de delirio	
Vasculares	Episodio vascular cerebral, hemorragia, leucoencefalopatía posterior reversible, vasoespasma, migraña
Toxinas	Medicamentos, alcohol, drogas ilegales, exposiciones ocupacionales, síndrome de abstinencia
Convulsiones	Aura, estado ictal, estado epiléptico no convulsivo, estado posictal
Otros órganos	Hepáticas, uremia, enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar
Electrolitos	Hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia
Neoplásicas	Tumor primario, metástasis, meningitis carcinomatosa, síndromes paraneoplásicos
Infección	Infección de vías urinarias, neumonía, meningitis/encefalitis, sepsis
Traumatismo	Traumatismo directo, edema, daño axonal difuso, síndrome posconcusión
Autoinmunes	Lupus neuropsiquiátrico, encefalopatía de Hashimoto, vasculitis del sistema nervioso central, encefalitis límbica
Endócrinas	Hipo/hipertiroidismo, hipopituitarismo, hiper/hipoparatiroidismo
Nutricionales	Deficiencia de vitamina B ₁₂ , encefalopatía de Wernicke (deficiencia de tiamina), enfermedad de Machiafava-Bignami

TABLA 57-3 Medicamentos que pueden causar delirio

Durante el uso

- Agentes anticolinérgicos
- Sedantes
- Antieméticos
- Antipsicóticos
- Antiespasmódicos
- Antidepresivos tricíclicos
- Relajantes musculares
- Digoxina
- Cimetidina
- Anticonvulsivos
- Corticoesteroides
- Litio
- Benzodiazepinas
- Barbitúricos
- Opioides

Síndrome de abstinencia

- Supresores del apetito
- Remedios para la tos/resfriado
- Alcohol (incluso sin *delirium tremens*)
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
- Nicotina
- Baclofeno

Si no se encuentra la causa de delirio, se debe interconsultar con un neurólogo. Las condiciones serias pueden exhibir hallazgos sutiles o incluso una exploración sin datos de focalización. Por ejemplo, los episodios vasculares cerebrales en el hemisferio no dominante pueden causar delirio en ausencia de hemiparesia, y la afasia puede confundirse con delirio. El estado epiléptico no convulsivo puede no dar síntomas a excepción de delirio (véase capítulo 51). En este punto, usualmente se requiere punción lumbar, electroencefalografía, imagen del encéfalo y pruebas de laboratorio más específicas.

TABLA 57-4 Causas no medicamentosas de delirio

Causa	Tratamiento
Desorientación	Reorientación frecuente
Cambios en el ciclo de sueño	Proporcionar actividad estimulante, mantener al paciente fuera de la cama durante el día, sin interrupciones durante la noche
Déficits sensoriales	Colocar gafas o aparatos auditivos
Comunicación pobre	Dispositivos de comunicación
Catéteres, ataduras	Retirar catéteres, sondas y dispositivos de restricción tan pronto como sea posible
Deshidratación	Evaluar si hay deshidratación y rehidratar
Desnutrición	Alimentar con nutrición parenteral si se requiere
Dolor	Valorar y tratar el dolor

Inmovilidad	Retirar dispositivos de restricción de forma temprana, mantener fuera de la cama, ejercicios de rango de movimiento
Retención urinaria	Colocar un catéter vesical o iniciar cateterizaciones con horario
Estreñimiento	Desimpactar si se requiere, iniciar rutina intestinal
Fiebre	Antipiréticos, con horario si es necesario
Infección	Buscar y tratar la infección
Hipoxemia, hipercapnia	Revisar los gases arteriales, ventilar u oxigenar según se requiera

TRATAMIENTO DEL DELIRIO

Un abordaje metódico y cuidadoso ayudará a identificar la causa de delirio en la mayoría de los casos y debe guiar el tratamiento. Sin embargo, una técnica útil para combatir la contribución del delirio que se debe simplemente a la rutina de estar en la UCI incluye hacer que los familiares traigan objetos conocidos (gafas, aparatos auditivos, relojes, calendarios, fotografías de amigos y familia) y la reorientación del paciente de forma regular. Colocar a los pacientes en habitaciones con luz natural ayuda a restablecer los ciclos normales de sueño-vigilia y, si es posible, se debe limitar la estimulación durante la noche. A continuación, se abordan los diagnósticos diferenciales de forma sistemática. Tras haberse evaluado y descartado las causas neuroquirúrgicas y neurológicas y si solo quedan como posibilidades las causas metabólicas y farmacológicas, se debe eliminar cualquier medicamento potencialmente causal. De igual forma, se debe tratar la disfunción metabólica de ser necesario.

Si el delirio persiste a pesar de haber tratado las posibles causas o si no es posible tratar la causa, hay que considerar tratar los síntomas farmacológicamente. Esta no debe ser la primera opción; redireccionar es siempre la primera opción, seguida de dispositivos para restricción suave. Si la restricción física más extensa deja al paciente agitado e incómodo, se debe escalar a tratamiento farmacológico. El objetivo no debe ser dejar a los pacientes inconscientes, sino tratarlos hasta el punto en el que no sean un peligro para ellos mismos. Aunque el delirio hipoactivo debe ser monitorizado y evaluado, no recomendamos intentar mejorar el grado de conciencia de forma aguda con medicamentos activadores. Aunque no se han llevado a cabo estudios aleatorizados controlados para demostrar la eficacia de algún agente para el delirio, la experiencia clínica ha mostrado una relativa eficacia y superioridad de los medicamentos antipsicóticos. Aunque los antipsicóticos típicos se están haciendo más populares, el haloperidol es aún el medicamento más comúnmente utilizado. Se administra en dosis de 1 a 10 mg i.v. o i.m. cada 30 min hasta obtener efecto y luego se continúa al 25% de la dosis efectiva durante 6 h. Un esquema programado es más efectivo que la dosificación «según se requiera»; los pacientes ancianos o pequeños deben recibir una dosis menor. Los antipsicóticos nuevos incluyen quetiapina, risperidona y olanzapina; todos ellos se

administran de forma oral o enteral, como ziprasidona, que también está disponible en presentación para administración intramuscular.

Los pacientes tratados con antipsicóticos necesitan ser cuidadosamente monitorizados para detectar fiebre o rigidez (indicadores de síndrome neuroléptico maligno), síntomas extrapiramidales (temblor, movimientos estereotipados, distonía) y prolongación del intervalo QT, la cual puede llevar a arritmias fatales. Todos los pacientes deben contar con un electrocardiograma basal diario. Las benzodiazepinas pueden ser efectivas, pero no son el sedante de primera línea, ya que suelen tener efectos persistentes y alteran la arquitectura del sueño, lo cual puede empeorar el delirio. La excepción es el delirio causado por síndrome de abstinencia por consumo prolongado de alcohol, benzodiazepinas o barbitúricos. Un hábito por desgracia común en la UCI es sobremedicar a los pacientes con sedantes y analgésicos mientras que el delirio no se trata adecuadamente. Un abordaje más prudente es evaluar por separado en busca de delirio, dolor y ansiedad, y tratar cada uno de forma específica.

SEDACIÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

En la medicina crítica, los pacientes más enfermos se están volviendo más dependientes de dispositivos invasivos y frecuentemente requieren sedación farmacológica para la comodidad del paciente. Es imperativo evitar la sobrededación y ajustar las dosis a un objetivo preestablecido. El riesgo de delirio tras sedación es proporcional a la cantidad de medicamentos utilizados. La Escala Modificada de Sedación de Ramsey (**tabla 57-5**) es una herramienta comúnmente utilizada en la UCI; otra escala que se enfoca más a la agitación es la Escala de Sedación y Agitación de Richmond (**tabla 57-6**). Establecer un objetivo de sedación con ajuste frecuente de los medicamentos como parte de los protocolos institucionales facilita la comunicación entre el personal médico y ayuda a evitar una sobrededación inapropiada.

TABLA 57-5 Escala Modificada de Sedación de Ramsey

- 1** Paciente ansioso y agitado o inquieto o ambos
- 2** Paciente cooperador, orientado y tranquilo
- 3** El paciente responde a instrucciones
- 4** Dormido, respuesta rápida a un golpe suave en la región glabellar o a un estímulo auditivo fuerte
- 5** Respuesta lenta a un golpe suave en la región glabellar o a un estímulo auditivo fuerte
- 6** Falta de respuesta a un golpe suave en la región glabellar o a un estímulo auditivo fuerte

TABLA 57-6 Escala de Sedación y Agitación de Richmond

+ 4	Combativo, violento, constituye un peligro para el personal
+ 3	Se jala o se arranca la(s) sonda(s) o catéter(es); agresivo
+ 2	Movimientos sin propósito frecuentes, lucha con el ventilador
+ 1	Ansioso, aprensivo pero no agresivo
0	Alerta y calmado
- 1	Se despierta ante un estímulo verbal (abre los ojos/establece contacto) >10 s
- 2	Sedación leve, despierta brevemente ante un estímulo verbal (abre los ojos/establece contacto) >10 s
- 3	Sedación moderada, movimiento o abertura de los ojos. No hay contacto visual
- 4	Sedación profunda, no responde a la voz, pero se mueve o abre los ojos ante la estimulación física
- 5	No despierta, no responde ni a la voz ni a la estimulación física

Los protocolos usuales de sedación combinan benzodiazepinas y opioides. Las infusiones continuas pueden ser beneficiosas para evitar sobresedación y síndrome de abstinencia, pero pueden no estar disponibles en todas las situaciones. El propofol, con una semivida muy corta, tiene ventajas en situaciones en las que se requieren frecuentes exploraciones neurológicas. Sin embargo, debido a los componentes lipídicos de la fórmula del propofol y el riesgo subsecuente de infección, el propofol solo debe ser utilizado a corto plazo. La dexmedetomidina (Precedex®), un agonista α -2 central, permite despertar a los pacientes para explorarlos, pero de otra forma los mantiene cómodamente sedados. Los protocolos de sedación difieren y deben ser dirigidos a la población específica de pacientes (UCI neurológicas, médicas o quirúrgicas), además de tener un objetivo de sedación con parámetros para modificación para cada paciente de forma individual. Nuestro abordaje para los pacientes neurológicos requiere que siempre se utilice el mínimo nivel de sedación, ya que las exploraciones neurológicas seriadas son el indicador más importante de cambios en la fisiología cerebral. Sin embargo, un paciente puede estar tan delicado por sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda o una cirugía reciente, que cualquier actividad podría empeorar su condición, por lo que se necesita un nivel más profundo de sedación. Aunque esto aumentará la probabilidad de un tiempo más prolongado para despertar, la principal prioridad es mantener al paciente vivo. Todo paciente paralizado debe ser mantenido bajo sedación continua.

La sedación debe destetarse tan pronto como sea posible. Se ha demostrado que los esquemas diarios de destete disminuyen el tiempo de ventilación; también permiten realizar de mejor manera las exploraciones neurológicas. Idealmente, para evitar el síndrome de abstinencia, los pacientes deben ser cambiados a un esquema de dosis de medicamentos de acción más prolongada antes de suspender la sedación continua y,

posteriormente, deben irse disminuyendo poco a poco.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Jacobi J, Frasier 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.

Guías prácticas actualizadas (versión original publicada en 1995) para la sedación de pacientes adultos en la unidad de cuidados intensivos con una revisión profunda de la literatura científica.

Lacasse H, Perreault MM, Williamson DR. Systematic review of antipsychotics for the treatment of hospital-associated delirium in medically or surgically ill patients. *Ann Pharmacother.* 2006;40:1966-1973.

Revisión profunda de información sobre los antipsicóticos disponibles para el tratamiento del delirio.



58

Trastornos agudos de la médula espinal

Michael A. Rubin

La lesión de médula espinal (LME) aguda puede ser resultado de numerosas causas traumáticas como colisiones de vehículos de motor, actividades recreativas, lesiones deportivas y caídas relacionadas con el trabajo. Además, se han descrito muchas causas no traumáticas de mielopatía (**tabla 58-1**). La LME puede causar una discapacidad devastadora de por vida, con un gran impacto emocional, en la salud y financiero, especialmente si se considera que las lesiones se presentan más comúnmente en la segunda y tercera décadas de la vida, cuando las personas tienen familias jóvenes y se encuentran en sus años más productivos financieramente. A pesar de las extensas campañas de educación pública, requerimientos de permisos y leyes de control de armas, la prevalencia de la LME sigue en aumento.

Ciertos tipos de mielopatía pueden revertirse si se manejan a tiempo; por lo tanto, es imperativo reconocer rápidamente los síntomas clínicos. La presentación clínica usual involucra una tríada de discapacidad motora (puede ser asimétrica), pérdida sensorial y disfunción de esfínteres (retención urinaria, incontinencia de orina y/o heces) con preservación de la función cerebral (a menos que exista una lesión cerebral traumática concomitante). El dolor al nivel correspondiente de la médula no siempre está presente. Se ha descrito un grupo de síndromes que ayudan a localizar el nivel de la lesión (**tabla 58-2**). En el **algoritmo 58-1** se presenta un abordaje inicial detallado a esta seria emergencia médica. Además del manejo quirúrgico y las intervenciones médicas para mejorar el resultado neurológico, puede ser necesario el manejo en una unidad de cuidados intensivos (UCI) para las complicaciones sistémicas de la LME.

LESIÓN TRAUMÁTICA DE LA MÉDULA ESPINAL

La lesión de la médula cervical es el tipo más común de LME traumática. Hasta la mitad de estos pacientes también presentan lesión cerebral traumática; casi la misma cantidad pueden tener lesiones en otros órganos. Casi el 50% de las víctimas de traumatismo medular presentarán choque medular con parálisis flácida arrefléctica y falta de sensibilidad en todas las modalidades, pero usualmente se resuelve en 48 h. Se debe valorar la estabilidad de la columna mediante radiografías de múltiples vistas, tomografía computarizada, y muchas veces imágenes por resonancia magnética (para evaluar lesión ligamentosa) para dirigir las intervenciones quirúrgicas o el uso de un collarín cervical para la estabilización. Puede requerirse cirugía urgente o esta puede diferirse si existe preocupación por edema de la médula. Tanto el plan quirúrgico como la estabilidad de la

columna son importantes para el manejo crítico, ya que las limitaciones del movimiento mientras se está en cama y la capacidad de extender el cuello son importantes para el manejo de la vía aérea. La inmovilización, utilizada para limitar el daño secundario a la médula por la posición inadecuada de una columna inestable, tiene sus propios riesgos, incluyendo aumento de la presión intracraneal, compromiso de la vía aérea, disminución de la motilidad de la pared torácica, úlceras por presión y dolor.

TABLA 58-1 Causas de lesión de la médula espinal

- Traumática y degenerativa (fracturas por compresión, herniación de disco)
- Vasculares (infartos, hematoma epidural, malformaciones arteriovenosas)
- Infecciones (abscesos, mielitis, empiema, tuberculosis)
- Inflamatorias/desmielinizantes (mielitis transversa, encefalomiелitis aguda diseminada, esclerosis múltiple)
- Neoplásicas (tumores y metástasis, posradiación)
- Otras (deficiencia de vitamina B₁₂, siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica, estenosis del canal medular, espondilosis) – usualmente con un curso más crónico

NEUROPROTECCIÓN

Para aquellos pacientes que se presentan en las primeras 3 h tras una lesión traumática, la infusión de metilprednisolona a 30 mg/kg seguida de 5,4 mg/kg/h durante 24 h puede mejorar la función neurológica. La infusión puede continuarse durante 48 h si la lesión tiene de 3 a 8 h de antigüedad; sin embargo, existe un aumento en el riesgo de sangrado gastrointestinal e infección asociado con la infusión prolongada. La revisión de los estudios que apoyan el uso de metilprednisolona ha llevado a muchos a cuestionar su metodología; por lo tanto, este protocolo se considera una opción terapéutica y ya no es el estándar de tratamiento. Otras intervenciones que se han estudiado son la hormona liberadora de tirotropina y el gangliósido GM-1.

MANEJO CARDIOVASCULAR

Muchos pacientes con lesión de la médula cervical o torácica superior pueden desarrollar choque neurogénico debido a la interrupción de la cadena simpática medular. La disminución de la inervación simpática al corazón y a los vasos sanguíneos puede acabar en depresión cardiovascular con bradicardia, hipotensión y disminución de la resistencia vascular sistémica. Se aconseja la monitorización hemodinámica y es esencial el tratamiento con líquidos y vasopresores para preservar la perfusión a los órganos. Se prefieren los vasopresores con características cronotrópicas/inotrópicas (norepinefrina, dopamina) tanto para aumentar la función cardíaca como para incrementar el tono vascular. No se tiene claro cuál es el objetivo óptimo de presión arterial; datos experimentales muestran que la hipotensión empeora más la LME por hipoperfusión.

Nosotros recomendamos poner como objetivo una presión arterial media de 70 a 80 mm Hg. Se debe tener atropina al lado de la cama del paciente; en casos raros de bradicardia sintomática refractaria puede requerirse un marcapasos transcutáneo.

TABLA 58-2 **Síndromes medulares**

- **Transección completa:** pérdida de la función motora y sensorial bilateral por debajo del nivel de la lesión
- **Hemisección:** síndrome de Brown-Sequard; pérdida ipsolateral motora y de la propiocepción/vibración; pérdida contralateral de la percepción de dolor y temperatura
- **Médula central:** alteración en las manos y brazos más que en las piernas
- **Médula anterior:** pérdida de todas las modalidades excepto propiocepción/vibración
- **Médula posterior:** preservación motora y de la percepción de dolor/temperatura, pérdida de la propiocepción/vibración
- **Cauda equina:** extremadamente dolorosa, asimétrica, hallazgos de neurona motora baja, retención urinaria tardía
- **Cono medular:** menos dolorosa, simétrica, hallazgos mixtos de neurona motora superior e inferior, retención urinaria temprana

ALGORITMO 58-1 Abordaje inicial a un paciente con sospecha de lesión de la médula espinal/mielopatía aguda

Sospecha de lesión de la médula espinal o mielopatía:

- Inicio reciente de debilidad (ambas piernas o las cuatro extremidades)
- Déficits sensoriales
- Función cerebral intacta
- Disfunción de esfínteres (revisar el tono rectal y cateterizar la vejiga)

Estabilización inicial:

- Inmovilizar al paciente con lesiones de la médula cervical o torácica
- Manejar la vía aérea, respiración y circulación

Obtener estudios de imagen adecuados:

- Tomografía computarizada de columna si se sospechan anomalías óseas (fracturas)
- Resonancia magnética de columna si puede haber afectación de tejidos blandos o de la propia médula (hematomas, abscesos, neoplasias)

Traumatismo:

- Consulta con neurocirugía
- Considerar carga de metilprednisolona de 30 mg/kg seguida de 5,4 mg/kg/h durante 23 h

Hematoma epidural:

- Consultar con neurocirugía
- Revertir inmediatamente la anticoagulación con plasma fresco congelado y vitamina K

Absceso epidural:

- Consultar con neurocirugía
- Vancomicina y ceftriaxona
- Buscar una fuente (hemocultivos, tomografía computarizada)

Tumor o metástasis:

- Consultar con neurocirugía
- Dexametasona 10 mg i.v., seguida de 4 mg i.v. cada 6 h
- Buscar una fuente primaria

Lesiones desmielinizantes:

- Consulta con neurología
- Metilprednisolona 1 g i.v. diariamente durante 5 días

Infarto medular:

- Consultar con neurología
- Considerar anticoagulación (si hay una fuente embólica conocida)
- Mantener la presión arterial media > 70-80 mm Hg

SIADH: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Vía aérea y respiración

Se recomienda la intubación endotraqueal para aquellas víctimas de traumatismo medular que tienen lesión cerebral traumática asociada con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow <8 o signos de elevación de la presión intracraneal. El compromiso de la vía aérea por edema localizado, fracturas y/o hemorragia en el cuello también puede requerir intubación. Cuando la columna está inestable, solo los médicos con habilidades avanzadas en el manejo de la vía aérea deben intentar la intubación; con frecuencia se requiere intubación con fibra óptica, ya que la columna cervical muchas veces no puede ser extendida. Se deben tomar medidas para evitar la hipotensión durante la intubación, y la succinilcolina está contraindicada para LME de > 24 h. Se debe contar con el apoyo de neurocirujanos para ayudar con la inmovilización de la columna si es que hay que retirar un collarín cervical.

Es necesaria la monitorización respiratoria en la unidad de cuidados intensivos, ya que las víctimas de LME pueden tener múltiples complicaciones pulmonares (edema pulmonar neurogénico, neumonía, atelectasias, derrames pleurales, embolismo pulmonar) y son propensos a presentar fallo respiratorio incluso días después de la lesión inicial. Los pacientes con períodos operatorios prolongados y/o posición prona pueden tener desplazamientos masivos de líquido en los primeros días del posoperatorio, y pueden desarrollar rápidamente edema pulmonar a medida que el líquido se desplaza. En un paciente con movilidad del cuello limitada, esta situación es potencialmente peligrosa. Con lesiones por encima de C3, se pierde la función diafragmática, lo que con frecuencia produce apnea y paro respiratorio; la mayoría de los pacientes requieren ventilación mecánica. Con lesiones entre C3 y C5, la función diafragmática queda parcialmente conservada; sin embargo, los músculos intercostales pueden estar comprometidos, lo que causa volúmenes pulmonares disminuidos, pobre reflejo de tos e hipoventilación.

Prevención del tromboembolismo

La mayoría de los pacientes con LME eventualmente desarrollan trombosis venosa profunda (TVP), y es el mayor riesgo en los primeros 3 meses tras la lesión; sin embargo, no existe indicación para la colocación de un filtro en la vena cava inferior (VCI) en pacientes asintomáticos. La vigilancia semanal con estudios Doppler es opcional. Se deben aplicar tan pronto como sea posible dispositivos de compresión neumática y medias elásticas; añadir un medio farmacológico de prevención (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada en dosis ajustada) puede diferirse hasta que hayan finalizado los planes quirúrgicos y no exista riesgo de sangrado. La anticoagulación terapéutica debe retenerse durante 3-7 días tras la cirugía, lo cual puede requerir la colocación de un filtro en la VCI en caso de TVP o embolismo pulmonar.

Manejo gastrointestinal

La gastroparesia aguda puede requerir succión gástrica y administración de agentes procinéticos para evitar la broncoaspiración. El íleo paralítico y el estreñimiento comúnmente complican el curso en los pacientes con LME; se debe instaurar de forma temprana un régimen intestinal (p. ej., laxantes con horario, supositorios cada dos días) para prevenir la impactación fecal. Se deben administrar antagonistas del receptor H₂ o inhibidores de la bomba de protones para profilaxis de úlceras por estrés y sangrado gastrointestinal.

Piel

Dado que la tetraparesia y la paraparesia limitan obviamente la movilidad, esta población de pacientes es propensa a úlceras por presión. Es necesario el cambio frecuente de posición para permitir alivio de la presión, así como un cuidado meticuloso de las heridas. Las camas de suspensión de baja pérdida de aire y las que rotan automáticamente pueden disminuir la incidencia de úlceras por decúbito y facilitar la cicatrización de las úlceras existentes.

Otras cuestiones

La espasticidad y las contracturas se convierten en un gran problema para estos pacientes después de las primeras semanas tras la lesión. Debe iniciarse de forma temprana terapia física y ocupacional; baclofeno, diazepam y dantroleno son agentes útiles para la espasticidad. Son comunes las infecciones pulmonares, de vías urinarias y cutáneas. Se deben adoptar precauciones universales para la neumonía asociada al ventilador. La retención urinaria es algo que se observa con frecuencia y puede requerir autocateterización o la colocación de sondas. La mayoría de los pacientes tienen dolor y depresión, y estas cuestiones deben ser tratadas rápidamente. Muchas veces es útil un especialista en el manejo del dolor, y son esenciales los sistemas de apoyo psicológico.

MIELOPATÍA NO TRAUMÁTICA

La mayoría de los pacientes con LME no traumática no requieren ser ingresados en una UCI, a menos que esté afectada la médula espinal superior. Es importante identificar a aquellos con riesgo de fallo respiratorio o inestabilidad hemodinámica y tratarlos con las mismas medidas de apoyo comentadas anteriormente. Más aún, las causas no traumáticas de mielopatía pueden requerir otras intervenciones como resección de un absceso, tratamiento endovascular para malformaciones vasculares y esteroides o inmunoglobulina intravenosa para padecimientos inflamatorios.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for healthcare professionals.
J Spinal Cord Med. 2008;31:403-479.

Guías del Consortium for Spinal Cord Medicine.

Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, et al. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2003;15:215-229.

Excelente revisión basada en evidencia sobre el abordaje multifacético de los pacientes con lesión traumática de la médula espinal.



59

Trastornos neuromusculares en los enfermos críticos

Rajat Dhar

El sistema neuromuscular comprende las conexiones entre las neuronas motoras en el asta anterior de la médula y los músculos efectores que nos permiten movernos y respirar. Los trastornos en este sistema usualmente causan debilidad generalizada y pueden ser divididos en aquellos con un inicio previo a la hospitalización y aquellos que se desarrollan en pacientes hospitalizados en piso/unidad de cuidados intensivos (UCI) por otra causa. También pueden ser clasificados en función de la localización neurológica (**tabla 59-1**). Ocasionalmente, un padecimiento con un inicio previo a la hospitalización puede no ser reconocido hasta que el paciente es ingresado por otro problema diferente (p. ej., neumonía por broncoaspiración) o se desarrolla como una característica secundaria de un trastorno multisistémico (p. ej., vasculitis, porfiria).

FALLO RESPIRATORIO NEUROMUSCULAR

Los músculos respiratorios pueden verse afectados por casi cualquiera de los trastornos neuromusculares agudos, pero los más comunes son el síndrome de Guillain-Barré (SGB), la miastenia grave (MG) y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). De hecho, algunos pacientes con ELA presentan afectación respiratoria de forma aislada o predominante sin mucha debilidad en las extremidades, lo cual puede hacer difícil el diagnóstico. La debilidad del sistema respiratorio (diafragma, así como los músculos intercostales de la pared torácica) causa alteración de la ventilación, así como un reflejo de tos disminuido y un mal manejo de secreciones. Los músculos accesorios, incluyendo el esternocleidomastoideo y los escalenos, pueden compensar en parte, pero la debilidad progresiva puede acabar en fallo respiratorio hipercápnico. Puede desarrollarse hipoxemia por atelectasias y taponamiento de las vías respiratorias por secreciones retenidas. Sin embargo, es básico no depender de la evidencia en los gases arteriales (GA) de hipercapnia o hipoxemia (o desaturación de oxígeno) como marcadores de fallo respiratorio neuromuscular inminente (FRNM), ya que estas alteraciones en los gases se presentarán de forma tardía a medida que la descompensación grave se vuelve inminente. Hay varios marcadores clínicos que se presentan de forma más temprana y deben ser evaluados cuidadosamente en pacientes con tetraparesia aguda que sugiera afectación respiratoria (**tabla 59-2**). Se puede obtener información importante al observar cómo respira el paciente (especialmente cuando está acostado), cómo habla, cómo mueve la cabeza y cómo tose.

Las pruebas complementarias incluyen espirometría junto a la cama del paciente para

medir la fuerza inspiratoria negativa (FIN) y la capacidad vital forzada (CVF). La FIN es la presión inspiratoria máxima generada tras una exhalación profunda, y se mide con la pieza bucal conectada a un medidor de presión; en condiciones normales es de -50 a -70 cm H₂O. Valores por debajo de -30 sugieran debilidad significativa. La CVF mide la cantidad de aire exhalado y normalmente excede de 3 a 4 l. Valores por debajo de 30 ml/kg requieren monitorización de cerca. Una tendencia consistente hacia la baja o valores menores a 20 ml/kg pueden indicar fallo respiratorio inminente y requieren evaluación para intubación preventiva y ventilación. La espirometría puede llevarse a cabo a intervalos regulares (entre una y cuatro veces al día) en pacientes con debilidad progresiva, pero no con demasiada frecuencia como para inducir fatiga. La debilidad facial puede impedir que el paciente forme un sello hermético alrededor de la pieza bucal, haciendo que los resultados sean artificialmente bajos; esta limitación puede corregirse presionando una mascarilla contra los labios. La toma de decisiones debe estar guiada por la tendencia en los resultados de la prueba y la evaluación clínica general y no por valores aislados de FIN o CVF.

TABLA 59-1 Causas de fallo respiratorio neuromuscular por localización

Localización del padecimiento	Inicio previo al ingreso en la UCI	Debilidad adquirida en la UCI
Músculo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Miopatías inflamatorias ■ Deficiencia de maltasa ácida ■ Miopatías mitocondriales ■ Distrofia miotónica ■ Parálisis periódica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Miopatía por enfermedad crítica ■ Miopatía necrotizante aguda ■ Rabdomiólisis (incluidos fármacos) ■ Electrolitos (\downarrow PO₄, \downarrow K)
Unión neuromuscular	<ul style="list-style-type: none"> ■ Miastenia grave ■ Síndrome Lambert-Eaton ■ Botulismo, parálisis por picadura de garrapata ■ Intoxicación por organofosforados 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bloqueo neuromuscular prolongado ■ Hiper magnesemia
Nervio periférico/raíz	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síndrome de Guillain-Barré ■ Neuropatía motora multifocal ■ Porfiria, vasculitis, CMT ■ Metales pesados y toxinas ■ VIH, difteria, enfermedad de Lyme ■ Paraproteinemia, paraneoplásico 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Polineuropatía por enfermedad crítica ■ Lesión del nervio frénico
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Esclerosis lateral amiotrófica 	

Célula de la cresta anterior	<ul style="list-style-type: none"> ■ Poliomielitis (virus del Nilo del oeste) 	
Central (médula espinal/cerebro)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mielopatía aguda (isquémica, compresiva, inflamatoria) ■ Infarto del tallo cerebral 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquemia de la médula espinal (p. ej., posoperatoria), absceso epidural ■ Mielinólisis pontina central

CMT: Charcot-Marie Tooth (neuropatía hereditaria). UCI: unidad de cuidados intensivos. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

La intubación de pacientes con FRNM debe realizarse antes de que se presente descompensación aguda e idealmente antes de que se desarrolle hipercapnia, atelectasias significativas o broncoaspiración. Deben evitarse los agentes bloqueadores neuromusculares (BNM) en la medida de lo posible; la succinilcolina puede precipitar hiperpotasemia letal en pacientes con denervación, y los BNM pueden causar parálisis prolongada en la MG. Puede considerarse, en pacientes selectos con FRNM, una prueba con ventilación no invasiva (p. ej., presión positiva binivel sobre la vía aérea [BiPAP]), siempre y cuando estén conservados tanto el estado mental como los reflejos de la vía aérea. Algunos pacientes con fallo neuromuscular pueden no tener debilidad diafragmática que requiera apoyo ventilatorio, pero suficiente debilidad bulbar como para requerir intubación para protección de la vía aérea. Estos pacientes, por supuesto, no se beneficiarán del BiPAP y tampoco requerirán mucho apoyo ventilatorio una vez que sean intubados. El uso de BiPAP en el SGB puede no ser exitoso, en parte por este motivo (p. ej., falta de reflejos de protección de la vía aérea) y también porque estos pacientes usualmente progresan rápidamente más allá del apoyo que la ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) puede proporcionar. Se debe evitar la sobreventilación (hasta normalizar la PCO₂) en aquellos con retención crónica, o de otra forma se desarrollará alcalemia, alterando el destete subsecuente. Las decisiones acerca de la realización de una traqueostomía deben diferirse en los pacientes con SGB y MG hasta que se haya completado el tratamiento inmunomodulador (con plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa), ya que puede haber una mejoría rápida. Las mediciones diarias de la CVF y la FIN en el ventilador (CVF >7-10 ml/kg y FIN <- 20 cm H₂O) también pueden facilitar las decisiones relacionadas con la traqueostomía y el destete. Es aconsejable esperar 24 h para obtener una respiración espontánea (con GA para excluir retención de CO₂) en pacientes que se recuperan de FRNM antes de extubarlos, ya que puede presentarse fatiga retardada.

TABLA 59-2 Signos de fallo respiratorio neuromuscular inminente

Signo	Dato de alarma
Clínico <ul style="list-style-type: none"> ■ Debilidad progresiva 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cuadriplejía, incapacidad para levantar la cabeza de la cama

<ul style="list-style-type: none"> ■ Involucro bulbar ■ Tos débil 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Disfagia, voz débil, debilidad bifacial ■ Dificultad para expectorar, voz «húmeda»
<p>Problemas respiratorios</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Disnea ■ Taquipnea ■ Ortopnea ■ Uso de músculos accesorios ■ Paradoja abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Quejas de fatiga respiratoria ■ Incapacidad para hablar con oraciones completas o contar hasta 20 ■ Desaturaciones nocturnas, prefiere estar sentado ■ Uso de músculos del cuello y abdomen ■ Movimiento hacia adentro del abdomen con la inspiración
<p>Signos de dificultad</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Taquicardia ■ Diaforesis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inquietud ■ Habla entrecortada
<p>Monitorización</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Prueba de capacidad vital (CV) (portátil) ■ Saturación arterial de oxígeno ■ Gases arteriales: PaCO₂ ■ Radiografías de tórax 	<ul style="list-style-type: none"> ■ CV < 15-20 ml/kg, disminuyendo, caída de 30% ■ Desaturación (signo tardío) ■ Hipercapnia = hipoventilación (signo tardío) ■ Atelectasias, neumonía

SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ

El SGB es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y es la causa más común de parálisis flácida a nivel mundial. Es un proceso autoinmune monofásico con frecuencia desencadenado por una infección respiratoria superior o gastrointestinal. Los hallazgos clínicos característicos incluyen debilidad muscular proximal y distal en las piernas y brazos asociada con arreflexia y frecuente afectación bulbar, facial y de los músculos respiratorios. La *disautonomía* se observa en más de la mitad de los pacientes con SGB y puede manifestarse con fluctuaciones amplias en la presión arterial, taquicardia y/o bradicardia (algunas veces causa paro cardíaco) y síntomas gastrointestinales incluyendo íleo paralítico. Se debe tener precaución al tratar la presión arterial debido a la labilidad potencial y es preferible tener atropina junto a la cama del paciente, ya que la succión puede inducir bradicardia. Los problemas sensoriales y el dolor de espalda son comunes en el SGB, aunque los pacientes con paraparesia o tetraparesia aguda y disfunción sensorial (especialmente un «nivel sensorial») deben ser evaluados para descartar compresión de la médula espinal y otras causas de mielopatía. El diagnóstico de SGB es apoyado por el hallazgo de niveles elevados de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin pleocitosis. Pueden obtenerse estudios de conducción

nerviosa (ECN) y electromiografía (EMG) para ayudar con el diagnóstico y el pronóstico, pero pueden ser relativamente normales si se realizan en las etapas iniciales del curso de la enfermedad. La incidencia de FRNM que requiere intubación es del 30%, y casi la mitad de estos pacientes requieren traqueostomía para ventilación prolongada. El tratamiento es con inmunoglobulina intravenosa (dosis total 2 g/kg a lo largo de 2-5 días) o plasmaféresis y, aunque puede llevar tiempo, la recuperación es la norma. La estancia en la UCI es más prolongada en aquellos con cuadriplejía completa y cambios axonales (p. ej., amplitudes motoras reducidas) en la EMG/ECN.

MIASTENIA GRAVE

La MG es una enfermedad autoinmune en la que hay anticuerpos dirigidos contra el receptor de acetilcolina (Ach-R) en la unión neuromuscular. Esta alteración de la transmisión sináptica neuromuscular causa debilidad por fatiga con predominio ocular (ptosis, restricción de los movimientos oculares con diplopia) y afectación bulbar. El FRNM se presenta con afectación diafragmática, y es el dato característico de la *crisis miasténica*, la cual ocurre en el 20% de los pacientes con MG. Con frecuencia, hay un factor precipitante identificable, como una infección intercurrente, cirugía (incluyendo timentomía), o medicamentos (comúnmente antibióticos, véase **tabla 59-3**). En un subgrupo de pacientes se observa empeoramiento de la MG poco después de iniciar el tratamiento con corticoesteroides (especialmente en dosis de más de 20 mg/día) y puede precipitarse una crisis. El diagnóstico de MG es principalmente clínico, confirmado por la presencia de anticuerpos contra el Ach-R en suero o por el hallazgo de «decremento» (de las amplitudes motoras) en la estimulación nerviosa repetitiva. El tratamiento de la MG consiste en inhibidores de la colinesterasa (piridostigmina) e inmunodepresión (incluyendo corticoesteroides). Las crisis usualmente son tratadas con inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis (como en el SGB). La recuperación es usualmente más rápida que en el SGB y la mayoría de los pacientes no requieren ventilación prolongada o traqueostomía (**algoritmo 59-1**).

TABLA 59-3 Medicamentos que pueden agravar la debilidad en la miastenia grave

Antibióticos	Aminoglucósidos, ciprofloxacina, clindamicina, eritromicina, azitromicina, tetraciclinas, polimixina B, colistina
Antiarrítmicos	Quinidina, procainamida, lidocaína, bloqueadores β , bloqueadores de los canales de calcio
Hormonas	Corticoesteroides
Bloqueadores neuromusculares	Succinilcolina, vecuronio, pancuronio, etc.

Otros

Litio, fenitoína, quinina, estatinas

ALGORITMO 59-1 Manejo del fallo respiratorio neuromuscular

Identificar al paciente con riesgo de fallo respiratorio neuromuscular (tabla 59-2)

Monitorización respiratoria cuidadosa:

- Espirometría (FIN, CVF) cada 6-12 h
- Saturación de oxígeno
- Valorar si el paciente es capaz de levantar la cabeza de la cama, contar hasta 20
- Monitorizar lo adecuado de la tos y el manejo de secreciones
- Gases arteriales en caso de síntomas respiratorios o preocupación acerca de hipoventilación
- Radiografía de tórax en caso de desaturación o fiebre

Higiene pulmonar agresiva:

- Espirometría incentiva (cada hora)
- Movilización para prevenir atelectasias
- Succión según se requiera
- Glucopirrolato en caso de secreciones copiosas no espesas
- Minimizar el uso de sedantes
- Evaluación de la deglución en busca de disfagia
- Prevenir broncoaspiración utilizando alimentación posprandial y/o agentes de motilidad

Signos de FRNM inminente:

- CVF < 15 ml/kg o caída de 30%
- FIN < -30 cm H₂O
- Incapacidad de manejar secreciones
- Desaturación
- Hipercapnia

Intubación endotraqueal:

- Evitar la succinilcolina/bloqueadores neuromusculares
- Ventilación mecánica (parámetros basados en el grado de debilidad)
- Seguir la FIN/CVF diariamente mientras se utilice ventilador
- Destetar cuando la debilidad mejore con una prueba de respiración espontánea con una CVF > 7 ml/kg
- Diferir la traqueostomía 1-2 semanas

Tratar el trastorno subyacente si es posible:

- EMG/ECN para el diagnóstico si se requieren
- Plasmaféresis o IGIV para síndrome de Guillain-Barré o miastenia grave
- Corticosteroides para miopatía inflamatoria, PDIC, o miastenia grave (dosis bajas)
- Antibióticos para neumonía/infecciones

CVF: capacidad vital forzada. EMG/ECN: electromiografía y estudios de conducción nerviosa. FIN: fuerza inspiratoria negativa. PDIC: polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria.

En pacientes en tratamiento con altas dosis de piridostigmina, puede haber preocupación por que el aumento de la debilidad sea un signo de toxicidad colinérgica y no empeoramiento de la MG. La crisis colinérgica usualmente estará asociada con salivación excesiva, calambres musculares, diarrea y fasciculaciones, con un pico poco después de la administración de la dosis de medicamento. Este es un toxidromo raro en la MG pero puede ser excluido suspendiendo el medicamento y reevaluando. La piridostigmina puede exacerbar las secreciones pulmonares y usualmente se retiene durante períodos de fallo respiratorio. Se pueden obtener estudios de imagen del tórax para descartar un timoma en un paciente con MG estable. Sin embargo, debe diferirse la tioractomía hasta que se haya resuelto la crisis para evitar una exacerbación posoperatoria.

DEBILIDAD ADQUIRIDA EN LA UCI

Los pacientes en estado crítico con frecuencia desarrollan debilidad neuromuscular que no solo prolonga la duración de la ventilación mecánica, sino que también puede contribuir a una discapacidad residual en supervivientes. Puede haber una confusión y superposición considerable de la terminología y clasificación de dichos trastornos. Frecuentemente, hay disfunción del nervio periférico y del músculo (incluso en el mismo paciente) y pueden ser difíciles de distinguir clínicamente incluso con EMG/ECN. Puede ser preferible el término «debilidad adquirida en la UCI» para etiquetar al síndrome clínico en ausencia de pruebas electrodiagnósticas o patológicas. Se suele sospechar el diagnóstico ante la presencia de fallo para destetar tras haberse recuperado de una enfermedad crítica (más frecuentemente sepsis y síndrome de dificultad respiratoria aguda). La debilidad puede ser valorada realizando pruebas en grupos musculares en las extremidades superiores e inferiores cuando el paciente se recupera de la sedación y/o encefalopatía; puede sospecharse también en pacientes no cooperadores, cuando la estimulación dolorosa provoca gesticulación, pero movimiento limitado de las extremidades.

La *polineuropatía por enfermedad crítica* (PEC) refleja daño nervioso axonal no inflamatorio como resultado de sepsis; puede entenderse mejor como otro tipo de fallo de órgano terminal resultado de la respuesta inflamatoria sistémica mediada por citocinas, con edema nervioso e hipoxia tisular. Puede ser exacerbada por hiperglucemia, y los intentos por un control intensivo de la glucosa han generado reducciones en la PEC. La miopatía se ha relacionado con exposición a corticoesteroides y BNM, y fue descrita por primera vez en un paciente con estado asmático. Los niveles de creatina cinasa (CK) pueden estar elevados en etapas tempranas, pero con frecuencia están normales para cuando se identifica la debilidad. El dato patológico característico es la pérdida selectiva de las fibras musculares gruesas (de miosina). Es difícil distinguir clínicamente la PEC de una miopatía, ya que la pérdida sensorial (ausente en la miopatía) es difícil de evaluar en

los pacientes en la UCI, y el patrón de debilidad (tanto de los músculos proximales como distales) es similar en ambas. Los ECN mostrarán amplitudes motoras reducidas en ambas condiciones. La evaluación de las unidades motoras con EMG puede ayudar (ya que los cambios neuropáticos y miopáticos en la morfología de la unidad son diferentes), pero los pacientes débiles y encefalópatas en la UCI rara vez cooperan adecuadamente para permitir la selección de unidades motoras. La biopsia muscular mostrará el dato característico de «miopatía con pérdida de miosina», pero no es obligatoria en casos de debilidad adquirida en la UCI. Una vez que se ha realizado un diagnóstico clínico, se requieren cuidados de apoyo (y evitar precipitantes adicionales) para ambos subtipos. La biopsia (músculo ± nervio) puede ser útil si el paciente no mejora o si hay sospecha de un trastorno sistémico subyacente (p. ej., miopatía inflamatoria con elevación de la CK, vasculitis nerviosa). Restringir el uso de bloqueadores neuromusculares (o si se utilizan, monitorizar el nivel de parálisis), descansos diarios de los sedantes, y la movilización temprana en los pacientes en la CUI pueden minimizar el riesgo de estos trastornos, al igual que la terapia intensiva con insulina.

BIBLIOGRAFÍA

- Chalela JA. Pearls and pitfalls in the intensive care management of Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol.* 2001;21:399-405.
- Dhar R, Stitt L, Hahn AF. The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J Neurol Sci.* 2008;264:121-128.
- Gorson K. Approach to neuromuscular disorders in the intensive care unit. *Neurocrit Care.* 2005;3:195-212.
- Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2001;58:893-898.
- Schweickert WD, Hall J. ICU-acquired weakness. *Chest.* 2007;131:1541-1549.



60

Lesión cerebral traumática y elevación de la presión intracraneal

Ahmed Hassan

El traumatismo craneal grave es la principal causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, especialmente en los adultos jóvenes. Casi 2 millones de personas sufren lesión cerebral traumática (LCT) en Estados Unidos cada año; las causas más comunes son caídas, accidentes de vehículos motorizados y agresiones físicas. Sin embargo, la reducción de las tasas de mortalidad por LCT del 50% al 25% en los últimos 25 años hacen resaltar el impacto de las mejoras en el manejo médico y quirúrgico, particularmente en la prevención del daño cerebral secundario, el cual se presenta de horas a días después del traumatismo inicial.

La Escala de Coma de Glasgow (GCS) es ampliamente utilizada para calcificación y pronóstico (**tabla 60-1**). Se lleva a cabo una valoración de la abertura de los ojos/nivel de conciencia y las respuestas motoras y verbales, y se registran los resultados asignándoles una puntuación. De acuerdo con esta escala, las lesiones craneoencefálicas se clasifican como leves (GCS, 14-15), moderadas (GCS, 9-12) y graves (GCS, 3-8). El manejo inicial se enfoca en la vía aérea, respiración y circulación. Aquellos pacientes con una $GCS \leq 8$ usualmente requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

En casos de sangrado activo e hipotensión, se deben iniciar reanimación con líquidos, hemotransfusión y/o vasopresores para mantener una perfusión adecuada. Dado que aproximadamente el 15% de los pacientes con LCT tienen lesión asociada de la médula espinal, se debe hacer un esfuerzo por estabilizar e inmovilizar la columna.

Una vez que se han llevado a cabo los pasos iniciales, se debe obtener una tomografía computarizada (TC) no contrastada así como radiografías simples de la columna para valorar la magnitud y tipo de lesión. El rango de lesiones craneoencefálicas va desde simples laceraciones de la piel cabelluda y fracturas de cráneo hasta contusiones, hemorragias (epidural, subdural, intraparenquimatosa y subaracnoidea) y lesión axonal difusa. Se debe obtener interconsulta neuroquirúrgica de forma urgente, ya que ciertos tipos de LCT requieren tratamiento quirúrgico inmediato.

El manejo posterior de la lesión craneal se basa en la prevención, identificación y tratamiento agresivo de agresiones secundarias al cerebro, incluyendo hipoxia, hipotensión, hipoperfusión y elevación de la presión intracraneal (PIC).

MANEJO DE LOS PACIENTES CON LCT GRAVE

Los pacientes con LCT grave deben ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos para monitorización de la PIC y la presión de perfusión cerebral (PPC). La monitorización de la PIC está indicada en todos los casos de LCT grave ($GCS \leq 8$) con una TC anormal (**tabla 60-2**). La PIC se puede medir ya sea con un catéter ventricular, que tiene la ventaja de permitir drenaje de LCR, o un catéter parenquimatoso. No se recomienda el intercambio sistemático del catéter ventricular o el uso de profilaxis antibiótica para la colocación del catéter. La PPC es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. La PAM puede medirse de forma precisa mediante cateterización de una de las arterias (p. ej., radial, femoral).

TABLA 60-1 Escala de Coma de Glasgow		
Mejor abertura ocular	Espontánea	4
	Solo con estímulo verbal	3
	Solo con estímulo doloroso	2
	No hay abertura ocular	1
Mejor respuesta verbal	Habla coherente	5
	Habla confusa pero comprensible	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No hay respuesta verbal	1
Mejor respuesta motora	Obedece instrucciones	6
	Localiza estímulos dolorosos*	5
	Se retira ante estímulos dolorosos	4
	Postura de decorticación	3
	Postura de descerebración	2
	No hay movimientos	1

*Localizar estímulos dolorosos se refiere a la desviación de la mirada, girar la cabeza o movimiento de las manos hacia el estímulo.

CONTROL DE LA PIC

La elevación de la PIC (> 20 mm Hg) tras una lesión craneoencefálica se asocia con desenlaces desfavorables. En aproximadamente la mitad de los pacientes que fallecen después de una LCT grave, la principal causa de muerte es la elevación de la PIC, que provoca herniación. En todos los pacientes que tienen monitores para PIC, se deben adoptar medidas universales, incluyendo elevar la cabecera de la cama a $> 30^\circ$, mantener

la barbilla en la línea media y mantener la normocapnia, normotermia y euvolemia. Para la elevación refractaria de la PIC (> 20 mm Hg durante > 5 min), se pueden considerar la sedación, osmotherapia, hiperventilación, hipotermia y descompresión quirúrgica (**algoritmo 60-1**). Se recomienda la hiperventilación solo como una medida temporal para los síntomas de herniación.

TABLA 60-2 Indicaciones para monitorización de la PIC y PPC

Pacientes con GCS ≤ 8 y una TC anormal (p. ej., hematoma, contusión, edema, herniación o compresión de las cisternas basales)

Pacientes con una TC normal y al menos dos de los siguientes en el momento de la hospitalización:

- Edad >40
- Posturas motoras patológicas unilaterales o bilaterales
- PA sistólica < 90 mm Hg

GCS: Escala de Coma de Glasgow. PA: presión arterial. PIC: presión intracraneal. PPC: presión de perfusión cerebral. TC: tomografía computarizada.

ALGORITMO 60-1 Manejo de la presión intracraneal elevada

Intervenciones inmediatas para la PIC elevada

- Elevar la cabecera de la cama a $>30^\circ$
- Mantener el cuello recto, evitar la compresión yugular
- Mantener la normocapnia
- Administrar sedación utilizando benzodiazepinas
- Bolo de manitol de 0,75-1,5 g/kg o salina al 23,4% a 30-60 ml mediante una línea central
- Para el deterioro agudo considerar hiperventilación (pCO_2 de 25-30 durante 30 min)

La PIC continúa por encima de 25 mm Hg

Intervenciones extendidas para elevación refractaria de la PIC

- Tratamiento osmótico para mantener el Na en 145-160 utilizando manitol o solución salina hipertónica
- Drenaje de LCR por ventriculostomía si es que no se ha realizado
- Craneotomía descompresiva
- Hipotermia terapéutica (temperatura objetivo $32-34^\circ C$)

- **Considerar TC de cráneo**
Buscar una lesión que requiera intervención quirúrgica inmediata
- **Revisar el estado de coagulación**
(corregir la coagulopatía especialmente si hay nuevo sangrado en la TC)

LCR: líquido cefalorraquídeo. PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono. PIC: presión intracraneal. TC: tomografía computarizada.

TABLA 60-3 Manejo de la PPC

- Mantener la PAM por encima de 80 mm Hg hasta que se puede medir la PPC
- Utilizar bolos de solución salina normal y vasopresores si se requiere
- Una vez insertado el monitor de PIC, el objetivo de PPC es 60-70 mm Hg ($PPC = PAM - PIC$)
- Control de la PIC (véase **algoritmo 60-1**)
- Utilizar vasopresores para mantener la PPC dentro de los niveles objetivo mientras se corrige la hipovolemia

PAM: presión arterial media. PIC: presión intracraneal. PPC: presión de perfusión cerebral.

UMBRAL DE PPC

Es necesario mantener la PPC entre 60 y 70 mm Hg para mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado; la reducción por debajo de estos niveles incrementa el riesgo de isquemia. La PPC puede caer debido a una disminución en la PAM, un aumento en la PIC o una combinación de ambos mecanismos. Para mantener la PPC entre 60 y 70 mm Hg se deben administrar líquidos para mantener la euvolemia, y en los casos refractarios, vasopresores para aumentar la PAM (**tabla 60-3**).

CUIDADOS GENERALES

Hasta el 25% de los pacientes con LCT experimentarán convulsiones postraumáticas en los primeros 7 días tras la lesión, por lo tanto, está indicada la prevención con anticonvulsivos durante 7 días después de una LCT. No se debe extender la profilaxis más allá de una semana, ya que no afecta al desarrollo de convulsiones postraumáticas posteriores. Se deben utilizar desde el momento de la hospitalización dispositivos de compresión secuencial y medias elásticas, y se puede iniciar la administración de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada para profilaxis de TVP 48 h después de haber documentado el cese del sangrado.

Debido a que las demandas metabólicas son más altas en los pacientes con LCT grave, se debe ajustar la ingesta calórica para proporcionar aproximadamente el 140% de los requerimientos esperados. Al menos el 15% de las calorías deben ser administradas en forma de proteínas. Es importante la alimentación temprana (en las primeras 48-72 h tras la agresión), ya que esto implica una tendencia hacia menos complicaciones infecciosas y una menor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons.
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24(Suppl 1):S1-S106.



61

Abordaje neurológico para las infecciones del sistema nervioso central

Michael A. Rubin

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) pueden progresar rápidamente, hasta convertirse en condiciones que ponen en peligro la vida en cuestión de horas; por lo tanto, cualquier sospecha requiere evaluación y tratamiento rápidos. La tríada clásica de cefalea, fiebre y meningismo puede observarse solo en la mitad de los pacientes con meningitis bacteriana, y solo algunos tendrán déficits neurológicos focales y leucocitosis periférica.

La paquimeningitis (infección de los pliegues duros) puede tener un curso mucho más indolente y, en consecuencia, una historia extensa sobre los síntomas no descarta meningitis. En pacientes inmunodeprimidos, el índice de sospecha debe ser aún mayor, ya que alguno de estos síntomas puede ser la única manifestación de la infección. Además del daño causado por la infección, se pueden formar abscesos y pueden presentarse convulsiones. Las convulsiones provocadas, a menudo, llevan a un estado epiléptico, de modo que se debe mantener un umbral bajo para solicitar electroencefalografía (EEG) y administración del tratamiento apropiado. Más aún, los procedimientos neuroquirúrgicos, dispositivos quirúrgicos y las lesiones craneales penetrantes pueden complicar el tratamiento de la meningitis.

Se deben tomar rápidamente hemocultivos y un perfil de coagulación, y a aquellos que están inmunodeprimidos o tienen un grado de conciencia deprimido, papiledema o déficit neurológico focal se les debe realizar una tomografía computarizada de cabeza antes de la punción lumbar (PL) debido al riesgo de herniación con una lesión con efecto de masa (**tabla 61-1**). Se debe corregir la coagulopatía antes de una PL para prevenir la formación de un hematoma epidural. Siempre se debe medir la presión de apertura y enviar un perfil estándar de estudios de laboratorio, como se muestra en la **tabla 61-2**. Aunque los antimicrobianos pueden reducir el valor diagnóstico de los cultivos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), aún es posible una tinción de Gram fiable y no se debe retrasar el tratamiento a la espera de la PL, aunque se deben tomar hemocultivos antes de la administración de antimicrobianos.

El tratamiento debe ser apropiado para la edad y otros factores de riesgo y debe ser de amplia cobertura hasta que se identifique el organismo agresor (**algoritmo 61-1**). Si es posible tratarla de forma temprana, la meningitis bacteriana debe ser manejada también con dexametasona durante los primeros 2-4 días, especialmente en el caso de *neumonía por estreptococo*. Es prudente guardar LCR en el laboratorio para más estudios, ya que

después de que se conoce el recuento celular y los niveles de proteínas y glucosa, puede elevarse el índice de sospecha para una clase probable de organismos, y pueden ser útiles pruebas extra de aglutinación o de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En la **tabla 61-2** se listan los diferentes patrones de LCR de acuerdo con la causa. Para una mayor revisión de los factores de riesgo, patógenos, tratamiento antimicrobiano y duración del esquema, consúltese el capítulo 34.

TABLA 61-1 Contraindicaciones para la punción lumbar

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Lesión ocupativa en la fosa posterior ■ Presencia de desplazamiento de la línea media ■ Borrado de las cisternas o cuarto ventrículo ■ Infección cutánea en el área de la punción ■ Absceso epidural lumbar o empiema 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Índice internacional normalizado (INR) por encima de 1,4 ■ Recuento plaquetario por debajo de 50000 μl

MENINGITIS

La leptomeningitis es el tipo más común de infección del SNC, y la mortalidad alcanza el 60%; el retraso en la identificación y tratamiento inmediato pueden llevar a la muerte.

Meningitis bacteriana

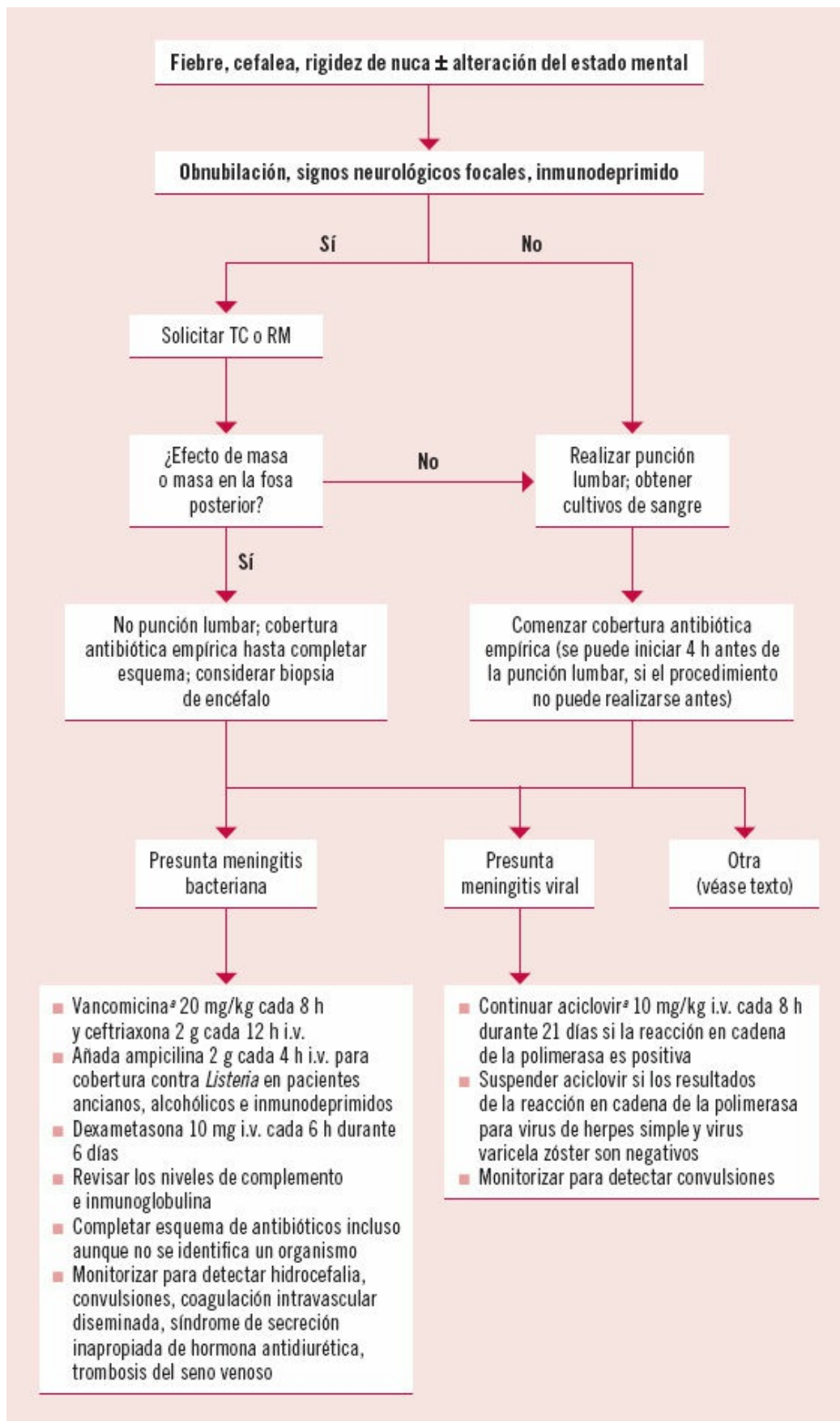
Es común el antecedente de neumonía, otitis media o sinusitis aguda previas; no hay que asumir que la infección es un episodio espontáneo. Una historia clínica cuidadosa puede permitir identificar la fuente y reducir el espectro de diagnósticos diferenciales. El esquema empírico habitual incluye ceftriaxona (o meropenem) y vancomicina con la posible adición de ampicilina. Los organismos comunes en la población adulta incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Staphylococcus aureus*. En los pacientes ancianos o inmunodeprimidos, se debe considerar *Listeria monocytogenes*, y aquellos con dispositivos neuroquirúrgicos o lesiones craneales penetrantes también deben ser cubiertos contra bacilos gramnegativos anaerobios. Los pacientes deben ser monitorizados cuidadosamente para detectar complicaciones que incluyen choque séptico, edema cerebral, hidrocefalia, trombosis del seno venoso, convulsiones, coagulación intravascular diseminada, pérdida de la audición y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Con frecuencia, es útil consultar con un neurólogo en los casos de meningitis, no solo para obtener información acerca del tratamiento de la infección, sino también para identificar complicaciones neurológicas asociadas.

TABLA 61-2**Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sugerentes de infección**

Parámetro en LCR	Meningitis bacteriana	Meningitis viral	Meningitis fúngica
Presión de apertura (mm H ₂ O)	>180	Con frecuencia normal	Variable
Recuento leucocitario	1000-10000	<300	50-200
Porcentaje de neutrófilos	>80	<20	Usualmente <50
Proteínas	100-500	Con frecuencia normales	Elevadas en forma variable
Glucosa	<40	>40	Usualmente <40
Tinción de Gram (% positiva)	60-90	0	0
Cultivo (% positivo)	70-85	50	25-50

Adaptada de Zunt y Marra (1999), con autorización.

ALGORITMO 61-1 Abordaje al tratamiento de la sospecha de infección en el SNC



^aEl ajuste renal está indicado.

Medicamentos y toxinas

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, ketorolaco)
- Agentes quimioterapéuticos (especialmente preparaciones intratecales)
- Antibióticos (metronidazol, trimetoprim/sulfametoxazol, isoniazida)
- Vacunas
- Inmunoglobulina G intravenosa
- Medio de contraste intravenoso

Neoplásicas (metástasis leptomeníngicas)**Trastornos autoinmunes o inflamatorios**

- Lupus eritematoso sistémico
- Síndrome de Sjögren
- Angéitis primaria del sistema nervioso central
- Enfermedad de Behçet

Meningitis viral

La mayoría de los casos de meningitis viral son autolimitados y tienen un desenlace favorable. Sin embargo, la meningitis por herpes simple puede tener una morbilidad alta, pero puede ser tratada con aciclovir.

Meningitis aséptica no infecciosa

Si todas las pruebas microbiológicas resultan negativas y no hay mejoría clínica con los antibióticos, hay que considerar causas de meningitis no infecciosa (**tabla 61-3**). Se debe solicitar citología de LCR con citometría de flujo si se sospecha malignidad. Se requiere un alto volumen aspirado y, con frecuencia, existen restricciones sobre el momento del día en el que se puede realizar la prueba.

ENCEFALITIS

La encefalitis es una infección del parénquima cerebral. La encefalitis y la meningitis son, a menudo, dos extremos de un mismo espectro que comparten muchos de los mismos patógenos. La encefalitis bacteriana no es tan común como la encefalitis viral. Al igual que el tratamiento de la meningitis viral es limitado, en la encefalitis el tratamiento son medidas de apoyo en la mayoría de los casos.

Encefalitis por herpes simple

La encefalitis por virus del herpes simple (VHS) tiende a presentarse con signos

neurológicos focales como hemiparesia, disfasia, afasia, ataxia o convulsiones locales que generalmente son de corta duración (< 1 semana). Puede haber xantocromía como resultado de hemorragia leve hacia el espacio subaracnoideo; por lo demás, los hallazgos en el LCR son similares a los de la meningitis viral. Estudios más profundos pueden aumentar el índice de sospecha de VHS, como hallazgos en el lóbulo temporal en las imágenes de resonancia magnética o actividad epiléptica observada en el EEG en esas mismas regiones. Es de suma importancia el diagnóstico rápido y el tratamiento de esta infección, dada su morbilidad y mortalidad significativas; se debe administrar aciclovir de forma intravenosa durante todo el tratamiento. Debido a que comúnmente se observan convulsiones refractarias o estado epiléptico, los pacientes con alteración del estado mental deben ser sometidos a un EEG.

Encefalitis por artrópodos (arboviral)

Las encefalitis transmitidas por artrópodos incluyen la encefalitis de St. Louis, la encefalitis de California, la encefalitis japonesa B, las encefalitis equinas el este y del oeste y la encefalitis del Nilo del oeste. El tratamiento de estas infecciones es generalmente con medidas de apoyo.

ABSCESO CEREBRAL

El absceso cerebral se origina de una de las siguientes tres fuentes: diseminación directa (p. ej., a partir de un seno infectado), diseminación hematógena desde otra fuente o traumatismo penetrante. Los pacientes neuroquirúrgicos están en riesgo en los meses e incluso años siguientes tras un procedimiento, y no es infrecuente la infección de una derivación ventriculoperitoneal, ni si quiera aunque se coloque de una forma meticulosamente estéril. La mayoría de los abscesos cerebrales son bacterianos y, a menudo, polimicrobianos, aunque también son posibles las infecciones fúngicas, especialmente en el paciente inmunodeprimido. Los aerobios comunes incluyen especies de *Streptococcus* (incluyendo *viridans* en los pacientes con endocarditis, especies de *Staphylococcus* (especialmente tras un procedimiento quirúrgico), especies de *Pseudomonas* y especies de *Enterobacter* (otitis media). Los abscesos por anaerobios (especies de *Bacteroides* y *Actinomyces*) pueden originarse a partir de fuentes orales (caries dentales) e infecciones abdominales y pélvicas. Los pacientes neutropénicos y los receptores de trasplantes tienen una particular predilección por abscesos causados por *Aspergillus*. La toxoplasmosis es la infección intracraneal más común en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

La presentación de un absceso cerebral típicamente involucra cefalea que se lateraliza hacia el lado del absceso, acompañada de signos neurológicos focales y, ocasionalmente, meningismo. También puede haber evidencia de elevación de la presión intracraneal (papiledema, vómito o depresión del grado de conciencia). El diagnóstico de absceso cerebral depende principalmente de los estudios de neuroimagen contrastados. El absceso

típico se observa como una lesión anular que se refuerza rodeada por edema cerebral. Los abscesos que se originan a partir de diseminación hematógena (émbolos sépticos por endocarditis) pueden presentarse como lesiones múltiples. Los abscesos por invasión directa desde los senos faciales o infecciones dentales típicamente afectan a los lóbulos frontales.

El abordaje para el manejo de la fuente incluye cultivos de sangre y orina, ecocardiografía y, posiblemente, estudios de imagen adicionales de otras partes del cuerpo. En pacientes inmunodeprimidos deben revisarse los títulos de toxoplasma. Cuando se localiza un posible absceso, la caracterización definitiva puede requerir aspiración estereotáctica seguida de cobertura antibiótica empírica hasta que se hayan determinado organismos específicos y sensibilidades.

La cobertura antimicrobiana para un absceso cerebral varía de acuerdo con la presunta fuente de infección. El tratamiento empírico para una fuente hematógena incluye vancomicina y metronidazol. Los abscesos que se originan de un seno paranasal, otogénicos o que tienen una fuente oral requieren metronidazol y o bien penicilina G o ceftriaxona. Los pacientes neuroquirúrgicos con abscesos posoperatorios requieren vancomicina y una cefalosporina de tercera generación (ceftazidima y cefepima). Los pacientes inmunodeprimidos (incluyendo pacientes neutropénicos y con trasplantes recientes) requieren anfotericina B para cobertura adicional contra hongos. El estándar en todos los casos es un esquema de 6 a 8 semanas.

INFECCIONES FÚNGICAS

Las infecciones fúngicas del SNS (meningoencefalitis, absceso cerebral o granuloma) usualmente se presentan como infecciones oportunistas en huéspedes inmunodeprimidos. La anfotericina B (1 mg/kg i.v. diario) es el agente de primera elección para la mayoría de las infecciones, y debido a su pobre penetración en SNC, se debe añadir flucitosina (25 mg/kg v.o. cada 6 h). Ambos medicamentos requieren de ajuste renal; los pacientes deben ser monitorizados de cerca, ya que el riesgo de efectos secundarios es alto. Tras un esquema de 4 a 6 semanas, se continúa una fase supresiva con triazol durante al menos 6 semanas. Se recomienda ampliamente consultar con un especialista en enfermedades infecciosas.

INFECCIONES RELACIONADAS CON NEUROCIROGÍA

Las infecciones tras una neurocirugía incluyen meningitis, encefalitis, ventriculitis, absceso e infección por dispositivos. Estas típicamente se presentan en las primeras semanas tras la cirugía, aunque la vulnerabilidad a las infecciones sigue permaneciendo durante años. Las infecciones de la derivación ventriculoperitoneal pueden presentarse

con síntomas de hidrocefalia (cefaleas en aumento, vómito, letargo) y distensión abdominal; por lo demás, los síntomas son similares a otros tipos de infección del SNC. Es obligatoria la interconsulta con neurocirugía.

Además del abordaje usual, las derivaciones son valoradas con estudios de imagen para determinar su estado funcional y se deben tomar muestras para identificar el organismo. Los dispositivos infectados deben ser retirados si es posible. Los organismos más comunes que causan infección neuroquirúrgica incluyen especies de *Staphylococcus* y organismos gramnegativos. Se desconoce si existe un beneficio adicional al infundir antibióticos directamente en una derivación externalizada o una ventriculostomía temporal.

EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

La población inmunodeprimida incluye pacientes con sida, receptores de trasplantes de médula ósea u órganos sólidos y aquellos que reciben quimioterapia o inmunodepresores por padecimientos autoinmunes. Las infecciones más comunes incluyen toxoplasmosis, meningitis o encefalitis por criptococo, absceso fúngico (*Aspergillus*) y leucoencefalopatía progresiva multifocal (virus JC). Las pruebas especiales en LCR incluyen pruebas de PCR para *Toxoplasma*, virus JC, virus Epstein-Barr y citomegalovirus, así como pruebas de antígeno para *Cryptococcus* e *Histoplasma*. También se debe solicitar una prueba del Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas, dada la alta incidencia de neurosífilis en los pacientes con sida. Se recomienda ampliamente consulta con un especialista en enfermedades infecciosas si se sospecha infección en el SNC en un paciente inmunodeprimido.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Pruitt AA. Infections of the nervous system. *Neurol Clin.* 1998;16:419-447.

Excelente revisión del abordaje para las infecciones del sistema nervioso central con atención especial a los pacientes inmunodeprimidos.

Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis.* 2004;39:1267-1284.

Recomendaciones actuales para el diagnóstico y manejo de la meningitis bacteriana con datos publicados hasta mayo de 2004.

Ziai WC, Lewin JJ. 3rd. Advances in the management of central nervous system infections in the ICU. *Crit Care Clin.* 2006;22:661-694.

Revisión reciente sobre el manejo de varias infecciones agudas del sistema nervioso central en los pacientes críticos.

Zunt JR, Marra CM. Cerebrospinal fluid testing for the diagnosis and central nervous system infection. *Neurol Clin.* 1999;17:675-689.

Revisión detallada de varios métodos para evaluar el líquido cefalorraquídeo ante la sospecha de infección del sistema nervioso central.



SECCIÓN XV

TRASTORNOS HEMATOPOYÉTICOS

62

Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

Warren Isakow

La trombocitopenia es muy común en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se presenta en hasta el 60% de los pacientes. El recuento plaquetario normal está en un rango entre 150000 y 450000/ μ l. En la UCI, es importante saber que el recuento plaquetario absoluto es importante, pero las tendencias en el mismo, específicamente un declive de más de la mitad, pueden evidenciar un problema clínico serio, como trombocitopenia inducida por heparina (TIH), que requiere atención urgente. Un abordaje sistemático para el diagnóstico permite detectar las causas comunes de forma temprana, y permite también el uso justificado de transfusiones plaquetarias (**algoritmo 62-1**). La supervivencia de las plaquetas en la circulación es aproximadamente de 7 a 10 días, y un tercio de las plaquetas son secuestradas en el bazo en circunstancias normales.

La trombocitopenia se identifica normalmente tras haber obtenido una biometría hemática completa, pero es importante recordar que el sangrado mucocutáneo es un signo clásico de trombocitopenia. El sangrado por trombocitopenia normalmente se presenta una vez que el recuento plaquetario es $<50000/\mu$ l en pacientes posquirúrgicos; con recuentos $<5000/\mu$ l puede ocurrir sangrado espontáneo. El abordaje diagnóstico comienza con una historia clínica completa y exploración física, seguida de análisis del frotis de sangre. Un abordaje fisiopatológico de la trombocitopenia permite cribar rápidamente todas las causas comunes y facilita la identificación de causas potenciales (**tabla 62-1**). Se debe prestar atención a la prescripción de medicamentos sin receta (**tabla 62-2**).

Las causas comunes de trombocitopenia en la UCI son las siguientes:

- Inducida por medicamentos (heparina, bloqueadores del receptor H_2 , inhibidores de GP2b3a, antibióticos, alcohol).
- Sepsis.
- Hemorragia masiva.
- Trombocitopenia con anemia hemolítica microangiopática (púrpura trombocitopénica trombótica [PTT], síndrome urémico hemolítico [SUH], coagulación intravascular diseminada [CID]).

La identificación clínica de la causa es vital, ya que las terapias difieren considerablemente dependiendo de la etiología. Por ejemplo, un paciente con trombocitopenia secundaria a hemorragia debe ser tratado con plaquetas, a diferencia de un paciente con PTT/SUH, en quien habitualmente están contraindicadas las

transfusiones de plaquetas. A continuación, se discutirán unas cuantas condiciones comunes, y se recomienda al lector consultar la bibliografía para más detalles.

ALGORITMO 62-1 Algoritmo para el diagnóstico de trombocitopenia

Trombocitopenia

Historia clínica y exploración física

- Medicamentos
- Sangrado activo
- Síntomas y signos neurológicos
- Infección viral reciente
- Sangrado gastrointestinal
- Antecedentes familiares
- Antecedente de viajes (malaria)
- Uso de EtOH
- Esplenomegalia
- Linfadenopatía
- Petequias
- Hemorragia en fondo de ojo

Frotis de sangre periférica

- Seudotrombocitopenia (artefacto)
- Esquistocitos (PTT)
- Esferocitos (hemólisis)
- Desplazamiento hacia la izquierda, bandas (sepsis)
- Blastos (leucemia)
- Plaquetas grandes (destrucción periférica)
- Macroцитosis (enfermedad hepática, EtOH)

Revisión de la biometría hemática completa

- Citopenias concomitantes

Disminución
de la producción
de plaquetas

Aumento
en la destrucción
de las plaquetas

Aumento
en el secuestro
de las plaquetas

EtOH: alcohol. PTT: púrpura trombocitopénica trombótica.

TABLA 62-1 Clasificación patológica de la trombocitopenia

Disminución de la producción	Aumento de la destrucción	Aumento del secuestro
Anemia aplásica Malignidades hematológicas: <ul style="list-style-type: none"> ■ Linfoma ■ Leucemia ■ Mielodisplasia Malignidad metastásica Nutricional (vitamina B ₁₂ y folato) Fármacos (véase tabla 62-2) Quimioterapia y radiación Alcohol Infecciones víricas <ul style="list-style-type: none"> ■ VIH ■ Parotiditis ■ Parvovirus ■ Varicela ■ Rubeola ■ Epstein-Barr ■ Hepatitis C 	Inmunológica <ul style="list-style-type: none"> ■ PTI ■ Inducida por heparina (TIH) ■ Inducida por fármacos (véase tabla 62-2) ■ VIH ■ Enfermedad autoinmune ■ Infecciosa ■ Púrpura postransfusional ■ Síndrome antifosfolípidos No inmunológica <ul style="list-style-type: none"> ■ CID ■ PTT/SUH ■ Síndrome HELLP ■ Preeclampsia/eclampsia ■ HTN maligna ■ Sepsis ■ Válvulas cardíacas (endocarditis protésica) ■ Quemaduras ■ Hemorragia masiva 	Hiperesplenismo por cualquier causa: <ul style="list-style-type: none"> ■ Cirrosis ■ Hipertensión portal ■ Fallo cardíaco congestivo ■ Malignidades hematológicas ■ Trastornos en el almacenamiento de lípidos

CID: coagulación intravascular diseminada. HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y bajo recuento plaquetario. HTN: hipertensión. PTI: púrpura trombocitopénica inmune. PTT: púrpura trombo- citopénica trombótica. SUH: síndrome urémico hemolítico. TIH: trombocitopenia inducida por heparina: VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una condición causada por autoanticuerpos dirigidos contra las glucoproteínas de superficie de las plaquetas. La unión de los anticuerpos da como resultado un secuestro acelerado de las plaquetas en el bazo. El *síndrome de Evans* se refiere a la PTI junto con anemia hemolítica autoinmune. La PTI es un diagnóstico de exclusión; revisar en busca de anticuerpos contra plaquetas no tiene papel alguno en el diagnóstico. El tratamiento consiste en corticoesteroides, inmunoglobulina intravenosa, anticuerpos anti-RdH, rituximab, danazol, ciclofosfamida, azatioprina o esplenectomía.

TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA

Trombocitopenia inducida por heparina tipo 1

Los recuentos plaquetarios a menudo disminuyen de forma modesta los primeros días tras iniciar tratamiento con un producto de heparina. Este es un declive reversible que se resuelve de forma espontánea con un nadir plaquetario por encima de 100000/ μ l. Esta condición no suele estar asociada a complicaciones.

TABLA 62-2 Medicamentos comunes asociados con trombocitopenia

Disminución de la producción	Destrucción inmune	Mecanismo desconocido
	Abciximab (todos los inhibidores de GP2b3a)	
	Anfotericina B	
	Aspirina	
Agentes quimioterapéuticos	Carbamazepina	
■ Busulfán	Cloroquina	
■ Ciclofosfamida	Cimetidina	
■ Arabinósido de citosina	Clopidogrel	Fluconazol
■ Daunorrubicina	Digoxina	Ganciclovir
■ Metotrexato	Eptifibatida	Nitrofurantoína
■ 6-Mercaptopurina	Heparina	Rifampicina
■ Alcaloides de la vinca	Meropenem	Valganciclovir
Estrógenos	Fenitoína	
Etanol	Piperacilina	
Linezolida	Quinina	
Diuréticos tiazídicos	Ranitidina	
	Trimetoprim/sulfametoxazol	
	Ácido valproico	
	Vancomicina	

Trombocitopenia inducida por heparina tipo 2

Este es un padecimiento mucho más serio que se presenta cuando los pacientes desarrollan anticuerpos contra el complejo heparina factor 4 plaquetario. Puede ser inducida por exposición a heparinas de bajo peso molecular o no fraccionadas. Claves importantes para el diagnóstico incluyen un declive de > 50% en el recuento plaquetario

entre 5 y 10 días tras haber sido expuesto a heparina por primera vez. En caso de exposiciones previas a la heparina, puede presentarse un declive más rápido en los recuentos plaquetarios. El recuento plaquetario es, con frecuencia, menor de $100000/\mu\text{l}$, sin evidencia clínica de sangrado. Adicionalmente, los pacientes pueden desarrollar eritema o necrosis en los sitios de inyección de heparina y pueden presentar síntomas sistémicos como fiebre, sibilancias y taquicardia con los bolos de heparina. El principal problema clínico con la exposición continua a heparina no es el sangrado, sino las devastadoras complicaciones trombóticas que se presentan en hasta el 50% de los pacientes. Estas trombosis pueden ser venosas o arteriales, y pueden causar complicaciones que ponen en peligro la vida como isquemia de miembros, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, infarto de miocardio, trombosis de seno venoso, episodio vascular cerebral, así como infarto mesentérico o renal. Cuando se sospeche el diagnóstico, se deben suspender inmediatamente todas las fuentes de productos de heparina, se debe solicitar una prueba serológica (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas [ELISA]) para anticuerpos dependientes de heparina, y al paciente se le debe iniciar un inhibidor directo de trombina. La prueba de ELISA actual para anticuerpos contra heparina-factor 4 plaquetario es altamente sensible, pero tiene una especificidad baja. En algunos centros también está disponible una prueba funcional más específica que mide la degranulación plaquetaria y la liberación de serotonina en respuesta a los complejos heparina-factor 4 plaquetario, y puede ayudar a confirmar el diagnóstico; sin embargo, la terapia con inhibidor directo de la trombina no debe retrasarse si existe una preocupación clínica alta por la presencia de TIH. Los inhibidores directos de trombina actualmente disponibles incluyen lepirudina (metabolizada por vía renal), argatrobán (metabolizado en el hígado) y bivalirudina (aprobada por la Food and Drug Administration [FDA] para su uso en pacientes con TIH o sospecha de TIH sometidos a intervenciones coronarias percutáneas). Es crucial la dosificación adecuada de los inhibidores de trombina para evitar complicaciones hemorrágicas, y debe ser discutida con un farmacéutico de UCI. Una vez que se ha demostrado recuperación en el recuento plaquetario a $> 100000/\mu\text{l}$, se debe iniciar tratamiento con warfarina, y es preciso continuar con el inhibidor de trombina hasta que se haya logrado una anticoagulación terapéutica con la warfarina.

TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR SEPSIS

La trombocitopenia inducida por sepsis es usualmente multifactorial y está causada por supresión de la médula ósea, destrucción aumentada de plaquetas, medicamentos utilizados para tratar al paciente séptico y CID asociada. El tratamiento es con medidas de apoyo y se deben suspender los posibles medicamentos causales. Las infecciones específicas tienden a causar trombocitopenia y los médicos deben ser conscientes de los culpables comunes, según su localización geográfica. En Misuri, se debe considerar erliquiosis, y los viajeros deben ser cribados en busca de malaria. La CID se identifica por la combinación de trombosis microvascular y sangrado, trombocitopenia,

coagulopatía y niveles de fibrinógeno bajos. El tratamiento de esta complicación es con medidas de apoyo, dirigiendo la terapia a la causa subyacente y con el uso ocasional de plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitados para el paciente con sangrado activo.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA

El diagnóstico de PTT es como sigue:

- Anemia hemolítica microangiopática.
- Trombocitopenia.
- Fallo renal.
- Fiebre.
- Alteración del estado mental.

Sin embargo, solo el 40% de los pacientes cumplen con los cinco criterios. El principal diagnóstico diferencial es la CID. Tanto la PTT como la CID están asociadas con trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y esquistocitos. En la CID, a menudo hay coagulopatía asociada con prolongación del tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de trombina, los cuales deben ser normales en la PTT. Además, los niveles de fibrinógeno en la CID son bajos y los de FDP son elevados, lo cual no se observaría en la PTT. El grado de trombocitopenia es, con frecuencia, más grave en la PTT que en la CID, y la elevación asociada de los niveles de lactato deshidrogenasa también es más profunda.

El tratamiento de los pacientes con PTT es difícil. Es importante destacar que las transfusiones de plaquetas están contraindicadas en estos pacientes en ausencia de sangrado que ponga en peligro la vida, ya que pueden precipitar una crisis vasooclusiva en órganos vitales, como el cerebro y el miocardio. Este padecimiento es causado por una deficiencia adquirida de ADAMTS13, que en condiciones normales rompe los multímeros de factor de Von Willebrand. La ausencia de actividad de ADAMTS13 da como resultado multímeros circulantes grandes de factor de Von Willebrand, los cuales hacen que las plaquetas se adhieran al endotelio con la trombosis resultante, trombocitopenia y rotura de eritrocitos a medida que pasan junto al trombo, lo que a su vez causa anemia hemolítica microangiopática. El síndrome suele ser precipitado por infecciones (enteritis por *Escherichia coli* O157:H7, virus de inmunodeficiencia humana) o medicamentos (ticlopidina, ciclosporina, tacrolimús, clopidogrel). El tratamiento consiste en recambio plasmático o administración de plasma fresco congelado/inmunoglobulina intravenosa si la plasmaféresis no puede llevarse a cabo inmediatamente. La prueba para ADAMTS13 no tiene papel alguno en el diagnóstico en el contexto agudo.

TRANSFUSIONES PLAQUETARIAS

Las indicaciones para transfundir plaquetas dependen de la causa de trombocitopenia y la presencia de sangrado. Como se mencionó anteriormente, las transfusiones deben evitarse en la PTT y la TIH, a menos que el paciente presente sangrado que ponga en peligro su vida. Para otras causas, se deben transfundir plaquetas de forma profiláctica cuando el recuento plaquetario sea $<10000/\mu\text{l}$ para prevenir sangrado intracraneal espontáneo. Para la cirugía mayor, los recuentos deben ser $> 100000/\mu\text{l}$; para procedimientos menores, los recuentos deben ser $> 50000/\mu\text{l}$.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Akca S, Haji-Michael P, de Mendonca A, et al. Time course of platelet counts in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2002;30:753-756.

Este estudio multicéntrico, prospectivo, observacional de cohorte identificó la trombocitopenia tardía (día 14) como predictor de muerte y de cambios relacionados en el recuento plaquetario con el tiempo, así como del resultado para el paciente.

Arepally GM, Ortel TL. Clinical practice. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med.* 2006;355:809-817.

Revisión excelente y reciente acerca de la incidencia, algoritmo diagnóstico y tratamientos disponibles.

Cines DB, Bussel JB. How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood.* 2005;106:2244-2251.

Amplia revisión del tema para los médicos.

George JN. Clinical practice. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med.* 2006;354:1927-1935.

Excelente revisión del tema para los médicos.

Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, et al. Evaluation of pretest clinical score (4T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. *J Thromb Haemost.* 2006;4:759-765.

Estudio prospectivo que evaluó la utilidad diagnóstica de un sistema de puntuación clínica para la TIH basado en el uso de 4 T: gravedad de la trombocitopenia, momento de la trombocitopenia, presencia de trombosis y evaluación de otras causas de trombocitopenia.

Rice TW, Wheeler AP. Coagulopathy in critically ill patients: Part 1: Platelet Disorders. *Chest.* 2009;136:1622-1630.

Excelente revisión de 2 partes, clínicamente enfocada, acerca de las coagulopatías comunes y los trastornos plaquetarios observados en la UCI.

Sekhon SS, Vivek R. Thrombocytopenia in adults: a practical approach to evaluation and management. *South Med J.* 2006;99:491-498.

Revisión concisa para médicos con sugerencias relevantes para la práctica clínica diaria.

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.

Estudio prospectivo observacional en un hospital universitario que encontró que el 44% de los pacientes desarrollaron trombocitopenia adquirida en la UCI. Estos pacientes tuvieron una mayor mortalidad, mayor sangrado y mayores requerimientos transfusionales.

Vanderschueren S, DeWeerd A, Malbrain M, et al. Thrombocytopenia and prognosis in intensive care. *Crit Care Med.* 2000;28:1871-1876.

Estudio prospectivo, observacional, de cohorte, que identificó la trombocitopenia como un marcador de riesgo para mortalidad, independiente de los índices de gravedad de la enfermedad.

Vincent JL, Yagushi A, Pradier O. Platelet function in sepsis. *Crit CareMed*. 2002;30:S313–S317.

Revisión de la etiología multifactorial de la trombocitopenia en pacientes séptico y el papel de las plaquetas en la modulación de la sepsis.



63

Manejo agudo del paciente con sangrado/coagulopatía

Yen-Michael S. Hsu y Brenda J. Grossman

El sangrado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es común y está asociado con varias etiologías conocidas. La evaluación inicial del paciente con la historia clínica y la exploración física usualmente revelará la causa del sangrado. Un paciente que sangra por un solo sitio seguramente tendrá un defecto estructural (p. ej., traumatismo local, sangrado gastrointestinal), en tanto que un paciente que sangra de múltiples superficies mucosas o sitios de punción seguramente tiene una alteración en los sistemas de coagulación o fibrinólisis propios de la hemostasia. La falta de antecedente de sangrado sugiere un motivo adquirido para la hemorragia, en tanto que un antecedente de por vida de sangrado sugiere una etiología genética o congénita. Es de suma importancia determinar la causa de sangrado en el paciente a fin de poder iniciar un manejo rápido y controlar el sangrado.

La hemostasia es un proceso fuertemente regulado que involucra interacciones complejas entre proteínas celulares circulantes, células sanguíneas y células endoteliales vasculares. Este proceso puede ser dividido en dos fases: hemostasia primaria y secundaria. La *hemostasia primaria* se refiere a un proceso que requiere interacciones entre plaquetas intactas, células endoteliales y factor de Von Willebrand (FVW), que conducen a la formación de un tapón de plaquetas. La hemostasia primaria anormal típicamente resulta en sangrado de las superficies mucosas (como epistaxis, sangrado gastrointestinal, sangrado vaginal o hematuria) y la piel (petequias o sangrado prolongado en los sitios de venopunción). La *hemostasia secundaria* se refiere a la formación del coágulo de fibrina que se lleva a cabo mediante la activación de proteínas de coagulación. Cualquier deficiencia significativa en las proteínas de coagulación o interferencia con su activación, y por lo tanto, en la formación del coágulo de fibrina, causará sangrado excesivo. La hemostasia secundaria puede manifestarse clínicamente como sangrado espontáneo en tejidos profundos (p. ej., sangrado intraperitoneal, hemartrosis y hematomas intramusculares). Este capítulo se enfoca en la identificación y el manejo del sangrado que se debe principalmente a alteraciones en la hemostasia secundaria. El sangrado relacionado con trombocitopenia se abordará en un capítulo diferente. El sangrado estructural, como la hemorragia gastrointestinal, se aborda en los capítulos 48 y 49.

COAGULACIÓN

La coagulación y la subsecuente formación de fibrina históricamente se han representado en dos fases distintas (**fig. 63-1**). La vía extrínseca o del factor tisular (FT) clásicamente

es activada por lesión tisular y liberación de FT a la circulación, el cual a su vez activa el factor VII. La vía intrínseca o vía de activación por contacto clásicamente se presenta en respuesta al contacto de la sangre con una superficie artificial o cargada negativamente. Cada vía es representada como la activación secuencial de factores de coagulación en presencia de calcio y fosfolípidos y convergen en una vía común para formar trombina. La trombina, a su vez, rompe el fibrinógeno para formar fibrina y, de esta manera, se forma el coágulo. Estas vías no actúan de forma independiente *in vivo*, pero este concepto es útil para el diagnóstico de laboratorio y el tratamiento de las coagulopatías; los defectos en la vía extrínseca se miden con el tiempo de protrombina (TP), mientras que los defectos en la vía intrínseca se miden con el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa).

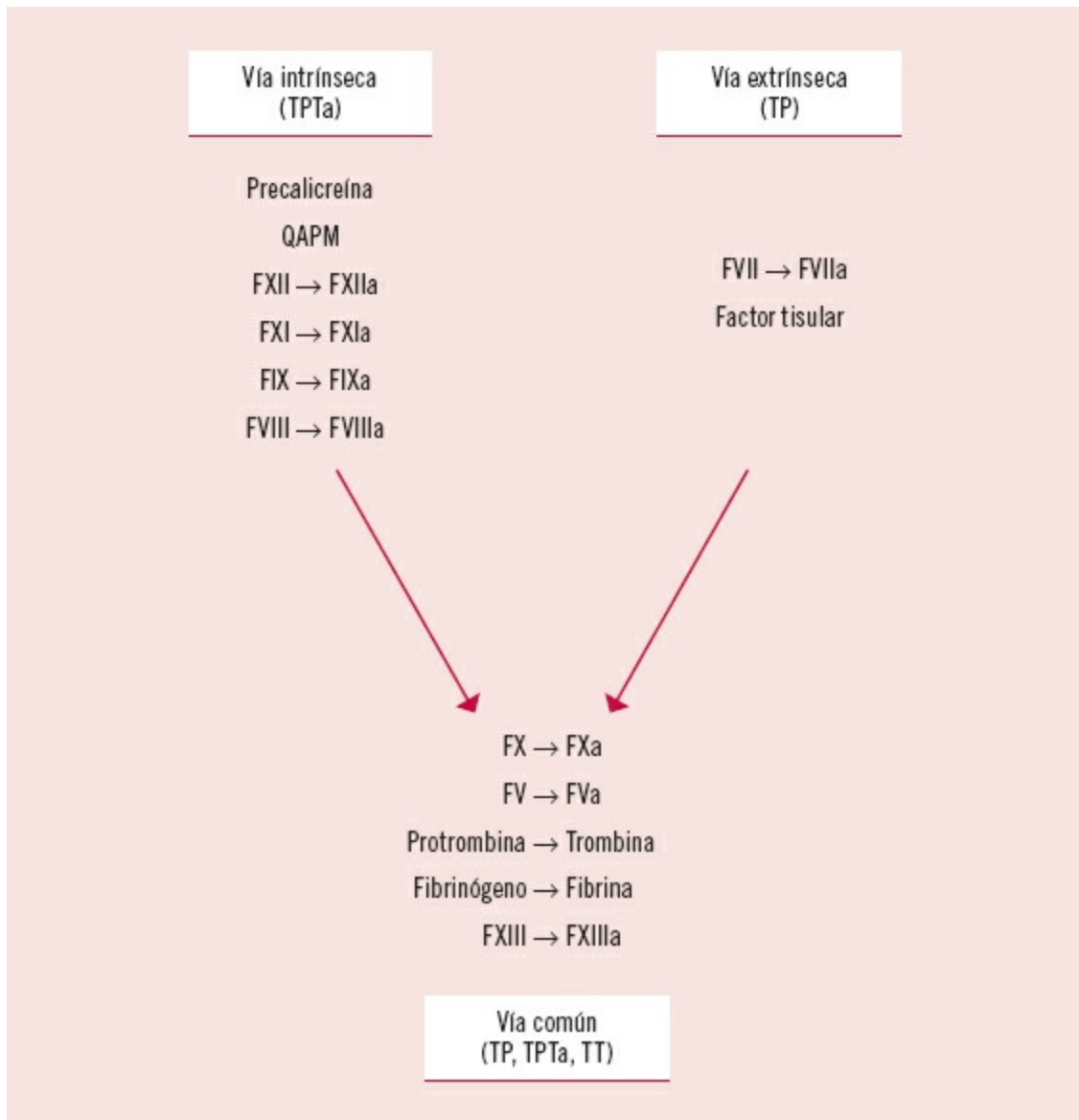


FIGURA 63-1 Modelo clásico de la hemostasia. La cascada clásica de la coagulación se representa como dos vías separadas que convergen en una vía común. Aunque las vías no están diferenciadas *in vivo*, pueden medirse por separado *in vitro*. Los trastornos de la vía intrínseca se miden con el tiempo de tromboplastina parcial

activada (TPTa) y los trastornos de la vía extrínseca se miden con el tiempo de protrombina (TP). QAPM: quinínogeno de alto peso molecular. FV/VII/VIII/IX/X/XI/XII: factores V/VII/VIII/IX/X/XI/XII.

Recientemente se ha propuesto un modelo celular para la generación de trombina para mostrar la interacción *in vivo* entre las vías clásicas. Este modelo propone que la vía del FT inicia la activación en tanto que la vía de activación por contacto amplifica la activación.

Pruebas de cribado para coagulación

Las pruebas iniciales para determinar la causa del sangrado deben incluir TP, TPTa y recuento plaquetario. Si con estas no se puede deducir la causa del sangrado, pueden ser necesarias más pruebas sobre la función plaquetaria y deficiencias en la vía fibrinolítica. En la **tabla 63-1** se enumera la interpretación de los patrones más comunes de las pruebas de coagulación.

TABLA 63-1 Interpretación rápida del TP y/o TPTa anormales en el paciente con sangrado

Resultado del TP	Resultado del TPTa	Posible interpretación y condición/coagulopatía asociada
Normal	Normal	Disfunción plaquetaria, trombocitopenia, deficiencia de factor XIII, deficiencia de α_2 -antitripsina, deficiencia del inhibidor-1 del activador del plasminógeno
<i>Prolongado</i>	Normal	Enfermedad hepática (etapa temprana), deficiencia/defecto de factor VII
Normal	<i>Prolongado</i>	Hemofilia A/B/C, anticoagulante lúpico ^a
<i>Prolongado</i>	<i>Prolongado</i>	Enfermedad hepática (etapa terminal), deficiencia de vitamina K, tratamiento con warfarina, coagulopatía intravascular diseminada, fibrinógeno aislado, deficiencia/defecto de factor II, V o X

^a Aunque el anticoagulante lúpico es la causa más común de un TPTa prolongado de forma aislada, no se asocia con sangrado.

Pruebas para evaluar el sangrado agudo

Tiempo de trombina (TT): mide la conversión de fibrinógeno a fibrina. Pueden presentarse resultados prolongados cuando:

- Hay heparina o un inhibidor directo de trombina en el sistema de prueba.
- El fibrinógeno está disminuido o anormal.
- Hay fibrinólisis terapéutica o productos de degradación de la fibrina (PDF) presentes.
- Hay enfermedad hepática grave.

Estudios de mezcla: estos estudios se realizan para determinar la causa de un TPTa o TP prolongados.

Estas pruebas se llevan a cabo para distinguir entre deficiencias de factores e inhibidores de la coagulación. Se realiza la prueba en una mezcla 50:50 de plasma del paciente y plasma normal inmediatamente y tras 1 h de incubación a 37°C. En la **figura 63-2** se muestra la interpretación de los estudios de mezcla.

Pruebas de función plaquetaria (p. ej., PFA-100): en presencia de un recuento plaquetario normal y un nivel de hemoglobina de al menos 10 g/dl, la PFA-100 es útil para detectar disfunción plaquetaria. Pueden requerirse otras pruebas de laboratorio, como las de agregación plaquetaria, para definir el defecto plaquetario, pero no alterarán el tratamiento inicial.

TRASTORNOS ADQUIRIDOS DE LA COAGULACIÓN COMUNES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Deficiencia de vitamina K y tratamiento con warfarina

Causas

- Ingesta inadecuada de vitamina K.
- Antibióticos.
- Malabsorción generalizada de grasa.
- Tratamiento con warfarina.

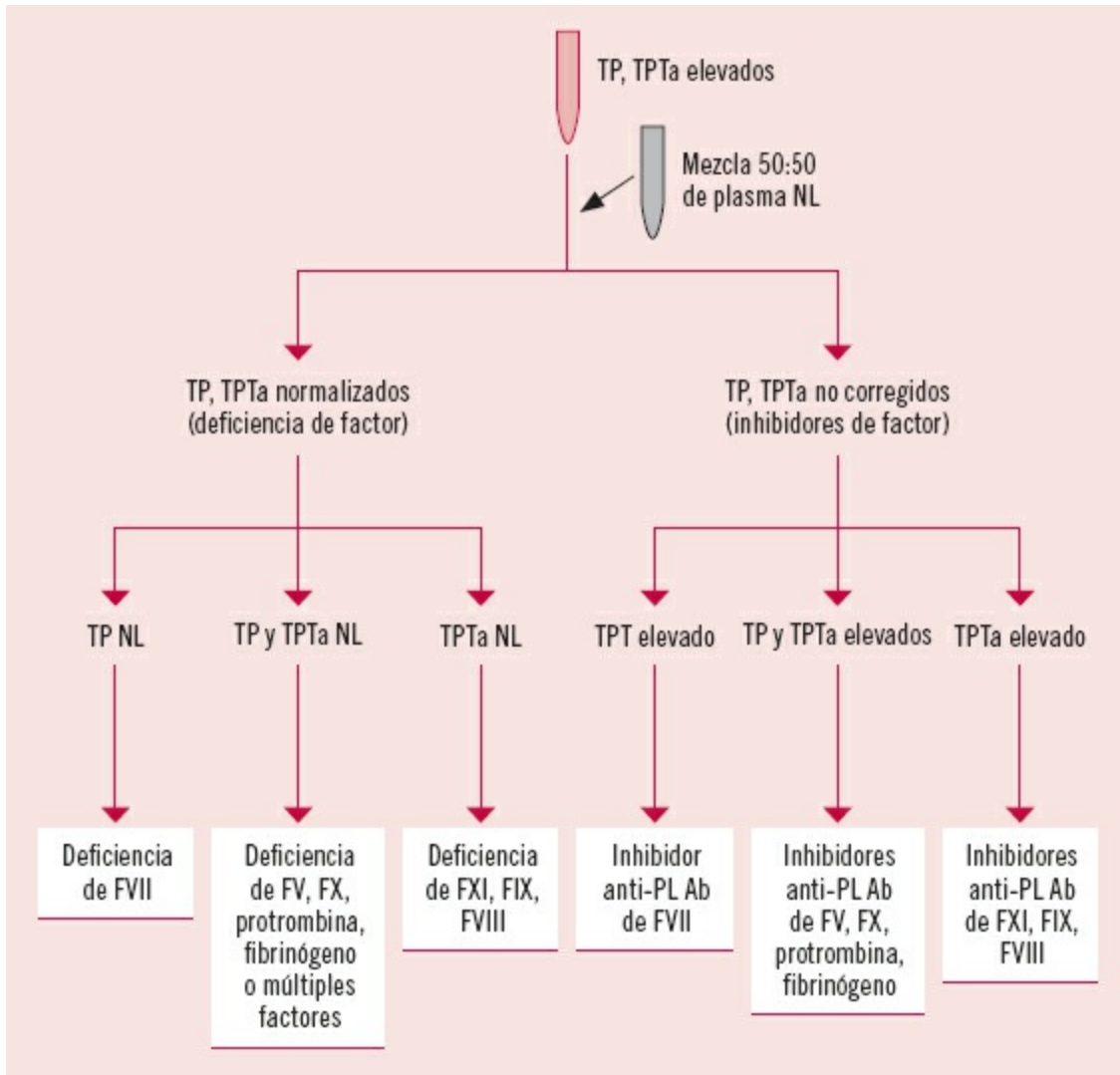


FIGURA 63-2 Análisis de mezcla para la elevación del tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) en un paciente con sangrado. El plasma del paciente se mezcla con plasma normal a una tasa de 1:1, seguido de revaloración subsecuente del TP y TPTa. La normalización del TP o TPTa sugiere una deficiencia de factores. Sin embargo, si la prueba de mezcla no corrige la prolongación, esto implica la presencia de inhibidores inespecíficos o específicos de los factores. anti-PL Ab: anticuerpo antifosfolípido. FV/VII/VIII/IX/X/XI: factores V/VII/VIII/IX/X/XI. NL: normal.

Fisiopatología

La vitamina K es un cofactor para la gammaglutamil carboxilación, la cual se requiere para la función de los factores II, VII, IX y X, proteína C y proteína S. Por lo tanto, los pacientes con deficiencia de vitamina K a menudo presentan TP prolongado y elevación del índice internacional normalizado (INR). Las principales fuentes de vitamina K son los vegetales de hoja verde, aceites y flora colónica. Con un requerimiento diario de 100 a 200 µg de vitamina K, un adulto saludable tiene 1 semana de reserva de vitamina K con una dieta restrictiva.

Diagnóstico

Es útil medir los factores de coagulación independientes de vitamina K (p. ej., factor V) para distinguir entre deficiencia de vitamina K y enfermedad hepática. Los niveles de vitamina K no se miden habitualmente. Al final, el diagnóstico se realiza al observarse un acortamiento del TP en respuesta a tratamiento con vitamina K. El fallo en la corrección del TP tras la administración de vitamina K sugiere una causa alternativa de sangrado.

Manejo

El tratamiento con vitamina K puede ser administrado por vía intravenosa, subcutánea o enteral. En un paciente crítico con sangrado, generalmente se debe evitar la vía enteral debido a la alta probabilidad de disfunción intestinal, en tanto que se debe evitar la vía subcutánea en pacientes con defectos de perfusión o edema. Existe riesgo de anafilaxia con la administración intravenosa de vitamina K. En consecuencia, esta vía debe utilizarse en aquellas situaciones en las que no es factible la administración enteral o subcutánea y el riesgo de anafilaxia se considera justificable. Por desgracia, en los pacientes críticos esta es la vía más fiable. Se debe administrar una dosis de 1 a 2 mg ya sea de forma diaria hasta que se haya corregido el TP o durante 3 días. Los pacientes con formas más leves de deficiencia de vitamina K pueden ser tratados con vitamina K oral en dosis de 5 a 20 mg, dependiendo de la gravedad de la deficiencia. Se debe observar un efecto del suplemento de vitamina K en las primeras 24 h. En el contexto de sangrado que pone en peligro la vida (p. ej., hemorragia intracraneal), se debe administrar plasma fresco congelado en dosis una inicial de 10 a 15 ml/kg con administración concurrente de 10 mg i.v. de vitamina K lentamente.

Enfermedad hepática

Causas

- Hígado en choque por hipoperfusión.
- Hepatitis aguda.
- Enfermedad hepática crónica.
- Daño hepático agudo.

Fisiopatología

El hígado es el principal órgano productor de factores de coagulación (excepto FVW y factor VIII) y proteínas fibrinolíticas. También es importante en el aclaramiento de factores activados e inhibidores de la coagulación. Las agresiones al hígado están asociadas con alteraciones en la coagulación causadas por deficiencias de factores y acumulación de factores activados e inhibidores de la coagulación, los cuales pueden interferir con la función plaquetaria. Además, el hiperesplenismo con frecuencia está asociado con cirrosis hepática e hipertensión portal y puede causar trombocitopenia.

Diagnóstico

El TP, TPTa y el INR están a menudo elevados. En ausencia de inhibidores adicionales de la coagulación, puede corregirse in vitro el tiempo de coagulación anormal con el estudio de mezcla 50:50. Medir los niveles del factor V y VII puede ayudar a diferenciar la enfermedad hepática de la deficiencia de vitamina K. Hay deficiencia de ambos factores en la enfermedad hepática, en tanto que en la deficiencia de vitamina K solo hay deficiencia de factor VII.

Manejo

Ante la presencia de sangrado activo, se deben utilizar PFC, crioprecipitado (fuente rica de fibrinógeno) y plaquetas. En general, un recuento plaquetario de 100000/ μ l, un nivel de fibrinógeno > 100 mg/dl y un TP <1,5 veces el control normal deben ser adecuados para lograr la hemostasia. La dosis inicial de PFC debe ser de 10 a 15 ml/kg (~ 4 a 6 unidades). Para un paciente trombocitopénico, se debe administrar una unidad de plaquetas de un solo donante (o cuatro unidades de concentrados plaquetarios al azar) y el recuento plaquetario postransfusión es el que dicta la necesidad de dosis posteriores. El crioprecipitado usualmente se administra en grupos de 10 unidades, las cuales suelen contener 2000 mg de fibrinógeno en 150 ml. En raros casos en los que el sangrado no se controla tras una reanimación adecuada con productos sanguíneos, puede considerarse el factor VIIa recombinante (RFVIIa). El RFVIIa se ha asociado con trombosis clínicamente significativa y debe ser utilizado con precaución. No existe un estudio bien definido respecto a la dosificación en el uso del RFVIIa; sin embargo, de 20 a 90 μ g/kg deben proporcionar un control hemostático adecuado. En ausencia de sangrado activo, el uso profiláctico de PFC, crioprecipitado o transfusiones plaquetarias no ha demostrado reducir el riesgo de sangrado o mejorar el resultado.

TABLA 63-2 Condiciones subyacentes comúnmente asociadas con coagulación intravascular diseminada

- Sepsis
- Traumatismo
- Lesión en el sistema nervioso central
- Golpe de calor
- Quemaduras
- Mordeduras de serpiente venenosa
- Placenta previa
- Atonía uterina
- Embolismo graso
- Síndrome de lisis tumoral
- Reacción hemolítica aguda por transfusión

Coagulación intravascular diseminada

Causa

Existen muchas causas de coagulación intravascular diseminada (CID) (**tabla 63-2**). La mayoría de las condiciones asociadas con CID pueden ser categorizadas en condiciones en las que existe daño tisular, neoplasia, infección o emergencias obstétricas.

Fisiopatología

La CID es una coagulopatía por consumo con una activación rápida y aumentada de la coagulación normal. En esta condición se presenta consumo tanto de factores de coagulación y fibrinolíticos, como de sus inhibidores, provocando un desbalance en este proceso tan fuertemente regulado. Se forman excesivos coágulos de fibrina en los vasos de calibre pequeño y medio, causando oclusiones trombóticas y por último fallo de órganos terminales. Los factores de coagulación se agotan rápidamente sin una compensación fisiológica adecuada y se presenta sangrado.

Diagnóstico

La CID se caracteriza por prolongación del TP/TPT/TT, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática. El nivel de fibrinógeno puede ser normal por compensación patológica en la etapa inicial del padecimiento; sin embargo, en la CID grave se encuentra una hipofibrinogenemia profunda. El dímero D y otros PDF son útiles para distinguir la CID de otras coagulopatías con trombocitopenia y por una prueba de cribado de coagulación prolongada.

Manejo

El principal objetivo del manejo es tratar la enfermedad subyacente que está causando la CID. Algunas veces esto es todo lo que se requiere para detener el proceso. Sin embargo, en la mayoría de los casos, esto no puede conseguirse fácil o rápidamente, y el paciente requerirá más apoyo. Es necesaria la reanimación para mantener una adecuada perfusión, ya que la acidosis solo exacerbará la coagulopatía. El papel del PFC, crioprecipitado y plaquetas no está claro. En el paciente con sangrado, se administran generalmente transfusiones plaquetarias (usualmente como plaquetas de un solo donante o de 4 a 6 concentrados plaquetarios) para mantener el recuento plaquetario por encima de 50000/ μ l y crioprecipitado (usualmente grupos de 10 unidades) para mantener el fibrinógeno por encima de 60 mg/dl. El papel de los concentrados de antitrombina III y la heparina es controvertido en la mayoría de los casos de CID. Se ha utilizado heparina en casos de CID subaguda asociada con leucemia promielocítica aguda, aneurisma aórtico abdominal y púrpura fulminante.

Sangrado urémico

Causas

El sangrado los pacientes con uremia es multifactorial, incluyendo disfunción plaquetaria intrínseca e interacciones anormales entre las plaquetas y la pared de los vasos. Adicionalmente, la anemia contribuye a incrementar el sangrado debido a que las plaquetas fluyen de forma más central dentro de los vasos sanguíneos, haciendo menos probable que puedan interactuar con la pared lesionada del vaso.

Fisiopatología

La acumulación de toxinas (p. ej., ácido guanidosuccínico) en el plasma inhibe la activación normal y agregación de las plaquetas. En los pacientes con uremia se encuentran niveles incrementados de óxido nítrico y prostaciclina en comparación con individuos no urémicos, y estos impactan de forma negativa la adhesión al endotelio y las interacciones plaqueta-plaqueta. Los defectos en la función plaquetaria han sido atribuidos al entorno en el que se encuentran las plaquetas, ya que la incubación de plaquetas de un paciente urémico en plasma normal corrige la disfunción, mientras que colocar plaquetas de un individuo no urémico en plasma urémico hace que se presente el defecto.

Diagnóstico

Los pacientes con uremia usualmente presentan sangrado por mucosas, como puede ser sangrado gingival, epistaxis y hematuria. Es menos común que se presenten sangrado en el sistema nervioso central o gastrointestinal grave, aunque pueden ocurrir. Además de los cambios en las pruebas de laboratorio asociadas con disminución de la función renal, los pacientes pueden presentar una reducción en el grado de hemoglobina y trombocitopenia leve. La alteración de laboratorio más común, aunque no se realiza de manera sistemática, es la disminución de la agregación plaquetaria en respuesta a agentes exógenos. El TP y el TPTa usualmente son normales.

Manejo

Los métodos más efectivos para mejorar la función plaquetaria en pacientes con uremia son la hemodiálisis y la diálisis peritoneal. Las transfusiones de eritrocitos para corregir la anemia han demostrado disminuir el sangrado en una situación aguda. La desmopresina (DDAVP) en dosis de 0,3 µg/kg i.v. o s.c. cada 24 h (o 10 unidades de crioprecipitado cuando la DDAVP ha sido inefectiva o está contraindicada) puede controlar el sangrado de forma temporal. Las transfusiones plaquetarias no serán efectivas en la uremia. Una vez que se ha corregido la uremia, las plaquetas endógenas del paciente deben ser nuevamente funcionales.

TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA COAGULACIÓN

MÁS COMUNES

Hemofilia A y B

Causa

La hemofilia es una deficiencia genética de factor VIII o IX. La mayoría de los individuos heredan el gen que causa la deficiencia, pero hasta el 30% de las deficiencias son causadas por una mutación espontánea. La *hemofilia A*, el tipo más común, es un trastorno genético ligado al cromosoma X que afecta a 1 de cada 5000 nacidos vivos varones y hasta al 80% de todos los individuos con hemofilia. La gravedad de la hemofilia puede clasificarse en formas leve, moderada y grave, que se correlacionan con el nivel de deficiencia de factor VIII (6-30%, 2-5%, y < 1%, respectivamente).

La *hemofilia B* también es un trastorno genético ligado al cromosoma X, tiene una incidencia de 1 cada 25000 nacidos vivos varones en todo el mundo y representa del 20% al 25% de los casos de hemofilia. La hemofilia B es una deficiencia de la proteína del factor IX. A diferencia del factor VIII, que tiene una semivida de 8 a 12 h, el factor IX tiene una semivida más prolongada (24 a 25 h) y una mayor distribución en los tejidos.

Fisiopatología

En general, se requieren niveles de factor VIII y IX $\geq 30\%$ para la coagulación normal. La hemostasia in vivo se ve alterada con la disminución de los niveles de estos factores, pero la hemostasia primaria y la función plaquetaria son normales.

Diagnóstico

Los individuos con hemofilia tienen una prolongación aislada del TPTa. Aquellos con hemofilia grave presentan un antecedente de sangrado espontáneo de toda la vida, el cual puede incluir hemartrosis. Hasta el 30% de los pacientes no tendrán antecedente familiar de sangrado. Los individuos con hemofilia usualmente tendrán antecedente de sangrado excesivo secundario a traumatismo o cirugía. Los individuos con hemofilia leve pueden presentar prolongación del TPTa sin antecedente de sangrado excesivo. El diagnóstico final se realiza con el hallazgo de disminución en los niveles de factor VIII o IX en el plasma del paciente.

Manejo

El tratamiento depende de la gravedad de la hemofilia y del sangrado.

Hemofilia A: Se puede utilizar DDAVP para incrementar los niveles de factor VIII entre tres y cinco veces en los pacientes con formas leve y moderada de hemofilia A, y debe

utilizarse en casos de sangrado leve. La dosis típica, generalmente intravenosa o subcutánea, es de 0,3 µg/kg. La elevación esperada en el factor VIII debe ocurrir en entre 5 y 8 h. Los pacientes con hemofilia grave y cualquier sangrado requerirán concentrados para reposición de factor VIII. Los concentrados de factor VIII pueden ser derivados plasmáticos o productos recombinantes. Ambos son efectivos y usualmente se eligen según su disponibilidad. Los concentrados de factor VIII se dosifican de acuerdo con el peso del paciente. Una unidad de factor VIII debe aumentar el nivel de factor VIII en plasma en el 2% por kg de peso corporal. El objetivo del tratamiento de reemplazo en pacientes con sangrado leve es un nivel de factor VIII del 25% al 30%; en el sangrado moderado, es del 50%, y para el sangrado quirúrgico o que pone en riesgo la vida, es del 75% al 100%. El concentrado de factor VIII tiene una semivida de 8 h y se deben monitorizar los niveles durante el tratamiento. La dosis usualmente se repite cada 8-12 h, dependiendo del nivel medido de factor VIII en plasma. El tratamiento debe continuarse hasta que el sangrado se haya estabilizado. En el paciente quirúrgico, la reposición de factor VIII típicamente se continúa durante 10-12 días tras el procedimiento.

Algunos pacientes con hemofilia A desarrollarán inhibidores del factor VIII, los cuales impedirán que funcionen los concentrados. En estos pacientes, se puede administrar RFVIIa en dosis de 90 a 120 µg/kg cada 2 h hasta lograr la hemostasia. Estos pacientes pueden consumir una enorme cantidad de concentrados y deben ser tratados por un hematólogo con experiencia en pacientes con inhibidores.

Hemofilia B: Para el tratamiento están disponibles productos de factor IX derivado del plasma y recombinante. Cada unidad de concentrado de factor IX debe elevar el nivel plasmático de factor IX en un 1% por kg de peso corporal. La semivida del factor IX es de 24 h y, por lo tanto, las dosis deben administrarse a intervalos de 18 a 24 h. Las dosis subsecuentes usualmente son de la mitad de la dosis inicial, pero la monitorización de los niveles plasmáticos ayudará a ajustar la dosis según sea necesario. Las metas en el nivel plasmático de factor IX son similares a las mencionadas anteriormente para el factor VIII. Los pacientes con inhibidores del factor IX deben ser tratados con RFVIIa como se ha mencionado anteriormente para los pacientes con inhibidores del factor VIII.

Enfermedad de Von Willebrand

Causas

La enfermedad de Von Willebrand (EVW) es una enfermedad genética causada por deficiencia o un defecto cualitativo en el FVW. Es heredada en una forma autosómica dominante; en consecuencia, tanto hombres como mujeres se ven afectados de igual manera.

Fisiopatología

El FVW es una molécula transportadora para el factor VII y se requieren niveles

normales para mantener los niveles adecuados de factor VII en la circulación. Además, el FVW es necesario para la adhesión de las plaquetas a la pared de los vasos en los sitios de lesión y, por lo tanto, es esencial para la función plaquetaria normal. Existen varios tipos de EVW que van desde trastorno cuantitativo leve a grave y varios tipos de defectos cualitativos.

Diagnóstico

Los pacientes con EVW presentan sangrado mucocutáneo (p. ej., sangrado por las encías, menorragia en mujeres) y formación fácil de hematomas. Se miden el antígeno de FVW, la actividad del cofactor de la ristocetina y los niveles de factor VIII para determinar el tipo de EVW. Los tipos I (leve) y III (grave) son defectos cuantitativos de FVW, mientras que el tipo II (varios defectos diferentes) es un defecto cualitativo. Pueden ser necesarios los estudios de multímero de Von Willebrand para determinar el tipo de EVW.

Manejo

La DDAVP, que promueve la liberación de FVW, ha demostrado ser beneficiosa para elevar el FVW en los pacientes con EVW tipo I y algunos con tipo II. No debe ser utilizada en individuos diagnosticados con tipo EVW IIB o tipo III. Si los pacientes son refractarios a la DDAVP o tienen una deficiencia grave de FVW (EVW tipo III), se deben administrar Humato-P® o Wilato®. La dosis inicial en el sangrado grave o cirugía es 40 a 60 unidades de cofactor de la ristocetina/kg, seguidas de 20 a 40 unidades de cofactor de la ristocetina cada 12-24 h para mantener los niveles de FVW entre 50 y 100 UI/dl durante 7 a 14 días. Para el sangrado y cirugía más leves, se debe administrar una dosis inicial de 30 a 60 unidades de cofactor de la ristocetina/kg, seguidas de 20 a 40 unidades de cofactor de la ristocetina/kg cada 12-48 h para mantener el FVW por encima de 30 UI/dl durante 3-5 días. Los agentes antifibrinolíticos (p. ej., ácido aminocaproico, ácido tranexámico) pueden ser tratamientos adyuvantes útiles para lograr la hemostasia en pacientes que sangran de superficies mucosas.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Hoffman M. Acell-based model of coagulation and the role of factor VIIa. *Blood Rev.* 2003;17:51-55.

Revisión que destaca la importancia del control celular de la hemostasia in vivo.

Levi M, Hugo TC. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med.* 1999;341:586-592.

Revisión del diagnóstico y tratamiento de la CID.

Levi M, Levy JH, Andersen HF, et al. Safety of recombinant activated factor VII in randomized clinical trials. *N Engl J Med.* 2010;363:1791-1800.

Análisis de los episodios trombóticos en 35 estudios aleatorizados acerca del uso de factor VIIa re-combinante.

MacLaren R, Wilson SJ, Campbell A, et al. Evaluation and survey of intravenous vitamin K1 for treatment of coagulopathy in critically ill patients. *Pharmacotherapy.* 2001;21:175-182.

- Estudio observacional y encuesta sobre el uso de vitamina K en los pacientes en la UCI.*
- Mannucci PM. Treatment of von Willebrand's disease. *N Engl J Med.* 2004;351:683-694.
- Revisión del diagnóstico de laboratorio y tratamiento de la EVW.*
- Mannucci PM, Tuddenham EG. The hemophilias—from royal genes to gene therapy. *N Engl J Med.* 2001;344:1773-1779.
- Revisión de la historia, biología y tratamiento de las hemofilias, incluyendo una discusión acerca de los productos derivados del plasma y recombinantes.*
- Marks PW. Coagulation disorders in the ICU. *Clin Chest Med.* 2009;30:123-129.
- Revisión de los mecanismos, alteraciones de laboratorio y manejo de los trastornos de coagulación en los pacientes en la UCI.*
- Noris M, Remuzzi G. Uremic bleeding: closing the circle after 30 years of controversies. *Blood.* 1999;94:2569-2574.
- Revisión del mecanismo de sangrado en la uremia.*
- Stravitz RT. Critical management decisions in patients with acute liver failure. *Chest.* 2008;134:1092-1102.
- Revisión de la etiología, tratamiento y manejo de las complicaciones del fallo hepático agudo.*



64

Prácticas transfusionales

James C. Mosley III y Morey A. Blinder

La anemia es un problema común en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En el paciente crítico, tanto el aporte como el consumo de oxígeno pueden verse alterados por factores como disminución del gasto cardíaco, del volumen de eritrocitos, del volumen sanguíneo circulante por pérdida de eritrocitos y alteración del equilibrio ácido-base. Las causas de anemia en este contexto son variadas e incluyen pérdida franca de sangre por hemorragia o hemólisis, una disminución funcional en el hierro utilizable y disminución de la producción de eritropoyetina.

La anemia tradicionalmente se trata con infusiones de eritrocitos para incrementar la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre y el aporte de oxígeno a los tejidos. Varios estudios han estimado que más del 40% de los pacientes de la UCI reciben transfusiones de sangre y que más del 66% de estas transfusiones no son para reposición.

Existe una gran variabilidad en los parámetros y guías relacionadas a las transfusiones entre los distintos centros, y aun así el manejo óptimo de la anemia en la UCI aún no está bien definido. Un abordaje es utilizar un «gatillo de transfusión» con un nivel de hemoglobina < 10 g/dl; otro es con un patrón más «restrictivo» de transfusiones solo ante un valor de hemoglobina de < 7 g/dl.

Aunque los resultados varían, la mayoría de los estudios no han notado un incremento en la mortalidad derivado de un umbral transfusional «restrictivo» de 7 g/dl, lo que sugiere que los niveles de hemoglobina entre 7 y 9 g/dl son bien tolerados en el paciente en estado crítico. Más aún, se ha observado una tendencia hacia una mayor morbilidad y mortalidad en grupos con un umbral de transfusión más agresivo con nivel de hemoglobina < 10 g/dl. Sin embargo, en circunstancias de un síndrome coronario agudo, se ha demostrado una tendencia hacia una mayor supervivencia con transfusiones para niveles de hemoglobina < 10 g/dl. Aun así, las prácticas transfusionales deben considerar la disfunción orgánica sistémica que pueda afectar al aporte de oxígeno, pérdidas anticipadas de sangre y la morbilidad general del paciente, lo que lleva a situaciones específicas para cada paciente con relación al uso de eritrocitos. Actualmente, se recomienda que, salvo en presencia de un síndrome coronario agudo, los pacientes sean transfundidos con niveles de hemoglobina < 7 g/dl, con el objetivo de mantener los niveles de hemoglobina entre 7 y 9 g/dl.

DOSIS Y ADMINISTRACIÓN

Cada unidad de paquete globular es de aproximadamente 300 ml, y generalmente se administra en un período de 2 a 3 h. Se espera que una unidad de paquete globular

incremente la hemoglobina aproximadamente en 1 g/dl y eleve el hematócrito en aproximadamente el 3% en un individuo saludable sin pérdida activa o destrucción de sangre. Antes de las transfusiones, se debe estudiar la sangre del paciente para el tipo ABO, pero en situaciones de emergencia se pueden administrar eritrocitos tipo O negativos.

TABLA 64-1 Derivados sanguíneos

Producto	Indicaciones	Comentarios
Paquetes globulares	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumentar la capacidad de transporte de oxígeno en pacientes con anemia ■ Se pueden utilizar para aumentar el volumen sanguíneo en la pérdida aguda de sangre 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Transfusiones para mantener la hemoglobina en 7-9 g/dl en la unidad de cuidados intensivos ■ Hay datos que apoyan niveles más altos en el síndrome coronario agudo
Plaquetas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Trombocitopenia con alto riesgo de sangrado ■ No indicadas en presencia de destrucción aumentada sin sangrado 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Transfusión profiláctica solo si el recuento plaquetario es < 10000/μl ■ Los umbrales para la transfusión varían según la institución
Plasma fresco congelado	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sangrado en presencia de deficiencia de factores o coagulopatía ■ Reversión de anticoagulación por warfarina ■ Coagulación intravascular diseminada grave 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La dosis va de 5 a 15 ml/kg, pero generalmente se inicia con 2 unidades y se revisan nuevamente el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina
Crioprecipitado	<ul style="list-style-type: none"> ■ Deficiencia de fibrinógeno 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Contiene fibrinógeno así como factor de Von Willebrand, factor VIII y fibronectina
Humato-P	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enfermedad de Von Willebrand tipos 2B, 2N, 3 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Un concentrado específico de factor de Von Willebrand que contiene factor VIII
Concentrados de factor VIII y IX	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratamiento de la hemofilia A y B, respectivamente 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inactivados viralmente ■ Las tecnologías recombinantes han eliminado el riesgo infeccioso
Factor VIIa recombinante	<ul style="list-style-type: none"> ■ Complicaciones hemorrágicas en la hemofilia adquirida A y B 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recombinante ■ Utilizado para cirugía y sangrado agudo en hemofilia

TIPOS DE PRODUCTOS ERITROCITARIOS

En la **tabla 64-1** se presentan algunos de los distintos derivados sanguíneos y sus indicaciones. En esta sección se incluye una discusión más detallada de productos comunes.

Sangre entera

La sangre entera se utiliza actualmente en situaciones de donación autóloga (antes de una cirugía, por ejemplo). La sangre entera contiene todos los componentes normales del plasma humano, incluyendo eritrocitos, plaquetas y proteínas plasmáticas.

Paquetes globulares

Los paquetes globulares contienen aproximadamente 200 ml de eritrocitos en una solución conservadora. Cada bolsa tiene un hematócrito de aproximadamente el 55-60% y alrededor de 200 mg de hierro.

Tratados con radiación gamma

Se aplica radiación externa a la unidad de sangre para producir sangre irradiada con rayos gamma. Esto permite la destrucción de los linfocitos T del donante para prevenir enfermedad injerto contra huésped en los pacientes con trasplante de células madre y en los pacientes muy inmunodeprimidos.

Negativos para anticuerpo de citomegalovirus

La sangre negativa para anticuerpo de citomegalovirus se utiliza en pacientes que se sabe que son negativos para CMV y tienen un alto riesgo de complicaciones si se infectan con CMV (p. ej., pacientes que han recibido un trasplante y embarazadas). La reducción leucocitaria también es un método relativamente efectivo para reducir el riesgo de infección por CMV. La reducción leucocitaria se realiza más frecuentemente en el momento de la recolección del producto.

Eritrocitos lavados

Las células donantes son procesadas con solución salina normal para extraer la mayor cantidad posible de suero del donante. Estos se utilizan más comúnmente en pacientes con deficiencia de inmunoglobulina A (IgA) y que tienen riesgo de anafilaxia durante las transfusiones, así como en los pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna con la intención de eliminar el complemento.

RIESGOS DE LAS TRANSFUSIONES

La transfusión de productos sanguíneos conlleva riesgos. Estos pueden dividirse en función de si la complicación es a corto plazo (relacionada con cada unidad que se transfunde) o a largo plazo (proporcional al número total de unidades que recibe un paciente a lo largo de su vida).

Riesgos a corto plazo de las transfusiones

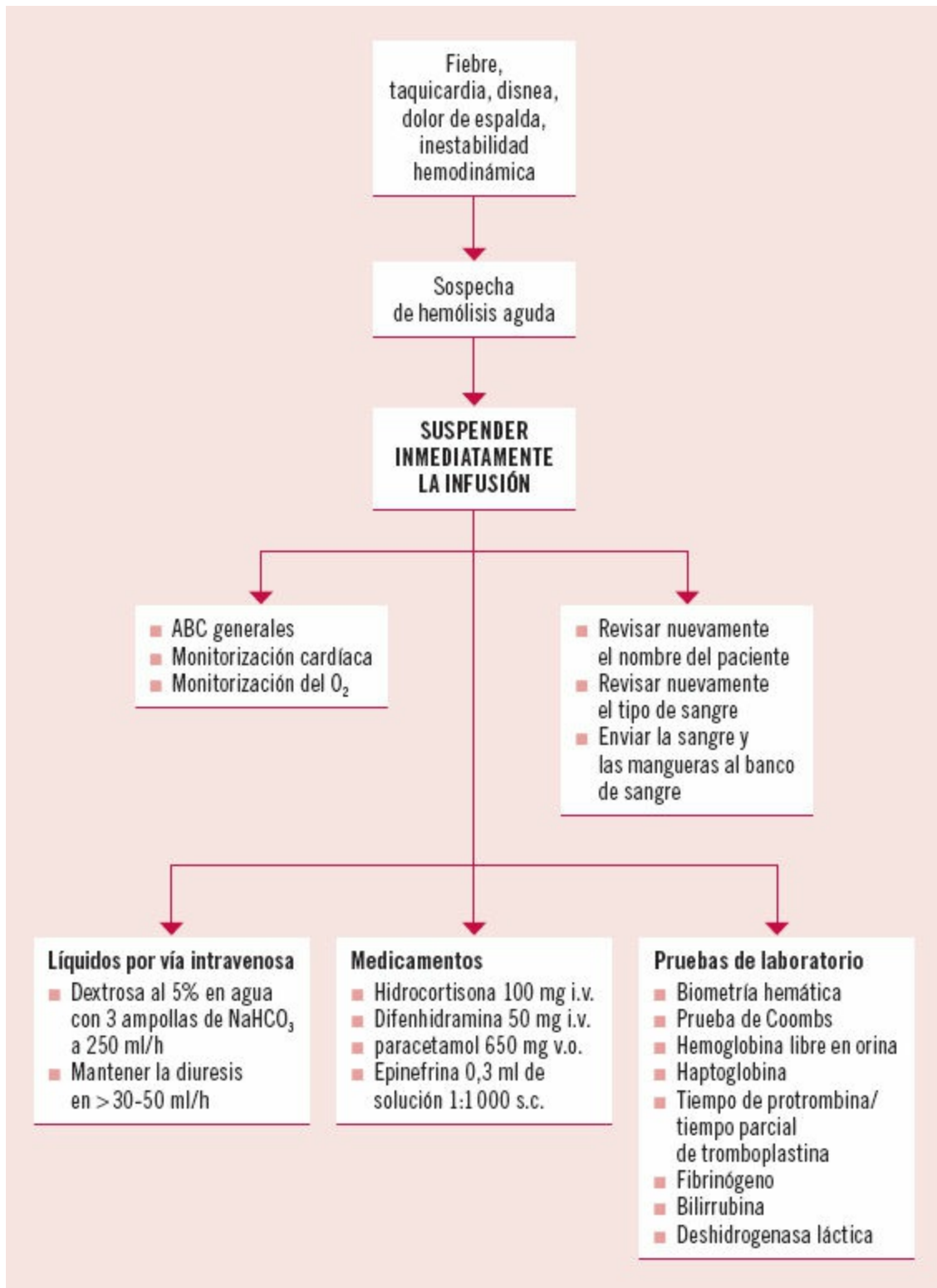
Reacciones hemolíticas agudas

La complicación más seria de las transfusiones, y que pone en peligro inmediato la vida, es una reacción hemolítica aguda. Esta se debe a anticuerpos, usualmente inmunoglobulina M, en el suero del receptor dirigida contra antígenos mayores presentes en los eritrocitos del paciente, y se presenta con una frecuencia estimada de 1 por cada 250000 y hasta 1 por cada 1000000. Esta complicación se manifiesta inicialmente con fiebre, disnea, taquicardia, dolor de espalda, hipotensión, escalofríos y dolor torácico en los primeros minutos tras la transfusión. Si se sospecha una reacción hemolítica aguda, *debe detenerse inmediatamente la infusión* y se debe notificar al banco de sangre. En el **algoritmo 64-1** se describen las estrategias de manejo para las reacciones hemolíticas agudas.

Reacciones hemolíticas retardadas

Las reacciones hemolíticas retardadas usualmente se presentan más de 24-48 h y hasta 7 a 10 días después de una transfusión. Las reacciones retardadas son causadas por anticuerpos en el suero del receptor que están dirigidos contra antígenos menores en los eritrocitos del donante, los cuales son producidos por una respuesta anamnésica. Esto usualmente se manifiesta como una disminución asintomática pero súbita en la concentración de hemoglobina, con evidencia de laboratorio de hemólisis, incluyendo una prueba de Coombs directa positiva y un aumento en la concentración de bilirrubina indirecta.

ALGORITMO 64-1 Manejo de la reacción hemolítica aguda



Reacciones febriles no hemolíticas

Las reacciones febriles no hemolíticas se presentan en aproximadamente el 1% de las transfusiones y son resultado de anticuerpos en el suero del receptor contra los leucocitos del donante. Estas se manifiestan de forma aguda como un incremento en la temperatura

corporal y son más comunes en pacientes que han sido previamente aloinmunizados por numerosas transfusiones. Este tipo de reacciones se tratan con medicamentos antipiréticos.

Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas se presentan debido a alérgenos transfundidos en el producto donante, con síntomas como urticaria y broncoespasmo; ocurren en aproximadamente 1 de cada 100 transfusiones. Esta condición se trata con medicamentos antihistamínicos. Sin embargo, se puede presentar una variedad potencialmente grave en pacientes con deficiencia de IgA que pueden presentar reacciones anafilácticas al suero de donante sin deficiencia de IgA. Esto se previene utilizando eritrocitos lavados, pero en caso de presentarse puede tratarse con dosis altas de corticoesteroides, protección de la vía aérea y antihistamínicos.

Daño pulmonar agudo relacionado con transfusión

El daño pulmonar agudo relacionado con transfusión (TRALI) se presenta como consecuencia de un mecanismo que no se comprende bien, pero se ha establecido un proceso inmune mediado por anticuerpos en la mayoría de los casos. También se ha postulado un mecanismo no inmune. Datos de modelos animales y estudios clínicos recientes sugieren que se presentan ambos procesos y que el TRALI puede ser el resultado final de la activación difusa de neutrófilos y fuga capilar provocadas por estos mecanismos. El TRALI se presenta con daño capilar difuso en la vasculatura pulmonar con inicio rápido de disnea, hipoxia, fiebre e infiltrados pulmonares bilaterales que se asemejan a un síndrome de dificultad respiratoria aguda, en ausencia de sobrecarga de volumen o fallo cardíaco. El tratamiento es con medidas de apoyo, ya que la mayoría de las causas son autolimitadas, pero los pacientes pueden requerir ventilación mecánica.

Infección bacteriana

Las unidades de sangre pueden estar contaminadas con agentes bacterianos, incluyendo organismos que crecen a temperaturas bajas como la *Yersinia enterocolitica*, así como varios organismos gramnegativos. La incidencia de infección bacteriana se ha reducido drásticamente desde la introducción de bolsas de plástico desechables para la sangre.

Riesgos a largo plazo de las transfusiones

Infecciones víricas

En la **tabla 64-2** se mencionan las complicaciones infecciosas de las transfusiones sanguíneas. Actualmente, todos los derivados sanguíneos son cribados para detección de hepatitis B, hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana 1 y 2 y virus linfotrófico T humano I y II. Otros riesgos infecciosos incluyen virus que no son cribados, como el

CMV y el parvovirus B19, y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob transmitida por priones.

Sobrecarga de hierro

Aunque no suele ser es un problema en la UCI, los síndromes por sobrecarga secundaria de hierro se presentan en proporción al número de productos sanguíneos que recibe un paciente. Los pacientes con mayor riesgo incluyen aquellos con múltiples transfusiones a lo largo de períodos de tiempo prolongados (p. ej., enfermedad de células falciformes, talasemias, síndromes mielodisplásicos). Cada mililitro de un paquete globular contiene aproximadamente 1 mg de hierro. Los pacientes sometidos a transfusiones frecuentes en ausencia de pérdida sanguínea tienen riesgo de sobrepasar la capacidad del cuerpo de utilizar el hierro, con el resultante depósito en tejidos como el miocardio, médula ósea e hígado.

TABLA 64-2 Infecciones asociadas a transfusión			
Virus	Factor de riesgo (por millón)	Frecuencia estimada (por unidad)	Número de muertes (por millón de unidades)
Hepatitis A	1	1/1000000	0
Hepatitis B	7-32	1/30000-1/250000	0-0,14
Hepatitis C	4-36	1/30000-1/150000	0,5-17
VIH	0,4-5	1/200000-1/2000000	0,5-5
HTLV I y II	0,5-4	1/250000-1/2000000	0
Parvovirus B19	100	1/10000	0

HTLV: virus linfotrófico T humano. VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Adaptada de Goodnough et al. (1999), con autorización.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Drews RE. Critical issues in hematology: anemia, thrombocytopenia, coagulopathy, and blood product transfusions in critically ill patients. *Clin Chest Med.* 2003;24:607-622.

Revisión sistemática del diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos de la sangre y la coagulación comúnmente observados en la unidad de cuidados intensivos.

Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, et al. Transfusion medicine: first of two parts. Blood transfusion. *N Engl J Med.* 1999;6:438-441.

Artículo de revisión acerca de la medicina transfusional básica, incluyendo complicaciones e indicaciones para transfusión.

Herbert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A Multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirement in critical care. *N Engl J Med.* 1999;6:409-417.

Estudio aleatorizado de 833 pacientes de UCI que recibieron transfusiones por niveles de hemoglobina menores a 10 g/dl o 7 g/dl. En general, la mortalidad a 30 días fue similar en ambos grupos, pero hubo

significativamente menor mortalidad intrahospitalaria en los pacientes transfundidos por niveles de hemoglobina menores de 7 g/dL (22,2% frente al 28,1%, $p = 0,05$), lo que demuestra que una estrategia «restrictiva» de transfusión es bien tolerada y potencialmente superior a las estrategias liberales de transfusión.

McLellan SA, McClelland DB, Walsh TS. Anaemia and red blood cell transfusion in the critically ill patient. *Blood Rev.* 2003;17:195-208.

Revisión de la anemia y estrategias transfusionales en pacientes en estado crítico.

Pajoumand M, Erstad BL, Camamo JM. Use of Epoetin Alfa in critically ill patients. *Ann Pharmacother.* 2004;38:641-648.

Revisión del uso de epoetina alfa para la reducción de las transfusiones de glóbulos rojos en pacientes en estado crítico con anemia.

Triulzi DJ. Transfusion-related acute lung injury: an update. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2006;497-501.

Revisión de la investigación actual y los mecanismos propuestos del DPART.

Uy GL. Transfusion medicine. En: Lin TL, ed. *Hematology and Oncology Subspecialty Consult.* Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004:73-79.

Capítulo de libro enfocado en la medicina transfusional básica y la información práctica acerca de los derivados sanguíneos y su utilización correcta.

Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA.* 2002;12:1499-1507.

Estudio prospectivo observacional en pacientes en UCI europeas que evaluó la prevalencia de anemia y del uso de transfusiones en este contexto.



65

Estados hipercoagulables

James C. Mosley III

Los estados hipercoagulables son un grupo heterogéneo de trastornos heredados o adquiridos que predisponen al individuo a la formación inapropiada de coágulos en la circulación venosa o arterial. Las formaciones inapropiadas de trombos se producen en presencia de la tríada de Virchow de hipercoagulabilidad, estasis y daño endotelial. Puede haber embolización de estos coágulos y producirse un embolismo pulmonar (EP) en el caso de enfermedad embólica venosa, o émbolos a órganos vitales como consecuencia de trombosis arterial.

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) pueden observarse varias manifestaciones de hipercoagulabilidad. Los pacientes tienen mayor riesgo de enfermedad tromboembólica venosa debido a su inmovilización prolongada, los numerosos procedimientos a los que son sometidos y sus enfermedades subyacentes. Los pacientes en la UCI pueden tener solo factores transitorios para enfermedad tromboembólica o pueden tener también condiciones subyacentes que incrementan el riesgo. En la **tabla 65-1** se mencionan varias causas comunes de hipercoagulabilidad.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y EMBOLISMO PULMONAR

La trombosis venosa profunda (TVP) y el EP son muy comunes en la UCI y es muy probable que estén infradiagnosticados. Algunos estudios observacionales han demostrado una incidencia del 20% al 40% de TVP en la UCI.

El diagnóstico de TVP y EP en la UCI puede ser difícil (**algoritmos 65-1** y **65-2**). Varios estudios han demostrado que del 10% al 100% de las TVP diagnosticadas por ultrasonido en este contexto no fueron encontradas en la exploración física. Más aún, los pacientes en la UCI tienen varios factores que confunden el diagnóstico, incluyendo sus numerosas condiciones comórbidas, incapacidad de comunicar los síntomas, numerosos procedimientos y medicamentos e incapacidad de ser sometidos a varias pruebas diagnósticas. En la **tabla 65-2** se listan las modalidades diagnósticas para TVP y EP.

El tratamiento de la TVP y EP debe comenzar cuando se sospechan clínicamente. Como se ha mencionado, el diagnóstico puede ser difícil en el contexto de la UCI, pero el retraso en el tratamiento puede conducir a un incremento en la morbilidad y la mortalidad. Cuando se sospechan clínicamente, la TVP y el EP deben ser tratados con heparina no fraccionada basada en el peso, o con heparina de bajo peso molecular. En las **tablas 65-3** y **65-4** se muestran las guías para el uso de heparina no fraccionada, así

como las alternativas.

La profilaxis para TVP disminuye la incidencia de EP y tromboembolismo venoso en los pacientes en la UCI. En general, todos los pacientes en la UCI deben recibir profilaxis contra TVP si no existe contraindicación.

TABLA 65-1 Causas de hipercoagulabilidad

Causas adquiridas	Causas heredadas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Traumatismo/cirugía ■ Malignidad ■ Inmovilización ■ Síndrome nefrótico ■ Obesidad ■ Embarazo ■ Uso de anticonceptivos orales ■ Fallo cardíaco congestivo ■ Trastornos mieloproliferativos ■ Anticuerpos antifosfolípido ■ Anticoagulante lúpico ■ Anticuerpos anticardiolipina 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mutación en el factor V de Leiden ■ Mutación G20210A de la protrombina ■ Deficiencia de proteína C ■ Deficiencia de proteína S ■ Deficiencia de antitrombina ■ Incremento en la actividad del factor VIII

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL

El tromboembolismo arterial agudo puede ser secundario a embolización de material (p. ej., desde las aurículas en la fibrilación auricular, o desde una fuente proximal secundaria a una arteria dañada), o a la formación *in situ* de un coágulo. Los síntomas generalmente se relacionan con el territorio suministrado por la arteria que se ha trombosado, y se suele evidenciar como una extremidad dolorosa, pálida y fría, o un déficit neurológico agudo en el caso de un episodio vascular cerebral. Sin embargo, en el contexto de la UCI, estos síntomas pueden estar enmascarados por las otras comorbilidades del paciente.

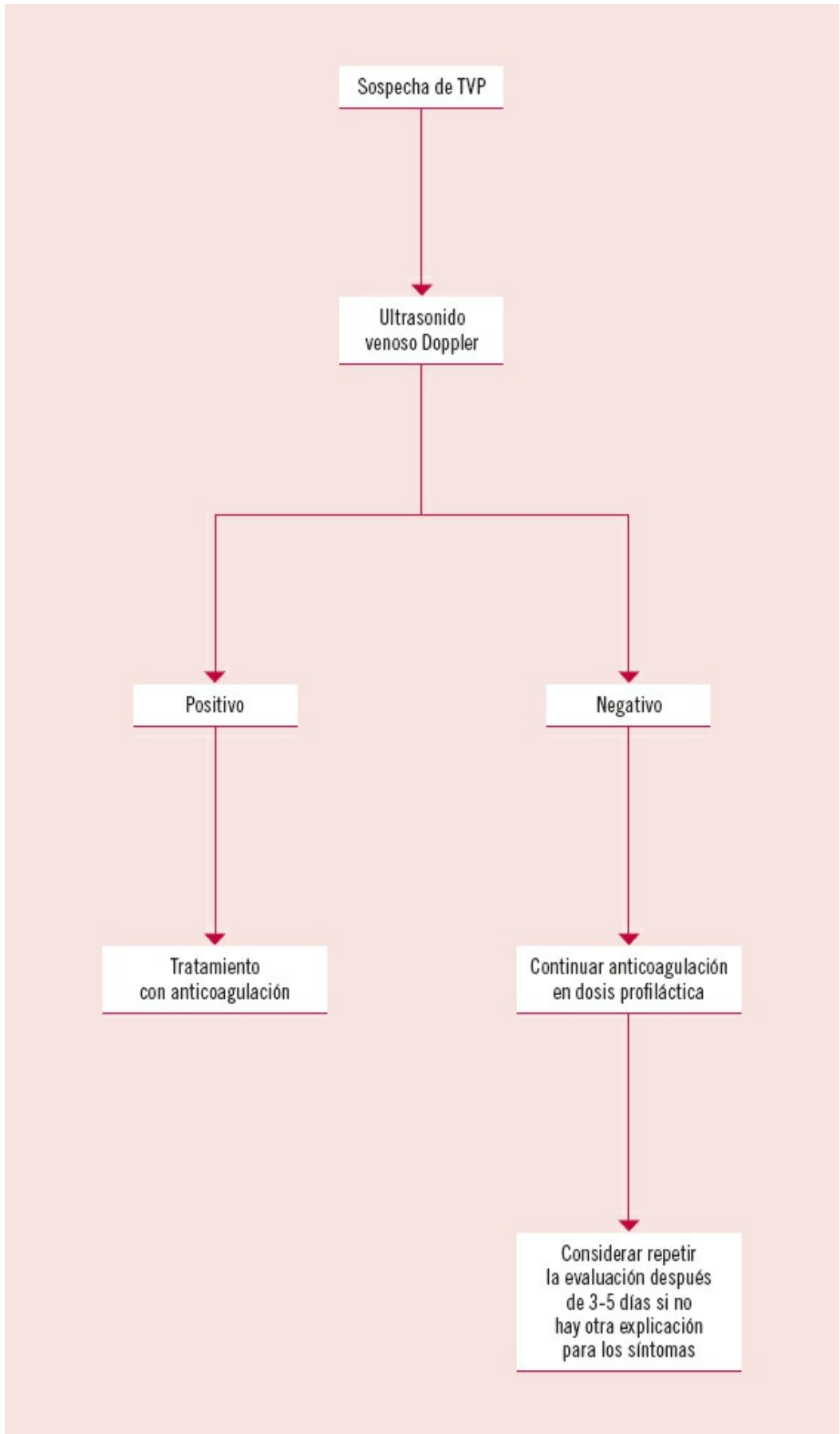
TABLA 65-2 Pruebas diagnósticas para trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar (EP) en la unidad de cuidados intensivos

Prueba	Indicación para realizarla	Puntos clave
Ultrasonido venoso dúplex	Sospecha de TVP en extremidades	■ Buena sensibilidad y especificidad para TVP proximal
Tomografía		■ Buena sensibilidad para EP grandes

computarizada espiral		<ul style="list-style-type: none"> ■ El bolo de contraste predispone a nefrotoxicidad
Escaneo de ventilación-perfusión	Sospecha de EP	<ul style="list-style-type: none"> ■ Buena sensibilidad para EP ■ Difícil de interpretar en el contexto de neumonía reciente u otro proceso infiltrativo
Angiografía/venografía por tomografía computarizada	Sospecha de TVP o EP	<ul style="list-style-type: none"> ■ No está ampliamente disponible ■ Se utiliza un bolo de contraste grande

Adaptada de Cook et al. (2005), con autorización.

ALGORITMO 65-1 Algoritmo para el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP)



ALGORITMO 65-2 Algoritmo para el diagnóstico de embolismo pulmonar (EP)

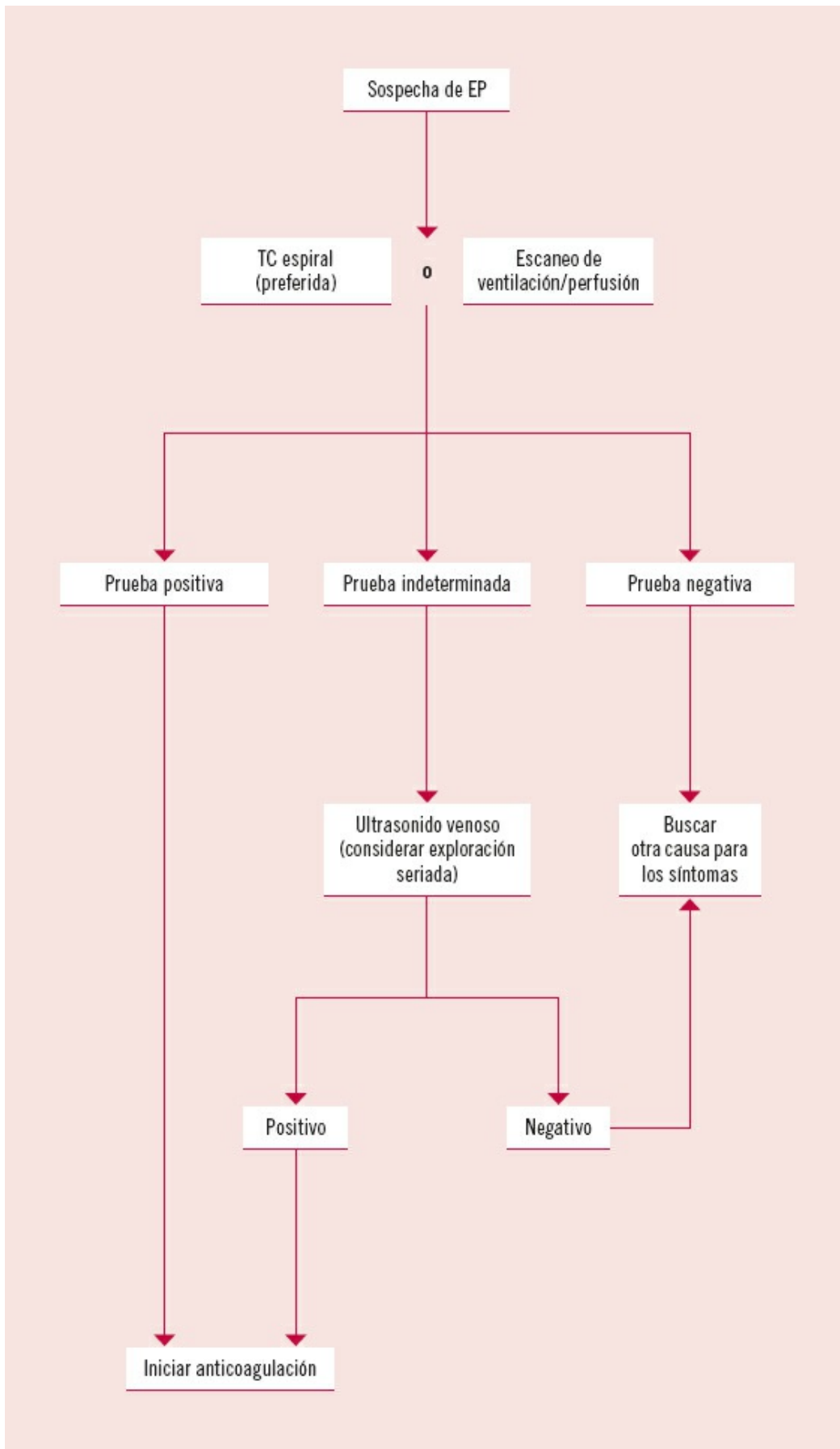


TABLA 65-3 Dosificación de heparina no fraccionada basada en el peso

Dosis inicial	Bolo de 60-80 unidades/kg Infusión 14-18 unidades/kg/h
Ajuste: TPTa^a	
< 40	2000 unidades en bolo i.v. e incrementar la tasa de infusión en 2 unidades/kg/h
40-44	Incrementar la tasa de infusión en 1 unidades/kg/h
45-70	Sin cambio
71-80	Disminuir la infusión en 1 unidades/kg/h
81-90	Mantener la infusión durante 30 min, disminuir la tasa de infusión en 2 unidades/kg/h
> 90	Mantener la infusión durante 1 h, disminuir la tasa de infusión en 3 unidades/kg/h

^a Se debe tomar el TPTa 6 h después de cualquier ajuste en la dosis.

TABLA 65-4 Anticoagulantes alternativos

Medicamento	Mecanismo de acción	Uso	Dosis profiláctica	Dosis terapéutica
Enoxaparina	Inactivación del factor Xa	Profilaxis y tratamiento de la TVP/EP	40 mg s.c. cada 24 h	1 mg/kg s.c. cada 12 h o 1,5 mg/kg s.c. cada 24 h
Dalteparina	Inactivación del factor Xa	Profilaxis y tratamiento de la TVP/EP	5000 unidades s.c. cada 24 h	100 unidades/kg s.c. cada 12 h o 200 unidades/kg s.c. cada 24 h
Fondaparinux	Inactivación del factor Xa	Profilaxis y tratamiento de la TVP/EP, TIH	2,5 mg s.c. cada 24 h	7,5 mg s.c. cada 24 h o 10 mg s.c. cada 24 h si >100 kg
Lepirudina	Inhibidor directo de trombina	TIH	0,1 mg/kg/h i.v.	0,4 mg/kg en bolo i.v., tras 0,15 mg/kg/h i.v.
Argatrobán	Inhibidor directo de trombina	Tratamiento de la trombosis en la TIH	2 µg/kg/min i.v.	

EP: embolismo pulmonar. TIH: trombosis inducida por heparina. TVP: trombosis venosa profunda.

Pistas obtenidas a partir de la exploración física pueden aportar evidencia acerca de la fuente de la trombosis. Los sitios múltiples de isquemia son típicos de un fenómeno embólico (pero también pueden observarse en el contexto de una vasculitis), en tanto que la isquemia aislada es más típica de una trombosis *in situ*. Ante la sospecha de una trombosis puede realizarse evaluación con más detalle con ultrasonido por compresión, aunque con frecuencia es más útil la angiografía por tomografía computarizada.

Si se sospecha trombosis arterial, debe iniciarse tratamiento inmediatamente, ya que un retraso en el mismo puede resultar en daño irreversible por isquemia tisular. Se debe iniciar anticoagulación como se describe en **tablas 65-3 y 65-4**, y se debe buscar interconsulta con cirugía para un posible tratamiento quirúrgico.

EVALUACIÓN DE LA HIPERCOAGULABILIDAD

Los pacientes en la UCI tienen muchos factores de riesgo transitorios para el desarrollo de enfermedad tromboembólica. Debido a esto, la mayoría de los casos de tromboembolismo no necesitan el tratamiento de un estado hipercoagulable. No está claro cuál es el momento óptimo para la evaluación de laboratorio en los estados hipercoagulables, pero a menudo se lleva a cabo aproximadamente entre 6 semanas y 6 meses después del episodio. La evaluación de laboratorio en los días o semanas inmediatos tras una trombosis pueden dar resultados falsos debido al incremento en los reactantes de fase aguda asociados con la formación aguda del coágulo, lo que puede resultar en pruebas falsamente positivas para estados hipercoagulables. Sin embargo, ante la presencia de trombosis recurrente, trombosis de vena cerebral o vena visceral y trombosis arterial no embólica, está indicada la evaluación más profunda. El abordaje debe incluir como mínimo evaluación para anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y nivel plasmático de homocisteína en ayunas. En casos marcados por trombosis recurrente o trombosis de vena cerebral o visceral, el tratamiento debe incluir también análisis de mutación G20210A de la protrombina así como análisis de mutación del factor V de Leiden. Se debe obtener una consulta con hematología para una evaluación posterior y para planificar el tratamiento a largo plazo.

PADECIMIENTOS ASOCIADOS CON DISMINUCIÓN DE LAS PLAQUETAS E HIPERCOAGULABILIDAD

Existen condiciones ocasionales que se presentan con trombocitopenia e hipercoagulabilidad. La trombocitopenia inducida por heparina es una condición seria que se manifiesta por la formación de anticuerpos contra las plaquetas en respuesta a la administración de heparina. Este trastorno puede causar trombosis en presencia de trombocitopenia grave, y se trata con detalle en el capítulo 62.

La púrpura trombocitopénica trombótica es otra condición asociada con

hipercoagulabilidad y trombocitopenia. Este serio trastorno es resultado de la deficiencia de un inhibidor de la proteasa que rompe el factor de Von Willebrand, el ADAMTS 13. Se manifiesta con trombocitopenia, cambios microangiopáticos en el frotis de sangre periférica (esquistocitos), fiebre, cambios en el estado mental y grados variables de insuficiencia renal. Se requiere tratamiento de emergencia y es necesaria una consulta inmediata con hematología y recambio plasmático. Este trastorno se discute con detalle en el capítulo 61.

La coagulación intravascular diseminada también puede presentarse con trombocitopenia y coagulopatía en el contexto de hipercoagulabilidad. Condiciones subyacentes como sepsis, isquemia, acidosis y fallo multiorgánico pueden inducir una coagulopatía por consumo, lo que puede desembocar en la formación difusa de trombos así como hemorragia difusa.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Cook D, Douketis J, Crowther MA, et al. The diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2005;25:314-319.

Revisión de los datos de investigación actuales con relación a las modalidades de TVP y EP enfocándose en pacientes en la unidad de cuidados intensivos.

Geerts WH. Prevention of venous thromboembolism in high-risk patients. En: *American Society of Hematology Education Program Book.* Washington, D.C.: American Society of Hematology; 2006:462-466.

Revisión de las modalidades para profilaxis de TVP en pacientes en varias circunstancias clínicas.

Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2002;10:752-763.

Revisión de la patogénesis, diagnóstico y estrategias de tratamiento del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Nachman RL, Silverstein R. Hypercoagulable states. *Ann Intern Med.* 1993;8:819-827.

Revisión de los principales mecanismos fisiopatológicos subyacentes a los estados hipercoagulables hereditarios y secundarios y revisión de la frecuencia, historia, diagnóstico y manejo de dichos padecimientos.

Peles S, Pillot, G. Thrombotic disease. En: Pillot G, Chantler M, Magiera H, et al., eds. *Hematology and Oncology Subspecialty Consult.* Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004:25-32.

Capítulo de libro que describe los estados hipercoagulables centrándose en el diagnóstico y estrategias de tratamiento.

Rosenberg RD, Aird W. Vascular-Bed specific hemostasis and hypercoagulable states. *N Engl J Med.* 1999;20:1555-1564.

Revisión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a los trastornos de coagulación a nivel celular que describe las interacciones de los factores de coagulación con vías de señalización celulares específicas del lecho vascular.

Tabatabai, A. Disorders of hemostasis. En: Ahyia SN, Flood K, Parajothi S, eds. *Washington Manual of Medical Therapeutics.* 30.^a ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001:394-412.

Capítulo de libro que describe el diagnóstico diferencial, estrategias diagnósticas y modalidades de tratamiento para los estados hipercoagulables, así como para los trastornos hemorrágicos.



66

Cuidado crítico materno-fetal

Jeanine F. Carbone y Molly V. Houser

Aunque la mayoría de las pacientes embarazadas son jóvenes y saludables y menos del 1% requerirán ser ingresadas en la unidad de cuidados intensivos, la agudeza general de los problemas en esta población de pacientes sigue siendo alta. La mayoría de las hospitalizaciones serán secundarias a complicaciones obstétricas como trastornos hipertensivos por eclampsia/preeclampsia grave y hemorragia. Sin embargo, existen muchas otras condiciones para las que debe estar preparado todo aquel que practique la medicina de cuidados intensivos. Para comprender completamente la forma en la que se debe atender a esta población vulnerable de pacientes, es importante comprender las adaptaciones fisiológicas básicas que se presentan en la madre en respuesta a las demandas del embarazo (**tabla 66-1**).

OXIGENACIÓN Y APOYO RESPIRATORIO DURANTE EL EMBARAZO

Los cambios fisiológicos normales del embarazo incrementan el aporte de oxígeno a la placenta y al feto. La oxigenación fetal depende del estado de oxigenación materno. Es importante destacar que el embarazo es un estado crónicamente compensado de alcalosis respiratoria con un pH materno de 7,40 a 7,47. La alcalosis respiratoria es secundaria al incremento en la ventilación minuto, la cual lleva a una disminución de la PaCO₂. Esto se compensa con un incremento en la excreción renal de bicarbonato (valor normal en el embarazo: de 18 a 22 mEq/l).

El embarazo por sí solo eleva el consumo de oxígeno en un 15-20%. Teniendo en cuenta los cambios fisiológicos en la ventilación durante el embarazo y la curva fetal de disociación de oxígeno, se requieren parámetros más estrechos de oxigenación para mantener el bienestar materno y fetal. En las pacientes embarazadas se pueden utilizar los mismos dispositivos de apoyo respiratorio utilizados en pacientes no embarazadas. El apoyo respiratorio debe ser agresivo y el objetivo debe ser mantener una SpO₂ materna $\geq 95\%$ a 96% para mantener una perfusión de oxígeno adecuada en el feto. Al determinar la necesidad de intubación, se deben considerar el edema de la vía aérea relacionada con el embarazo y la disminución de la reserva materna.

FALLO RESPIRATORIO

El diagnóstico de dificultad respiratoria puede ser difícil en la paciente en estado grávido,

ya que la mitad de las mujeres embarazadas se quejarán de falta de aliento, fatiga y disminución en la tolerancia al ejercicio. Es imperativa una evaluación cuidadosa de estos síntomas para distinguir entre las quejas propias del embarazo y compromiso respiratorio. Las causas más comunes de fallo respiratorio en el embarazo son émbolos pulmonares, edema pulmonar (secundario a preeclampsia, miocardiopatía, o inducido por tocolíticos), infección, y asma. La identificación y el tratamiento de una paciente embarazada con fallo respiratorio son extremadamente importantes, ya que el estado de oxigenación de la madre afecta al estado de oxigenación del feto. Un cambio en el patrón de ritmo cardíaco fetal puede ser uno de los primeros signos de fallo respiratorio materno. Una regla general es estabilizar la condición materna antes de considerar el parto. Si está indicado, iniciar ventilación mecánica en la madre seguramente mejorará la condición fetal (**algoritmos 66-1 y 66-2**).

TABLA 66-1 Cambios fisiológicos en el embarazo

Cardiovasculares

Presión arterial	■ Disminuida (alcanza un nadir en el segundo trimestre)
Frecuencia cardíaca	■ Incrementada (17%)
Gasto cardíaco	■ Incrementado (40%)
Volumen latido	■ Incrementado (25%)
Resistencia vascular sistémica	■ Disminuida (20%)

Hematológicos

Volumen sanguíneo	■ Incrementado (40-50%)
Factores de coagulación	■ Incremento en el fibrinógeno, factor de Von Willebrand, factores de coagulación II, VII, VIII, IX y X y resistencia a la proteína C. Disminución en la proteína S
Masa eritrocitaria	■ Incrementada
Recuento leucocitario	■ Incrementado
Hemoglobina	■ Disminuida (12,5 g/dl a término)
Plaquetas	■ Disminuidas (secundaria a hemodilución)

Renales

Tasa de filtración glomerular	■ Incrementada (50%)
Flujo plasmático renal	■ Incrementado (50-75%)
Creatinina y nitrógeno	■ Incrementado (50-75%)

de la urea en sangre ■ Incrementada

Excreción urinaria de proteínas

Pulmonares

- Incrementado (40%)
- Poco o ningún cambio
- Incrementada (40%)
- Sin cambios
- Sin cambios
- Disminuido (20%); secundario a un diafragma elevado
- Disminuida (20%); secundario a un diafragma elevado
- Incrementada (5-10%); secundaria a una CFR disminuida

Volumen corriente

Frecuencia respiratoria

Ventilación minuto

Capacidad vital

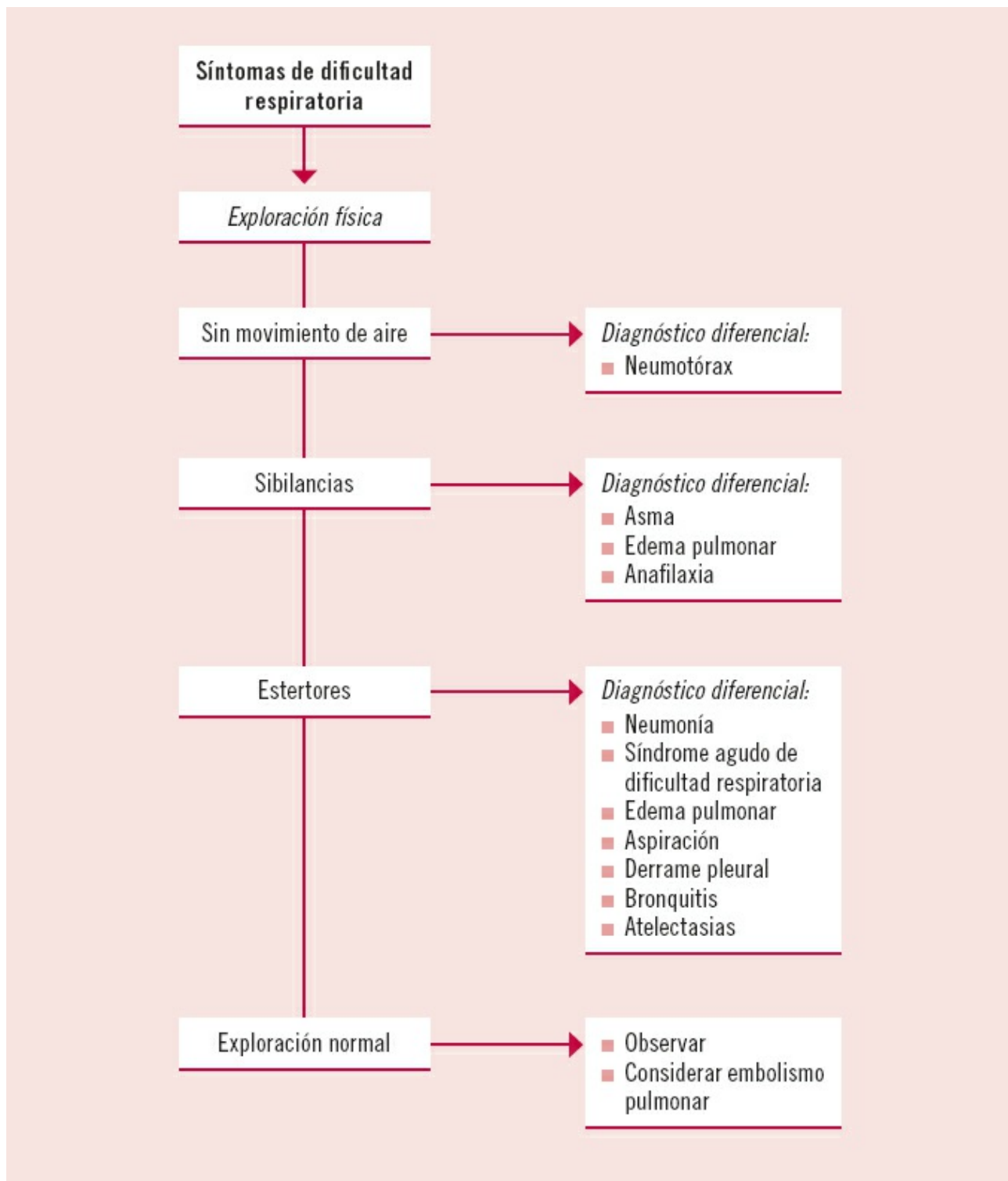
FEV₁

Volumen residual CFR

Capacidad inspiratoria

CFR: capacidad funcional residual. FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo de la espiración.

ALGORITMO 66-1 Diagnóstico diferencial de dificultad respiratoria

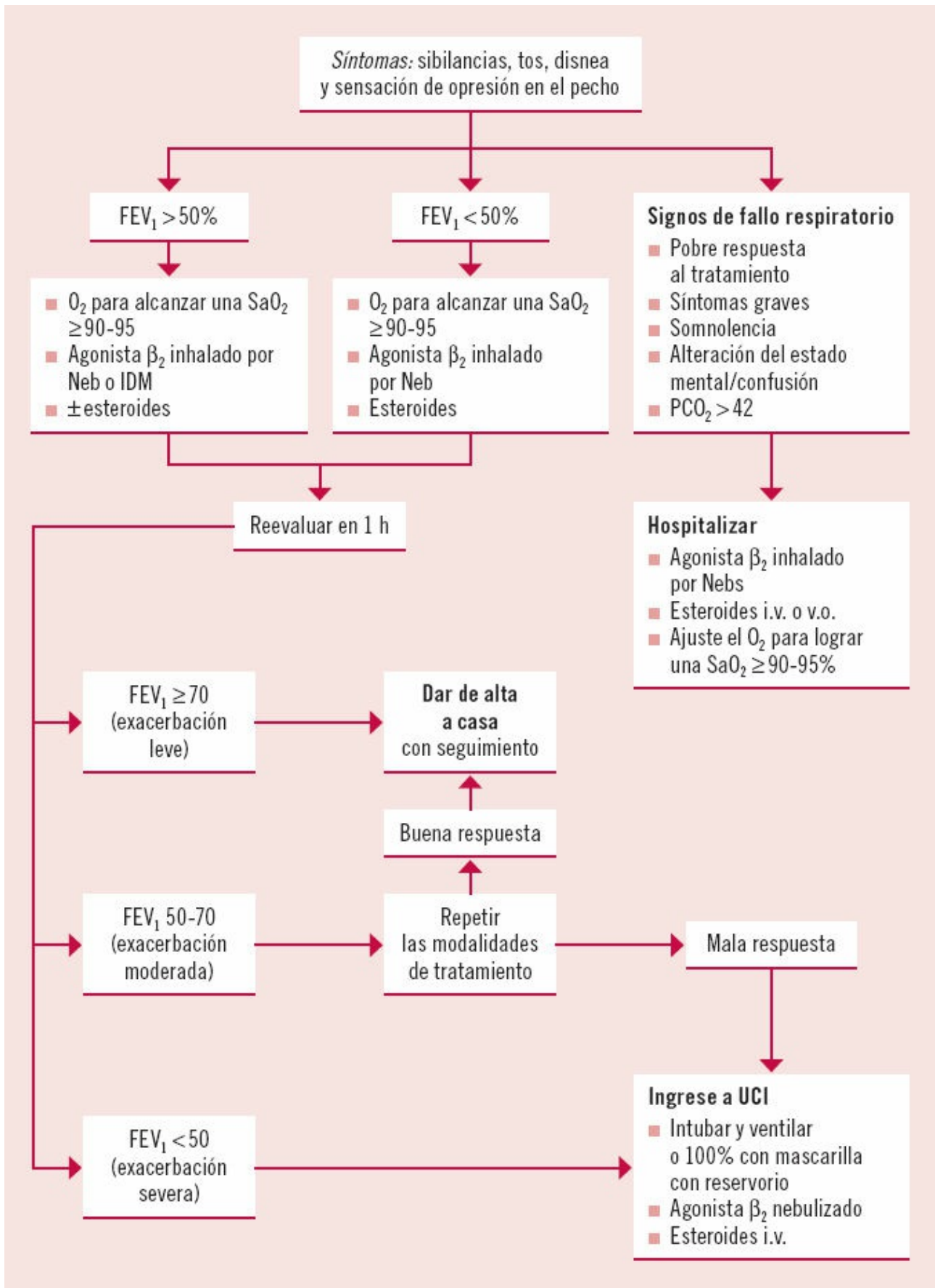


EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

El embolismo de líquido amniótico (ELA) es un trastorno obstétrico raro pero devastador. Aunque no es común, con una incidencia de cerca de 1 cada 20000 nacimientos, la tasa de mortalidad materna puede ser de hasta el 60%. La fisiopatología

del ELA es algo que no se comprende del todo. Parece deberse a una respuesta materna inmune anormal a antígenos fetales, motivo por el cual, en algunas ocasiones, al ELA se le llama síndrome anafilactoide del embarazo. No existen factores de riesgo identificables en las mujeres embarazadas que las predisponga a ELA. Clásicamente, una mujer en trabajo de parto, posparto por cesárea, posdilatación y alumbramiento, o 30 min posparto, presentará inicio súbito de hipoxia aguda, hipotensión aguda \pm paro cardíaco, seguido de hipoxia fetal (si la paciente está anteparto), y coagulopatía por consumo. Por desgracia, para las mujeres que sufren ELA en su forma clásica, el resultado más común es la muerte materna (**algoritmo 66-3**).

ALGORITMO 66-2 Asma



FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo de la espiración. Neb: nebulizadores. IDM: inhalador de dosis medida. SaO₂: saturación de oxígeno. UCI: unidad de cuidados intensivos.

EMBOLISMO VENOSO DE AIRE

El embolismo venoso de aire (EVA) es el atrapamiento de aire de un campo quirúrgico abierto hacia la vasculatura venosa, lo que produce efectos sistémicos. Puede presentarse en cualquier momento durante el parto, pero se observa más comúnmente con los nacimientos por cesárea, con una incidencia que va del 10% al 97%. Se ha comunicado que el EVA es responsable de cerca del 1% de todas las muertes maternas. También ha habido informes de casos de EVA que se origina por sexo oral genital durante el embarazo y por el uso de dispositivos caseros de estiramiento perineal. Los síntomas del EVA son sensación de opresión en el pecho, falta de aliento, hipotensión, arritmias e hipoxemia. Existen otras condiciones en el embarazo que pueden manifestarse clínicamente de forma similar, de modo que el diagnóstico diferencial debe incluir EVA, embolismo pulmonar, neumotórax, broncoespasmo, edema pulmonar e infarto de miocardio (**algoritmo 66-4**).

ALGORITMO 66-3 Émbolo de líquido amniótico

Presentación clínica:
mujer en trabajo de parto,
estado poscesárea, dilatación
y alumbramiento, o 30 min
posparto experimenta
súbitamente:

- Hipoxia aguda
- Hipotensión aguda o paro cardíaco
- Seguimiento de hipoxia fetal aguda y coagulopatía por consumo

Diagnóstico diferencial:

- Complicaciones anestésicas
- Reacción medicamentosa
- Infarto de miocardio
- Eclampsia
- Desprendimiento de placenta
- Hemorragia posparto
- Embolismo pulmonar

Evaluación inicial:

- Gases arteriales
- Biometría hemática, pruebas de coagulación
- Tipo de sangre y pruebas cruzadas
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma

Tratamiento:

la muerte materna es el desenlace más común; si sobrevive, el tratamiento generalmente es con medidas de apoyo

Hipoxia aguda

- Mantener la oxigenación
- Monitorización fetal continua

Hipotensión

- Expansión de volumen
- Agentes vasopresores
- Agentes inotrópicos
- Monitorización fetal aguda
- Reanimación cardiopulmonar (si está indicado)

Coagulopatía por consumo

- Paquetes globulares
- Plasma fresco congelado
- Crioprecipitado
- Plaquetas
- *Valor normal del fibrinógeno en el embarazo: 400-700 mg/dl

Paro cardíaco materno

Si el feto se encuentra *in utero*: cesárea premortem

ALGORITMO 66-4 Embolismo venoso de aire (EVA)

Alto índice de sospecha de EVA

Si después de extraer al feto por cesárea:

- Hipotensión inexplicable
- Disminución súbita en el volumen corriente de CO₂
- Hipoxia

Ecocardiografía transesofágica^a
o
ecografía Doppler precordial

Diagnóstico diferencial:
considerar embolismo por líquido amniótico, embolismo pulmonar o infarto de miocardio

TRATAMIENTO

1. Prevenir mayor entrada de aire

- Empapar el campo quirúrgico con solución salina normal o apósitos empapados con salina: para eliminar el origen de la entrada de gas
- Incrementar la presión en la aurícula derecha
- Posición de decúbito lateral izquierdo ± Trendelenburg
- Suspender el óxido nitroso y ventilar con O₂ al 100%

2. Reducir el volumen de aire atrapado en la AD, VD o TSVD

Aspiración de aire de la AD con un catéter venoso multiorificios

3. Apoyo hemodinámico

- Administración de líquido
- En caso de hipotensión: iniciar agentes vasopresores, agentes inotrópicos
- Reanimación cardiopulmonar (si está indicada)

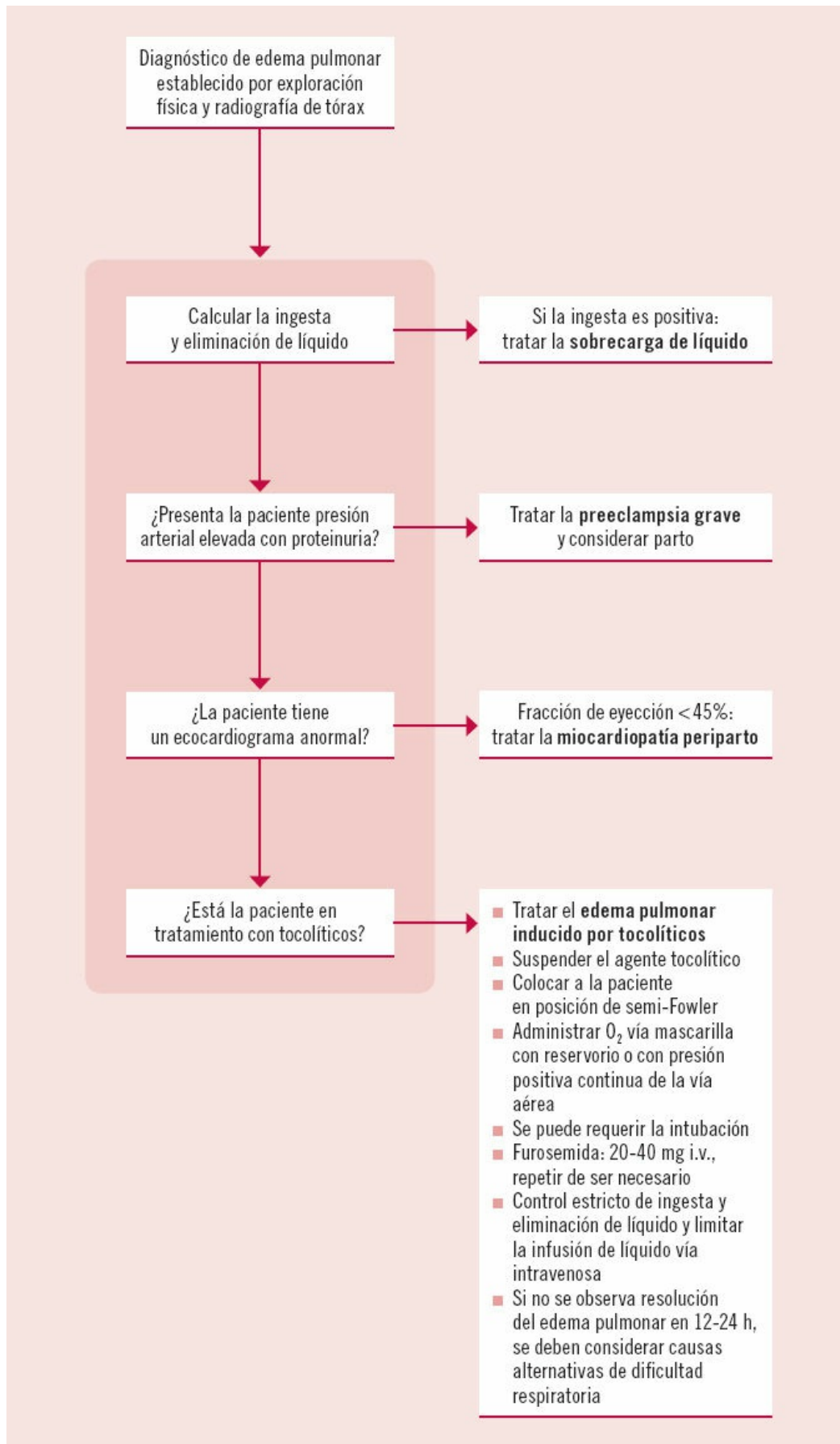
4. Oxígeno hiperbárico

Tratamiento durante 5 h, si los síntomas no se alivian se puede repetir una o dos veces al día

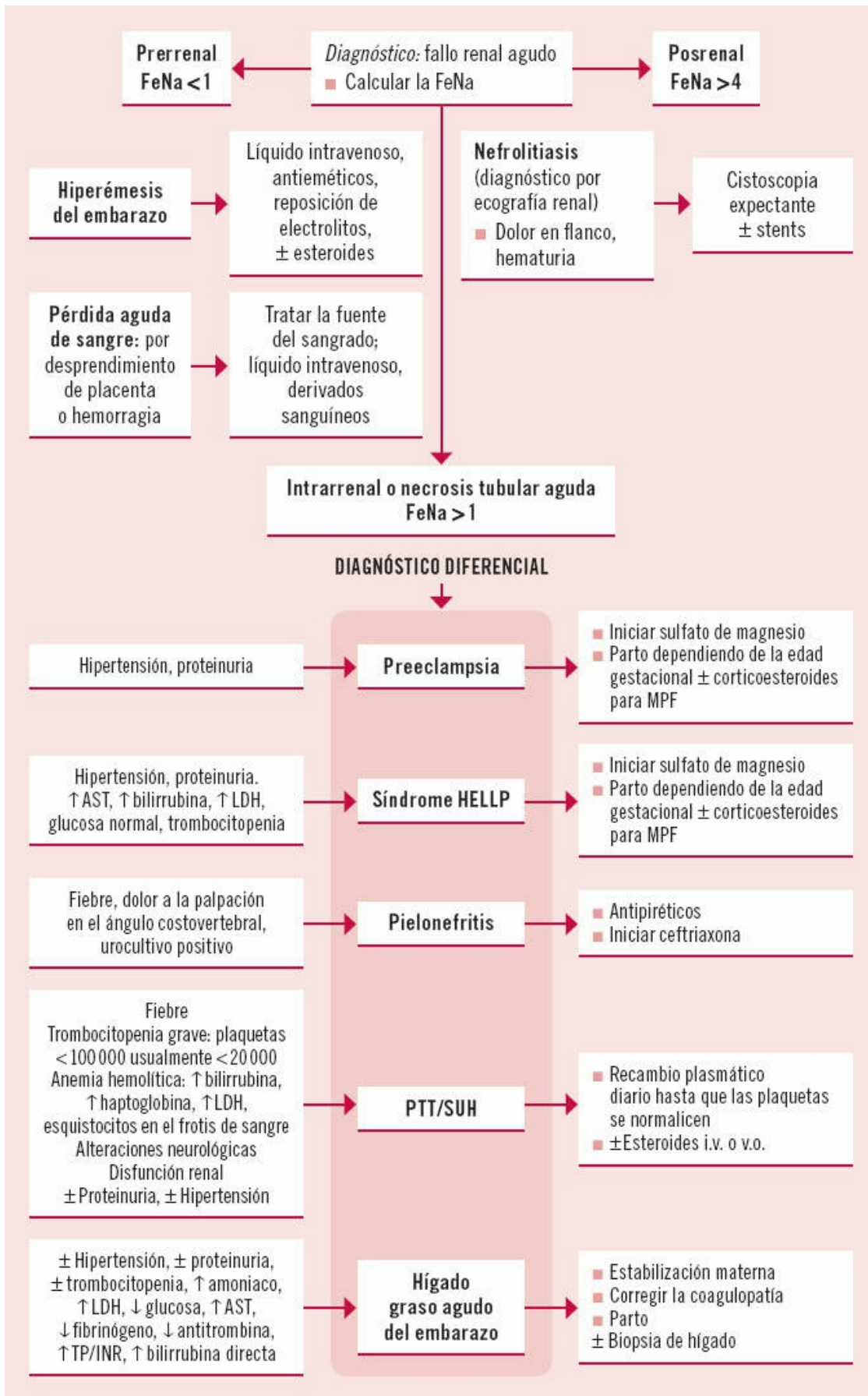
^aEl dispositivo más sensible para diagnosticar EVA.

AD: aurícula derecha. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho. VD: ventrículo derecho.

ALGORITMO 66-5 Diagnóstico diferencial de edema pulmonar en el embarazo



ALGORITMO 66-6 Fallo renal agudo en el embarazo

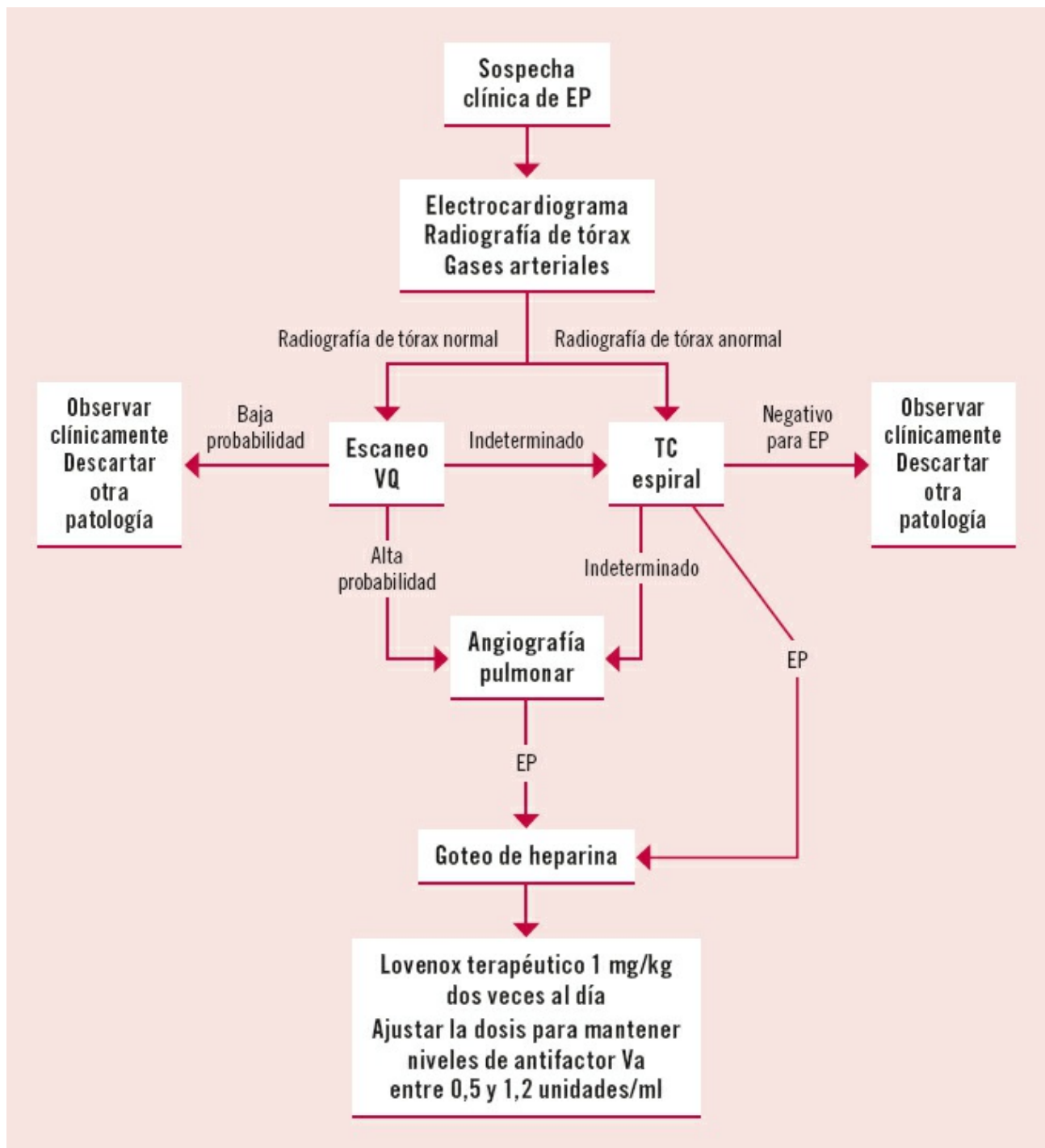


AST: aspartato aminotransferasa. FeNa: fracción de excreción de sodio. HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. LDH: lactato deshidrogenasa. MPF: madurez pulmonar fetal. PTT/SUH: púrpura trombocitopénica trombótica/síndrome urémico hemolítico. TP/INR: tiempo de protrombina/índice internacional normalizado.

EDEMA PULMONAR EN EL EMBARAZO

Las mujeres embarazadas tienen mayor riesgo de edema pulmonar debido al incremento en el volumen plasmático y a la disminución en la presión oncótica coloide. Las causas más comunes de edema pulmonar en el embarazo son secundarias al uso de tocolíticos, causas cardiogénicas, sobrecarga de líquido y preeclampsia.

ALGORITMO 66-7 Embolismo pulmonar (EP)



TC: tomografía computarizada. VQ: ventilación-perfusión.

El tratamiento tocolítico representa el 25% de los casos de edema pulmonar en las pacientes embarazadas, y es posible prevenirlo con una monitorización cuidadosa del uso de tocolíticos en las madres que comienzan con trabajo de parto prematuro. Esta complicación puede observarse durante el uso de tocolíticos o tras haberlos suspendido. Las pacientes con edema pulmonar a menudo presentan disnea, taquicardia, desaturación de oxígeno y taquipnea. En la exploración física, siempre debe haber estertores bilaterales y algunas veces puede auscultarse un S3 galopante. Es importante destacar que el S3

galopante también puede ser una manifestación normal en el embarazo, especialmente en el tercer trimestre, secundario a un incremento en el volumen sanguíneo. Las radiografías de tórax usualmente muestran opacidades intersticiales bilaterales difusas con un patrón reticular, y el ecocardiograma será normal (**algoritmos 66-5, 66-6 y 66-7**).

ALGORITMO 66-8 Manejo del choque en el embarazo

Preocupación por choque

Valoración clínica:

- Signos vitales
- Diuresis
- Estado fetal o pérdida estimada de sangre si está posparto
- Líquido intravascular/derivados sanguíneos
- Medicamentos

Valoración de laboratorio:

- Biometría hemática
- Tiempo de protrombina/tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno
- Electrolitos, pruebas de función hepática
- Gases arteriales
- Electrocardiograma

Valoración de laboratorio:

- Biometría hemática
- Tiempo de protrombina/tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno
- Electrolitos, pruebas de función hepática
- Gases arteriales
- Electrocardiograma

Si está febril sin un foco conocido, añadir:

- Radiografía de tórax
- Examen general de orina con urocultivo
- Hemocultivos

Monitorización intensiva:

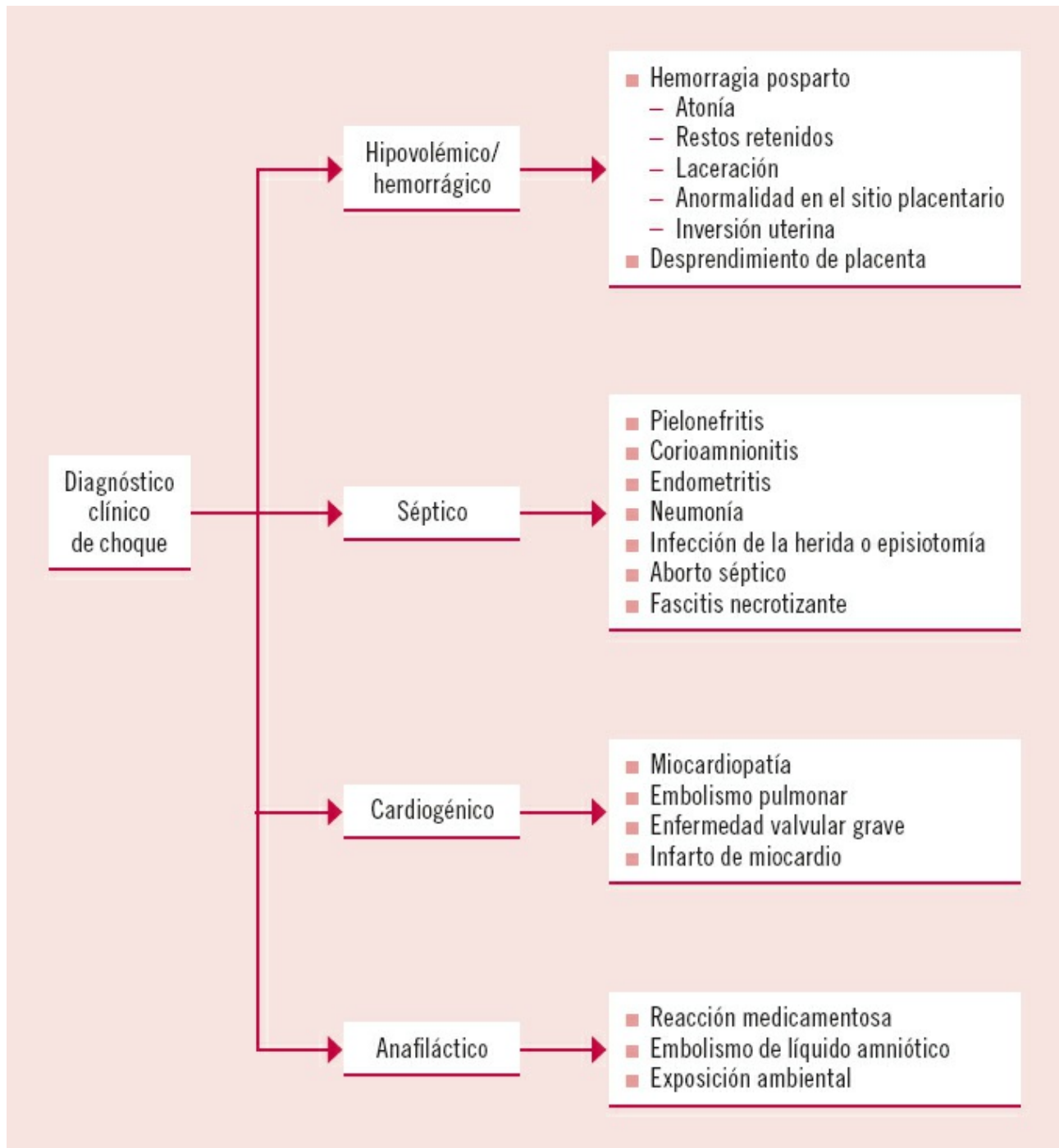
- Sonda Foley
- Oximetría de pulso continua
- Telemetría
- Monitorización cardíaca intensiva

Tratamiento apropiado para la etiología sospechada

CHOQUE EN EL EMBARAZO

Las causas más comunes de choque en el embarazo son hemorragia y sepsis. La fisiopatología del choque en el embarazo se engloba dentro de las mismas categorías que en las pacientes no embarazadas, y el tratamiento de cada tipo de choque es esencialmente el mismo que en ausencia de embarazo. Para la elección de los antibióticos en el choque séptico se debe tomar en consideración la seguridad del feto cuando existan tratamientos alternativos disponibles. Sin importar la etiología del choque, los tratamientos involucran la identificación y eliminación de la causa, proporcionar una adecuada reposición de líquidos y mejorar la función cardíaca y la circulación. La reanimación agresiva de la madre usualmente reanima adecuadamente al feto (**algoritmos 66-8 y 66-9**).

ALGORITMO 66-9 Diagnóstico diferencial de choque en el embarazo



BIBLIOGRAFÍA

- Bandi VD, Munnur U, Matthay MA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004;20(4):577-607.
- Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53(2):322-328.
- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Maternal physiology. En: Cunningham FG, et al., eds. *Williams obstetrics.* New York, NY: McGraw-Hill, 2005:121-150.
- Dildy GA, Belfort MA. eds. *Critical care obstetrics.* 4.^a ed. Malden, MA: Blackwell Science, 2004.

- Foley MR, Strong TH, Garite TJ. Obstetric intensive care manual. En: Foley MR, Strong TH, Garite TJ, eds. New York, NY: McGraw-Hill, 2004:390.
- Kim CS, Liu J, Kwon JY, et al. Venous air embolism during surgery, especially cesarean delivery. *J Korean Med Sci.* 2008;23(5):753-761.
- Lombaard HP, Soma-Pillay P, Farrell el-M. Managing acute collapse in pregnant women. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2009;23(3):339-355.
- Martin JN Jr, Stedman CM. Imitators of preeclampsia and HELLP syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1991;18(2):181-198.
- Martin SR, Foley MR. Intensive care monitoring of the critically ill pregnant patient. En: Creasy RK, et al., eds. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine principles and practice. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2009:1167-1194.
- Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, et al. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;101(3):511-515.
- Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J Emerg Trauma Shock.* 2009;2(3):180-185.
- Sheffield JS. Sepsis and septic shock in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004;20:651-660; viii.
- Sibai BM. Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2007;109(4):956-966.
- Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med.* 2006;34 (9 Suppl):S208-S214.
- Zeeman GG, Wendel GD Jr, Cunningham FG. A blueprint for obstetric critical care. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(2):532-536.



67

Preeclampsia y eclampsia

Molly J. Stout y Laura A. Parks

La preeclampsia es un trastorno del embarazo, caracterizado por hipertensión y proteinuria que típicamente se presenta después de las 20 semanas de gestación. También puede presentarse en el período posparto temprano. La preeclampsia complica aproximadamente el 12-22% de los embarazos y es directamente responsable del 17% de las muertes maternas en Estados Unidos. Los factores de riesgo para preeclampsia incluyen antecedente de preeclampsia en un embarazo previo, ser primigesta, mujer menor de 20 años o mayor de 35 años, embarazo múltiple, obesidad, hipertensión crónica o insuficiencia renal crónica subyacentes y enfermedades del tejido conectivo.

Se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto de la preeclampsia, pero probablemente tiene que ver con alteración en la regulación de factores placentarios como reguladores de la angiogénesis, factores de crecimiento, citocinas y reguladores del tono vascular, lo que causa finalmente pobre perfusión a muchos órganos, incluyendo el sistema nervioso central (SNC), riñones y la unidad fetoplacentaria. Cabe destacar que la fisiología subyacente a la preeclampsia tiene que ver con el tejido trofoblástico placentario y puede presentarse en ausencia de un feto, como se observa en mujeres con mola hidatiforme.

DIAGNÓSTICO

La preeclampsia puede manifestarse con una gravedad variable de la enfermedad, desde hipertensión asintomática y proteinuria hasta alteraciones neurológicas, renales o coagulopáticas que ponen en peligro la vida. La hipertensión se define como una presión arterial sistólica ≥ 140 o diastólica ≥ 90 en una mujer con presión arterial previamente normal. La proteinuria se define como una excreción urinaria de 300 mg de proteínas en orina de 24 h. Se diagnostica preeclampsia grave si se presenta alguno de las siguientes situaciones:

1. Presión arterial sistólica ≥ 160 o diastólica ≥ 110 en dos ocasiones distintas con 6 h de separación.
2. Proteinuria de ≥ 5 g en una muestra de orina de 24 h (o 3+ en una tira reactiva en orina al azar en dos ocasiones con al menos 4 h de separación).
3. Oliguria (> 500 ml en 24 h).
4. Alteraciones neurológicas o visuales (incluyendo cefalea).
5. Edema pulmonar.
6. Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho.

7. Elevación de las transaminasas.
8. Trombocitopenia.
9. Restricción en el crecimiento fetal.
10. Eclampsia-convulsiones tipo tonicoclónico generalizadas de nuevo inicio en una mujer con preeclampsia.

TABLA 67-1 Complicaciones terminales en pacientes con preeclampsia/eclampsia

Sistema	Complicaciones
Sistema nervioso central	Convulsiones, hemorragia cerebrovascular, ceguera cortical temporal
Cardiopulmonar	Hipertensión crítica, fallo cardíaco, paro cardiopulmonar, edema pulmonar
Renal	Insuficiencia renal aguda
Hepático	Hematoma subcapsular, rotura hepática con hemorragia
Hematológico	Coagulación intravascular diseminada, hemólisis
Fetal	Muerte fetal, desprendimiento de placenta, restricción del crecimiento intrauterino, parto prematuro

La preeclampsia leve puede progresar rápidamente a preeclampsia grave, dependiendo de la intensidad de la enfermedad, y las mujeres con preeclampsia leve deben ser monitorizadas para detectar el desarrollo de criterios de preeclampsia grave. Las complicaciones graves que ponen en peligro la vida se mencionan en la **tabla 67-1**.

El síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (síndrome HELLP) es una variante potencialmente mortal de la preeclampsia grave. Las mujeres con síndrome HELLP pueden presentar malestar epigástrico difuso o náusea leve y vómito. Cabe destacar que el HELLP puede presentarse en pacientes con hipertensión y proteinuria mínimas o ausentes. Los hallazgos de laboratorio en el síndrome HELLP se superponen con los de otras complicaciones potencialmente mortales del embarazo, como el hígado graso agudo del embarazo y la púrpura trombocitopénica trombótica, las cuales deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial. En la **tabla 67-2** se presentan los principales diagnósticos diferenciales de la preeclampsia/eclampsia/síndrome HELLP y en la **tabla 67-3** se presentan varias pruebas de laboratorio útiles. El síndrome HELLP se asocia con un aumento en el riesgo de resultado adversos tanto maternos como fetales, incluyendo desprendimiento de placenta, fallo renal, preeclampsia recurrente, parto pretérmino y muerte materna o fetal.

La eclampsia se define como preeclampsia con convulsiones tonicoclónicas generalizadas y/o coma. Aproximadamente, el 50% de los casos de eclampsia se diagnostican durante el período anteparto, el 20% se presentan como un episodio intraparto y el 30% restante

se diagnostica durante el período posparto. Aunque la mayoría de las convulsiones posparto se presentan en las primeras 48 h, se han comunicado casos tan tardíos como 3 semanas tras el parto. Cabe destacar que casi el 15% de las mujeres con eclampsia inicialmente no tienen hipertensión y otro 15% puede no tener proteinuria. Más aún, la gravedad de la hipertensión y el grado de proteinuria en una paciente preeclámpsica son pobres predictores de progresión a eclampsia. Las mujeres con hipertensión crónica o proteinuria subyacentes presentan un reto diagnóstico. El empeoramiento de la hipertensión con relación a las mediciones en previas durante el embarazo o la hipertensión que se vuelve refractaria a los medicamentos antihipertensivos pueden utilizarse como claves diagnósticas. Además, también puede utilizarse el empeoramiento de la proteinuria comparado con pruebas previas de tira reactiva, o con una medición de proteínas en orina basal de 24 h obtenida previamente. Ciertamente, el desarrollo de daño a órgano terminal de cualquier tipo o la presencia de síndrome HELLP sugieren una preeclampsia grave superpuesta.

TABLA 67-2 Diagnósticos diferenciales clave de la preeclampsia grave/eclampsia/HELLP

1. Sistema nervioso central
 - a. Trastorno convulsivo
 - b. Encefalopatía hipertensiva
 - c. Cerebrovascular
 - i. Hemorragia intraventricular-intracerebral
 - ii. Embolismo o trombosis arterial
 - iii. Encefalopatía hipóxica isquémica
 - iv. Angioma, malformación auriculoventricular o aneurisma
 - d. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible
 - e. Tumores
 - f. Vasculitis cerebral
2. Púrpura trombocitopénica trombótica
3. Hígado graso agudo del embarazo
4. Enfermedad metabólica
 - a. Hipoglucemia
 - b. Hiponatremia

HELLP: síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas.

Modificada con autorización de la figura de diagnóstico diferencial. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005;105:402-410.

FISIOPATOLOGÍA POR SISTEMA ORGÁNICO

Vascular

Los principales cambios en la preeclampsia son hemoconcentración e hipertensión. Las mujeres con preeclampsia pueden no desarrollar la hipervolemia normal del embarazo. La reactividad vascular mediada por alteraciones en las prostaglandinas, prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas causa vasoespasmo intenso y contracción intravascular. Las alteraciones en la presión oncótica del plasma pueden provocar desplazamiento de líquido al tercer espacio, que se manifiesta como edema. Se requiere una cuidadosa atención del estado de los líquidos, ya que la reanimación agresiva con cristaloides o coloides puede con frecuencia causar edema pulmonar.

Hematológico

El hematócrito puede estar aumentado de forma secundaria a la hemoconcentración. En el contexto de síndrome HELLP, el hematócrito puede estar bajo debido a hemólisis. La trombocitopenia también es característica del síndrome HELLP.

Hepático

Con frecuencia se observa elevación de las transaminasas en la preeclampsia grave. La hemorragia hepática con irritación de la cápsula hepática puede provocar dolor en el cuadrante superior derecho. La rotura hepática es rara, pero se asocia con un resultado catastrófico.

Sistema nervioso central

La eclampsia y la hemorragia intracraneal se asocian con un incremento de la mortalidad materna. La ceguera temporal, cefalea, visión borrosa, escotomas y la hiperreflexia también son signo y síntomas en el SNC de preeclampsia grave.

TABLA 67-3 Imitadores de preeclampsia/HELLP: hallazgos de laboratorio				
Hallazgo de laboratorio	Embarazo normal	Preeclampsia/HELLP	PTT	HGAE
Hematócrito	↓4-7%	↑con hemoconcentración ↓con hemólisis	↓	↔
Recuento plaquetario	Ligeramente ↓, pero permanece >150000 μ l	↓	↓	↔ a ligeramente ↓
Fibrinógeno	↑ (normal >300 mg/dl)	↔ o puede ser ↓ con trombocitopenia, CID	↔	↓
TP y TPT	↔	↔ excepto en CID	↔	↑
Creatinina sérica	↓	↑	↑	↑
Ácido úrico sérico	↓33%	↑	↑	↑
Proteínas en orina	↑ pero permanecen <300 mg/día Índice proteínas/creatinina <0,19*	↑>300 mg/día Índice proteínas/creatinina >0,19*	↔ a ↑	↔
Transaminasas hepáticas	↔	↑	↔ a ↑	↑
Recuento leucocitario	Ligeramente ↑	↔	↑	↑
LDH	↔	↑	↑	↑
Glucosa	↔	↔	↔	↓
Amoníaco	↔	↔	↔	↓
Bilirrubina	↔	↑	↑	↑ (>5 mg/dl)

^aSe ha demostrado que se correlaciona fuertemente con la cantidad de proteínas en orina de 24 h. Modificada con autorización de Sibai BM. Imitators of severe preeclampsia / eclampsia. *Clin Perinatol.* 2004;31:835-852.

CID: coagulación intravascular diseminada. HELLP: síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. HGAE: hígado graso agudo del embarazo. PTT: púrpura trombocitopénica trombótica. TP: tiempo de protrombina. TPT: tiempo parcial de tromboplastina.

Renal

La fisiología normal del embarazo implica un incremento en la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal, lo que causa una creatinina disminuida. El vasoespasmo en la preeclampsia causa una reversión de este cambio fisiológico normal y pueden presentarse oliguria y aumento de la creatinina.

Fetal

Puede observarse restricción en el crecimiento intrauterino, oligohidramnios e infecciones placentarias como manifestaciones de la preeclampsia.

TRATAMIENTO

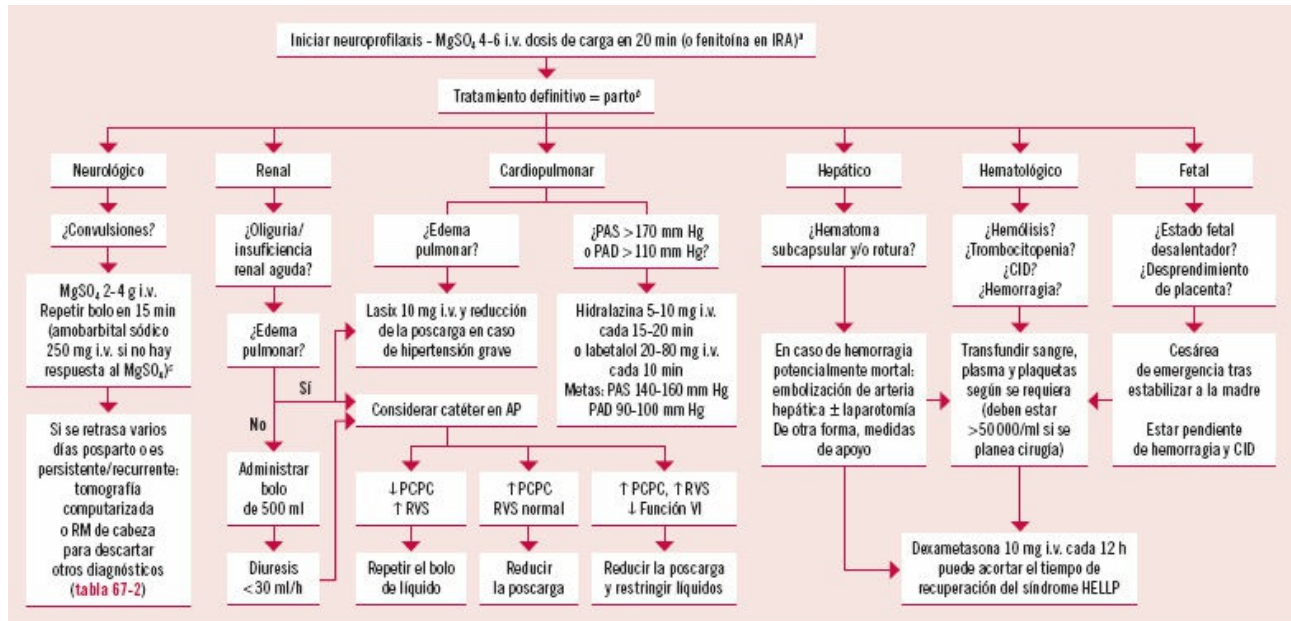
El tratamiento definitivo de la preeclampsia grave, eclampsia y el síndrome HELLP es el parto. La decisión de proceder con el parto debe ser resultado de sopesar los riesgos maternos y fetales. Se debe poner atención inicialmente a la estabilidad médica de la madre, considerando órganos diana específicos (**algoritmo 67-1**). El medicamento anticonvulsivo de elección para la preeclampsia/eclampsia es el sulfato de magnesio. Se administra con una dosis inicial intravenosa de carga de 4 a 6 g en 20 min, seguida de una infusión continua de 2 g/h. Durante las convulsiones, se debe proteger la vía aérea de la paciente y asegurar una oxigenación adecuada. Si las convulsiones recurren mientras la paciente está recibiendo magnesio, se puede repetir un bolo de magnesio (4 g). Otras alternativas incluyen administración intravenosa de amobarbital o benzodiazepinas (lorazepam o diazepam). Dado que el magnesio sufre depuración renal, se deben valorar los niveles séricos en cualquier mujer con evidencia de alteración en la función renal y ajustar la dosis según se requiera para mantener un nivel sanguíneo de entre 4 y 7 mEq/l (de 4,8 a 8,4 mg/dl, de 2 a 4 mmol/l). En las mujeres con infusión de sulfato de magnesio se debe poner mucha atención al estado pulmonar y a los reflejos tendinosos profundos durante las exploraciones clínicas, a fin de prevenir intoxicación por magnesio, la cual, en su forma más grave, puede causar colapso cardiorrespiratorio. Puede utilizarse la fenitoína en mujeres con alteración de la función renal o compromiso de la función cardiopulmonar. Se debe continuar la profilaxis anticonvulsiva durante 24 h después del parto y extenderla aún más si la paciente no muestra evidencia de mejoría.

Una vez que se ha logrado la estabilización materna, se debe valorar el bienestar del feto utilizando la monitorización de la frecuencia cardíaca y la ecografía, ya que con

frecuencia se requiere el parto por cesárea cuando el estado fetal empeora. La prioridad de la estabilización materna es particularmente importante durante los períodos de convulsiones maternas, los cuales pueden estar asociados con alteración en la oxigenación fetal y un estado fetal desalentador. Sin embargo, el estado fetal a menudo mejora con la estabilización del estado materno.

La causa predominante de morbilidad y mortalidad fetal es la prematuridad. Las formas leves de preeclampsia pueden manejarse de forma expectante para minimizar el riesgo de prematuridad y permitir la administración de corticoesteroides para la madurez pulmonar fetal. Sin embargo, la preeclampsia grave que involucra eclampsia, hipertensión persistente a pesar del tratamiento médico, síntomas persistentes del SNC, edema pulmonar, síndrome HELLP, coagulopatía, oliguria y fallo renal agudo requiere un parto expedito. Cuando se presenta preeclampsia grave en el período posparto, aún se puede utilizar sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones relacionadas a eclampsia. De igual forma, si la preeclampsia se diagnostica en asociación con embarazo molar, se requiere evacuación uterina y raspado para extraer los fragmentos placentarios retenidos.

ALGORITMO 67-1 Guías de tratamiento para pacientes con preeclampsia grave/eclampsia



^aLa dosis de carga de magnesio es seguida por infusión de MgSO₄ a 2 g/h con ajuste para mantener niveles terapéuticos de magnesio (4,7 mEq/l, 4,8-8,4 mg/dl). ^bConsultar la excepción en el texto para un feto muy prematuro (< 32 semanas) en una paciente preeclámpsica estable. ^c Considerar lorazepam o diazepam i.v. con vigilancia para detectar depresión respiratoria.

AP: arteria pulmonar. CID: coagulación intravascular diseminada. HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas. IRA: insuficiencia renal aguda. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. PCPC: presión capilar pulmonar en cuña. RM: resonancia magnética. RVS: resistencia vascular sistémica. VI: ventrículo izquierdo.

A diferencia de otros trastornos hipertensivos, el curso de la preeclampsia/eclampsia no está influido por el tratamiento antihipertensivo. El tratamiento con estos medicamentos

está diseñado para prevenir un episodio vascular cerebral y fallo cardíaco congestivo. Más aún, la paciente con preeclampsia con frecuencia está edematosa a causa de extravasación de líquido hacia los tejidos intersticiales debido a fuga capilar y una reducción en la presión oncótica. Esto supone un volumen intravascular disminuido a pesar del incremento del agua corporal total que caracteriza a la enfermedad. Por lo tanto, la vasodilatación debe llevarse a cabo cuidadosamente, ya que puede contribuir a una disminución en la perfusión a los órganos, lo cual también puede impactar en la perfusión uteroplacentaria y comprometer el bienestar del feto. El uso de furosemida debe reservarse para el tratamiento del edema pulmonar. Los fármacos antihipertensivos, incluyendo la hidralazina, bloqueadores de los canales de calcio y labetalol, generalmente se administran para el tratamiento de la presión diastólica a niveles ≥ 110 mm Hg o la presión sistólica a niveles ≥ 170 mm Hg. No existe evidencia clara de que alguno de estos medicamentos antihipertensivos sea superior a los otros para mejorar los desenlaces materno y/o fetal. Aunque no está indicada de manera sistemática, la imagen de cabeza utilizando tomografía computarizada o resonancia magnética en las mujeres preeclámpsicas puede revelar leucoencefalopatía posterior reversible. Las condiciones que pueden instar al médico a obtener estudios de imagen del SNC para descartar hemorragia cerebrovascular u otras enfermedades incluyen signos de lateralización, inconsciencia prolongada, papiledema, convulsiones mientras se está en tratamiento con sulfato de magnesio, una presentación retardada > 48 h después del parto o un diagnóstico incierto de eclampsia con sospecha de etiologías alternativas de alteraciones neurológicas.

Se espera que la mayoría de las mujeres con preeclampsia/eclampsia tengan una recuperación completa tras el parto y la extracción de tejido trofoblástico. Es raro que las pacientes desarrollen insuficiencia renal crónica o déficits neurológicos permanentes tras haber padecido preeclampsia. La fase de recuperación está anunciada por el inicio de una mayor diuresis, la cual puede esperarse en las primeras 24 h tras el parto pero, en raros casos, puede retrasarse hasta 1 semana posparto. Debido a la alta incidencia de preeclampsia en el embarazo, las secuelas graves de la enfermedad se encuentran entre las indicaciones más comunes de hospitalización de una paciente embarazada o posparto en la unidad de cuidados intensivos. Con un manejo rápido y coordinado por parte de especialistas en medicina perinatal y cuidado crítico, la mayoría de las pacientes se recuperarán de la preeclampsia/eclampsia sin enfermedad residual.

Por desgracia, la evidencia no sugiere el uso de aspirina u otros suplementos para la prevención de la preeclampsia. Además, no se ha encontrado una prueba de cribado que sea fiable y efectiva respecto al coste. Por lo tanto, se requiere de un juicio clínico y diagnóstico apropiado en el momento de la presentación. Las mujeres con embarazos múltiples complicados por preeclampsia o enfermedad de inicio temprano pueden sugerir riesgos futuros a la salud, incluyendo una predisposición a hipertensión crónica y síndrome metabólico. Se deben utilizar pruebas de cribado apropiadas para la edad al identificar un posible aumento del riesgo de enfermedad en una etapa posterior.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, January 2002. Practice Bulletin 33.
- Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: the state of the art. *Obstet Gynecol Surv*. 2004;59:838-845. *Revisión de la historia, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento del síndrome HELLP.*
- Dekker G, Sibai B. Primary, secondary, and tertiary prevention of preeclampsia. *Lancet*. 2001;357:209-215.
Revisión de los factores de riesgo para preeclampsia, métodos de detección temprana y el fallo en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad, resaltando la necesidad de una atención antenatal adecuada y un parto a tiempo en la prevención terciaria.
- Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3:CD001449.
Revisión de 24 estudios de medicamentos utilizados en el tratamiento de la hipertensión grave en el embarazo que demuestra que hidralazina, labetalol y los bloqueadores de los canales del calcio son opciones aceptables.
- Isler CM, Barrilleaux PS, Rinehart BK, et al. Postpartum seizure prophylaxis: using maternal clinical parameters to guide therapy. *Obstet Gynecol*. 2003;101:66-69.
Estudio clínico prospectivo que demuestra que se pueden utilizar exitosamente criterios clínicos para acortar la duración de la administración posparto de sulfato de magnesio para la profilaxis por convulsiones en pacientes con preeclampsia.
- Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med*. 1995;333:201-205.
Estudio clínico aleatorizado que demuestra la superioridad del magnesio sobre la fenitoína en la prevención de eclampsia.
- Mabie WC. Management of acute severe hypertension and encephalopathy. *Clin Obstet Gynecol*. 1999;42:519-531.
Revisión de la fisiopatología y manejo de la preeclampsia que trata brevemente las similitudes y diferencias entre la eclampsia y la encefalopatía hipertensiva.
- Sibai BM. Imitators of severe preeclampsia/eclampsia. *Clin Perinatol*. 2004;31:835-852.
Revisión de trastornos que deben ser incluidos en el diagnóstico diferencial de preeclampsia grave, enfocándose en el hígado graso agudo del embarazo y las microangiopatías trombóticas.
- Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2005;105:402-410.
Revisión completa de eclampsia-tiempo de inicio, patología cerebral asociada con la enfermedad, diagnóstico diferencial, desenlaces maternos y perinatales, prevención y manejo.
- Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, et al. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:818-822.
Estudio aleatorizado que demuestra la seguridad materna y fetal con el manejo expectante de la preeclampsia grave menor de 32 semanas, resultando en disminución de la morbilidad neonatal.
- Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet*. 2000;356:1260-1265.
Revisión de la fisiopatología, diagnóstico, manejo, morbilidad y mortalidad asociadas con la preeclampsia.
- Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med*. 2006;34:S208-S214.
Revisión de cuestiones de medicina intensiva en el paciente obstétrico y opciones de tratamiento para la preeclampsia y la hemorragia obstétrica masiva.



SECCIÓN XVII

PROBLEMAS QUIRÚRGICOS

68

Manejo del traumatismo en la unidad de cuidados intensivos

Kevin W. McConnell y Douglas J.E. Schuerer

El manejo del paciente con lesión traumática es una cuestión compleja, debido a los múltiples sistemas que pueden estar potencialmente dañados. Este capítulo revisa la evaluación inicial y tratamiento del paciente con traumatismo, y posteriormente se centra en las lesiones que con mayor probabilidad causan, en esta población, una muerte temprana en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Además, revisamos el manejo de los problemas que con mayor probabilidad acabarán en ingreso a la UCI. Cualquier manejo crítico del paciente con traumatismo debe llevarse a cabo en conjunto con los diferentes especialistas que se requieren para esta población, incluyendo cirugía general, neurocirugía, cirugía ortopédica, cirugía facial, cirugía de mano y medicina de rehabilitación. Otro factor importante en el manejo del traumatismo es que el paciente con traumatismo generalmente es de una menor edad comparado con la población normal de la UCI, y a pesar de inicialmente estar en un estado extremadamente malo, todos tienen un alto potencial de recuperación. Dada la brevedad de esta guía, esta no puede ser una revisión exhaustiva de todas las lesiones traumáticas, por lo que se centra en aquellas que ponen más en peligro la vida y que se relacionan a un eventual manejo en la UCI.

EVALUACIÓN DEL TRAUMATISMO

Los aspectos básicos de la reanimación y manejo iniciales del paciente lesionado se describen en el curso del soporte vital avanzado para traumatismo. El curso fue diseñado para enseñar a todos los médicos los aspectos básicos del manejo del traumatismo para estandarizar de mejor manera y mejorar las intervenciones iniciales. La mayoría de los pacientes con traumatismo son evaluados inicialmente en un servicio de urgencias, pero los traslados u otros motivos pueden llevar a un paciente con traumatismo que no ha sido evaluado directamente a la UCI.

Evaluación primaria

La evaluación primaria comúnmente se resume en las ABCDE del traumatismo. Se lleva a cabo de forma rápida pero completa y sistemática para evitar pasar por alto lesiones.

Vía aérea (Airway)

Valorar en busca de:

1. Obstrucción, incluyendo cuerpos extraños, fracturas faciales, sangrado. Comenzar maniobras para retirar la obstrucción y permeabilizar la vía aérea.
2. Permeabilidad, la cual puede estar comprometida debido a una lesión craneoencefálica, intoxicación o edema.

Nota: los pacientes que pueden hablar sin ronquera o estridor usualmente tienen una vía aérea permeable, pero esto no descarta un compromiso futuro de la vía aérea. Las maniobras para establecer una vía aérea definitiva deben comenzar inmediatamente tras la identificación del problema y antes de otras intervenciones para salvar la vida.

Problemas potenciales:

1. Edema que causa colapso retardado de la vía aérea.
2. Incapacidad para establecer una vía aérea en un paciente paralizado; es imperativa una vía aérea quirúrgica.
3. Disrupción laríngea o traqueal desconocida.

Respiración y ventilación (Breathing and Ventilation)

Valorar en busca de:

1. Movimiento adecuado de la pared torácica no limitado por el estado mental, fracturas costales o dolor.
2. Ausencia o disminución de los ruidos respiratorios de cada lado por neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar y otra patología pulmonar.
3. Evidencia de hematoma o laceración en el tórax.
4. Desviación de la tráquea por neumotórax o hematoma cervical.

Problemas potenciales:

1. El compromiso de la vía aérea y el fallo en la ventilación pueden ser difíciles de distinguir el uno del otro.
2. Las lesiones pulmonares masivas pueden falsamente parecer estar relacionadas con la vía aérea debido a disnea grave.
3. La colocación de una cánula para vía aérea puede empeorar algunas cuestiones pulmonares debido a la ventilación con presión positiva (empeoramiento de un neumotórax).

Circulación con control de la hemorragia

Valorar en busca de:

1. Volumen sanguíneo y gasto cardíaco:
 - a. El estado mental se deteriora con la pérdida progresiva de sangre y la progresión del choque hemorrágico.
 - b. La piel grisácea y el llenado capilar pobre implican una circulación insuficiente.

c. Los pulsos son un marcador de perfusión en el paciente más joven sin enfermedad vascular. Los pulsos completos y regulares son positivos. Los pulsos rápidos, filiformes o disminuidos con seguridad indican un flujo global pobre o disminución del flujo a la extremidad afectada. Los pulsos irregulares pueden indicar lesión cardíaca contusa.

2. Sangrado:

a. La pérdida externa de sangre se identifica rápidamente y la mejor forma de detenerla es con presión directa. Utilizar múltiples capas de gasa hace más difícil el taponamiento. No deben utilizarse los torniquetes excepto en circunstancias inusuales.

b. Se debe sospechar sangrado oculto por hemorragia interna si el paciente presenta signos de choque.

c. Fuentes potenciales incluyen:

i. Abdomen: hematomas, dolor a la palpación o distensión.

ii. Tórax: disminución de los ruidos respiratorios, evidencia de fracturas costales.

iii. Pelvis: pelvis inestable, dolor pélvico óseo.

iv. Piernas: la fractura del fémur puede acumular hasta dos unidades de sangre en el muslo.

Problemas potenciales:

1. Los pacientes en tratamiento con bloqueadores β pueden no volverse taquicárdicos en respuesta a sangrado o anemia.
2. Los pacientes mayores pueden tener menor reserva y descompensarse rápidamente.
3. Los niños pueden tener mayor reserva y no mostrarán signos de choque hasta que tengan una depleción de volumen grave.
4. Pueden existir múltiples fuentes de sangrado oculto en un mismo paciente.

Discapacidad o estado neurológico

Exploración neurológica rápida:

1. Puntuación total en la Escala de Coma de Glasgow (3-15):

a. Abertura palpebral (1-4).

b. Respuesta motora (1-6).

c. Respuesta verbal (1-5).

2. Tamaño y reactividad pupilar.

3. Signos de lateralización.

4. Nivel de lesión medular.

Problemas potenciales:

1. Intoxicación que enmascara o reproduce una lesión craneoencefálica cerrada.

2. Pueden observarse intervalos de lucidez antes de que ocurra compromiso por lesiones intracraneales.

Exposición/control ambiental

1. Se debe retirar toda la ropa para inspeccionar en busca de lesiones.
2. Tras la valoración, el paciente debe ser cubierto tan rápido como sea posible y mantener el calor. La hipotermia empeora el sangrado y las consecuencias del traumatismo.

Reanimación: durante la valoración primaria, se debe llevar a cabo la reanimación mientras se completa cada porción de la valoración.

1. Vía aérea: se debe establecer una vía aérea definitiva si hay pérdida de la vía aérea por cualquier motivo. Si existe duda o empeoramiento del edema, siempre se debe asegurar una vía aérea de forma temprana, cuando es más seguro.
2. Respiración y ventilación:
 - a. Administrar oxígeno a alto flujo a todos los pacientes.
 - b. Si se ha obtenido una vía aérea, asegurar una ventilación continua con dispositivo bolsa-mascarilla o un ventilador.
 - c. Se deben descomprimir los neumotórax y hemotórax para permitir una ventilación adecuada.
3. Circulación:
 - a. Se deben obtener dos líneas (i.v.) de calibre grande. Si no se cuenta con un acceso intravenoso periférico, considerar un catéter de calibre grande (no de triple lumen) en una vena principal.
 - b. También hay disponibles agujas intraóseas para adulto.
 - c. Considerar el área de lesión antes de colocar un acceso intravenoso.

Auxiliares para la valoración primaria: hay ciertas intervenciones importantes en la reanimación de un paciente con traumatismo. Estas normalmente se llevan a cabo durante la valoración primaria o inmediatamente después.

1. Monitorización electrocardiográfica: usualmente continua en un monitor. Puede requerirse un electrocardiograma formal en caso de que se presenten arritmias o posibles cambios en el segmento ST.
2. Oximetría de pulso: útil en la valoración del estado de perfusión y las tendencias en la oxigenación de la sangre.
3. Sonda urinaria: para valorar sangrado así como diuresis. Hay riesgo de tener problemas si no se valora primero en busca de signos de lesión uretral (hematomas peritoneales, sangre en el meato urinario, próstata elevada).
4. Sonda gástrica: para valorar el contenido gástrico en busca de sangre y para evacuar el estómago para disminuir el riesgo de broncoaspiración. Considerar el riesgo de

lesiones intracraneales con la colocación de sondas nasogástricas en pacientes con lesiones faciales.

5. Monitorización continua de la presión arterial: puede requerirse una línea arterial si el paciente está críticamente inestable, pero esto no debe retrasar el manejo definitivo.
6. Radiografías de tórax en caso de traumatismo contuso importante o penetrante; radio-grafías pélvicas en caso de traumatismo contuso o herida penetrante en el abdomen. La necesidad de otras radiografías se determina tras la valoración secundaria.

Valoración secundaria: la valoración secundaria es una exploración exhaustiva del paciente en su totalidad. La siguiente no es una lista exhaustiva, pero muestra un ejemplo de lo que debe incluir la exploración de cada área corporal.

1. Historia clínica:
 - a. Historia AMPLE.
 - i. A – alergias.
 - ii. M – medicamentos.
 - iii. P – enfermedades previas/embarazo (*past illness/pregnancy*).
 - iv. L – última comida (*last meal*).
 - v. E – episodios que llevaron a la lesión.
 - b. Debe incluir detalles sobre el accidente o sobre el tipo de arma de fuego o arma blanca utilizada.
2. Cabeza: laceraciones, hematomas, lesiones oculares, visión.
3. Maxilofacial: desplazamientos faciales, lesión de nervios faciales, fracturas mandibulares intraorales.
4. Cuello: dolor a la palpación de la columna, tráquea en la línea media, hematomas.
5. Tórax: hematomas, dolor a la palpación, cambios en los ruidos respiratorios, crepitación, excursión asimétrica del tórax.
6. Abdomen: hematomas, dolor a la palpación, distensión, evisceración de intestino u omento.
7. Perineo: laceraciones vaginales, tono rectal, hematomas, sangre en el meato urinario, sangrado rectal y prueba de embarazo en las pacientes femeninas.
8. Extremidades: pulsos distales y llenado capilar, crepitación con el movimiento, deformidad de la extremidad.
9. Neurológico: exploración neurológica detallada, especialmente los niveles de lesión en caso de parálisis.

Valoración terciaria: con frecuencia los pacientes ingresados en la UCI no han podido ser valorados completamente en el servicio de urgencias debido a intoxicación, lesión craneoencefálica o inestabilidad hemodinámica. Por lo tanto, es crucial que el personal de la UCI ayude a realizar una valoración continua similar a la valoración secundaria a

medida que el paciente es estabilizado y es capaz de responder a las preguntas el examinador. La valoración terciaria debe llevarse a cabo de forma sistemática y puede, a menudo, encontrar fracturas u otras lesiones no diagnosticadas.

Condiciones que ponen en peligro inmediato la vida

Tras la valoración inicial, pueden estar presentes varias condiciones que ponen en peligro inmediato la vida, pero que pueden no haber sido diagnosticadas durante la reanimación inicial. Estas pueden volverse clínicamente aparentes una vez que el paciente ha sido trasladado a la UCI para su manejo.

Neumotórax a tensión

El neumotórax a tensión con frecuencia se presenta de forma retardada, especialmente si el paciente está bajo ventilación con presión positiva. A menudo la causa es una lesión contusa o penetrante en el tórax o la inserción de catéteres durante la reanimación.

■ **Diagnóstico:**

- Hipotensión.
- Distensión de las venas del cuello.
- Disminución de los ruidos respiratorios de un lado.
- Radiografía de tórax (solo si el paciente está estable).

■ **Tratamiento:**

- Descompresión con aguja si el paciente está inestable.
- Tubo de tórax con succión cerrada tras la descompresión con aguja.

Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco se observa con mayor frecuencia tras una lesión penetrante en el corazón, pero también puede desarrollarse a partir de una lesión contusa por daño cardíaco directo o fractura de costillas o esternón.

■ **Diagnóstico:**

- Hipotensión.
- Distensión de las venas del cuello.
- Ecuilibración de presiones, si hay un catéter pulmonar arterial.
- Ruidos cardíacos disminuidos.
- Ecocardiografía, si el paciente está estable.

■ **Tratamiento:**

- Pericardiocentesis: puede repetirse.
- La cirugía es el tratamiento definitivo.

Lesión cardíaca contusa

El traumatismo contuso puede causar varios tipos de lesión cardíaca, incluyendo

contusión cardíaca, disección o transección de arterias coronarias, lesión valvular, rotura de las cuerdas tendinosas, defectos del septo y taponamiento pericárdico.

■ **Diagnóstico:**

- Arritmias.
- Hipotensión no explicada a pesar de la reanimación adecuada.
- Ecocardiografía.
- Las enzimas cardíacas (creatina fosfocinasa, troponina) *no tienen beneficio comprobado* en el diagnóstico o tratamiento de la lesión cardíaca contusa.

■ **Tratamiento:**

- Agentes inotrópicos.
- Medidas de apoyo.
- Cirugía.
- Cateterización cardíaca en caso de disección coronaria.

Hemotórax masivo

Un hemotórax masivo es una gran acumulación de sangre en el tórax que puede causar choque hemorrágico así como fisiología de tensión en el tórax. Puede deberse a lesión vascular pulmonar grave o rotura aórtica traumática.

■ **Diagnóstico:**

- Hipotensión.
- Disminución de los ruidos respiratorios.
- Radiografía de tórax.
- Tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste intravenoso si el paciente está hemodinámicamente estable.

■ **Tratamiento:**

- Tubo de toracostomía.
- Reanimación.
- Cirugía.

OTRAS LESIONES QUE REQUIEREN MANEJO EN LA UCI

Choque hemorrágico

El choque hemorrágico puede presentarse rápidamente en el paciente con lesiones traumáticas. Un paciente puede tener uno o varios focos de sangrado. También es necesario distinguirlo del choque distributivo o medular, pero el choque secundario a la pérdida continua de sangre siempre debe ser considerado y tratado primero.

■ **Causas principales:**

- ❑ Lesiones en hígado o bazo.
- ❑ Hemotórax masivo.
- ❑ Lesiones arteriales periféricas desangrantes.
- ❑ Fracturas pélvicas.
- ❑ Fracturas de huesos largos.
- ❑ Hematomas retroperitoneales.
- **Diagnóstico:**
 - ❑ Diátesis hemorrágica conocida o sospechada.
 - ❑ Anemia.
 - ❑ Se han descartado taponamiento y neumotórax a tensión.
- **Tratamiento:**
 - ❑ Transfusión rápida de sangre y derivados sanguíneos según se requiera.
 - ❑ Control del sangrado mediante cirugía o embolización.

Choque distributivo (medular)

Este tipo de choque se desarrolla tras sufrir una lesión en la médula espinal y se debe a pérdida de la inervación simpática al corazón y a los vasos distales. Debe ser un diagnóstico de exclusión una vez que se han descartado causas hemorrágicas y cardiogénicas.

- **Diagnóstico:**
 - ❑ Lesión conocida en la médula espinal.
 - ❑ Hipotensión que no responde a la reanimación adecuada con líquido.
- **Tratamiento:**
 - ❑ Vasopresores e inotrópicos según se requiera.

Tórax inestable

El tórax inestable es secundario a una lesión contusa masiva en el tórax que causa fractura de al menos tres costillas contiguas en dos o más lugares. Da como resultado movimiento paradójico de la pared del tórax durante la inspiración. Las contusiones pulmonares con frecuencia subyacen a la lesión.

- **Diagnóstico:**
 - ❑ Radiografía de tórax.
 - ❑ TC de tórax.
 - ❑ Exploración física (movimiento paradójico y dolor extremo a la palpación).
- **Tratamiento:**
 - ❑ Control del dolor – considerar epidural torácica.
 - ❑ Higiene pulmonar.
 - ❑ Intubación y ventilación si se requieren.
 - ❑ La estabilización quirúrgica puede ser útil si la mejoría es lenta.

Contusión pulmonar

La contusión pulmonar es un hallazgo común en el paciente traumatizado en la UCI y puede ser desde leve hasta grave. El tratamiento es a base de medidas de apoyo. Las contusiones pulmonares usualmente empeoran en las primeras 48 h antes de mejorar, y el retraso de tiempo es importante en el momento de tomar decisiones acerca del tratamiento con relación al sistema pulmonar. Aunque el paciente con traumatismo con frecuencia tiene necesidades masivas de reanimación, en los pacientes con contusión pulmonar aislada se debe tener cuidado de evitar la sobrecarga de líquido.

■ Diagnóstico:

- Radiografía de tórax.
- TC de tórax.

■ Tratamiento:

- Higiene pulmonar.
- Oxígeno.
- Ventilación con presión positiva si es grave.
- Intubación si se requiere.
- La ventilación para proteger el pulmón es similar a la de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Ventilación oscilatoria.
- Considerar colocar el lado afectado hacia abajo en caso de hemorragia pulmonar significativa.

Lesiones en bazo e hígado, hematomas pélvicos

Estos se incluyen en un mismo apartado dada la similitud en el abordaje de estos pacientes. Para este grupo, el diagnóstico a menudo se conoce antes del ingreso en la UCI. Las peores lesiones de este tipo, que vuelven al paciente hemodinámicamente inestable, muy probablemente ya han sido estabilizadas con empaquetamiento o resección en quirófano. El manejo posterior incluye:

1. Valoración seriada de los recuentos sanguíneos y parámetros de coagulación.
2. Continuación de la reanimación con líquidos o productos apropiados.
3. Si se presenta mayor sangrado, el paciente seguramente requiere mayor manejo con radiología intervencionista o cirugía.
4. Necesidad de estabilización pélvica para reducir el sangrado venoso en las fracturas pélvicas.

ALGORITMO 68-1 Guías de evaluación de la columna cervical para pacientes con traumatismo

Inclusión en esta regla de toma de decisiones:

- Adultos con traumatismo agudo en cabeza o cuello
- ECG de 15, PAS >90, FR 10-24/min
- Dolor de cuello o sin dolor de cuello pero TODAS las siguientes:
 - Lesión visible por encima de las clavículas
 - No ambulatorio
 - Mecanismo de lesión presente

Exclusión de esta regla de toma de decisiones:

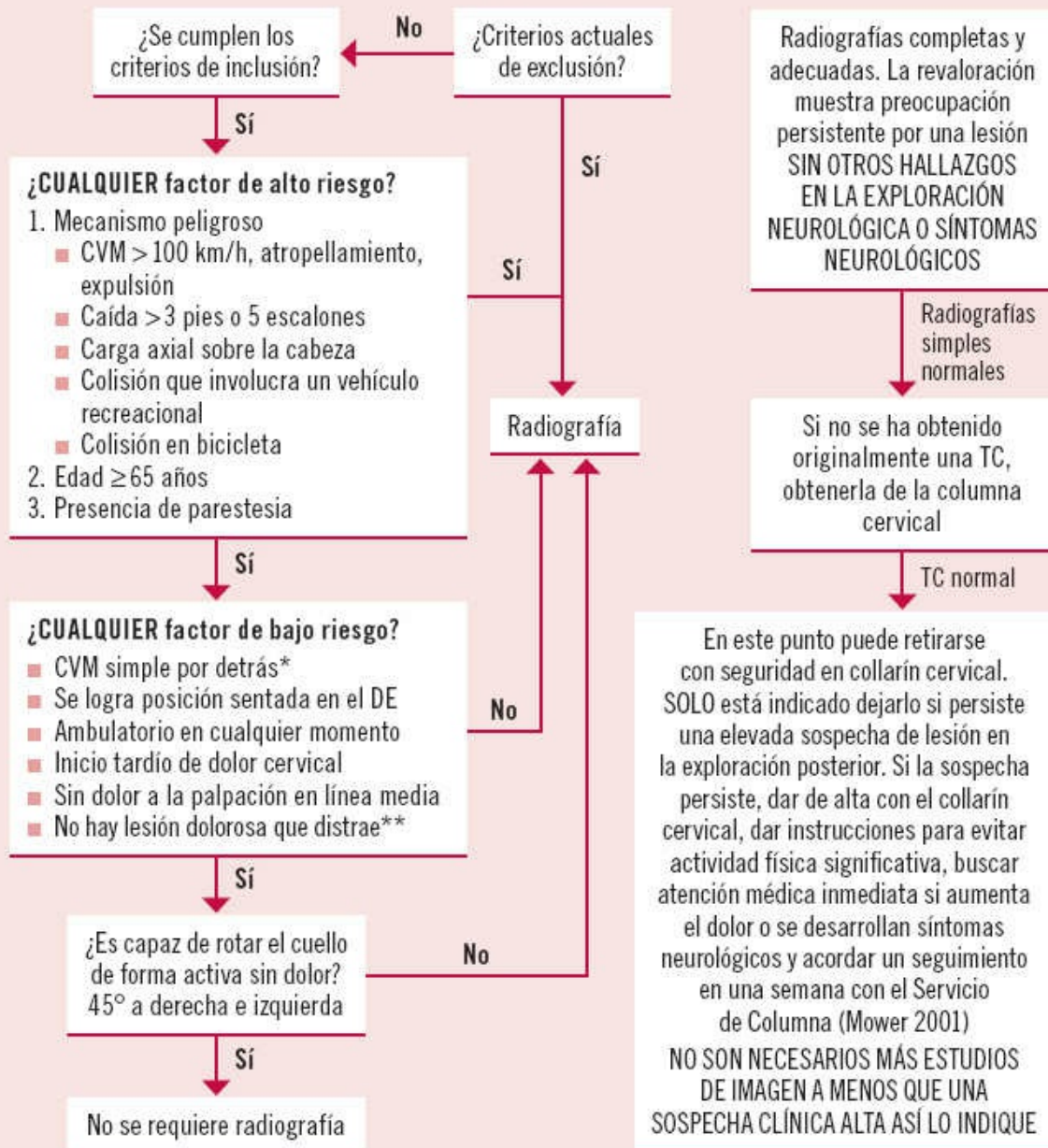
- ECG < 15
- Signos vitales inestables
- Edad < 16 años
- Parálisis aguda
- Enfermedad vertebral cervical conocida
- Cirugía previa en columna cervical

*Colisión de vehículo de motor (CVM) simple por detrás excluye:

- Ser empujado hacia el tráfico que viene de frente
- Ser golpeado por un autobús o semirremolque o un vehículo más grande
- Ser golpeado por un vehículo a más de > 90 km/h

**Lesión ósea calificada en la escala de dolor como mayor de 5/10

INICIAR AQUÍ



Lesión craneoencefálica

Con frecuencia los pacientes con lesiones múltiples tienen también lesiones craneoencefálicas. El manejo de la lesión intracraneal se revisa en otro capítulo, pero las estrategias de tratamiento para el paciente con múltiples lesiones a menudo son diferentes de aquellas para las lesiones craneoencefálicas aisladas. El tratamiento de estos pacientes debe involucrar a todos los equipos de especialidades en la toma de decisiones médicas.

Lesión de la columna cervical

Las víctimas de traumatismo con frecuencia son llevadas a la UCI con sus collarines cervicales aún colocados. El collar debe permanecer en su sitio hasta que se haya seguido un algoritmo apropiado para excluir lesión de la columna cervical. Sin embargo, dejar el collarín durante un período innecesariamente prologado de tiempo puede causar complicaciones debido a lesiones por presión y dificultad en el manejo de la vía aérea. El **algoritmo 68-1** es el utilizado actualmente en nuestra institución. Se pueden encontrar guías basadas en la evidencia recientemente actualizadas en <http://www.east.org/tpg/cspine2009.pdf>.

COMPLICACIONES TARDÍAS

Aunque el paciente con lesión traumática en la UCI puede desarrollar cualquiera de las complicaciones comunes de la UCI, las más comunes en esta población son los émbolos pulmonares y de grasa. Se debe iniciar profilaxis tromboembólica tan pronto como sea posible con cribado en busca de trombosis venosa profunda durante toda la estancia hospitalaria. Los émbolos de grasa se asocian con las fracturas de huesos largos, usualmente tras la reparación, y pueden causar enfermedad pulmonar grave, pero se tratan al igual que la mayoría de los pacientes con dificultad respiratoria, con medidas de apoyo.

CONCLUSIÓN

El paciente con lesión traumática requiere atención y monitorización en la UCI. Reconocer rápidamente las cuestiones que más comúnmente ponen en peligro la vida es importante en el manejo de estos pacientes. La valoración inicial es importante para identificar y tratar sistemáticamente dichas condiciones tan rápido como es posible. La reanimación continua es clave en la supervivencia y la recuperación final de estos pacientes, así como el seguimiento e identificación de los objetivos de dicha reanimación.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Surgeons, Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support for Doctors*, 8.^a ed. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2008.
- Dunham CM, Barraco RD, Clark DE, et al. Guideline for emergency tracheal intubation immediately after traumatic injury. *J Trauma*. 2003;54:391-416.
- Pasquale M, Fabian T. Practice management guidelines of the screening of blunt cardiac injury. *J Trauma*. 1998;44:941-956.
- Practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture. Disponible en: <http://www.east.org/tpg/pelvis.pdf>. Acceso: 14 de noviembre, 2007.
- Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma. Disponible en: <http://www.east.org/tpg/cspine2009.pdf>. Acceso: 14 de noviembre, 2010.
- Practice management guidelines for the nonoperative management of blunt injury to the liver and spleen. Disponible en: <http://www.east.org/tpg/livspleen.pdf>. Acceso: 14 de noviembre, 2007.
- Practice management guidelines for Pulmonary Contusion—Flail Chest. Disponible en: <http://www.east.org/tpg/pulmcontflailchest.pdf>. Acceso: 14 de noviembre, 2010.
- Schuerer DJ, Whinney RR, Freeman BD, et al. Evaluation of the applicability, efficacy, and safety of a thromboembolic event prophylaxis guideline designed for quality improvement of the traumatically injured patient. *J Trauma*. 2005;58:731-739.
- Simon BJ, Cushman J, Barraco RD, et al. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. *J Trauma*. 2005;59:1256-1257.
- Tishermam SA, Barie P, Bokhari F, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma*. 2004;57:898-912.



69

Abdomen agudo

Jennifer L. Gnerlich, Robb R. Whinney y John P. Kirby

La patología abdominal aguda es un episodio común en la unidad de cuidados intensivos (UCI), pero el diagnóstico con frecuencia se retrasa debido a la ausencia de signos y síntomas de peritonitis. Los signos en la exploración física que definen un abdomen agudo, como el dolor global a la palpación, rigidez, rebote y posición de defensa, no siempre son obvios en la UCI cuando un paciente tiene varias cuestiones médicas en ese momento. Un estudio retrospectivo de cohorte sobre pacientes en UCI médicas con patología abdominal encontró que era más probable que se presentara retraso quirúrgico en pacientes con alteración del estado mental, ausencia de signos peritoneales, analgesia previa con opioides, antibióticos y ventilación mecánica. El retraso en el diagnóstico y manejo de un abdomen agudo se asocia con un aumento en las tasas de mortalidad. Por lo tanto, el aprender a identificar un abdomen agudo en un paciente en estado crítico con síntomas físicos enmascarados es una habilidad que puede salvar vidas.

HISTORIA CLÍNICA

Obtener la historia clínica de un paciente en la UCI es algo que frecuentemente se complica por alteración del estado mental, sedación química o intubación. Una revisión cuidadosa de la historia médica del paciente, antecedentes quirúrgicos, alergias y medicamentos puede proporcionar una posible causa de la patología abdominal. Si el paciente está alerta, la descripción del dolor, incluyendo el tipo y la irradiación, puede ayudar a reducir los diagnósticos diferenciales. Lo más frecuente, sin embargo, es que el paciente no esté alerta y, por lo tanto, se debe obtener la historia médica de los familiares. Uno de los fragmentos más importantes de información que afecta al diagnóstico diferencial es si el paciente ha sido operado recientemente o no. La relación temporal de un cambio en la exploración abdominal con el momento de la cirugía puede sugerir diferentes patologías. Por ejemplo, un paciente que recientemente ha sido sometido a una cirugía abdominal (< 3 días) tiene mayor riesgo de sangrado y fugas anastomóticas, mientras que un paciente que se operó hace 1 semana es más probable que tenga un absceso intraabdominal.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio son auxiliares importantes en el marco de la medicina de cuidados intensivos, en la que la mayoría de los pacientes no pueden proporcionar una historia o descripción precisa de sus síntomas físicos actuales. Seguir las tendencias en los valores de laboratorio puede proporcionar información acerca de un proceso

abdominal que se está presentando en ese momento. Una tendencia hacia el aumento en el recuento leucocitario usualmente es un signo de infección o inflamación, pero es bastante inespecífico después de un procedimiento quirúrgico reciente o en un paciente que recibe esteroides. Por el contrario, un recuento leucocitario extremo (de 35000 a 40000 células/ μ l) puede indicar una infección más grave, como colitis por *Clostridium difficile*, y el manejo debe ser el apropiado para el problema. Un recuento leucocitario normal o decreciente puede ser engañoso; por lo tanto, es importante obtener un recuento diferencial y evaluar en busca de un desplazamiento hacia la izquierda. Una disminución de los leucocitos hacia niveles leucopénicos con un gran desplazamiento hacia la izquierda es preocupante, ante la posibilidad de sepsis muy grave.

Las pruebas de función hepática anormales, incluyendo niveles de bilirrubina fraccionada, fosfatasa alcalina y transaminasas pueden localizar la patología en la vesícula biliar, sistema biliar o el hígado, pero rara vez son diagnósticas. En lugar de ello, ayudan a guiar las estrategias diagnósticas posteriores como los estudios de imagen apropiados. Cabe destacar que en el paciente en estado crítico, un incremento agudo en la bilirrubina puede significar colecistitis acalculosa. Los niveles elevados de amilasa y lipasa orientan a un diagnóstico de pancreatitis, pero hay que ser consciente de que una elevación aislada de la amilasa puede indicar la perforación de una víscera o intestino isquémico. El incremento concomitante tanto en la bilirrubina como en la amilasa sugiere obstrucción en el conducto biliar común distal o en el conducto pancreático. Aunque un nivel elevado de lactato (>4 mmol/l) puede significar isquemia mesentérica con necrosis intestinal, una condición de emergencia, también puede ser resultado de acidemia, hipoxia, hipovolemia, anemia o fallo hepático o renal. Se deben obtener gases arteriales para determinar si hay acidosis o hipoxemia presentes y para cuantificar el déficit de base. Se debe sospechar un síndrome compartimental abdominal ante la presencia de acidosis, hipoxemia, oliguria y distensión abdominal. Se puede medir la presión vesical; una presión de > 30 mm Hg puede requerir descompresión quirúrgica de emergencia. El examen de orina no es específico, pero la hematuria microscópica o la piuria pueden sugerir infección de vías urinarias o una infección abdominal baja/pélvica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es menos fiable en un paciente que está recibiendo analgésicos, sedantes o esteroides, y se debe enfocar más en los signos cambiantes a la exploración física en lugar de en los signos tradicionales de peritonitis. En un paciente cuyo curso clínico está empeorando, es importante llevar a cabo la exploración abdominal de forma seriada y completar una exploración rectal digital.

Dado que puede ser difícil distinguir el dolor abdominal en un paciente en estado crítico, los signos no específicos como taquicardia, hipotensión y fiebre deben despertar sospecha de una patología abdominal oculta. Un cambio súbito en los parámetros ventilatorios, o incrementar las presiones en la vía aérea pueden indicar un intento del

paciente por compensar una acidosis metabólica o indicar una elevación en la presión compartimental intraabdominal. Un incremento en el gasto por sonda nasogástrica, distensión abdominal, ausencia de evacuaciones o intolerancia aguda a la vía oral puede indicar obstrucción intestinal, isquemia mesentérica o un íleo paralítico agudo por infección intraabdominal. Dado que el personal de enfermería pasa períodos de tiempo más prolongados con el paciente, es importante comunicarse con ellas acerca de cambios en la condición del paciente, incluyendo la cantidad y calidad de las evacuaciones (colitis por *C. difficile* o isquemia intestinal), gasto por los drenajes (sepsis abdominal, fuga o fistula) y drenaje por la herida (absceso intraabdominal o dehiscencia de la herida). Para un paciente que ha sido sometido recientemente a un procedimiento abdominal, los signos no específicos serían preocupantes en relación con algún tipo de fuga anastomótica (intestinal, biliar, pancreática). Para un paciente que ha sido operado hace cerca de una semana, se debe considerar sepsis intraabdominal, isquemia o absceso.

TABLA 69-1 Causas médicas frente a quirúrgicas de patología de abdomen agudo en la UCI

Médicas	Abordaje
Fallo renal agudo (uremia)	↓ Diuresis, EGO (cilindros), ↑ BUN y creatinina, FeNa, ultrasonido renal
Crisis por células falciformes	↓ Hematócrito, frotis de sangre periférica
Insuficiencia suprarrenal/crisis addisoniana	PMS (↑ K ⁺ , ↓ Na ⁺ , ↓ glucosa), cortisol y ACTH en plasma, prueba de estimulación con cosintropina
Peritonitis bacteriana espontánea	Ultrasonido, paracentesis con tinción de Gram y cultivo
Cetoacidosis diabética	Glucosa, EGO, PMS, (niveles de Na ⁺ y K ⁺), GA (acidosis)
Gastroenteritis/enterocolitis	Leucocitos ^a , huevos/parásitos en heces
Esofagitis	EGD, trago de bario, monitorización de pH
Hepatitis	FPH, panel de hepatitis (A, B y C)
Enfermedad por úlcera péptica/gastritis	EGD, trago de bario, monitorización de pH, manometría
Nefrolitiasis/pielonefritis	EGO (piuria, hematuria), ultrasonido renal
Infarto de miocardio	EKG, troponinas
Neumonía	Radiografía de tórax, muestra de esputo, leucocitos
Infección de vías urinarias	EGO (bacterias, esterasa leucocitaria, nitritos)
Enfermedad ginecológica	Exploración pélvica, gonorrea/clamidia, ultrasonido

Médicas y quirúrgicas**Abordaje**

Diverticulitis	Leucocitos, TC ^b , sigmoidoscopia flexible/colonoscopia
Colitis por <i>Clostridium difficile</i>	Prueba de toxina en orina × 3, leucocitos muy elevados
Pancreatitis/absceso pancreático	Amilasa, lipasa, ultrasonido, TC para descartar necrosis
Absceso intraabdominal	Leucocitos, TC
Obstrucción de intestino delgado/grueso	Leucocitos, lactato, radiografía simple de tórax, TC
Coledocolitiasis	PFH, ultrasonido CSD
Colangitis	PFH, leucocitos, ultrasonido CSD
Desgarro de Mallory-Weiss	EGD, hematócrito, pruebas de coagulación

Quirúrgicas**Abordaje**

Colecistitis aguda	Leucocitos, PFH, ultrasonido CSD
Colecistitis acalculosa	Leucocitos, PFH, ultrasonido CSD, escaneo HIDA
Úlcera péptica o duodenal perforada	Radiografías simples (aire libre), serie gastrointestinal superior, TC
Apendicitis aguda	Leucocitos, TC con contraste rectal, ultrasonido para descartar otra patología
Isquemia mesentérica y necrosis intestinal	Leucocitos, lactato, GA (acidosis), TC
Perforación colónica	Leucocitos, radiografías simples (aire libre), TC

Quirúrgicas**Abordaje**

Aneurisma abdominal aórtico roto o con fuga	Hematócrito, pruebas de coagulación, angio-TC (solo necesita contraste intravenoso)
Megacolon tóxico	Prueba de toxina de <i>C. difficile</i> en heces × 3, leucocitos, radiografías simples, TC
Vólvulos sigmoideo o cecal	Radiografías simples, TC
Síndrome de Boerhaave	Radiografías simples, trago de gastrografina
Dehiscencia de herida	Leucocitos, cultivo de la herida, ultrasonido, TC
Fuga de anastomosis (intestinal, biliar, pancreática)	Leucocitos, TC (si el paciente ha tenido un procedimiento quirúrgico reciente)
Síndrome compartimental abdominal	↓ Diuresis, leucocitos, lactato, GA (acidosis), presiones vesicales

^aLos leucocitos deben obtenerse siempre con un recuento diferencial.

^bLa TC siempre debe obtenerse con contraste oral e intravenoso a menos que existan contraindicaciones, por

ejemplo, función renal anormal.

ACTH: hormona adenocorticotrópica. BUN: nitrógeno de la urea en sangre. CSD: cuadrante superior derecho. ECG: electrocardiograma. EGD: esofagogastroduodenoscopia. EGO: examen general de orina. FeNa: fracción de excreción de sodio. GA: gases arteriales. HIDA: hepatobiliar con ácido iminodiacético. PFH: pruebas de función hepática. PMS: panel metabólico en sangre. TC: tomografía computarizada.

El abdomen agudo en la UCI puede ser de consecuencias médicas o quirúrgicas, aunque existen algunos diagnósticos que se superponen (**tabla 69-1**). Para ayudar en la diferenciación del dolor abdominal en el paciente en estado crítico en la UCI, es mejor dividir el abdomen en seis regiones para ayudar a evaluar la fuente de la patología abdominal (**tabla 69-2**).

La explicación de todas las posibles emergencias abdominales agudas y su diagnóstico y tratamiento va más allá de los objetivos de este capítulo. Sin embargo, se muestra un algoritmo para ayudar en la toma de decisiones relacionadas con el manejo de aquellos pacientes en la UCI que pueden estar experimentando patología intraabdominal (**algoritmo 69-1**).

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Los estudios de imagen del abdomen ayudan a confirmar o excluir una catástrofe intraabdominal. Inicialmente, se deben obtener radiografías simples en tres vistas (riñón/uréter/vejiga, tórax de pie y decúbito lateral). El aire en el árbol biliar o en los intestinos, lo que se conoce como *neumatosis*, sugiere intestino necrótico e indica la necesidad de consulta quirúrgica de emergencia. El aire libre en el peritoneo o retroperitoneo indica una perforación intestinal o gástrica. Sin embargo, en un paciente que ha sido sometido recientemente a una laparotomía, el aire libre debe ser interpretado con precaución, ya que puede ser resultado del propio procedimiento. El ultrasonido abdominal es una herramienta no invasiva, y es la modalidad de imagen de elección para un paciente con síntomas en cuadrante superior derecho o pruebas de función hepática preocupantes. El ultrasonido puede identificar patología en la vesícula biliar mostrar líquido pericolecístico, engrosamiento de la pared, cálculos, dilatación de conductos o una vesícula biliar distendida, lo que indica colecistitis calculosa o acalculosa. Si la preocupación con relación a una colecistitis acalculosa es alta, un escaneo hepatobiliar con ácido iminodiacético (HIDA) confirmará el diagnóstico. El ultrasonido abdominal también puede identificar líquido en otras áreas, particularmente alrededor del páncreas o en la pelvis. Aunque no es específico, el líquido en la pelvis puede indicar patología intraabdominal o ser consecuencia de esfuerzos agresivos de reanimación.

TABLA 69-2 Causa de patología abdominal según la localización

I. Cuadrante superior derecho

II. Epigastrio

III. Cuadrante superior izquierdo

<ul style="list-style-type: none"> ■ Colecistitis aguda ■ Colecistitis acalculosa ■ Hepatitis ■ Coledocolitiasis ■ Colangitis ■ Absceso hepático ■ Pancreatitis ■ Enfermedad por úlcera péptica/gastritis ■ Nefrolitiasis/pielonefritis ■ Apendicitis (mujeres embarazadas) ■ Infarto de miocardio ■ Neumonía 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pancreatitis ■ Enfermedad por úlcera péptica/gastritis ■ Úlcera péptica o duodenal perforada ■ Desgarro de Mallory-Weiss ■ Síndrome de Boerhaave ■ Esofagitis ■ Gastroenteritis ■ Infarto de miocardio ■ Neumonía 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hemorragia o absceso esplénico ■ Enfermedad por úlcera péptica ■ Úlcera péptica o duodenal perforada ■ Pancreatitis ■ Seudoquiste o absceso pancreático ■ Nefrolitiasis/pielonefritis ■ Neumonía (lóbulo inferior izquierdo)
---	---	--

IV. Cuadrante inferior derecho

<ul style="list-style-type: none"> ■ Apendicitis aguda ■ Obstrucción de intestino delgado/grueso ■ Perforación cecal ■ Vólvulos cecal ■ Diverticulitis cecal ■ Enterocolitis ■ Enfermedad intestinal inflamatoria ■ Nefrolitiasis ■ Infección de vías urinarias ■ Enfermedad ginecológica

V. Periumbilical/no específico

<ul style="list-style-type: none"> ■ Obstrucción de intestino delgado/grueso ■ Isquemia u oclusión de arteria mesentérica ■ Aneurisma aórtico abdominal roto o que fuga ■ Apendicitis temprana ■ Colitis por <i>Clostridium difficile</i> o megacolon tóxico ■ Dehiscencia de herida ■ Síndrome compartimental abdominal ■ Absceso intraabdominal ■ Fuga de anastomosis (intestinal, biliar, pancreática)
--

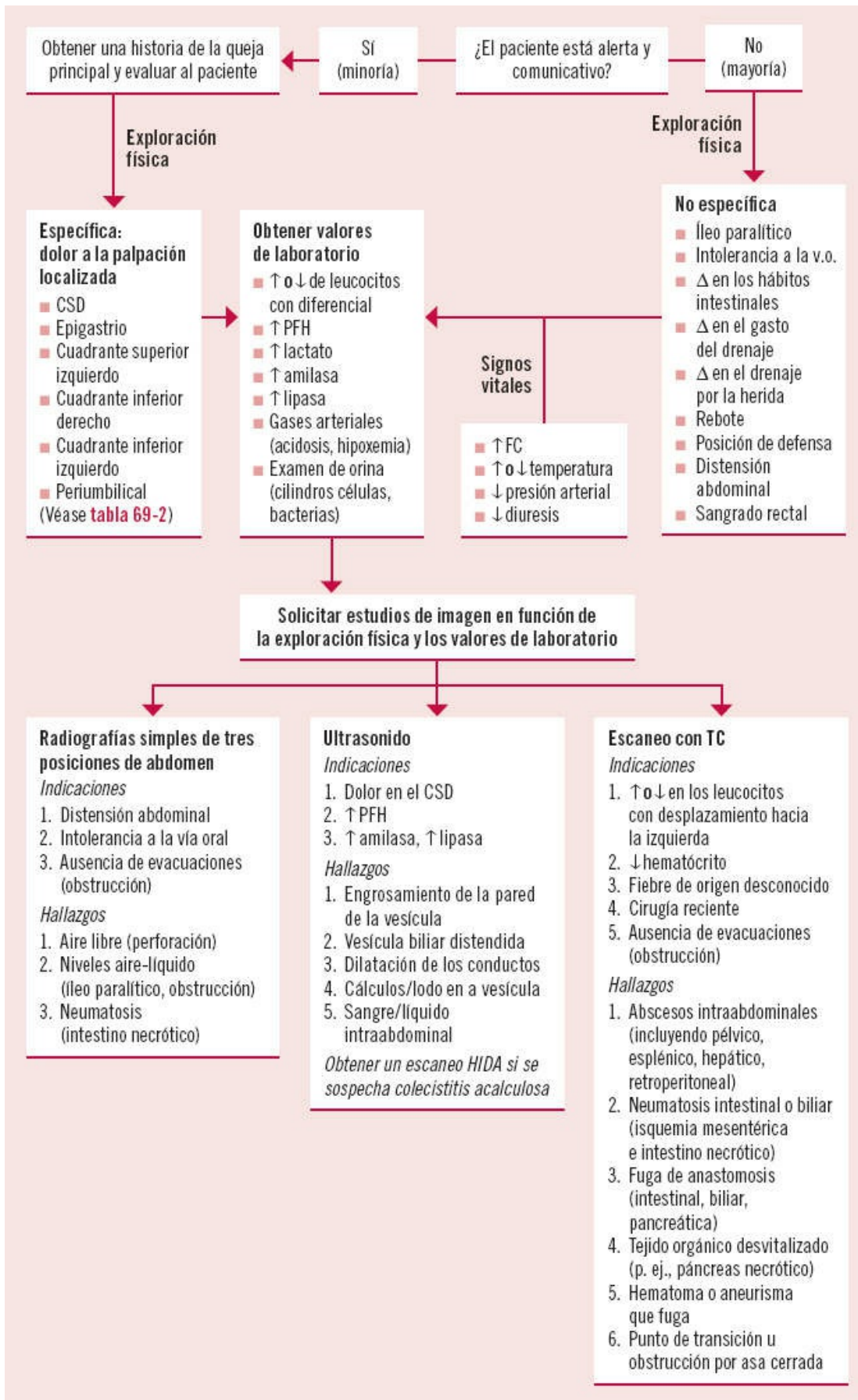
VI. Cuadrante inferior izquierdo

<ul style="list-style-type: none"> ■ Diverticulitis sigmoidea ■ Vólvulo sigmoideo ■ Perforación colónica ■ Obstrucción de intestino delgado/grueso ■ Enterocolitis ■ Enfermedad intestinal inflamatoria ■ Nefrolitiasis ■ Infección de vías urinarias ■ Enfermedad ginecológica
--

El escaneo por tomografía computarizada (TC) con contraste es útil para identificar engrosamiento intestinal secundario a edema, intestinos dilatados y llenos de líquido, estriación de la grasa mesentérica y neumatosi, todos ellos signos de imagen de intestino necrótico que requieren una evaluación quirúrgica inmediata. La TC también puede mostrar un punto de transición en una obstrucción intestinal para un manejo quirúrgico más sencillo. En un paciente con cirugía reciente con deterioro clínico súbito y disminución en el hematocrito, la TC puede revelar un hematoma en evolución o sangrado agudo. Por último, la TC es útil para identificar la localización y tamaño de un absceso intraabdominal y para guiar el tratamiento, ya sea por drenaje percutáneo o laparotomía y lavado.

ALGORITMO 69-1 Diagnóstico y manejo de la patología de abdomen agudo en la unidad de cuidados

intensivos



CSD: cuadrante superior derecho. FC: frecuencia cardíaca. HIDA: hepatobiliar con ácido iminodiacético. PFH: pruebas de función hepática.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Fink MP. Acute abdominal pain. En: Kruse JA, Fink MP, Carlson RW, eds. *Saunders Manual of Critical Care*. Philadelphia, PA: Elsevier Science, 2003:439-445.

Pequeña revisión de los hallazgos importantes en la exploración física, valores de laboratorio y estudios de imagen para las causas más comunes de abdomen agudo.

Gajic O, Urrutia LE, Sewani H, et al. Acute abdomen in the medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002;30:1187-1190.

Estudio retrospectivo de cohorte en la unidad de cuidados intensivos de un centro de atención médica terciaria que evaluó predictores de retraso quirúrgico para pacientes con abdomen agudo y la asociación entre el retraso quirúrgico y el aumento de la mortalidad en estos pacientes.

Martin RF, Rossi RL. The acute abdomen: an overview and algorithms. *Surg Clin North Am*. 1997;77:1227-1243.

Revisión básica sobre el manejo del paciente con abdomen agudo.

Martin RF, Flynn P. The acute abdomen in the critically ill patient. *Surg Clin North Am*. 1997;77:1455-1464.

Revisión de las dificultades diagnósticas encontradas en el paciente en estado crítico con abdomen agudo en la UCI y las posibles estrategias de manejo.

Sosa JL, Reines HD. Evaluating the acute abdomen. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. *Critical care*. 3.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 1997:1099-1108.

Capítulo de libro que revisa el abordaje general de un paciente con abdomen agudo en la UCI.



70

Manejo del donante de órganos

Stephen R. Broderick y Varun Puri

El número de pacientes que se encuentran a la espera de un trasplante de órgano en Estados Unidos es significativamente mayor al número de órganos disponibles, lo que supone la muerte de muchos pacientes que se encuentran en las listas de espera. Se han utilizado diversos métodos en un intento por incrementar el número de donantes. Recientemente, protocolos estandarizados y agresivos de manejo de donantes han demostrado incrementar el número de órganos trasplantados de donantes potenciales. El uso de órganos de donación tras la muerte cardíaca y de donantes por criterios extendidos también ha incrementado recientemente el número de órganos disponibles. La Health Care Financing Administration of the Department of Health and Human Services de Estados Unidos obliga a los hospitales a contactar con la organización local de procuración de órganos cuando se identifica a un paciente para quien la muerte es inminente. De acuerdo con el equipo de la unidad de cuidados intensivos (UCI), la organización de procuración de órganos establece los criterios para aptitud de un donante. La **tabla 70-1** resume varios criterios para establecer la aptitud para la donación de órganos.

Una vez obtenido el consentimiento de la familia, pueden tomarse pruebas de sangre para determinar si un paciente es un donante potencial. Sin embargo, los procedimientos invasivos para determinar si un paciente es apto para la donación de órganos no deben llevarse a cabo antes de que el paciente sea declarado con muerte cerebral. En la **tabla 70-2** se resume el proceso para obtener el consentimiento para la donación de órganos. Cabe destacar que la determinación de muerte cerebral debe llevarse a cabo por dos exploraciones clínicas, pruebas de apnea y confirmación de laboratorio con 24-48 h de separación por médicos formados en esta área. (Los aspectos específicos sobre los criterios de muerte cerebral se tratan en el capítulo 55.)

Una vez que se ha determinado que un paciente es candidato apto para el trasplante de órganos y ha sido declarado con muerte cerebral, las metas de la atención en la UCI son mantener la función y viabilidad de los órganos terminales.

La muerte cerebral está asociada con alteraciones en la regulación hemodinámica y metabólica, las cuales tienen efectos deletéreos sobre los órganos que se intentan utilizar para trasplante. De manera cada vez más frecuente, la comunidad de trasplantes ha estado considerando realizar trasplantes utilizando órganos donados tras la muerte cardíaca en ausencia de muerte cerebral (**tabla 70-3**). Existen varios problemas clínicos que se aplican tanto para los donantes tras la muerte cardíaca como para aquellos con muerte cerebral y se discuten en las siguientes secciones y se resumen en el **algoritmo 70-1**.

NORMALIZAR EL ESTADO HEMODINÁMICO

La muerte cerebral puede producir disfunción cardíaca y vasodilatación, disminuyendo la perfusión a órganos terminales en el donante potencial. Los objetivos primarios del manejo cardiovascular del donante potencial son mantener la normovolemia, prevenir la hipotensión y optimizar el gasto cardíaco.

TABLA 70-1 Criterios para donación de órganos

Edad del donante

- Contraindicación absoluta → edad >80
- Contraindicación órgano-específica → pulmones, riñones edad >60

Ausencia de antecedentes médicos significativos

- Ausencia de malignidad con alto potencial de enfermedad recurrente o metastásica
- Ausencia de enfermedad significativa específica de sistemas (p. ej., cardíaca, pulmonar, hepática)
- Ausencia de tumores cerebrales primarios
- Ausencia de enfermedad infecciosa significativa, incluyendo VIH, hepatitis, sífilis, toxoplasma
- Las pruebas serológicas habituales incluyen VIH, virus linfotrófico T humano, hepatitis B, hepatitis C, citomegalovirus, sífilis y toxoplasma
- Ausencia de sepsis en el donante
- La causa de muerte no es envenenamiento masivo, con potencial para disfunción del órgano trasplantado (paracetamol, antidepresivos tricíclicos, monóxido de carbono, cianuro, etanol)

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

La hipotensión, definida como una presión arterial media < 60 mm Hg, frecuentemente se observa en los pacientes con muerte cerebral. El tratamiento debe estar inicialmente dirigido a la expansión de volumen a una presión venosa central de > 12 mm Hg. En las víctimas de traumatismo son comunes las pérdidas excesivas de volumen por hemorragia. Pueden requerirse soluciones cristaloides y coloides, así como derivados sanguíneos (paquetes globulares, plasma fresco congelado) para establecer la normovolemia. La hipotensión persistente en el marco de una presión venosa central (PVC) adecuada requiere de la colocación de un catéter arterial pulmonar (u otro monitor no invasivo equivalente de la función cardíaca) para determinar el gasto cardíaco y la resistencia vascular pulmonar.

La hipotensión persistente puede ser resultado de una baja resistencia vascular sistémica (< 400 dinas/s/cm) o una disminución de la contractilidad cardíaca. Puede ser necesario el uso de agentes vasoactivos, como la dopamina, a una infusión continua de 5 a 10 µg/kg/min, o norepinefrina a 2-12 µg/min, para mantener la perfusión a los órganos terminales. Los donantes con muerte cerebral pueden presentar una función cardíaca disminuida por varias razones (tras un paro cardíaco, traumatismo cardíaco contuso o herniación del tallo cerebral). La muerte cerebral también lleva directamente a una disminución de la función ventricular debido a desensibilización de los receptores β-

cardíacos. Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos y cronotrópicos para mejorar la función cardíaca y mantener un índice cardíaco $> 2 \text{ l/min/m}^2$. Los agentes de elección incluyen infusiones continuas de dopamina (como se ha mencionado ya) o dobutamina (de 2 a 5 $\mu\text{g/kg/min}$).

TABLA 70-2 Obtener el consentimiento para la donación de órganos

- Contactar con la organización local de obtención de órganos
- Junto con dicha organización, obtener un consentimiento verbal para llevar a cabo pruebas no invasivas (muestras de sangre, ECG, estudios de radiología) para determinar si el paciente es apto para donar órganos
- Establecer el diagnóstico de muerte cerebral (véase capítulo 56)
- Una vez que se ha declarado la muerte cerebral y junto con la organización, obtener un consentimiento por escrito de la familia para la donación
- En ausencia de muerte cerebral, considerar la opción de «donación tras la muerte cardíaca» o el llamado donante sin latido

TABLA 70-3 Donación tras la muerte cardíaca: categorías de Maastricht

- Muerto al llegar
- Reanimación no exitosa
- A la espera de paro cardíaco/cese de tratamiento inútil
- Paro cardíaco en un donante con muerte cerebral

Actualmente existe evidencia significativa para apoyar el uso de tratamiento de reemplazo hormonal en pacientes en los que no puede lograrse la estabilidad hemodinámica con volumen y tratamiento con vasopresores e inotrópicos. Aunque no se comprende bien, la terapia hormonal parece contrarrestar los efectos de la alteración en la regulación del eje hipotalámico-hipofisario que causa una deficiencia de hormona tiroidea y cortisol. Los donantes hipotensos que reciben $> 10 \mu\text{g/kg/min}$ de vasopresor deben ser tratados con una combinación de hormona tiroidea (4,0 μg), metilprednisolona (15 mg/kg), vasopresina (1 u) e insulina con infusiones continuas administradas hasta el momento en el que se obtenga el órgano.

Es raro encontrar hipertensión significativa en los pacientes con muerte cerebral. De estar presente, a menudo se relaciona con herniación del tallo cerebral. Las presiones diastólicas $> 100 \text{ mm Hg}$ deben ser tratadas para evitar arritmias. El tratamiento de elección es el nitroprusiato de sodio. Debe evitarse el tratamiento prolongado con nitroprusiato debido a la toxicidad por cianuro.

OPTIMIZAR LA FUNCIÓN PULMONAR

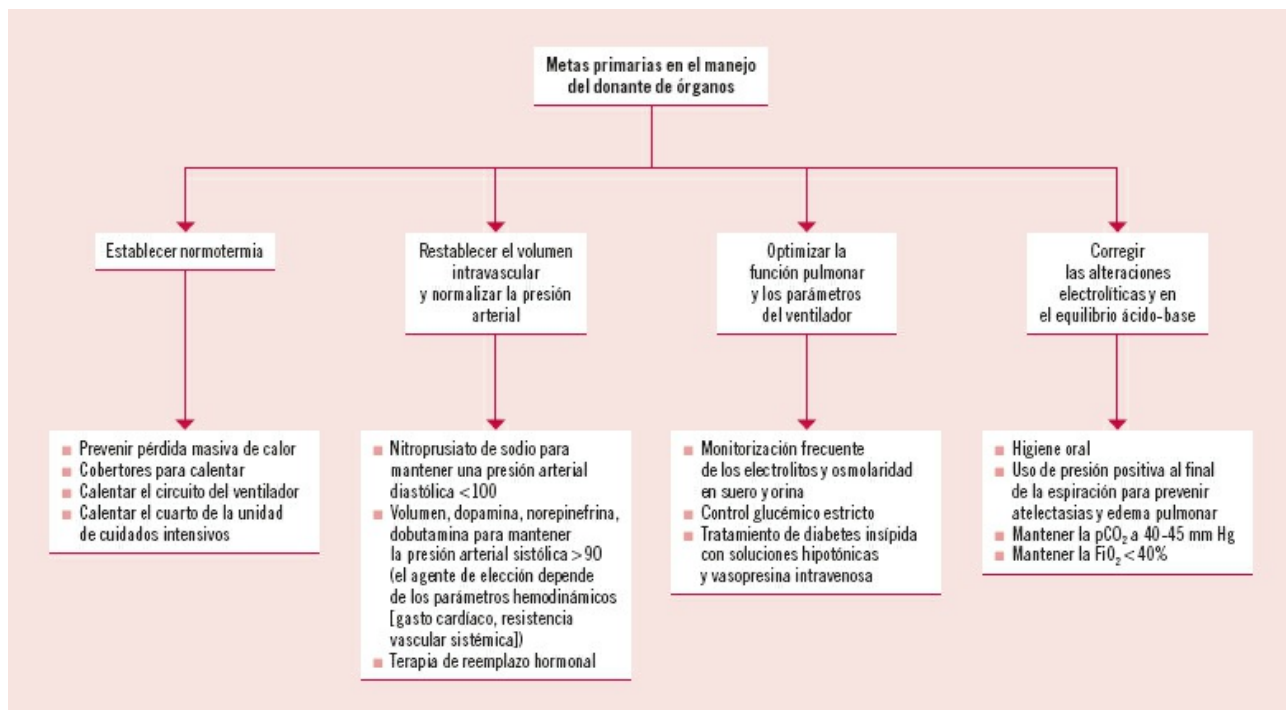
El mantenimiento de la función pulmonar utilizando ventilación mecánica debe estar

ajustado para prevenir atelectasias, neumonía, edema pulmonar y para mantener un adecuado intercambio de gases. La higiene oral adecuada puede prevenir la neumonía asociada al ventilador. Los pacientes con muerte cerebral con frecuencia desarrollan edema pulmonar inexplicable que se atribuye a respuestas inflamatorias y neurogénicas. El uso de presión positiva al final de la espiración de 5 a 10 cm H₂O puede compensar esta permeabilidad capilar incrementada y mantener la expansión alveolar. Sin embargo, los niveles de presión positiva al final de la espiración > 10 cm H₂O pueden alterar el retorno venoso y afectar de forma negativa al gasto cardíaco. Se debe evitar la hipovolemia en pacientes que son potenciales donantes de pulmón. Se debe equilibrar la administración juiciosa de volumen, a menudo guiada por las presiones venosa central o de la arteria pulmonar, para lograr la perfusión de órganos terminales contra el riesgo de acumulación de líquido extravascular en los pulmones. Los parámetros del ventilador deben ser optimizados para mantener una PCO₂ arterial de 40 a 45 mm Hg y, siempre que sea posible, a una fracción de oxígeno inspirado ≤0,6 para minimizar la toxicidad por oxígeno. La terapia con broncodilatadores puede ayudar con el aclaramiento de la vía aérea, prevención de atelectasias y para evitar el edema pulmonar.

CORREGIR LAS ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE Y EN LOS ELECTROLITOS

Los pacientes con muerte cerebral con frecuencia desarrollan poliuria, con diuresis que exceden los 500 ml/h. Esto puede ser atribuido a diuresis fisiológica, osmótica, química (furosemida) e hipotérmica, diabetes insípida (DI) dental y combinaciones de estas. Esta diuresis puede causar hipernatremia, hipopotasemia e hiperosmolaridad profundas. La monitorización frecuente de la osmolaridad en el suero y la orina, así como de los electrólitos con corrección a rangos normales, es esencial para prevenir disfunción cardíaca. También se debe instaurar un control estrecho de la glucosa para prevenir diuresis osmótica significativa relacionada con hiperglucemia. Esto puede llevarse a cabo fácilmente con un protocolo de infusión continua de insulina.

ALGORITMO 70-1 Metas en el manejo de los pacientes donantes de órganos



Cuando se han excluido otras causas de poliuria, puede establecerse el diagnóstico de DI midiendo la diuresis, la gravedad específica de la orina, los electrolitos séricos y urinarios y la osmolaridad. La DI se establece por la presencia de tres de los siguientes criterios: diuresis > 500 ml/h, sodio sérico > 155 mEq/l, gravedad específica de la orina < 1 005 y osmolaridad sérica > 305 mOsm/l. Cuando se identifica, la DI debe tratarse reponiendo el 50% del déficit de agua libre rápidamente con solución salina hipotónica o dextrosa al 5% en agua. Es esencial la monitorización hemodinámica frecuente y de los electrolitos para corregir las alteraciones que puedan ir presentándose. Los casos refractarios pueden tratarse con vasopresina intravenosa en una dosis inicial de 10 unidades con ajuste para mantener una diuresis de 150 a 300 ml/h o 1-desamino-8-D-arginina vasopresina (DDAVP). La vasopresina disminuye la hiperosmolaridad del plasma, aumenta la presión arterial, reduce los requerimientos de inotrópicos y ayuda a mantener el gasto cardíaco.

MANTENER LA NORMOTERMIA

El hipotálamo controla la termorregulación en los individuos sanos. La pérdida de la función hipotalámica en los pacientes con muerte cerebral, combinada con las respuestas compensadoras deficientes (temblor, vasoconstricción) a menudo causa hipotermia en el donante de órganos. La pérdida pasiva de calor y la administración de líquidos y derivados sanguíneos no calentados pueden exacerbar la hipotermia. La hipotermia debe manejarse de forma agresiva para evitar el desarrollo de coagulopatía, disfunción cardíaca, arritmias y desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Adicionalmente, la hipotermia grave impide la determinación de muerte cerebral. Las medidas para prevenir la hipotermia incluyen calentar la habitación de la

UCI a $> 24^{\circ}\text{C}$, cobertores calentadores de aire forzado, administración de líquidos calentados y calentamiento de los circuitos del ventilador.

RESUMEN

En resumen, el manejo de un paciente que se considera apto para la donación de órganos se enfoca en la preservación de la función y viabilidad de los órganos terminales. Los protocolos estandarizados agresivos de manejo de donantes han demostrado incrementar las tasas de obtención de órganos y disminuir la pérdida de donantes por fallos médicos. Una vez que se han seguido los pasos necesarios para seleccionar al posible donante y obtener el consentimiento de los familiares, es de vital importancia mantener la normotermia, normalizar el estado hemodinámico, optimizar la función pulmonar, restaurar el volumen intravascular y corregir las alteraciones en el equilibrio ácido-base y en los electrolitos. Este abordaje minimiza los efectos deletéreos de la muerte cerebral de los órganos aptos para ser trasplantados y tiene el potencial de mejorar la función a largo plazo del aloinjerto. Muchos de los pasos descritos en este capítulo también son adecuados para preservar la viabilidad de los órganos procurados de donación tras muerte cardíaca en ausencia de muerte cerebral.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Arbour R. Clinical management of the organ donor. *AACN Clin Issues*. 2005;16:551-580.

Guía expandida y detallada sobre el asunto de este capítulo.

Dubose J, Salim A. Aggressive organ donor management protocol. *J Intensive Care Med*. 2008;23:367-375.

Revisión de protocolos de abordaje para el manejo de donantes de órganos.

Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc*. 1995;27:2965.

Kutsogiannis DJ, Pagliarello G, Doig C, et al. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. *Can J Anaesth*. 2006;53:820-830.

Artículo de revisión extenso que discute la evidencia que apoya las estrategias de manejo para potenciales donantes de órganos.

Pratschke J, Wilhelm MJ, Kusaka M, et al. Brain death and its influence on donor organ quality and outcome after transplantation. *Transplantation*. 1999;67:343-348.

Estudio que evalúa la influencia de la duración de muerte cerebral en el eventual desenlace de un procedimiento de trasplante.

Whiting JF, Delmonico F, Morrissey P, et al. Clinical results of an organ procurement organization effort to increase utilization of donors after cardiac death. *Transplantation*. 2006;81:1368-1371.

Estudio que revisa el impacto del aumento en el uso de donantes tras muerte cardíaca en los desenlaces de los trasplantes.

Wood KE, Becker BN, McCartney JG, et al. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med*. 2004;351:2730-2739.

Artículo de revisión detallado acerca del manejo del potencial donante de órganos.



NUTRICIÓN EN LA UCI

71

Nutrición en la unidad de cuidados intensivos

Beth E. Taylor y Robert Southard

La respuesta metabólica a la enfermedad crítica se caracteriza por cambios en el metabolismo de los carbohidratos, grasa y aminoácidos. Estos cambios metabólicos causan un importante desplazamiento de un estado anabólico a un estado catabólico caracterizado por rompimiento macromolecular grave de proteínas esenciales, grasas y carbohidratos. La desnutrición asociada con la enfermedad crítica puede tener un impacto negativo sobre múltiples sistemas orgánicos. Esto puede conducir a una estancia intrahospitalaria más prolongada, mayor susceptibilidad a la infección, alteración de la función respiratoria, dependencia del ventilador y a un incremento general en la morbilidad y la mortalidad.

Las metas del apoyo nutricional en el paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) son proporcionar una cantidad adecuada de calorías y proteínas para poder hacer frente a las pérdidas, prevenir o corregir las deficiencias nutricionales, apoyar a la cicatrización de heridas y promover la función inmune. Es esencial incorporar la gravedad de la enfermedad, afectación de sistemas orgánicos, alteraciones metabólicas, función gastrointestinal e impacto de los diferentes procedimientos terapéuticos en el momento de determinar los requerimientos nutricionales de los pacientes críticos, a fin de poder obtener una valoración general de las necesidades de cada individuo.

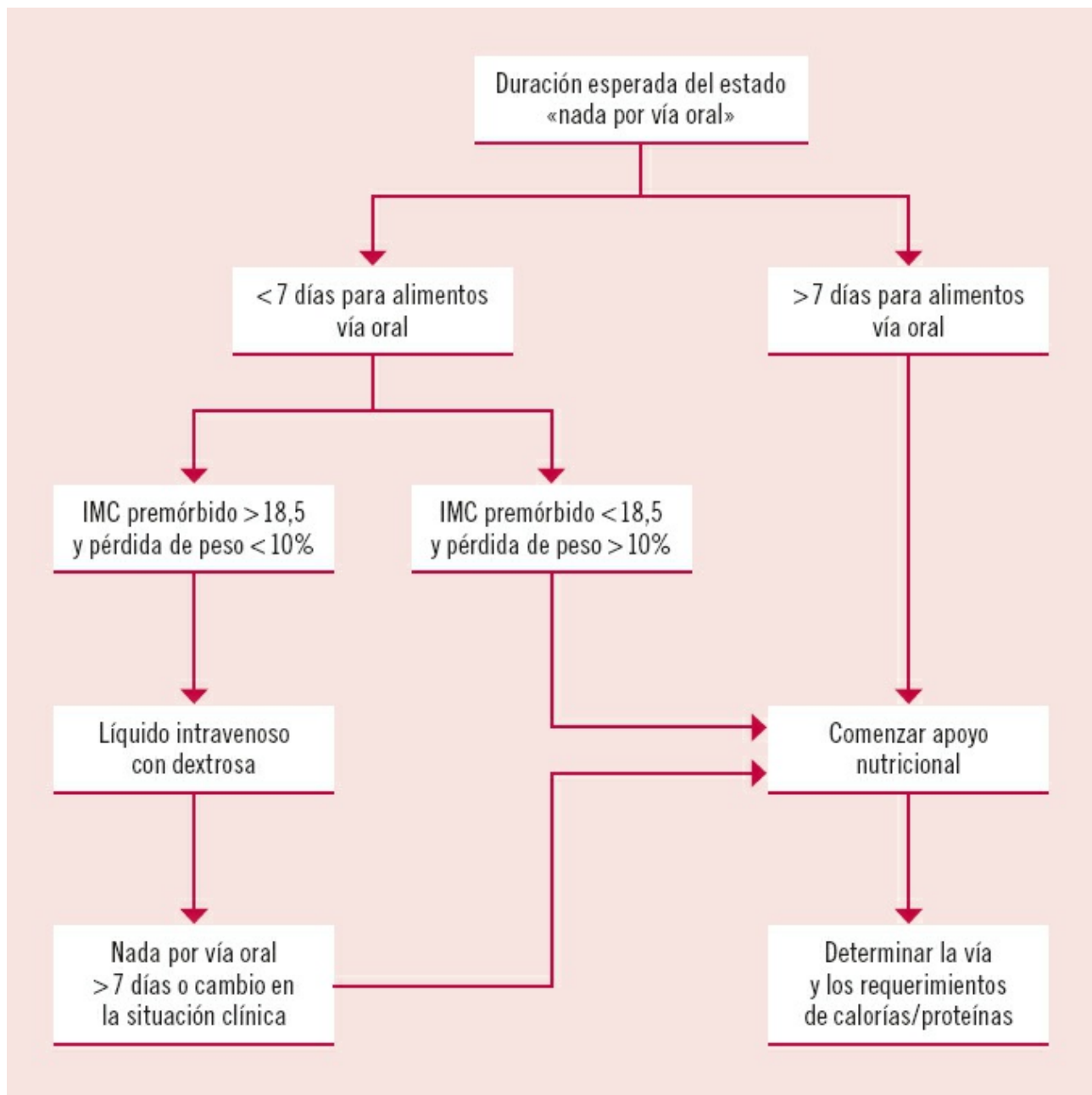
Además del estado actual del paciente, la valoración nutricional debe incluir otros componentes como los antecedentes dietarios prehospitalización (específicamente, ingesta reciente), pérdida de peso reciente, estado funcional, ingesta de alcohol e índice de masa corporal (IMC). El IMC del paciente puede calcularse utilizando ya sea libras o kilogramos (**tabla 71-1**).

Varios estudios apoyan el uso de la alimentación temprana en los pacientes en la UCI con desnutrición premórbida a partir del peso en el momento del ingreso, IMC (< 18,5) o pérdida de peso > 10% durante los 6 meses previos. Hay evidencia que sugiere que si se va a utilizar nutrición enteral de forma temprana, el inicio de las comidas en las primeras 48 h tras el ingreso puede llevar a una mejor cicatrización de heridas y menores tasas de infección. De otro modo, el inicio del apoyo nutricional está indicado en el paciente crítico que no se espera que reinicie la dieta oral en 7-10 días (**algoritmo 71-1**). Es importante comprender las consecuencias potenciales de iniciar los alimentos en pacientes que han estado en ayuno durante un período prolongado de tiempo. La adición de una carga de glucosa grande puede causar un desplazamiento masivo de electrolitos intracelulares, específicamente potasio, magnesio y fósforo. El desplazamiento pone al

paciente en riesgo de sufrir secuelas asociadas con niveles séricos bajos de estos electrolitos. Este fenómeno se conoce como *síndrome de realimentación* y puede causar consecuencias serias, incluyendo la muerte.

TABLA 71-1 Cálculo del índice de masa corporal	
Peso (lbs) × 704/pulgadas ²	Peso (kg)/m ²
Paciente de 154 libras y 5'6" (5'6" = 66")	Paciente de 70 kg y 1,67 m
(154 × 704)/66 ²	70/1,67 ²
108416/4356	70/2,78
24,88	25,10

ALGORITMO 71-1 Inicio del apoyo nutricional (la valoración debe comenzar en las primeras 48 h tras el ingreso en la unidad de cuidados intensivos)



IMC: índice de masa corporal.

Una exploración física enfocada en la nutrición debe consistir en una revisión de la salud oral, turgencia de la piel y valoración en busca de pérdida de masa muscular en los músculos temporal, deltoides y cuádriceps. La evaluación inicial de laboratorio debe incluir un perfil metabólico básico, magnesio, fosfato (para la función renal y riesgo de síndrome de realimentación), panel hepático y biometría hemática completa.

TABLA 71-2 Requerimientos estimados de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC)

IMC

Energía (kcal/kg/día)

<15	35-40
15-19	30-35
20-25	20-25
26-29	15-17
29	15 ^a

^aNo exceder las 2000 calorías por día para los pacientes obesos, para permitir la movilización de los almacenes adiposos de energía.

La albúmina plasmática y la prealbúmina tienen una baja sensibilidad y especificidad para los cambios en la ingesta nutricional en el paciente hospitalizado. Ambas se ven afectadas por muchos factores. Los niveles se incrementan con los corticoesteroides, insulina, hormona tiroidea y deshidratación. Por el contrario, los niveles disminuyen con los mediadores inflamatorios, enfermedad hepática y renal grave, malabsorción y sobrecarga de volumen intravascular. En resumen, los niveles de albúmina y prealbúmina en el paciente crítico reflejan cambios en la síntesis y degradación de proteínas y en las pérdidas distributivas que son un reflejo de la enfermedad crítica en sí misma, y no del estado nutricional.

Existen varias ecuaciones para determinar los requerimientos energéticos en reposo en humanos. La American Dietetics Association ha estudiado la fiabilidad y validez de varias ecuaciones predictivas en una variedad de pacientes hospitalizados. Estas ecuaciones generan valores dentro del 10% de los valores medidos en sujetos sanos cuando se comparan con calorimetría indirecta con una fiabilidad del 70%. Sin embargo, son mucho menos precisos en personas que están en los extremos del peso o que tienen enfermedad crítica. Solo dos ecuaciones están diseñadas para ser utilizadas en pacientes en estado crítico, la ecuación de Ireton-Jones de 1992 y la ecuación de Penn State de 1998; sin embargo, ambas son engorrosas de completar.

Se ha desarrollado un método más sencillo para estimar los requerimientos calóricos en pacientes hospitalizados utilizando el IMC (**tabla 71-2**). Debe considerarse el rango inferior en cada categoría para iniciar apoyo nutricional en pacientes en estado crítico con resistencia a la insulina para disminuir el riesgo de hiperglucemia e infección asociado con la sobrealimentación. En el paciente obeso en estado crítico (IMC \geq 30) se recomienda la hipoalimentación permisiva o la dieta hipocalórica.

En general, los requerimientos proteicos están basados en kilogramos de peso corporal ideal, el cual puede ser determinado utilizando el método de Hamwi (**tabla 71-3**). La tasa metabólica incrementada asociada con enfermedad crítica, junto con varios otros factores potenciales incluyendo fallo renal, extensión de la lesión, presencia de quemaduras significativas y sepsis pueden incrementar los requerimientos de proteínas (**tabla 71-4**).

TABLA 71-3 Método Hamwi para determinar el peso corporal ideal

Calcular el peso corporal ideal^a:

- Hombres: 106 libras para los primeros 5 pies de estatura más 6 libras por cada pulgada por encima de los 5 pies
- Mujeres: 100 libras para los primeros 5 pies de estatura más 5 libras por cada pulgada por encima de los 5 pies

^aConversión de libras a kilogramos: libras/2,22.

TABLA 71-4 Ingesta diaria recomendada de proteínas^a

Condición clínica	Requerimientos de proteínas (g/kg)
	IMC/día ^b
Normal (sin estrés)	0,75
Enfermedad/lesión crítica	1,00-1,50
Insuficiencia renal aguda (no dializado)	0,80-1,00
Insuficiencia renal aguda (dializado)	1,20-1,40
Diálisis peritoneal	1,30-1,50
Quemaduras/sepsis	1,50-2,00
Hemodiálisis venovenosa continua	1,70-2,50

^aLas condiciones clínicas no son aditivas; para calcular los requerimientos, utilizar el valor que corresponda a los requerimientos proteínicos más altos.

^bPuede ser necesario reducir los requerimientos proteínicos en la encefalopatía hepática. IMC: índice de masa corporal.

Una vez que se ha tomado la decisión de iniciar apoyo nutricional, se necesita determinar la vía óptima de administración (**algoritmo 71-2**). De momento, el consenso general es alimentar por vía enteral siempre que sea posible.

La nutrición enteral puede ser beneficiosa para proteger la integridad de la mucosa intestinal al mantener la altura de las vellosidades y apoyar a los inmunocitos productores de IgA que comprenden el tejido linfoide asociado a mucosa (GALT). La pérdida de integridad en la luz intestinal puede causar migración de bacterias hacia la circulación portal y sistémica, incrementando, por lo tanto, el riesgo de infección sistémica y el potencial para síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Si no es factible el uso de la vía enteral, debe considerarse la nutrición parenteral total (NPT) tan pronto como sea posible en los pacientes con evidencia de desnutrición proteico-calórica, o tras 7 días en pacientes previamente bien nutridos. Cada vía tiene sus ventajas y desventajas, así como condiciones en las que están contraindicadas (**tabla 71-5**).

En el marco de la UCI, tanto la alimentación gástrica como por intestino delgado son aceptables. En los pacientes en estado crítico con intolerancia a la alimentación por vía gástrica (dolor, vómito, distensión abdominal o volumen gástrico residual >500 ml), se debe considerar la colocación de una cánula de alimentación para intestino delgado. Se ha recomendado la administración de alimentación enteral al intestino delgado como una estrategia para reducir el riesgo de broncoaspiración; sin embargo, estudios aleatorizados controlados sobre alimentación gástrica frente a intestino delgado en pacientes en UCI están inconclusos. Por desgracia, en estos estudios se excluyeron a los pacientes con factores de riesgo significativos para broncoaspiración o a aquellos que tenían intolerancia a la administración gástrica. Estos pacientes pueden beneficiarse de la colocación de una sonda de alimentación postpilórica (**tabla 71-6**). Aunque la adición a corto plazo (de 24 a 72 h) de agentes procinéticos como la metoclopramida y la eritromicina ha mostrado mejorar de forma temporal el vaciamiento gástrico y la tolerancia a la nutrición enteral, el uso prolongado puede llevar a complicaciones inducidas por los medicamentos. Se ha demostrado que los pacientes con pancreatitis aguda grave alimentados mediante una sonda de intestino delgado tienen una reducción de la morbilidad infecciosa, a diferencia de lo que ocurre con la NPT. Ya sea que la sonda de alimentación se coloque en forma prepilórica o postpilórica, fuera del volumen gástrico residual incrementado, las recomendaciones para solucionar problemas son las mismas (**tabla 71-7**).

ALGORITMO 71-2 Determinación de la vía e inicio de la alimentación

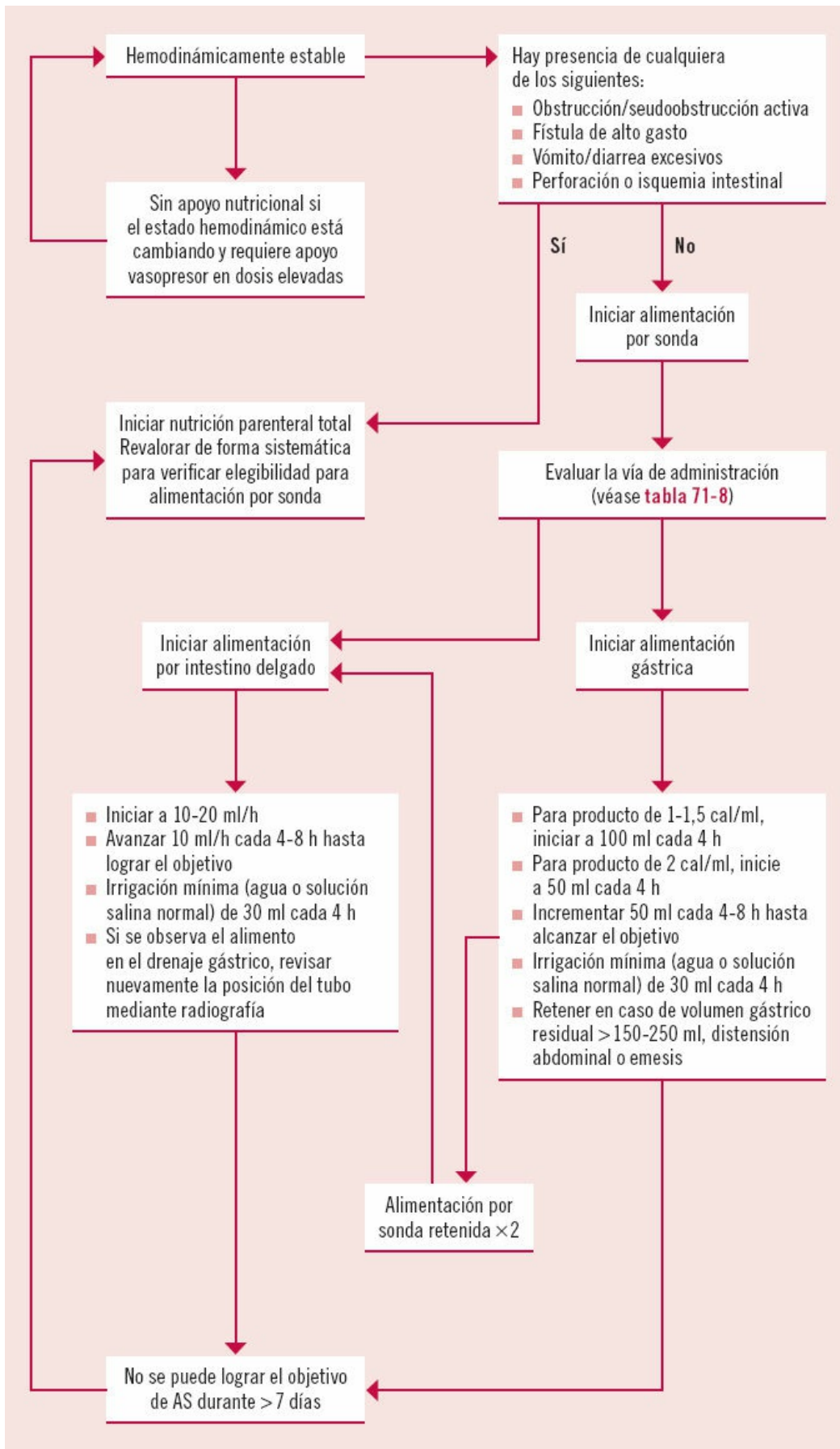


TABLA 71-5 Ventajas y desventajas de la nutrición enteral y parenteral

Tipo de alimentación	Ventajas	Desventajas
Nutrición enteral	<ul style="list-style-type: none"> ■ Preserva la integridad de la mucosa gástrica ■ Menos costosa que la nutrición parenteral total ■ Puede frenar la respuesta hipermetabólica ■ Menos complicaciones infecciosas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Requiere un tracto gastrointestinal funcional ■ Requiere más tiempo para lograr el objetivo de calorías ■ Múltiples contraindicaciones (p. ej., obstrucción, fístula)
Nutrición parenteral	<ul style="list-style-type: none"> ■ No requiere un tracto gastrointestinal funcional ■ Apoyo total en <24 h 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Atrofia intestinal ■ Requiere un acceso intravenoso central ■ Mayor tasa de complicaciones infecciosas

El tipo apropiado de fórmula para alimentación por sonda para usar en el paciente en estado crítico sigue siendo motivo de debate. Según la evidencia actual, se recomiendan las fórmulas de proteínas enteras, a menos que existan síntomas de malabsorción, en cuyo caso se debe iniciar un producto basado en péptidos. Los que han utilizado fórmulas inmunomoduladoras (aquellas enriquecidas con glutamina, arginina, ácidos grasos omega 3, antioxidantes o nucleótidos) han mostrado que estas son positivas en pacientes con cirugía gastrointestinal superior electiva, pacientes con cáncer de cabeza y cuello, quemaduras, traumatismo y pacientes en la UCI. No se ha establecido un beneficio de las fórmulas inmunomoduladoras en pacientes con sepsis grave; de hecho, se debe tener precaución al administrar a estos pacientes productos que contengan arginina. Se ha mostrado una ventaja con el uso de fórmulas que contienen antioxidantes y ácidos grasos omega 3 para los pacientes con síndromes de fuga capilar pulmonar (síndrome agudo de dificultad respiratoria o daño pulmonar agudo). Para obtener un beneficio óptimo de las fórmulas inmunomoduladoras, se debe proporcionar al menos del 50% al 60% del objetivo calórico del paciente. De momento no se puede hacer una recomendación para el uso de probióticos por la ruta de alimentación enteral en la población general de la UCI, debido a la falta de un efecto consistente sobre el desenlace y a la heterogeneidad de las cepas bacterianas estudiadas. Debe evitarse la fibra insoluble en todos los pacientes en estado crítico, y la fibra soluble solo debe ser utilizada en pacientes reanimados y hemodinámicamente estables. Ambos tipos de fibra deben evitarse en cualquier paciente con dismotilidad grave o que tenga riesgo de isquemia intestinal.

TABLA 71-6 Indicaciones para alimentación gástrica y por intestino delgado

Alimentación gástrica

- La mayoría de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos
- Intestino corto (para maximizar el área de superficie alimentada)
- Laringectomías totales (no es posible broncoaspirar)

Alimentación por intestino delgado

- Retraso en el vaciamiento gástrico
- Íleo paralítico gástrico posoperatorio
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico grave
- Pancreatitis grave (incapaz de reiniciar la vía oral en 5-7 días)
- Fístula gastrointestinal proximal
- Intolerancia a la alimentación gástrica (a pesar del uso de procinéticos); volúmenes gástricos residuales altos, emesis
- Posición supina
- Pacientes incapaces de proteger su vía aérea debido a sedación fuerte (Ramsey >5)

TABLA 71-7 Solucionar complicaciones de la alimentación por sonda

Residuales: volumen gástrico residual de 250 ml o más en más de una medición consecutiva; o 500 ml en una medición

- Explorar clínicamente en busca de signos de intolerancia: distensión abdominal, plenitud, malestar o presencia de emesis
- Iniciar un agente procinético: metoclopramida 10 mg i.v. cada 6 h (si no hay insuficiencia renal), durante no más de 72 h
- Cambiar a un producto más denso calóricamente para disminuir el volumen total infundido
- Si hay un *tubo de Moss* presente, el drenaje gástrico normal puede alcanzar los 2 l/día debido al drenaje del duodeno proximal
- La presencia de una pequeña cantidad de alimento en el puerto gástrico es normal
- Solicitar una sonda para alimentación por intestino delgado

Diarrea: cuantifique las evacuaciones. Es normal para un paciente alimentado por sonda tener de 4 a 5 evacuaciones blandas al día

- Revisar los medicamentos. La diarrea puede ser secundaria a un medicamento enteral. Intentar modificar la vía de administración a intravenosa
- Descartar la presencia de *Clostridium difficile*
- Intentar añadir fibra soluble a los alimentos (Benefiber 1 cucharada tres veces al día) si el paciente está completamente reanimado y sin riesgo de isquemia intestinal
- Una vez que se ha descartado una causa infecciosa, utilizar un agente antidiarreico (loperamida 2-4 mg cada 6 h)
- Continuar alimentando

Estreñimiento: dificultad para evacuar o ausencia de evacuaciones >3 días después de llegar a las metas de alimentación

- Revisar signos de deshidratación, como hipernatremia, azoemia prerrenal, oliguria, pobre turgencia de la piel, hipotensión ortostática
- Incrementar la cantidad de agua libre
- Exploración rectal con desimpactación
- Solicitar radiografía de RUV para descartar obstrucción

- Una vez descartada la obstrucción, iniciar supositorios de bisacodilo y/o enemas PRN
- Iniciar un esquema intestinal (docusato, 100 mg dos veces al día, y/o jarabe de senna, 5 ml dos veces al día)

PRN: según se requiera. RUV: riñón, uréter, vejiga.

Los pacientes en estado crítico que presenten lesiones (daño cerebral traumático) o condiciones (disfagia grave por accidente vascular cerebral) que requieran >4 semanas de apoyo enteral, se beneficiarán de la colocación temprana de un acceso para alimentación a largo plazo. Para condiciones que requieren <4 semanas de tratamiento, se debe colocar una vía de alimentación de corto plazo a través de la nariz o la boca. En la **tabla 71-8** se describen varias opciones de acceso tanto para corto como para largo plazo, así como sus riesgos asociados.

TABLA 71-8 Solucionar complicaciones de la alimentación por sonda

- **Sonda Salem nasogástrica u orogástrica:** una sonda de alimentación a corto plazo que generalmente es colocada por una enfermera para descompresión y que puede ser utilizada para alimentación. El paciente debe tener un tracto gastrointestinal funcional, un vaciado gástrico adecuado y bajo riesgo de broncoaspiración. Las sondas nasales tienen el riesgo de sinusitis y necrosis nasal
- **Sonda de alimentación nasoentérica** para colocación gástrica o en el intestino delgado: una sonda para corto plazo más suave y flexible con menos riesgo de causar sinusitis o necrosis nasal; esta sonda también puede colocarse de forma oral. Generalmente se le coloca a los pacientes por comodidad. Las sondas para intestino delgado se colocan en pacientes con pobre vaciamiento gástrico y que tienen alto riesgo de reflujo
- **Sonda G^a** para gastrostomía quirúrgica o percutánea: una sonda de alimentación a largo plazo para pacientes con un tracto gastrointestinal funcional y adecuado vaciamiento gástrico. Las sondas gastrointestinales tienen menor riesgo de broncoaspiración cuando se les compara con los accesos de alimentación por encima del diafragma
- **Sonda J^a** para yeyunostomía quirúrgica o percutánea: una sonda de alimentación a largo plazo indicada para pacientes con un tracto gastrointestinal funcional, pobre vaciamiento gástrico y alto riesgo de reflujo y broncoaspiración
- **Sonda G-J^a:** una sonda de alimentación a largo plazo que se coloca de forma percutánea o en el momento de una laparotomía en pacientes para alimentación hacia el duodeno distal con un puerto gástrico para descompresión

^aTodas las sondas que atraviesan las dos barreras epiteliales de piel y mucosa del tracto gastrointestinal tienen el riesgo de hemorragia e infección en el sitio de incisión así como de peritonitis y riesgo de que se salga.

TABLA 71-9 Selección de catéter para nutrición parenteral total

- **Catéter de triple/cuádruple lumen:** utilizado para pacientes hospitalizados con NPT. Se prefiere el puerto distal para la infusión de solución de NPT para mantener la esterilidad y evitar la contaminación. La sangre se extrae a través del puerto medial y otras infusiones se administran a través del(los) puerto(s) proximal(es)
- **CCIP (catéter central insertado periféricamente):** las líneas CCIP se colocan a través de la vena braquiocefálica. Las líneas CCIP tienen un catéter largo (60 cm) con la punta colocada en la vena cava superior
- **Catéter tunelizado:** este es un catéter de silastic (de lumen sencillo, doble o triple) que se tuneliza de

forma subcutánea varios centímetros desde el sitio de inserción antes de salir de la piel. Si no hay infección presente, estos catéteres pueden permanecer en su sitio de forma indefinida

- **Hohn:** un catéter colocado de forma percutánea utilizado para pacientes que requieren 6 meses o menos de NPT o medicamento intravenoso. Se prefiere el puerto distal (rojo) para la infusión de solución de NPT para mantener la esterilidad y evitar la contaminación
- **Dispositivo implantado de acceso venoso:** esta es una cámara implantada de forma subcutánea conectada a un catéter venoso central de silastic, ya sea de lumen sencillo o doble. Dado que el reservorio se implanta en el tejido subcutáneo, debe ser accesado con una aguja para extraer sangre o administrar NPT u otra infusión intravenosa. Estos catéteres generalmente se reservan para pacientes que reciben quimioterapia y que requieren infusiones periódicas

La NPT debe administrarse a través del puerto designado para ello en un catéter venoso central, a fin de evitar complicaciones asociadas con incompatibilidades con la administración de medicamentos intravenosos. La nutrición parenteral mediante una línea intravenosa periférica no es apropiada en el paciente en estado crítico. Se prefieren las líneas subclavias debido a que es más fácil mantener un vendaje oclusivo y disminuir la tasa de infecciones. La menos deseable es una línea femoral, que se ha asociado con una incidencia más alta de trombosis venosa. La elección del tipo de catéter depende del motivo por el cual se administra la NPT, la duración esperada de la NPT y la condición general del paciente (**tabla 71-9**).

TABLA 71-10 Electrólitos administrados a través de la solución de nutrición parenteral total

Electrólitos sugeridos (por litro)	Condiciones que pueden requerir alteración de la cantidad administrada	Compuesto administrado
Sodio 60-150 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Función renal ■ Estado del líquido ■ Pérdidas gastrointestinales ■ Lesión cerebral traumática 	NaCl Acetato de Na NaPO ₄
Potasio 40-120 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Función renal ■ Pérdidas gastrointestinales ■ Acidosis metabólica ■ Realimentación 	KCl Acetato de K KPO ₄
Fosfato 10-30 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Función renal ■ Realimentación ■ Enfermedad ósea ■ Hipercalcemia ■ Cicatrización rápida^a ■ Función hepática 	NaPO ₄ KPO ₄
Cloro 60-120 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Función renal ■ Pérdidas gastrointestinales (gástricas) 	NaCl

	<ul style="list-style-type: none"> ■ Estado ácido-base 	KCl
Acetato 10-40 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Función renal ■ Pérdidas gastrointestinales (intestino delgado) ■ Estado ácido-base ■ Función hepática 	Acetato de Na Acetato de K
Calcio 4,5-5,2 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hiperparatiroidismo ■ Malignidad ■ Enfermedad ósea ■ Inmovilización ■ Pancreatitis aguda ■ Función renal 	Glucoronato de Ca CaCl ₂
Magnesio 8,1-24,2 mEq	<ul style="list-style-type: none"> ■ Función renal ■ Realimentación ■ Hipopotasemia 	Sulfato de Mg

^aEjemplos de cicatrización rápida incluyen pacientes con quemaduras y pacientes jóvenes con traumatismo que tienen regeneración rápida de tejido.

Cuando se administre NPT, el médico debe tener conocimientos con relación a la forma en la que se están proporcionando los electrolitos, la cantidad normal recomendada y las condiciones que podrían provocar una alteración en la cantidad administrada (**tabla 71-10**). Se debe estar vigilante al prescribir los diferentes electrolitos que se proporcionan en la NPT, ya que existen riesgos inherentes asociados con su administración. Esto se equilibra con la necesidad de evitar cantidades excesivas, las cuales pueden causar precipitación dentro de la propia solución de NPT.

Los médicos con frecuencia subestiman la importancia del apoyo nutricional en la población de pacientes en la UCI. Es imperativa la intervención temprana de un especialista en apoyo nutricional como parte del equipo multidisciplinario para asegurar que se obtenga un acceso adecuado y se proporcionen los sustratos apropiados. Comprender el estado catabólico masivo que se presenta con la enfermedad crítica resalta la necesidad de un apoyo nutricional temprano y preciso. La reposición temprana de las pérdidas activas de micronutrientes y macronutrientes ayudará a la recuperación del paciente una vez que se haya resuelto la enfermedad crítica y haya comenzado la fase anabólica.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Dabrowski GP, Rombeau JL. Practical nutritional management in the trauma intensive care unit. *Surg Clin North Am.* 2000;80:921-932.

Revisión práctica del manejo nutricional en el paciente con traumatismo.

Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutritional support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J Parenter Enter Nutr.* 2003;27:355-373.

Guías prácticas canadienses basadas en la evidencia para el apoyo nutricional en los pacientes con ventilación mecánica.

Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr*. 2006;25:210-223.

Guías de consenso basadas en una revisión de la literatura para el apoyo nutricional enteral en los pacientes en estado crítico con fallo de al menos un órgano.

Kudsk KA. Effect of route and type of nutrition on intestine-derived inflammatory responses. *Am J Surg*. 2003;185:16-21.

Este artículo de revisión revisa los efectos en el sistema gastrointestinal por la falta de alimento. Los hallazgos incluyeron un incremento en los marcadores proinflamatorios y mostró que la adición de glutamina revierte muchos de los efectos observados en el ayuno en el paciente en estado crítico.

Marik PE, Zaloga G. Immunonutrition in high-risk surgical patients: a systematic review and analysis of the literature. *J Parenter Enter Nutr*. 2010;34:378-386.

En los pacientes quirúrgicos, la inmunonutrición se asoció con una reducción en el riesgo de infección adquirida y complicaciones de la herida, y con una menor estancia intrahospitalaria. Sin embargo, no se observó ventaja con relación a la mortalidad.

Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, et al; American College of Critical Care Medicine; and the A.S.P.E.N. Board of Directors. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *J Parenter Enter Nutr*. 2009;33:277. Executive Summary: *Crit Care Med*. 2009;37:1757.

Revisión de la literatura médica y recomendaciones basadas en evidencia para el apoyo nutricional en el paciente en estado crítico.

Montejo JC, Minambres E, Bordege L, et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med*. 2010;36:1386-1393.

Pontes-Arruda Alessandro, Aragao AM, Albuquerque JP, et al. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, γ -linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:2325-2333.

Este estudio mostró que en pacientes con choque séptico grave que requirieron ventilación mecánica y que toleraban la alimentación enteral, una dieta rica en AEP, AGL y antioxidantes mejoró los resultados en la UCI y hospitalarios y se asoció con una disminución en la mortalidad.

Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr*. 2009;28:387-400.

Guías de consenso basadas en una revisión de la literatura sobre apoyo parenteral en el paciente en estado crítico, cubriendo tanto macronutrientes como micronutrientes parenterales.



PROCEDIMIENTOS

72

Cateterización arterial

Jeremy Kilburn

La cateterización arterial es el segundo procedimiento invasivo más frecuentemente realizado en la unidad de cuidados intensivos, después de la cateterización venosa central. Las indicaciones para colocar una línea arterial incluyen: *a)* mediciones frecuentes de gases arteriales en pacientes con insuficiencia respiratoria; *b)* monitorización hemodinámica arterial directa en pacientes con apoyo vasopresor o inotrópico, y, con menor frecuencia, y *c)* para la colocación de una bomba intraaórtica de balón o la administración arterial directa de medicamentos (p. ej., trombolíticos). La medición no invasiva de la saturación de oxígeno arterial es insuficiente en pacientes inestables, y con frecuencia se requieren mediciones directas frecuentes del pH arterial, bicarbonato y presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono en pacientes con apoyo ventilatorio o con sospecha de colapso respiratorio inminente. En pacientes inestables, los monitores de presión arterial no invasivos pueden ser inexactos, subestimando significativamente la presión arterial, por lo que se requiere el uso de líneas arteriales para una monitorización hemodinámica adecuada.

El equipo necesario para la cateterización incluye: *a)* un catéter intravascular; *b)* mangueras; *c)* dispositivo de irrigación con solución de irrigación presurizada; *d)* transductor, y *e)* equipo de monitorización electrónica que incluya un cable conector y un monitor con un amplificador y una pantalla de visualización. Los tamaños de los catéteres varían en función de la arteria que canalizar (véase la siguiente discusión) y, una vez que se han insertado, se conectan a las mangueras. La manguera se conecta al transductor, el cual a su vez se conecta al monitor electrónico mediante un cable. Las mangueras transmiten la forma de onda de presión de la arteria al transductor, el cual convierte la forma de onda de presión a una forma de onda eléctrica. La forma de onda eléctrica es amplificada y mostrada en la pantalla del osciloscopio. El dispositivo de irrigación permite la infusión continua de líquido para prevenir la formación de trombos y está presurizada para prevenir el regreso de sangre arterial a alta presión hacia las mangueras.

El sitio más comúnmente seleccionado para la cateterización arterial es la arteria radial, seguido de la arteria femoral. Sitios menos comunes incluyen la arteria dorsal del pie, la arteria braquial y las arterias axilares. Aunque las arterias radial y femoral son aceptables y tienen un perfil de complicaciones similar, generalmente se intenta canalizar primero la arteria radial.

Las arterias radial y cubital son las ramas distales de la arteria braquial, y se localizan en las caras lateral y medial de las muñecas en posición anatómica, respectivamente. Están conectadas una a la otra por los arcos palmares superficiales y profundos de la mano.

Estas anastomosis arteriales se toman en consideración cuando se coloca una línea radial, ya que una complicación potencial de la cateterización de la arteria radial es la trombosis.

Si se presenta trombosis, la circulación colateral de la arteria cubital a través de los arcos palmares típicamente asegura un flujo sanguíneo adecuado a la mano. La enfermedad vascular periférica que ocluye los arcos palmares puede interrumpir el flujo de sangre hacia la mano si se presenta una trombosis de la arteria radial.

Se utiliza la prueba de Allen modificada en un intento por identificar a los pacientes con una circulación colateral palmar comprometida. La prueba se lleva a cabo elevando el brazo del paciente a 45°, mientras el examinador comprime las arterias radial y cubital con ambas manos. Se le pide al paciente abrir y cerrar el puño repetidamente para drenar la sangre de la mano. Cuando se presenta palidez, se libera la presión sobre una de las arterias y se registra el tiempo hasta que la palma recupera color. Menos de 7 s se considera un resultado positivo, 8 a 14 s es dudoso, y más de 15 s se considera una prueba negativa con evidencia de falta de una circulación colateral adecuada. La prueba se repite con la otra arteria.

Un estudio comparó la prueba de Allen con la exploración por ultrasonido Doppler. El estudio encontró que la prueba tenía una sensibilidad del 87%, lo que significa que los pacientes con una prueba de Allen positiva también tuvieron flujo colateral documentado por ultrasonido el 87% de las veces. Sin embargo, el valor predictivo negativo fue de solo el 18%, lo que significa que solo el 18% de los pacientes con una prueba de Allen negativa tuvieron falta de circulación colateral documentada por ultrasonido. Además, muchos pacientes en quienes se colocan líneas arteriales tienen disminución del estado mental y no pueden tomar parte en la prueba. Los resultados también pueden ser difíciles de interpretar en pacientes con apoyo vasopresor. Por lo tanto, muchos centros han abandonado la realización sistemática de la prueba de Allen.

Comúnmente se utilizan dos tipos de catéteres arteriales. El más básico es el dispositivo de catéter sobre la aguja. El otro también es un catéter sobre la aguja, pero con la adición de una guía de alambre. Los sitios periféricos de inserción, incluyendo la arteria radial, generalmente se canalizan con un catéter de teflón de 20 *gauges*. Los vasos más grandes, como la arteria femoral, se canalizan con un kit que contiene un catéter de teflón de 18 *gauges*, agujas introductoras y una guía de alambre.

PASOS PARA LA CANALIZACIÓN DE LA ARTERIA RADIAL

1. Con el paciente en posición supina, colocar la mano del paciente a 30-60° de extensión colocando la superficie dorsal de la muñeca sobre una toalla enrollada u otra estructura de apoyo con la superficie ventral hacia arriba.
2. Retirar cualquier objeto de la muñeca del paciente y limpiar la superficie ventral de la

misma con una solución antiséptica como clorhexidina o yodopovidona.

3. Cubrir la muñeca con campos estériles y con técnica estéril incluyendo guantes, bata y mascarilla (una regla razonable es colocarse una bata y una mascarilla cuando se coloquen en el paciente objetos que permanecerán en su sitio y pueden ser una fuente potencial de infección).
4. Palpar la arteria radial en la superficie ventral de la muñeca del paciente con los dos primeros dedos de la mano no dominante 3 a 4 cm proximales al pliegue en la base de la eminencia tenar.
5. Con la mano dominante, sostener el catéter como si fuese un lápiz entre el primer y segundo dedos.
6. Mientras se palpa suavemente con la mano no dominante, penetrar la piel a un ángulo de 30-45° con la punta del catéter distal (con relación al paciente) a las puntas de los dedos de la mano no dominante (véase figura 18-7 en Lin, 2001). El comprimir con mucha fuerza sobre la arteria radial puede ocluir el flujo y hacer más difícil la canalización.
7. Avanzar el catéter hacia la arteria hasta que entre sangre en la punta del catéter.
8. Si se está utilizando una configuración simple de catéter sobre la aguja, avanzar la punta de la aguja ligeramente más hacia el interior de la arteria para asegurar que la punta del catéter esté en la luz de la arteria (nota: pasar al paso 12 si se está utilizando un dispositivo con una guía de alambre).
9. Soltar la aguja y el catéter de modo que yazcan planos sobre la piel (en lugar de a un ángulo de 30-45°).
10. Mientras se sujeta firmemente la aguja con la mano no dominante, avanzar el catéter suavemente hacia la luz de la arteria con un ligero movimiento de torsión.
11. Retirar la aguja; la colocación correcta debe conducir a un flujo pulsátil de sangre (si se está utilizando un catéter sin una guía de alambre, ir al paso 15).
12. Si se utiliza un catéter con una guía de alambre, cuando se presente la salida de sangre, sostener el catéter y la aguja con firmeza y avanzar la guía hacia la luz arterial, con lo cual debe encontrarse poca resistencia.
13. Ahora avanzar el catéter sobre la guía y hacia la luz de la arteria.
14. Retirar la aguja y la guía; la colocación correcta debe suponer un flujo pulsátil de sangre.
15. Conectar el catéter a la manguera del transductor y al dispositivo de irrigación.
16. Fijar el catéter a la piel, usualmente con sutura o un dispositivo no invasivo.
17. Limpiar la piel y el catéter con solución antiséptica y cubrir con un parche estéril.

CONSEJOS

Si el intento inicial no tiene éxito, recolocar el catéter e intentar de nuevo. Un ángulo menos inclinado puede disminuir la probabilidad de atravesar la arteria. Si no se tiene

éxito con intentos posteriores, hay que intentar avanzar la aguja a través de la arteria cuando se observe la salida inicial de sangre hacia la punta del catéter. A continuación, retirar suavemente el catéter hasta que se presente de nuevo salida de sangre e intentar avanzar la guía través del catéter y hacia la luz de la arteria. Una vez que la guía esté en su sitio, se puede avanzar el catéter por encima de ella. La palpación deliberada de la arteria y una técnica enfocada ayudarán a obtener un resultado exitoso. La arteria se suele atravesar al principio sin éxito y no se obtiene flujo de sangre. Por lo tanto, el catéter debe siempre retirarse lentamente ya que a menudo se logra el éxito al ir retirándolo.

Para la *canalización de la arteria femoral*, a menudo se utiliza un kit idéntico al usado para la cateterización venosa central. La arteria femoral se sitúa en el triángulo femoral limitado de forma superior por el ligamento inguinal, lateralmente por el músculo sartorio y medialmente por el músculo aductor largo (véase capítulo 73, fig. 73-4). Desde las posiciones lateral a medial, en el triángulo yacen el nervio femoral, la arteria femoral y la vena femoral. De forma similar a la arteria radial, la arteria femoral se palpa con la mano no dominante. La canalización de la arteria se lleva a cabo de la misma forma que la canalización venosa (véase capítulo 73), pero cuando se obtiene retorno de sangre a la jeringa y se desconecta de la aguja, el flujo pulsátil de sangre confirma la colocación (aunque puede ser no pulsátil durante un paro cardíaco).

Las complicaciones de la colocación de líneas arteriales se listan en la **tabla 72-1**. La incidencia de complicaciones clínicamente significativas es <5% en la mayoría de los centros. La trombosis es la complicación más común. El Proyecto Thunder de 1993 llevado a cabo por la American Association of Critical Care Nurses aleatorizó a 5 193 pacientes con líneas arteriales a soluciones de irrigación heparinizadas y no heparinizadas, y dio seguimiento a la permeabilidad de los catéteres hasta 72 h. El estudio encontró que las líneas arteriales mantenidas con heparina tuvieron una mayor probabilidad de permanecer permeables que las líneas mantenidas sin heparina. Múltiples metanálisis han confirmado una menor tasa de trombosis cuando las líneas se mantienen con una infusión continua de heparina, generalmente a una concentración de heparina de 1 unidades/ml y a una tasa de 3 ml/h.

TABLA 72-1 **Complicaciones de la cateterización arterial**

- Trombosis
- Infección local o sistémica
- Hematoma
- Seudoaneurisma
- Hemorragia
- Pérdida significativa de sangre por pruebas de sangre frecuentes
- Trombocitopenia inducida por heparina (para líneas irrigadas con heparina)
- Hematoma retroperitoneal (líneas femorales)
- Isquemia de extremidad

- Neuropatía periférica
- Dolor en el sitio de inserción

Para pacientes en quienes esté contraindicada la heparina, se debe utilizar una solución de infusión continua con citrato de sodio.

La infección también se presenta con la colocación de una línea arterial, y su incidencia puede minimizarse con una técnica estéril adecuada durante la colocación del catéter y con el cuidado del mismo. Se deben cambiar los parches del catéter aproximadamente cada 48 h. Se debe utilizar una técnica estéril cuidadosa al obtener muestras de sangre del catéter. La incidencia de infecciones relacionadas con el catéter para las líneas arteriales no difiere según el sitio (p. ej., radial frente a femoral) si se utiliza una técnica estéril. Además, los catéteres que permanecen en su sitio más de 7 días no han demostrado tasas significativamente más altas de infección seria. Las líneas arteriales tienen menor probabilidad de infectarse que las líneas venosas centrales, en parte debido al flujo sanguíneo de una presión más alta. Para los pacientes febriles, no necesariamente tienen que retirarse las líneas arteriales, a menos que no se identifique otra fuente de infección. Cuando los catéteres se infectan, el patógeno más común es el *Staphylococcus epidermidis*. Los catéteres deben ser retirados tan pronto como sea posible cuando ya no sean necesarios.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

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;1:3-15.

Estudio aleatorizado de 5139 pacientes con líneas arteriales asignados a soluciones de irrigación heparinizadas y no heparinizadas y con un seguimiento de 72 h que muestra que las líneas mantenidas con heparina tuvieron una probabilidad significativamente mayor de permanecer permeables con el tiempo que las líneas mantenidas con soluciones no heparinizadas.

Glavin RJ, Jones HM. Assessing collateral circulation in the hand: four methods compared. *Anesthesia*. 1989;44:594-595.

Estudio que compara la prueba de Allen, el ultrasonido, monitor de pulso y el oxímetro de pulso para detectar circulación colateral en la mano, mostrando que ninguno, cuando se comparó con el ultrasonido, documentó de forma fiable circulación cubital colateral adecuada.

Lin TL, Mohajer JM, Sakurai KA. eds. Accessing the Radial Artery. *The Washington Manual Intern-ship Survival Guide*. 1.^a ed. Lippincott: William & Wilkins, 2001:165.

Thomas F, Burke JP, Parker J, et al. The risk of infection related to radial vs. femoral sites for arterial catheterization. *Crit Care Med*. 1983;10:807-812.

Estudio aleatorizado de 186 catéteres de arteria femoral y radial, que encontró tasas similares de infección entre ambos sitios.



73

Cateterización venosa central

Chad A. Witt

La cateterización venosa central es algo que se realiza comúnmente en la unidad de cuidados intensivos. Las indicaciones para cateterización venosa central incluyen administración de medicamentos vasoactivos, nutrición parenteral total, u otros agentes que requieren un acceso venoso central, monitorización de la presión venosa central, administración rápida de grandes volúmenes de líquido o derivados sanguíneos y acceso venoso de emergencia. Las contraindicaciones para la cateterización venosa central incluyen trombosis conocida del vaso que se planea cateterizar e infección sobre el sitio de entrada. No hay un punto de corte definitivo para la colocación de un catéter venoso central en pacientes coagulopáticos o trombocitopénicos, aunque puede ser pertinente el uso de un kit de micropunción y/o corrección con plasma fresco congelado y/o transfusión plaquetaria en esta población de pacientes antes de realizar el procedimiento.

Las complicaciones más comunes de la cateterización venosa central incluyen punción arterial, neumotórax, hidrotórax, hemotórax, émbolo de aire, hemorragia retroperitoneal, infecciones (bacteriemia asociada al catéter venoso central, infección local/celulitis) y enfermedad tromboembólica. En general, la tasa de complicaciones está relacionada con el sitio de inserción, y la vena subclavia tiene menos complicaciones que la vena yugular interna, y esta, a su vez, menos que la vena femoral. El uso de guía por ultrasonido para ayudar en la colocación de catéteres venosos centrales, especialmente en la posición yugular, ha demostrado disminuir las tasas de complicaciones, disminuir el número de intentos necesarios para canalizar la vena y reducir el tiempo necesario para realizar el procedimiento.

Antes de realizar una cateterización venosa central, se debe obtener el consentimiento informado según las políticas de cada institución. Todos los presentes deben estar de acuerdo en la identificación del paciente, el procedimiento que se llevará a cabo y el sitio en el que se realizará el procedimiento. Se debe vigilar el cumplimiento de las precauciones estériles, incluyendo higiene de manos con espuma/gel de alcohol o jabón antimicrobiano, uso de campos estériles, batas y guantes estériles, mascarillas con escudo facial y gorros. Todas las personas presentes en la habitación deben utilizar mascarilla y gorros. Es útil contar con la presencia de un ayudante no estéril durante el procedimiento.

Las siguientes guías son para la colocación de catéteres venosos centrales utilizando kits comerciales con técnica de Seldinger (sobre una guía de alambre).

COLOCACIÓN DE CATÉTER VENOSO CENTRAL SUBCLAVIO

1. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg y poner una toalla enrollada entre las escápulas. Mantener la cabeza en posición neutral o hacia el lado donde se colocará el catéter para ayudar a dirigir la guía de forma inferior.
2. Colocarse una bata estéril, guantes estériles, mascarilla con escudo facial y gorro.
3. Preparar la piel con solución antiséptica (p. ej., clorhexidina o yodopovidona).

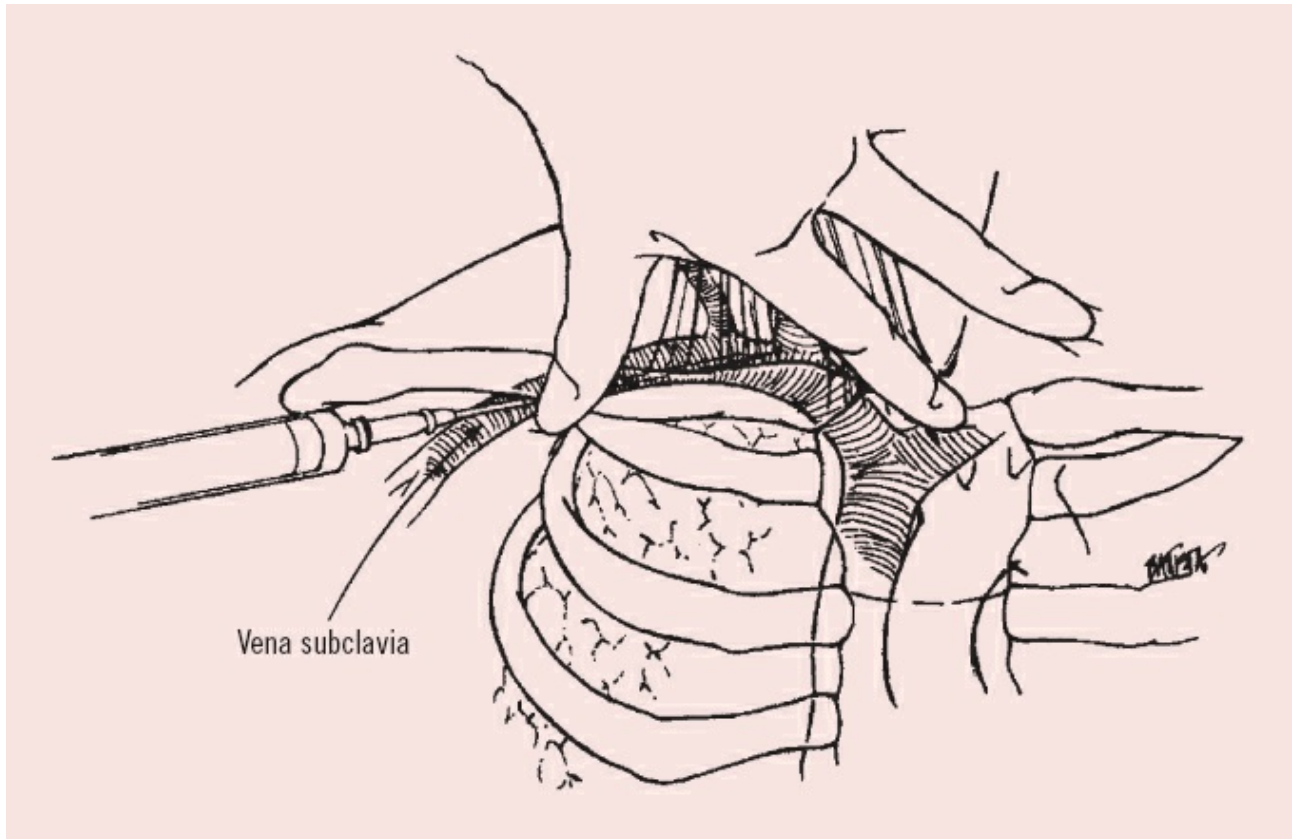


FIGURA 73-1 Anatomía y canalización de la vena subclavia. (De Lin TL, Mohart JM, Sakurai KA. *The Washington Manual Internship Survival Guide*. 2.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:195.)

4. Utilizar un campo estéril de cuerpo completo y un campo hendido o toallas quirúrgicas para cubrir el cuerpo, cabeza y cara, exponiendo solo la cantidad necesaria de piel.
5. Irrigar todos los puertos del catéter para asegurar que funciona adecuadamente.
6. Colocar el dedo índice de la mano no dominante en la hendidura esternal y el pulgar de la misma mano sobre la clavícula donde se dobla sobre la primera costilla (aproximadamente donde se une el tercio lateral con los dos tercios mediales). La vena subclavia debe atravesar una línea entre el dedo índice y el pulgar (**fig. 73-1**).
7. Anestesiarse la piel y el tejido subcutáneo justo por debajo de la clavícula y lateral al pulgar.
8. Con la aguja introductora, con el bisel hacia arriba, penetrar en la piel lateral el pulgar, inferior a la clavícula (aproximadamente 2 cm inferior y 2 cm lateral donde la

clavícula se dobla). Dirigir la aguja hacia el dedo índice (hendidura esternal), aspirando mientras avanza. Es imperativo mantener la aguja paralela al piso durante el avance. Si se hace contacto con la clavícula, deprimir la aguja entera con el pulgar hasta que pase bajo la clavícula, en lugar de cambiar el ángulo de abordaje. Cuando se canalice la vena entrará sangre oscura a la jeringa. Si no hay retorno de sangre tras avanzar la aguja 5 cm, retirar la aguja mientras sigue aspirando (es frecuente que la vena sea atravesada, y durante su retirada se obtendrá un retorno de sangre exitoso). Redirigir la aguja de forma más cefálica e intentar de nuevo. No se recomienda repetir el intento muchas veces (**fig. 73-1**). Una vez que se ha obtenido un retorno venoso adecuado, rotar el bisel de forma inferior.

9. Sostener firmemente la aguja, desconectar la jeringa (colocando un dedo sobre el puerto de la aguja para reducir el riesgo de embolismo de aire) e insertar la guía de alambre. La guía debe avanzar con poca resistencia. Dejar una cantidad suficiente de guía fuera del cuerpo para medir la longitud del catéter.
10. Mientras se sostiene la guía (*siempre manteniendo el control y agarre de la guía*), retirar la aguja introductora. Una vez que la aguja está fuera de la piel del paciente, sostener la guía en el sitio de entrada y deslizar la aguja fuera de la guía.
11. Utilizando un escalpelo, hacer una pequeña muesca en la piel en el sitio de entrada. Asegurarse de que el borde cortante del escalpelo esté dirigido lejos de la guía y haga la muesca con un movimiento hacia dentro y hacia fuera.
12. Pasar el dilatador sobre la guía, dilatar el tracto y retirar el dilatador.
13. Asegurarse de que el puerto distal del catéter esté abierto. Pasar el catéter sobre la guía. Cuando el catéter esté cerca del sitio de entrada, jalar la guía hacia fuera hasta que emerja por el puerto distal del catéter. Sujetar la guía de forma distal e insertar el catéter hasta la profundidad deseada (de 15 a 16 cm para la vena subclavia derecha, de 18 a 20 cm para la vena subclavia izquierda, de 16 a 17 cm para la vena yugular interna derecha, de 17 a 18 cm para la vena yugular interna izquierda).
14. Sostener el catéter en su sitio y retirar la guía de alambre.
15. Irrigar todos los puertos para asegurarse de que funcionan adecuadamente.
16. Fijar el catéter con sutura o un kit comercial sin suturas.
17. Limpiar el sitio con solución antiséptica y colocar un parche estéril.
18. Obtener una radiografía de tórax para verificar la colocación del catéter y evaluar la presencia de neumotórax. La punta del catéter debe quedar en la vena cava superior.

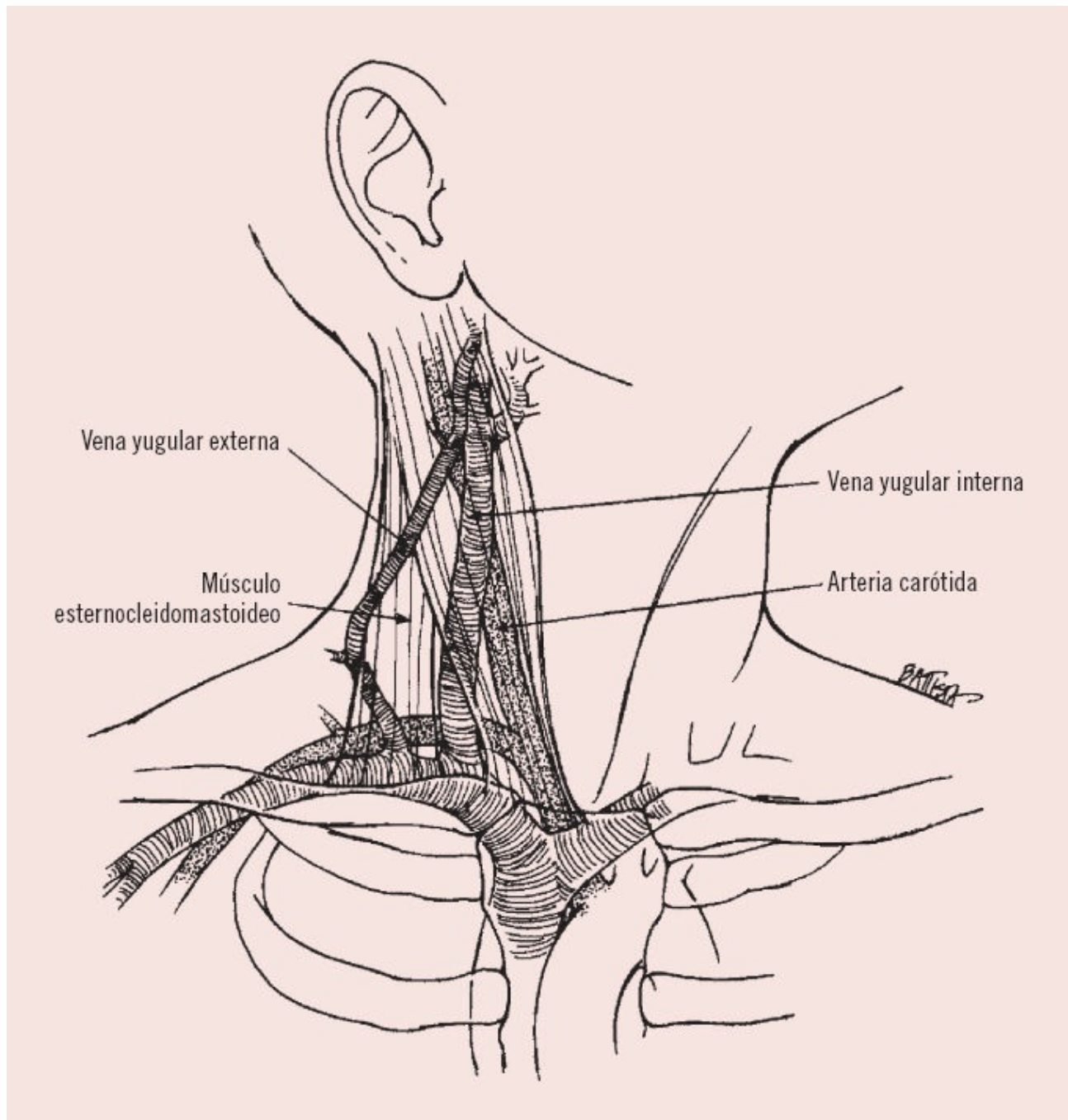


FIGURA 73-2 Anatomía de la vena yugular interna. (De Lin TL, Mohart JM, Sakurai KA. *The Washington Manual Internship Survival Guide*. 2.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:191.)

COLOCACIÓN DE CATÉTER VENOSO CENTRAL YUGULAR INTERNO

(**Nota:** es preferible que se realice de forma guiada por ultrasonido, de ser posible).

1. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg y hacer que el paciente gire la cabeza 45° en dirección opuesta al sitio donde se colocará el catéter.

2. Ponerse una bata estéril, guantes estériles, mascarilla con escudo facial y gorro.
3. Preparar la piel con solución antiséptica (p. ej., clorhexidina o yodopovidona).
4. Utilizar un campo estéril de cuerpo completo y un campo hendido o toallas quirúrgicas para cubrir el cuerpo, cabeza y cara, exponiendo solo la cantidad necesaria de piel.
5. Irrigar todos los puertos del catéter para asegurar que funciona adecuadamente.
6. Identificar el triángulo formado por las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo y el esternón y palpar el pulso carotídeo (**fig. 73-2**).
7. Anestesiarse la piel y el tejido subcutáneo.
8. Palpar el pulso carotídeo. Lateral al pulso carotídeo, avanzar la aguja de 22 *gauges* (aguja localizadora), con el bisel hacia arriba, a un ángulo de 30-45° con respecto al paciente, dirigida hacia el pezón ipsilateral mientras aspira. Si no se obtiene un retorno venoso, retirar la aguja y modificar el ángulo hacia una posición más lateral y luego hacia una más medial. Mantener la palpación del pulso carotídeo. Cuando se aspira sangre venosa, tomar nota del ángulo y profundidad de la aguja localizadora y retirarla. *Si se penetra en la arteria carótida (sangre roja brillante y/o pulsátil), retirar la aguja y mantener presión durante 10-15 min.*

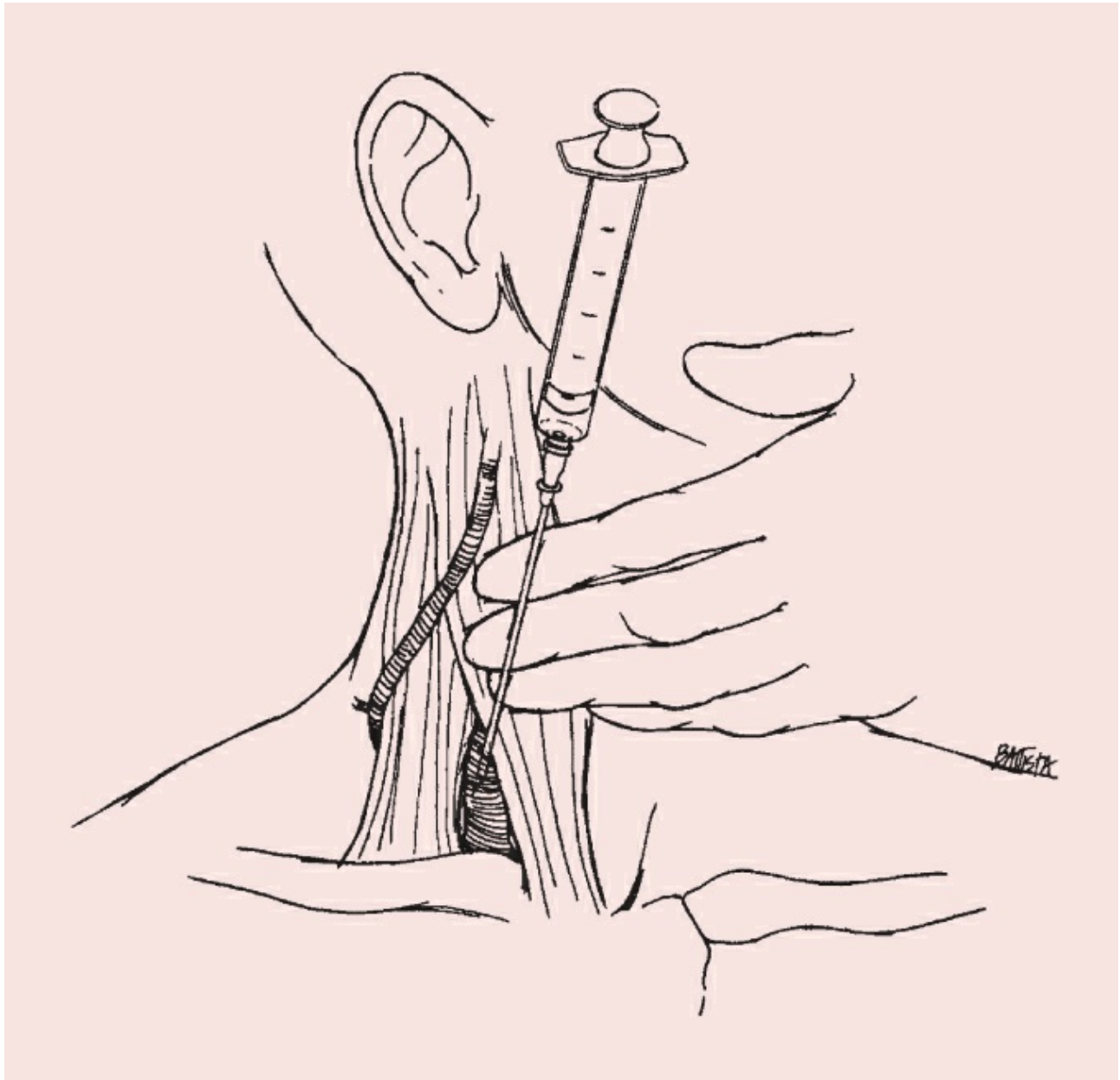


FIGURA 73-3 Canalización de la vena yugular interna. (De Lin TL, Mohart JM, Sakurai KA. *The Washington Manual Internship Survival Guide*. 2.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:192.)

9. En el mismo sitio y ángulo en el que se penetró en la vena yugular interna con la aguja localizadora, insertar la aguja introductora hasta que se obtenga un flujo libre de sangre oscura (**fig. 73-3**).
10. Seguir los pasos 9 a 18 para la colocación de catéter venoso central subclavio.

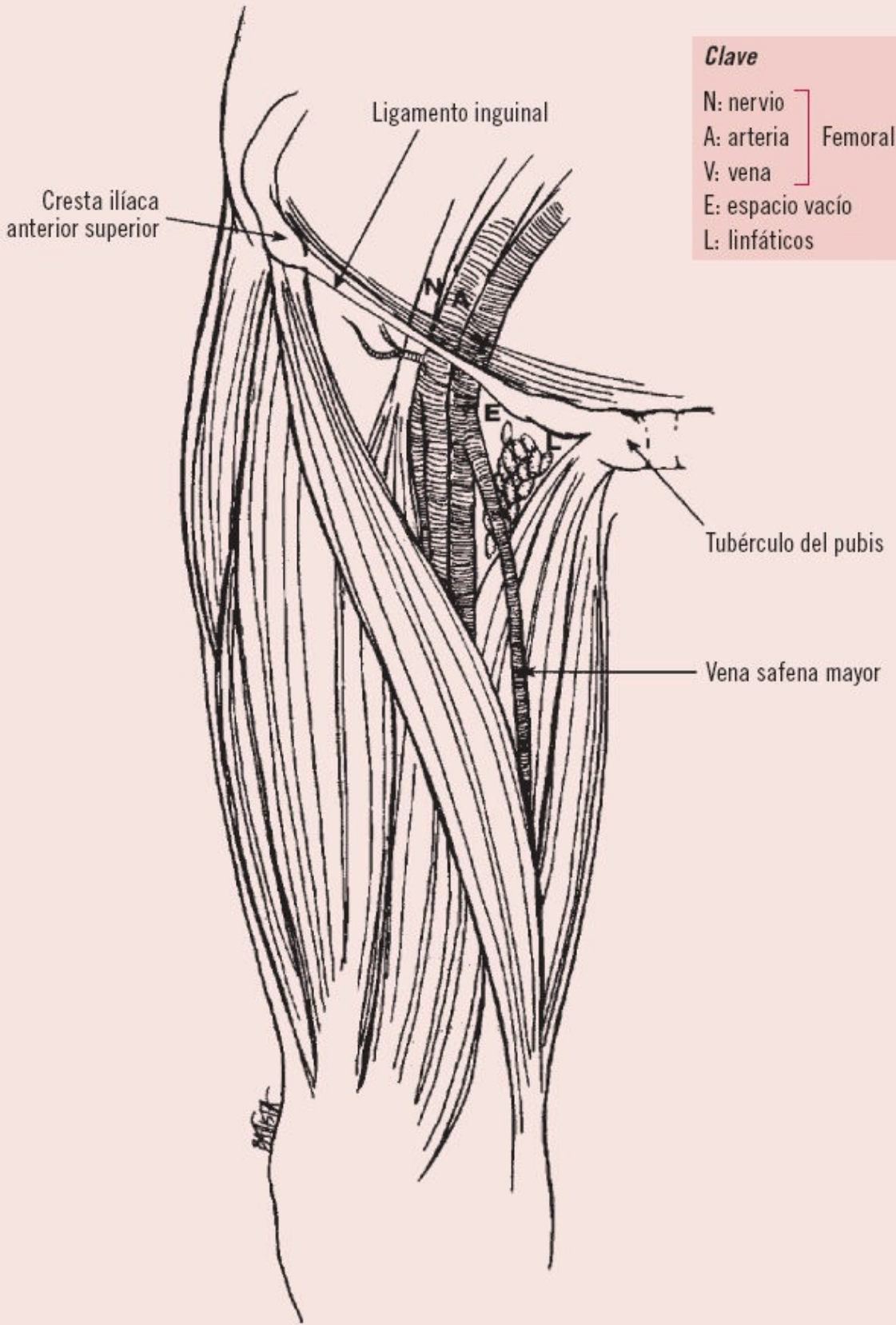


FIGURA 73-4 Anatomía de la vena femoral. (De Lin TL, Mohart JM, Sakurai KA. *The Washington Manual Internship Survival Guide*. 2.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:183.)

COLOCACIÓN DE CATÉTER VENOSO CENTRAL FEMORAL

1. Colocar al paciente en posición supina, con el muslo ipsilateral ligeramente en abducción y rotado de forma externa.
2. Colocarse una bata estéril, guantes estériles, mascarilla con escudo facial y gorro.
3. Preparar la piel con solución antiséptica (p. ej., clorhexidina o yodopovidona).
4. Utilizar un campo estéril de cuerpo completo y un campo hendido o toallas quirúrgicas para cubrir el cuerpo, cabeza y cara, exponiendo solo la cantidad necesaria de piel.
5. Irrigar todos los puertos del catéter para asegurar que funciona adecuadamente.
6. Palpar el pulso en la arteria femoral inferior al ligamento inguinal. La vena femoral está medial a la arteria femoral (**fig. 73-4**).
7. Anestésiar la piel y el tejido subcutáneo, aspirando antes de inyectar el anestésico.
8. Palpar el pulso femoral. Con la aguja introductora con el bisel hacia arriba, penetrar la piel a 1 cm medial al pulso, inferior al ligamento inguinal, a un ángulo de 30-45° (**fig. 73-5**). Continuar aspirando a medida que avanza la aguja hasta obtener un retorno de sangre venosa. Si la aguja es avanzada 5 cm sin obtener retorno de sangre venosa, retirarla mientras se continúa aspirando, dirigirla hacia un ángulo más medial e intentar de nuevo. *Si se penetra en la arteria femoral (sangre roja brillante y/o pulsátil), retirar la aguja y mantener presión durante 10-15 min.*

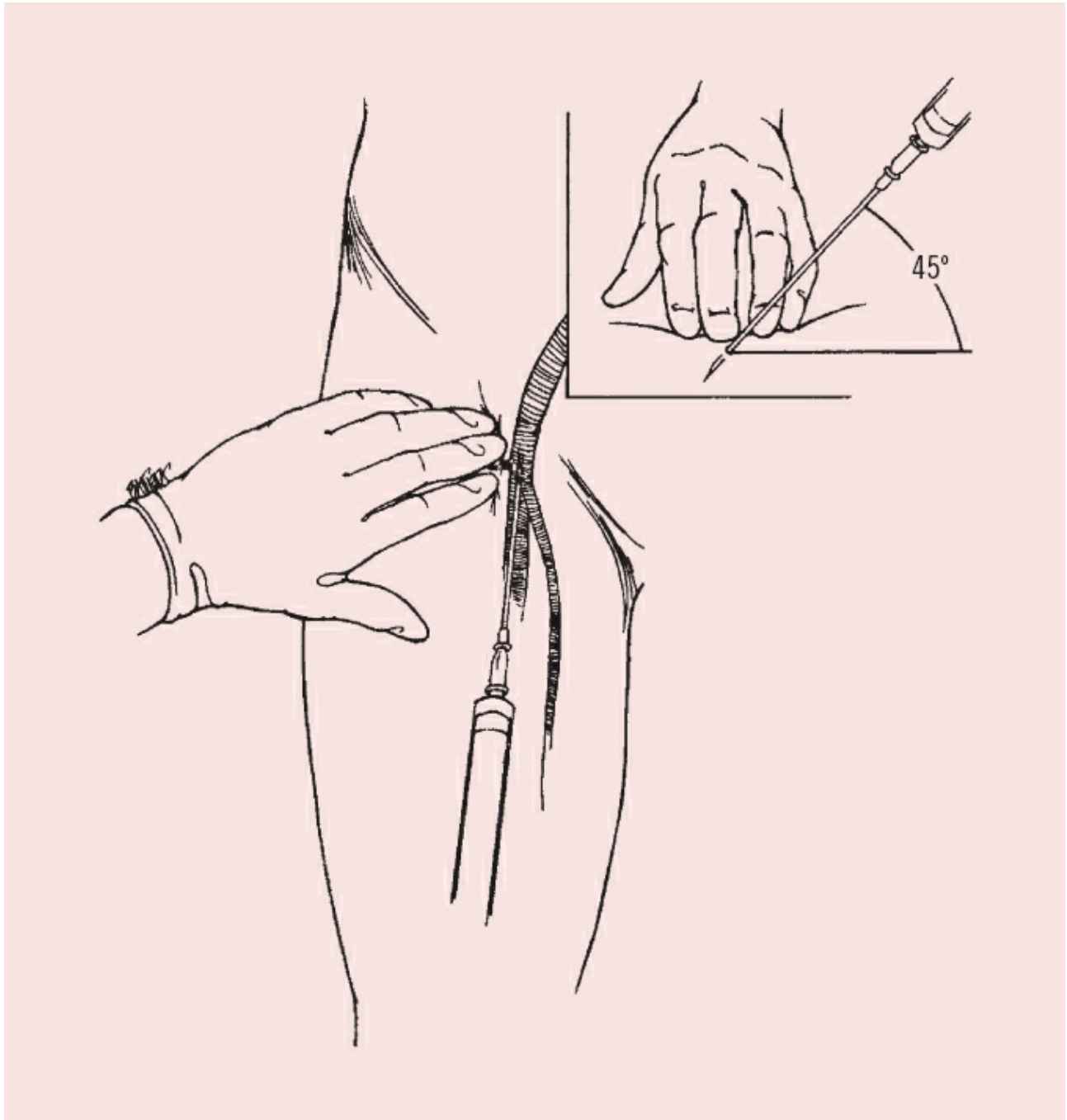


FIGURA 73-5 Canalización de la vena femoral. (De Lin TL, Mohart JM, Sakurai KA. The Washington Manual Internship Survival Guide. 2.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:197.)

9. Seguir los pasos 9 a 17 para la colocación de catéter venoso central subclavio. Para la región femoral, se inserta la longitud entera del catéter (20 cm) y se fija en su sitio.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Hind D, Calvert N, McWilliams R, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ.* 2003;327:361.

Metanálisis que examina la utilidad y beneficio del ultrasonido en dos dimensiones y el Doppler para guiar la colocación de catéteres venosos centrales.

Lin TL, Mohart JM, Sakurai KA. The Washington manual internship survival guide. 2.^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:157-164.

Instrucciones concisas sobre las indicaciones, complicaciones y colocación de catéteres venosos centrales.

McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med.* 2003;348:1123-1133.

Revisión de la colocación de catéteres venosos centrales y las diferentes intervenciones y técnicas disponibles para reducir y/o prevenir complicaciones de la cateterización venosa central.



74

Intubación endotraqueal

Michael Lippmann

La intubación endotraqueal mantiene la permeabilidad de la vía aérea, asegura el aporte de respiraciones con volumen corriente preestablecido con un ventilador mecánico, facilita la higiene pulmonar y previene la broncoaspiración. Las indicaciones para intubación endotraqueal incluyen obstrucción aguda de la vía aérea por traumatismo, infección, edema laríngeo o espasmo o tumor, incapacidad para proteger la vía aérea por alteración del estado mental causada por trauma, sobredosis de fármacos o accidente vascular cerebral (AVC), fallo respiratorio y paro cardiopulmonar (**tabla 74-1**). Los riesgos incluyen traumatismo en la orofaringe e hipoxemia por intentos prolongados y colocación inadecuada inadvertida del tubo endotraqueal. La incidencia de complicaciones se incrementa marcadamente cuando la intubación la intenta una persona mal formada o sin experiencia. Estos prestadores de servicios médicos deben intentar lograr una ventilación y oxigenación adecuadas utilizando dispositivos de bolsa-mascarilla u otros dispositivos avanzados para la vía aérea que no requieren visualización de las cuerdas vocales para colocarse.

La valoración de la vía aérea superior facilita la identificación de intubaciones potencialmente difíciles permitiendo a los prestadores de servicios médicos formular planes alternativos y recopilar el equipo necesario. Se debe llevar a cabo una valoración abreviada incluso en los casos de emergencia. Los prestadores de servicios médicos deben poner particular atención a la dentición y a la presencia de prótesis dentales, la movilidad de la lengua y su tamaño con relación a la orofaringe (clasificación de Mallampati) (**fig. 74-1**), rango de extensión y flexión de la columna cervical, movilidad de la quijada y presencia de estridor. Puede anticiparse una intubación difícil en pacientes con cuellos gruesos, aberturas orales estrechas y movimiento limitado de la columna cervical.

Todo el equipo necesario debe estar inmediatamente disponible antes de intentar una intubación. El equipo necesario incluye un dispositivo bolsa-mascarilla, una fuente de oxígeno de alto flujo, equipo de succión, mangos y hojas de laringoscopio, tubos endotraqueales de tamaño apropiado (de 7,5 a 8,5 cm para la mayoría de los adultos), estilete, jeringa para inflar el manguito endotraqueal, medicamentos para inducción si es que están indicados, cinta u otro mecanismo para fijar el tubo endotraqueal y un dispositivo para confirmar la colocación del tubo endotraqueal.

La intubación exitosa requiere sobrepasar las barreras normales a los objetos que entran en la tráquea. Estas incluyen reflejos desencadenados por estimulación laríngea, la mala alineación de los ejes principales de la vía aérea superior y las barreras anatómicas de la lengua y la epiglotis. La intubación endotraqueal es un procedimiento extremadamente

incómodo e incluso los pacientes con disminución del estado mental pueden toser y resistirse activamente a los intentos de intubación. Además, la estimulación laríngea incrementa el tono simpático con aumentos en la presión arterial, frecuencia cardíaca y presión intracraneal.

TABLA 74-1 Indicaciones para intubación endotraqueal

- Obstrucción aguda de la vía aérea
- Incapacidad para proteger la vía aérea
- Fallo respiratorio
- Paro cardiopulmonar

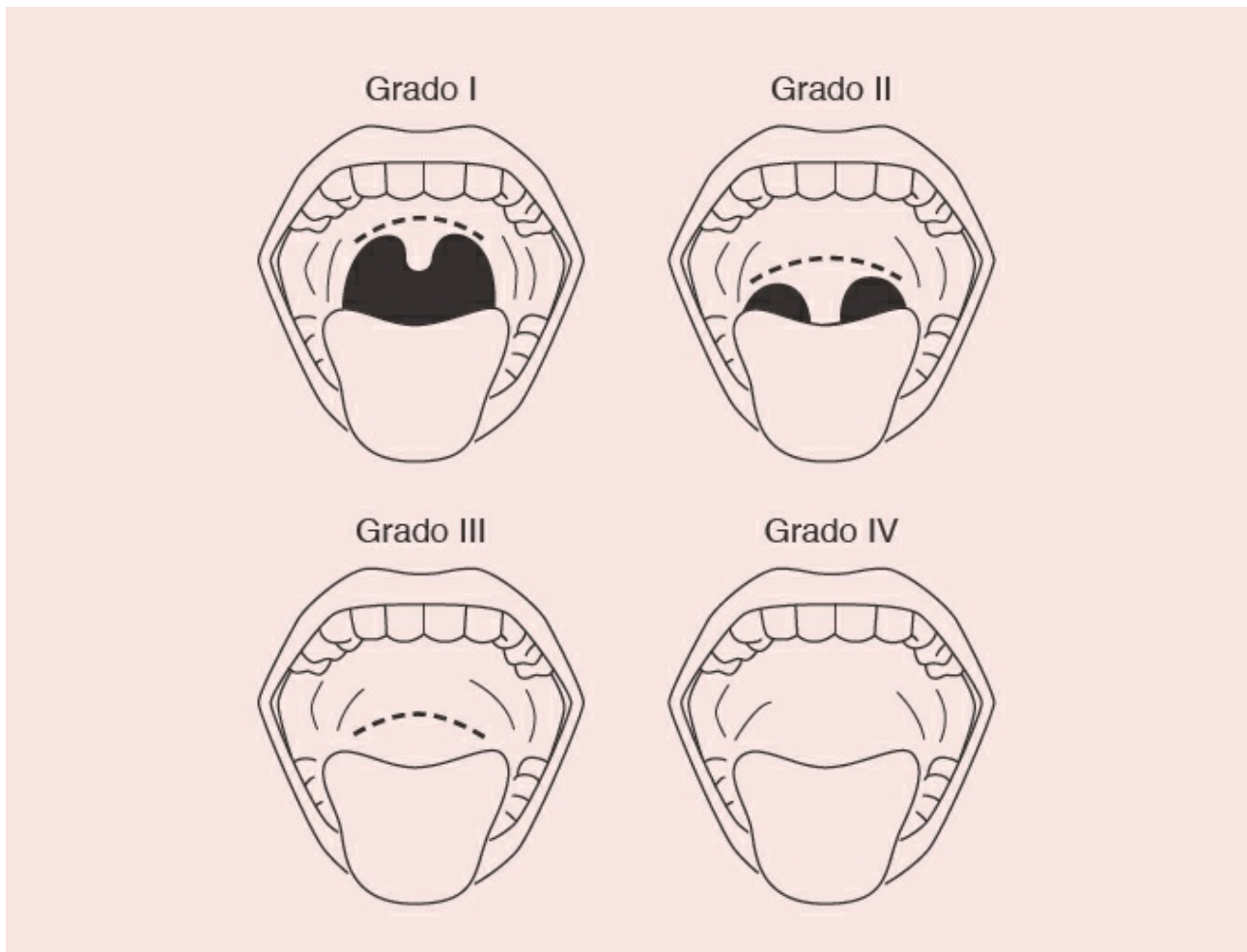


FIGURA 74-1 Clasificación de Mallampati. (De WK Health).

El uso juicioso de medicamentos apropiados puede limitar los efectos adversos fisiológicos potenciales y proporcionar sedación y amnesia. La lidocaína administrada en un bolo de 1,5 a 2 mg/kg al menos 2 min antes de la intubación puede limitar los incrementos en la presión intracraneal y se utiliza en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Los agentes que producen sedación y anestesia incluyen opioides,

benzodiazepinas, barbitúricos, etomidato y ketamina. Las decisiones con relación al uso de agentes específicos se basan en el conocimiento de sus ventajas y desventajas respecto al estado clínico y las comorbilidades del paciente (**tabla 74-2**). Los agentes paralizantes deben ser utilizados únicamente por prestadores de servicios médicos muy capacitados en la intubación endotraqueal.

La posición de «olfateo» ayuda a alinear los ejes oral, laríngeo y faríngeo (**fig. 74-2**). Esta posición se logra flexionando el cuello aproximadamente 30° y extendiendo la cabeza a nivel de la unión atlanto-occipital a 20° . La colocación de una toalla bajo el occipucio facilita el mantener esta posición.

Se utiliza el laringoscopio para desplazar la lengua y elevar la epiglotis lejos de la abertura glótica. Las hojas de laringoscopio varían en tamaño y forma. Los tamaños de la hoja van de 0 a 4, correspondiendo el número más alto a las hojas de mayor tamaño. La hoja curva (de Macintosh) tiene una superficie ancha y plana, y una brida larga. Las hojas rectas incluyen las hojas de Miller, Wisconsin y de Phillips. Las hojas rectas varían según su anchura, presencia y tamaño de la brida, y forma del extremo distal. Las hojas curvas aplican tracción hacia arriba a la base de la lengua en la vallécula, levantando indirectamente la epiglotis, en tanto que las hojas rectas levantan directamente la epiglotis (**figs. 74-3 y 74-4**). La elección del equipo específico debe realizarla el médico que llevará a cabo la intubación. En general, las hojas rectas permiten visualización de una mayor porción de las cuerdas vocales ya que la epiglotis se saca del campo de visión. Puede ser difícil controlar la lengua con una hoja de Miller, la cual es relativamente angosta.

TABLA 74-2 Agentes utilizados para intubar

Agente	Acción	Ventajas	Desventajas
Lidocaína	Limita el incremento en la PIC inducido por la intubación	También puede disminuir las arritmias y limitar la respuesta hemodinámica	
Fentanilo	Opioide - proporciona un rápido inicio de sedación y anestesia	También bloquea la elevación en la presión arterial	Incrementa la PIC; puede causar hipotensión y apnea
Midazolam	Benzodiazepina sedante-hipótica	Actúa rápidamente con una acción relativamente corta	Inotrópico negativo
Tiopental	Barbitúrico sedante-hipnótico	Cerebroprotector (disminuye el metabolismo del SNC)	Inotrópico negativo y vasodilatador; broncoespasmo por liberación de histamina
Etomidato	Imidazol carboxilado sedante-hipnótico	Inicio de acción rápido con duración breve; cerebroprotector	Disfunción adrenocortical transitoria

PIC: presión intracraneal. SNC: sistema nervioso central.

Todo el equipo debe estar inmediatamente disponible antes de intentar la intubación. Con el paciente en posición de «olfateo», se sujeta el laringoscopio con la mano izquierda y se inserta la hoja en el lado derecho de la boca hasta la base de la lengua. Entonces se mueve la hoja hacia la línea media desplazando la lengua hacia la izquierda. El mango y la hoja del laringoscopio deben alinearse con el septo nasal. La punta de las hojas rectas se avanza hasta la punta de la epiglotis mientras que la punta de las hojas curvas se coloca en la vallécula.

Se exponen las cuerdas vocales elevando la epiglotis mediante un movimiento de elevación utilizando el brazo y el hombro en un plano a 45° de la horizontal. La muñeca debe mantenerse rígida para evitar un movimiento que utilice los dientes como palanca. Cuando se visualicen las cuerdas vocales, se avanza el tubo endotraqueal desde el lado derecho de la boca con la punta dirigida de modo que se intercepte con la punta de la hoja del laringoscopio a nivel de la glotis, permitiendo que el operador observe la entrada del tubo hacia la tráquea (**fig. 74-5**). Se empuja el tubo a través de las cuerdas vocales hasta que el manguito desaparece. Posteriormente se infla el manguito con aire suficiente para prevenir fuga durante la ventilación con una bolsa. El tubo endotraqueal debe fijarse firmemente en su sitio en todo momento para prevenir que se mueva.

La colocación correcta del tubo se verifica mediante la visualización de la expansión del tórax y auscultación sobre el epigastrio y los campos pulmonares durante la ventilación con presión positiva y se confirma utilizando dispositivos de detección de CO₂. Tras haber confirmado la colocación, se asegura firmemente el tubo endotraqueal ya sea con cinta o con un dispositivo comercial.

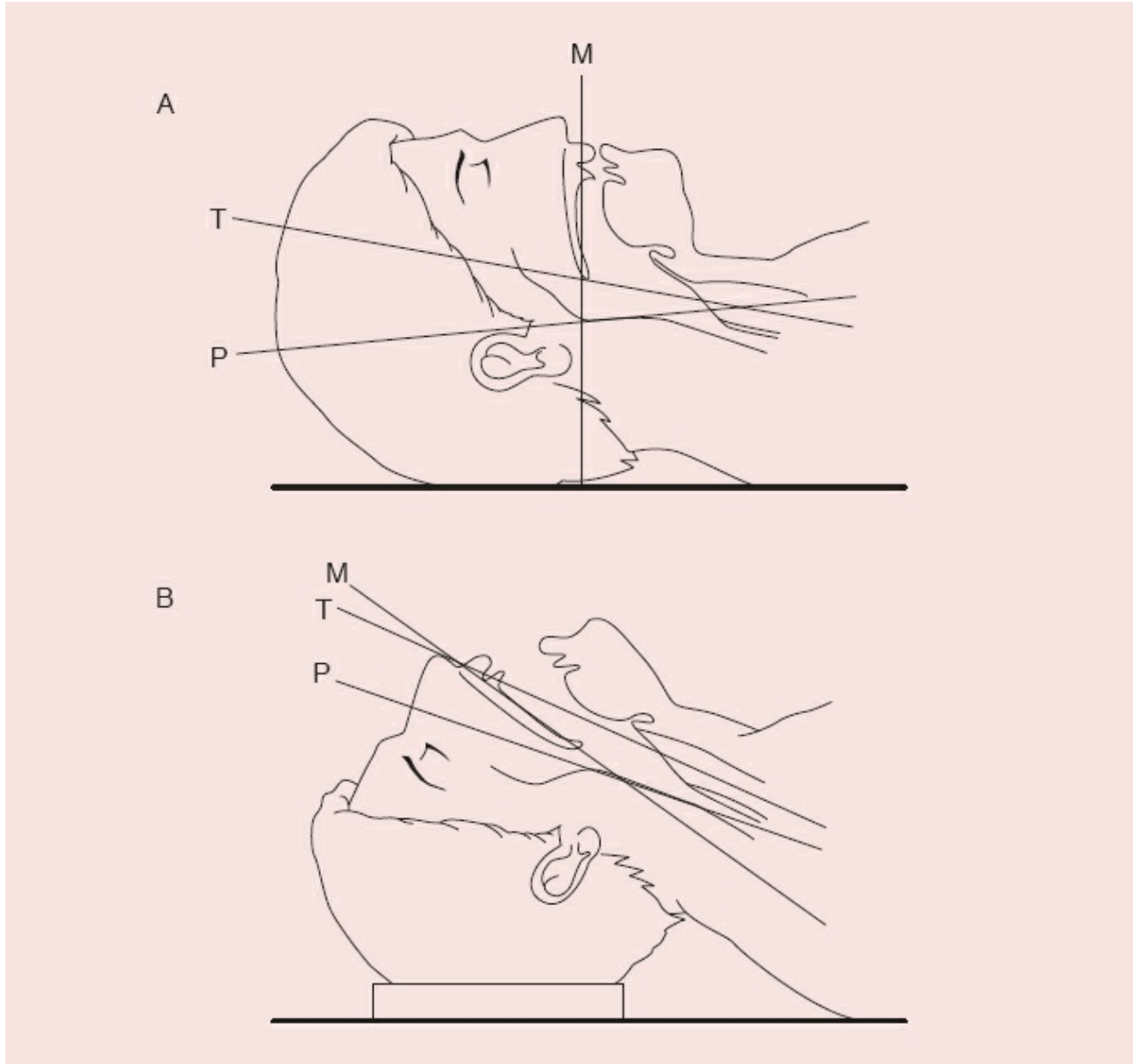


FIGURA 74-2 Ejes anatómicos para la intubación endotraqueal. A) Con la cabeza en la posición neutral, el eje de la boca (M), el eje de la tráquea (T), y el eje de la faringe (P) no están alineados uno con otro. B) Si la cabeza se extiende a nivel de la articulación atlanto-occipital, el eje de la boca se coloca en posición correcta. Si se eleva la parte posterior de la cabeza con una almohada, flexionando de esta manera la columna vertebral cervical, los ejes de la tráquea y la faringe quedan alineados con el eje de la boca. (De Snell RS. *Clinical Anatomy*. 7.^a ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003).

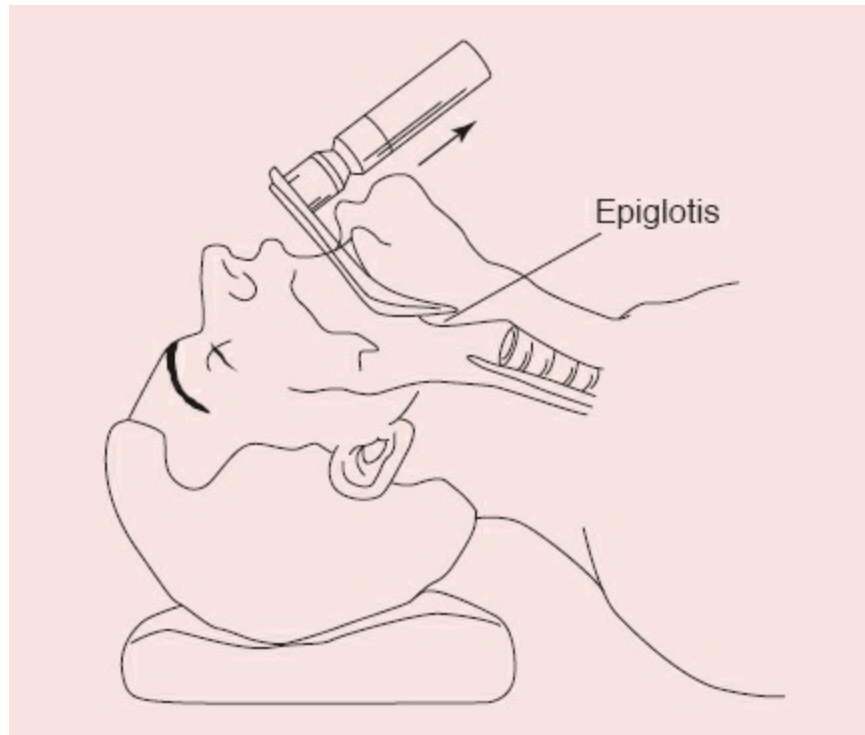


FIGURA 74-3 Intubación con una hoja de Macintosh. La hoja se coloca anterior a la epiglotis. (De Blackbourne LH. *Advanced Surgical Recall*. 2.^a ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2004).

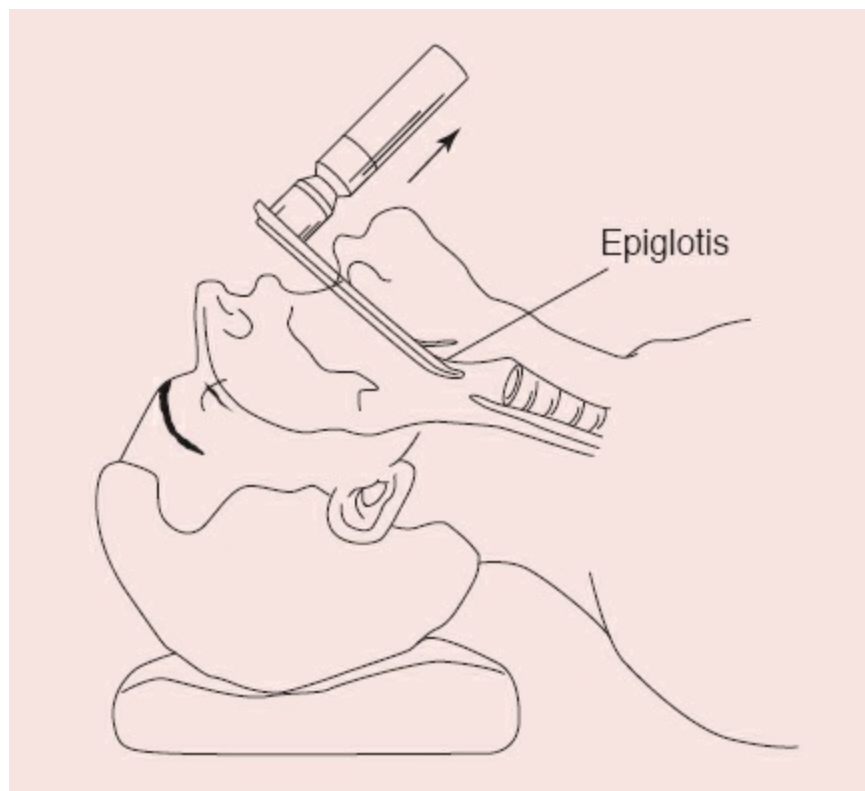


FIGURA 74-4 Intubación con una hoja de Miller. La hoja se utiliza para sostener la vallécula (anterior a la epiglotis). (De Blackbourne LH. *Advanced Surgical Recall*. 2.^a ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2004).

La presión cricoidea (maniobra de Sellick) disminuye el riesgo de broncoaspiración al comprimir el esófago entre el cartílago cricoides y la columna vertebral. Se debe aplicar la presión antes de intentar la intubación y mantenerla hasta que se confirma la colocación correcta del tubo endotraqueal.

Los intentos de intubación no deben llevar más de 1 min. En pacientes en los que hay dificultad para intubar la tráquea, los intentos repetidos incrementan el riesgo de traumatismo e hipoxemia. Abordajes alternos a la intubación endotraqueal por laringoscopia directa incluyen mascarillas laríngeas, cánulas laríngeas, laringoscopios flexibles de fibra óptica y traqueostomía percutánea. Las mascarillas laríngeas y las cánulas laríngeas se colocan a ciegas en la vía aérea superior y forman un sello sobre la entrada de la laringe para ventilar y oxigenar a los pacientes al tiempo que ocluyen parcialmente el esófago permitiendo dirigir la ventilación hacia la tráquea.

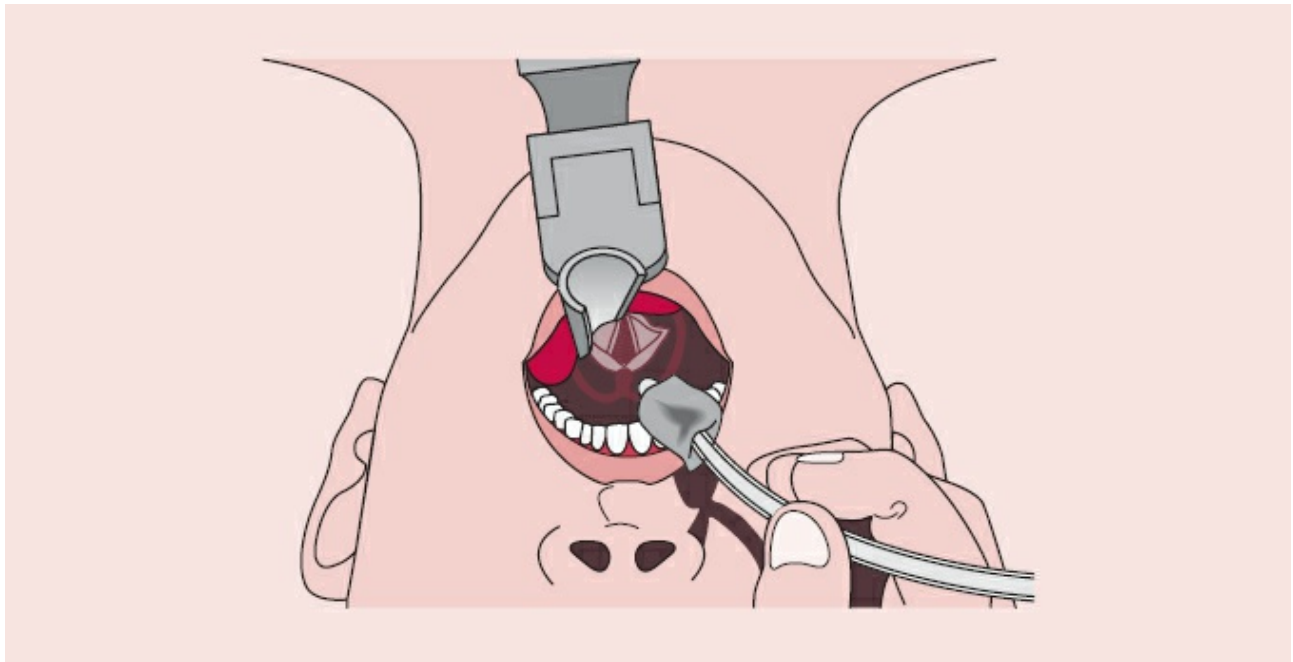


FIGURA 74-5 Intubación endotraqueal. La ilustración muestra el método correcto para intubar a una paciente. (De *LifeART Image* copyright © 2007 Lippincott Williams & Wilkins. Todos los derechos reservados).

La colocación correcta del tubo endotraqueal se verifica clínicamente de forma visual, observando la expansión del tórax, y por auscultación sobre el abdomen y el tórax. La colocación correcta se corrobora utilizando un dispositivo de detección de CO₂ corriente o un dispositivo de detección esofágico. Tras haber confirmado la colocación, se puede asegurar el tubo en su sitio utilizando cinta o un dispositivo comercial.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Blanda M, Gallo U. Emergency airway management. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:1-26.
Revisión de las técnicas de intubación endotraqueal.

Butler K, Clyne B. Management of the difficult airway: alternative techniques and adjuncts. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:259-289.

Cómo reconocer a los pacientes con alto riesgo de intubación traqueal difícil y técnicas alternativas disponibles para el médico.



75

Traqueostomía percutánea

Alexander C. Chen

La traqueostomía es una técnica para crear una vía aérea artificial entre la superficie del cuello y la tráquea cervical. Existen dos técnicas principales para realizar una traqueostomía. El abordaje quirúrgico utiliza disección quirúrgica para formar el trayecto entre la superficie del cuello y la tráquea. Más recientemente, se ha desarrollado un abordaje percutáneo. Hay variaciones en este abordaje que utilizan la técnica de Seldinger para formar el trayecto entre la superficie del cuello y la tráquea. Aunque no es apropiado para todos los pacientes, el abordaje percutáneo tiene ventajas potenciales sobre el abordaje quirúrgico en pacientes cuidadosamente seleccionados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Un metanálisis mostró una menor tasa de sangrado periestomal e infección posoperatoria con la traqueostomía percutánea. Además, dado que las traqueostomías percutáneas comúnmente se realizan en la habitación de UCI del paciente, el riesgo de episodios adversos asociados con transportar a un paciente en estado crítico se reduce, y mejora la flexibilidad de la programación del procedimiento. Por último, hay investigaciones que apoyan la traqueostomía percutánea como el abordaje más efectivo en cuanto al coste para pacientes en la UCI. El resto de este capítulo se enfocará en las traqueostomías percutáneas.

INDICACIONES

1. Obstrucción de la vía aérea superior. A menudo, es más apropiado un abordaje quirúrgico para la obstrucción de la vía aérea superior por un tumor.
2. Necesidad de ventilación mecánica a largo plazo.
3. Acceso para succión frecuente y otro tipo de manejo de la vía aérea.
4. Tratamiento de apnea obstructiva del sueño grave cuando la presión positiva continua sobre la vía aérea es inefectiva o no se tolera.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones específicas del abordaje percutáneo incluyen una anatomía del cuello difícil de palpar o antecedente de cirugía o radiación previa en el cuello. Los pacientes con requerimientos altos de ventilación y oxigenación pueden beneficiarse de más de un abordaje quirúrgico debido a la capacidad reducida de ventilar alrededor del broncoscopio y la probabilidad de una pérdida mayor de la ventilación positiva al final de la espiración durante el procedimiento. Se deben corregir las coagulopatías antes de realizar el procedimiento, aunque no existen umbrales bien validados. Un centro describió

una tasa de complicaciones baja con la traqueostomía percutánea en el marco de trombocitopenia significativa siempre y cuando se administraran plaquetas antes del procedimiento. La hipotensión puede empeorar debido a la cantidad significativa de sedantes que comúnmente se requieren para realizar el procedimiento, haciendo que la hipovolemia y la hipotensión sean contraindicaciones relativas.

MOMENTO DE REALIZAR LA TRAQUEOSTOMÍA EN PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO

A la mayoría de los pacientes que son sometidos a traqueostomías en la UCI, se les realiza el procedimiento debido a dificultad para destetar del ventilador o porque no pueden proteger su propia vía aérea ni manejar secreciones. Las ventajas potenciales de la traqueostomía sobre una intubación endotraqueal prolongada incluyen mayor comodidad, disminución de los requerimientos de sedación, mejora la capacidad de participar en la rehabilitación y facilita el destete. El momento óptimo para realizar una traqueostomía en los pacientes en la UCI es controvertido. Si se predice en el momento del ingreso una intubación prolongada, puede ser apropiada una traqueostomía en el día 1 o 2. En la mayoría de los pacientes, se considera una traqueostomía tras 1 o 2 semanas de intubación endotraqueal. Un artículo reciente argumenta que la evidencia preponderante apoya la traqueostomía temprana en lugar de la intubación endotraqueal prolongada, aunque los autores reconocen que existen deficiencias significativas en cuanto al diseño en los estudios que apoyan esta estrategia.

PROCEDIMIENTO PARA LA TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

Los abordajes difieren ligeramente según las preferencias de quien la realiza y la marca particular de kit de traqueostomía percutánea utilizado. La siguiente secuencia describe la técnica de Ciaglia modificada por el uso de un dilatador único con cubierta hidrofílica.

1. Explicar el procedimiento, incluyendo los riesgos y beneficios. Obtener el consentimiento.
2. Un abordaje en equipo hace el procedimiento más eficiente y optimiza la seguridad del paciente. El broncoscopista es responsable de la guía broncoscópica y de mantener la vía aérea permeable. También debe tener habilidad en el manejo de la vía aérea en caso de extubación accidental durante el procedimiento. La videobroncoscopia tiene ventajas, ya que permite al operador ver el interior de la tráquea continuamente durante el procedimiento. La enfermera asiste con la anestesia intravenosa durante el procedimiento. Un terapeuta respiratorio realiza los cambios apropiados al ventilador durante el procedimiento. El operador realiza el procedimiento y se comunica con el resto de los miembros del equipo para asegurar

una coordinación adecuada.

3. Aumentar la FiO₂ al 100%.
4. Monitorizar la presión arterial cada 3-5 min; monitorizar continuamente otras variables, incluyendo la frecuencia cardíaca, oximetría de pulso y presión de la vía aérea.
5. Se pueden utilizar varios esquemas de anestesia, aunque las combinaciones de una benzodiazepina con un narcótico de acción corta o propofol funcionan bien. Tradicionalmente, tras lograr una sedación profunda, se administra un agente paralizante para prevenir la tos. Actualmente, nosotros realizamos la mayoría de nuestros procedimientos sin un agente paralizante y no hemos tenido problemas significativos con este abordaje.
6. Se coloca una almohadilla bajo los hombros para extender ligeramente el cuello. Se prepara el cuello con clorhexidina y se utiliza un campo quirúrgico estéril grande hendido para cubrir completamente al paciente, con la hendidura situada en el cuello. El operador se lava y se coloca gorro, gafas protectoras, mascarilla, guantes y bata estériles.
7. El operador selecciona el sitio de incisión adecuado palpando los cartílagos tiroideos y cricoides y la hendidura esternal. Típicamente, puede abordarse el espacio entre el primer y segundo o segundo y tercer anillos cartilagosos mediante una incisión a la mitad entre el cartílago cricoides y la hendidura esternal.
8. Tras haber anestesiado la piel con lidocaína, se levanta la aguja para formar un ángulo de 90° con la tráquea. Se anestesia el trayecto y se avanza lentamente la aguja aspirando continuamente. Aparecerán burbujas de aire cuando la aguja penetre en la tráquea.
9. Se realiza una incisión ya sea vertical u horizontal de 1,5 a 2 cm a través de la piel y el tejido superficial subcutáneo.
10. Se utiliza una pinza de Kelly curva pequeña para disecar un trayecto hacia la tráquea.
11. El broncoscopista retira cuidadosamente el tubo endotraqueal sobre el broncoscopio hasta que la punta esté justo por debajo de las cuerdas vocales y la luz de la tráquea sea visible. Se aplica presión firme sobre la tráquea con la pinza de Kelly para confirmar la colocación entre los anillos cartilagosos apropiados.
12. Bajo visualización broncoscópica continua, se avanza el dispositivo de catéter sobre la aguja a través de la incisión en la piel, entre los anillos traqueales seleccionados, y hacia la tráquea bajo vigilancia broncoscópica continua. Se avanza el catéter hacia la tráquea mientras se retira la aguja.
13. Se pasa la guía por el catéter hacia la carina.
14. Se retira el catéter, dejando la guía en su sitio.
15. Se avanza un dilatador a través de la tráquea y se retira.
16. A continuación, se inserta el dilatador curvo sobre la guía hacia la tráquea. Retirar el dilatador.
17. Cargar el tubo de traqueostomía en el dilatador y avanzarlo sobre la guía. Los tubos

de traqueostomía percutánea tienen extremos cónicos que permiten una inserción traqueal más sencilla.

18. A continuación, el broncoscopista retira el broncoscopio del tubo endotraqueal e inspecciona rápidamente a través del tubo de traqueostomía para verificar la colocación correcta. Se reconecta el paciente al ventilador a través del tubo de traqueostomía.
19. El broncoscopista puede inspeccionar la tráquea por encima del tubo de traqueostomía para descartar sangrado activo y para succionar sangre y secreciones, y luego retira completamente el tubo endotraqueal.
20. Se fija con sutura el tubo de traqueostomía en su sitio, se asegura con nudos de traqueostomía y se parchea apropiadamente.
21. Se cambia el tubo de traqueostomía entre el día 10 y 14.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la traqueostomía percutánea típicamente se dividen en dos categorías: tempranas y tardías. Las complicaciones tempranas más comunes incluyen hipotensión transitoria y sangrado menor durante el procedimiento. Se ha descrito hemorragia masiva por daño a los vasos innominados, pero es excesivamente rara. El neumotórax y el paro cardíaco son complicaciones tempranas poco comunes. Frecuentemente, hay fractura de anillos traqueales, aunque se desconoce la significancia clínica de esta complicación. Las complicaciones tardías incluyen infecciones del estoma, sangrado, descanalización accidental y estenosis traqueal. La visualización broncoscópica reduce, aunque no elimina, complicaciones descritas anteriormente como la perforación traqueal posterior. Las tasas de estenosis traqueal varían ampliamente en la literatura científica; algunos informes las manejan como una complicación rara, mientras que otros las tratan como más comunes en pacientes sometidos a traqueostomías percutáneas en comparación con aquellos sometidos a traqueostomías quirúrgicas.

El uso de técnicas diferentes y la selección de la población de estudio pueden explicar algunas de estas discrepancias en la literatura médica. Cuando se desarrollan estenosis en pacientes que han sido sometidos a traqueostomía percutánea, estas tienden a ser de localización subglótica y pueden ser más difíciles de corregir quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Ahrens T, Kollef MH. Early tracheostomy. Has its time arrived? *Crit Care Med.* 2004;32:1796-1797.

Discute las controversias que rodean al momento en que se realizan las traqueostomías.

Barba CA, Angood PB, Kauder DR, et al. Bronchoscopic guidance makes percutaneous tracheostomy a safe, cost-effective, and easy-to-tech procedure. *Surgery.* 1995;118:879-883.

Experiencia que compara las traqueostomías percutáneas y quirúrgicas en 48 pacientes con traumatismo. Se encontró que el abordaje percutáneo es fácil de aprender y llevar a cabo y es rentable.

Beiderlinden M, Walz MK, Sander A, et al. Complications of bronchoscopically guided percutaneous dilational tracheostomy: beyond the learning curve. *Intensive Care Med.* 2002;28:59-62.

Revisión de las complicaciones de 136 traqueostomías percutáneas en un entorno mixto de UCI médica y quirúrgica. Fuera de los episodios de sangrado clínicamente relevante en el 2,9% de los pacientes, las complicaciones fueron raras.

Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilational tracheostomy—a simple bedside procedure; a preliminary report. *Chest.* 1985;87:715-719.

Descripción de la técnica percutánea en 134 pacientes.

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.

Metanálisis que revisa estudios que han comparado la traqueostomía quirúrgica con la percutánea. Se encontró una menos incidencia de infección periestomal, sangrado posoperatorio y tasa general de complicaciones posoperatorias con el abordaje percutáneo comparado con el quirúrgico.

Raghuraman G, Rajan S, Marzouk JK, et al. Is tracheal stenosis caused by percutaneous tracheostomy different from that by surgical tracheostomy? *Chest.* 2005;127:879-885.

Pequeño estudio que compara los detalles de la estenosis traqueal en las traqueostomías quirúrgicas frente a percutáneas.



76

Inserción de tubo de tórax

Alexander C. Chen

DEFINICIÓN

La *toracostomía* se refiere a la inserción de un tubo hueco y flexible en el espacio pleural.

INDICACIONES

1. Drenaje de aire o líquido del espacio pleural.
2. Administración de agentes pleurales terapéuticos como los esclerosantes.

CONTRAINDICACIONES

1. Se debe corregir la diátesis hemorrágica (tiempo de protrombina o tiempo parcial de tromboplastina más del doble de lo normal, plaquetas $< 50\,000$, o nivel de creatinina > 6) cuando la situación no es una emergencia.
2. Se requiere precaución cuando exista antecedente de cirugía torácica o pleurodesis en el lado de la inserción del tubo de tórax. El tejido pulmonar puede adherirse a la pared torácica en estas circunstancias, lo que puede producir lesión pulmonar durante la inserción. Puede requerirse guía por imagen para la inserción, o realizar el procedimiento en un quirófano.

IMAGEN

Es imperativa la confirmación del proceso pleural sospechado antes de la colocación del tubo. En las radiografías estándar, las bulas grandes pueden imitar neumotórax y las combinaciones de tumores y atelectasias pueden ser confundidas con derrames pleurales. La elevación del hemidiafragma en la parálisis diafragmática o una lesión en el período posoperatorio producirán cambios en la radiografía de tórax de rutina que pueden imitar un derrame pleural significativo. Intentar la colocación de un tubo de tórax puede causar morbilidad significativa en estas situaciones. Las radiografías en decúbito lateral pueden ayudar a confirmar la existencia de líquido o aire que fluye libremente. En los casos difíciles, puede requerirse imagen por tomografía computarizada o ultrasonido.

SELECCIÓN DEL SITIO

1. Los hallazgos en la exploración física consistentes con un derrame pleural incluyen disminución de los ruidos respiratorios en la auscultación, matidez a la percusión, ausencia del frémito táctil y una expansión asimétrica de la pared del tórax con la inspiración. Los hallazgos en la exploración física consistentes con neumotórax incluyen hiperresonancia y disminución de los ruidos respiratorios. En los neumotórax a tensión, puede observarse desplazamiento de las estructuras mediastinales.
2. Para el líquido o aire que fluye libremente, los tubos de tórax se colocan tradicionalmente en el cuarto a sexto espacio intercostal entre las líneas media y axilar anterior. De forma alternativa, se puede utilizar el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular para drenaje de neumotórax con catéteres percutáneos pequeños.
3. El aire loculado o las colecciones de líquido con frecuencia requieren guía de imágenes por ultrasonido o fluoroscopia para una colocación óptima del tubo. En esta situación se requiere un adecuado conocimiento de la anatomía subyacente a fin de prevenir daño a estructuras anatómicas durante la inserción del tubo.

ELEGIR EL ABORDAJE ÓPTIMO

Los métodos quirúrgico y con guía de alambre son las dos técnicas más comúnmente utilizadas para la toracostomía con tubo. Indicaciones diferentes dictan el abordaje apropiado. Las colecciones loculadas de aire o líquido a menudo se abordan mejor con el método de guía de alambre. En estos casos, se puede penetrar en las bolsas pequeñas con visualización en tiempo real de la guía con ultrasonido, fluoroscopia o tomografía computarizada. Se han utilizado exitosamente los tubos pequeños que van de 8 a 12 French para drenar colecciones de líquido espeso, incluyendo empiemas. Datos recientes sugieren que estos tubos de tórax de calibre pequeño pueden ser tan efectivos como los tubos pleurales para manejar los espacios pleurales infectados. Los hemotórax o fistulas broncopleurales grandes a menudo requieren la colocación de un tubo de mayor calibre (32 French o mayor) con un abordaje quirúrgico para lograr un drenaje adecuado.

Pasos del procedimiento

Abordaje quirúrgico

1. Explicar los beneficios, riesgos, alternativas y obtener consentimiento.
2. Reunir el equipo incluyendo campos estériles, antisépticos, lidocaína, agujas para anestesia local, pinzas Kelly grandes, suturas de seda, bisturí, gasas, tubo pleural y sistema de drenaje pleural, así como mascarilla, gorro y bata estériles. Los equipos preparados previamente pueden simplificar este proceso.
3. Típicamente el paciente se coloca en posición semiacostado con la cabeza y hombros a casi 30° de la cama. El brazo ipsilateral se coloca sobre la cabeza para exponer la

región axilar y para aumentar la distancia entre las rodillas.

4. Limpiar en el área con un campo antiséptico y estéril.
5. La anestesia se administra localmente de forma principal, aunque los narcóticos i.v. como fentanilo o morfina pueden aumentar la comodidad del paciente cuando la monitorización es apropiada. Tras identificar la costilla, infiltrar el tejido subcutáneo con lidocaína (**fig. 76-1**). A continuación, inyectar anestesia local bajo la costilla deseada. Mover la aguja sobre la costilla y continuar inyectando anestesia. Confirmar la entrada de aire en el caso de los neumotórax o líquido en el caso de los derrames aspirando con la jeringa a medida que avanza. Anestesie generosamente la pleura parietal. Un anestésico local equivalente a 25 a 40 ml de lidocaína al 1% debería lograr una anestesia local adecuada.
6. Realizar una incisión a través del tejido subcutáneo que sea lo suficientemente amplia para insertar un dedo.
7. Utilizando unas pinzas de Kelly de tamaño mediano, diseccionar de forma roma hasta la parte superior de la costilla seleccionada. Esto se realiza aplicando presión hacia adelante con las pinzas al abrir, y relajando la presión hacia adelante al cerrar, y repitiendo según sea necesario. Una vez que se llegue a la costilla, continuar con disección roma sobre la parte superior de la costilla. La salida de aire o líquido indica la entrada al espacio pleural. A medida que las pinzas entran al espacio pleural, se requiere precaución para no empujar demasiado hacia dentro, a fin de prevenir una lesión pulmonar.

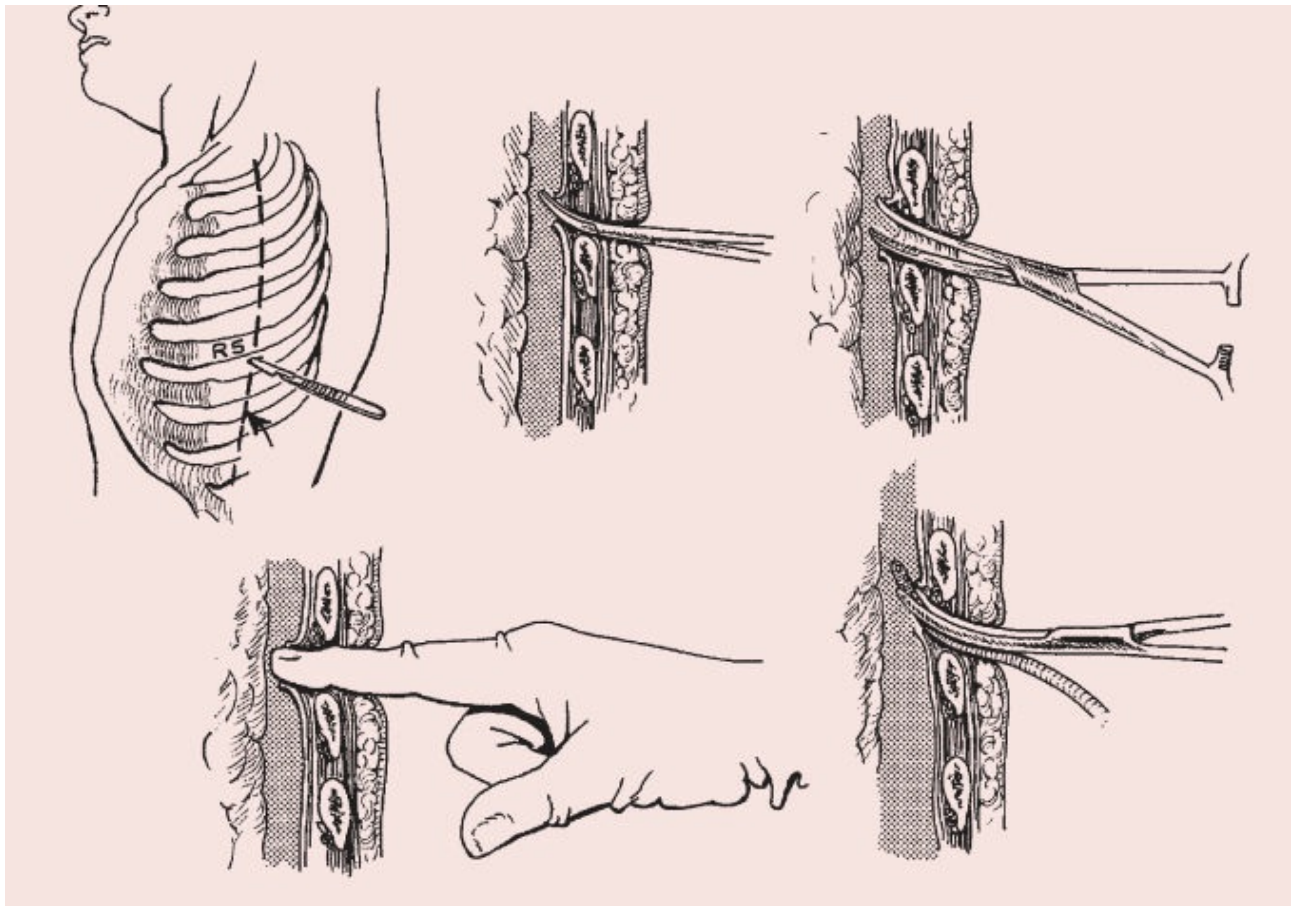


FIGURA 76-1 Procedimiento de inserción de un tubo de tórax (véase el texto para mayores detalles).

- 8.** Colocar un dedo a través del tracto pleural. Deslizar alrededor de la entrada para confirmar la ausencia de pulmón adherido en dirección a la colocación del tubo de tórax.
- 9.** Pinzar el extremo distal del tubo de tórax con una pinza de Kelly y guiarlo hacia el espacio pleural. La dirección generalmente es anteroapical para el drenaje de aire e inferoposterior para el drenaje de líquido.
- 10.** Conectar el extremo externo del tubo al sistema de drenaje. El drenaje de aire o líquido así como la evidencia de variación respiratoria sugieren una colocación adecuada en el espacio pleural.
- 11.** Asegurar el tubo con sutura para prevenir que se desplace. Algunos médicos colocan una sutura de colchonero al momento de inserción, dejando los cabos sueltos, y los utilizan después para cerrar la incisión en el momento de retirar el tubo.
- 12.** Es controvertido el uso de gasa para sellar la piel alrededor el tubo. Algunos autores argumentan que esto causa rompimiento de la piel.
- 13.** Cubrir el área con una cantidad generosa de gasa y cinta.
- 14.** Obtener una radiografía de tórax para confirmar la colocación adecuada.
- 15.** Revisar el gasto del tubo, los signos de variación respiratoria y la presencia fugas de aire al menos una vez al día. Evaluar el sitio en busca de sangrado o signos de

infección.

16. Retirar el tubo cuando ya no esté indicado el drenaje.

Abordaje con guía de alambre

Nota: Este abordaje puede variar ligeramente, dependiendo del kit utilizado.

- 1.** Obtener el consentimiento, colocar al paciente en posición adecuada y preparar el área al igual que con el abordaje quirúrgico.
- 2.** Anestesiarse la costilla y el espacio pleural en el espacio intercostal seleccionado.
- 3.** Insertar la aguja introductora justo por encima de la costilla apropiada. Detenerse justo después de pasar el punto donde se aspire aire o líquido.
- 4.** Retirar la jeringa y cubrir la abertura de la aguja con un dedo para prevenir la entrada excesiva de aire. Introducir la guía en el espacio pleural. Retirar la aguja del espacio pleural dejando la guía en él.
- 5.** Hacer una pequeña muesca en el sitio de entrada de la guía para permitir la introducción de dilatadores y del tubo de tórax.
- 6.** Utilizando dilatadores secuenciales, dilatar el trayecto hacia el espacio pleural. Esto debe realizarse con precaución, ya que al insertar de más los dilatadores puede provocar inadvertidamente una lesión pulmonar. Generalmente, hay una retroalimentación táctil presente cuando el dilatador ha puncionado a través de la pleura parietal. Los dilatadores deben avanzarse una pequeña distancia más allá de este punto para asegurar la formación adecuada del trayecto; no es necesario avanzar más allá de este punto; además puede ser potencialmente dañino.
- 7.** Introducir el tubo de tórax sobre la guía hacia el espacio pleural. Confirmar que todas las aberturas estén en el espacio pleural. Retirar la guía.
- 8.** Conectar el tubo de tórax al sistema de drenaje.
- 9.** Suturar el tubo de tórax y cubrir con gasa y cinta.
- 10.** Revisar la radiografía de tórax para verificar la colocación adecuada.

SISTEMAS DE DRENAJE

El sistema de drenaje más común para los pacientes hospitalizados es el sistema de drenaje de tres botellas. Hoy en día, las funciones del sistema de tres botellas están comúnmente incorporadas en un solo contenedor. La primera columna es un depósito de drenaje, que colecta líquido que drena del espacio pleural. La segunda columna funciona como un sello de agua, lo cual previene la entrada retrógrada de aire hacia el espacio pleural. La tercera columna permite ajustar la presión negativa aplicada al espacio pleural.

GUÍAS PARA LA RETIRADA DEL TUBO DE TÓRAX

Existe una considerable variación en las prácticas en cuanto a la retirada de los tubos de

tórax. El requerimiento más importante es la resolución de la indicación inicial que llevó a la colocación. Para los neumotórax, esto generalmente significa un pulmón completamente expandido con resolución de la fuga de aire, y para el líquido pleural, esto implica un drenaje máximo de 100 a 150 ml/día. Hay argumentos para retirar el tubo al final de la inspiración o al final de la espiración, así como argumentos a favor y en contra del pinzamiento del tubo, colocación de un sello de agua o mantener la succión hasta antes de retirarlo.

Nuestro abordaje es colocar un sello de agua durante 12-24 h con una radiografía de tórax de seguimiento. Si no hay fuga de aire significativa o reaccumulación de aire o líquido, se retira el tubo. En los casos difíciles, el tubo puede pinzarse durante 2-4 h, con monitorización cuidadosa y repetir una radiografía de tórax para confirmar la estabilidad. A los pacientes se les puede administrar una pequeña cantidad de narcótico antes de retirar el tubo y las suturas. Hacer que el paciente inspire completamente y jale el tubo rápidamente mientras ocluye el tracto con su otra mano. Aproximar la incisión ya sea atando una sutura de colchonero previamente colocada o colocando una nueva sutura. Se debe obtener una radiografía de seguimiento entre 12 y 24 h después de haber retirado el tubo (o antes, si está indicado clínicamente) para descartar la recurrencia del neumotórax o el líquido pleural.

COMPLICACIONES

Las complicaciones relacionadas con la colocación de tubos de tórax están menos estudiadas que las complicaciones asociadas con otros procedimientos torácicos comunes. Sin duda, son importantes el sitio de colocación (servicio de urgencias, unidad de cuidados intensivos, piso o quirófano) así como las circunstancias de la colocación (electiva o de emergencia). Un estudio revisó las complicaciones de los tubos de tórax insertados por residentes bajo supervisión. Muchos pacientes, aunque no todos, estaban en la unidad de cuidados intensivos. El mayor número de tubos de tórax colocados en el estudio fue por neumotórax asociados al ventilador o yatrógenos. Las complicaciones fueron estratificadas como tempranas (primeras 24 h) o tardías, y de acuerdo al tamaño del tubo de tórax colocado (menor o igual a 14 French o de mayor calibre). Las complicaciones tempranas incluyeron el que el tubo no estuviera colocado en el espacio pleural, tubos no funcionales y laceración del pulmón. Las complicaciones tardías incluyeron tubos no funcionales, infección en el sitio de colocación y fuga alrededor del tubo. Todas las complicaciones fueron más comunes con los tubos pequeños (36%) frente a los tubos más grandes (9%).

Otras posibles complicaciones incluyen hemotórax por lesión de vasos intercostales o colocación intraabdominal. Las infecciones asociadas con la colocación del tubo son infrecuentes. El uso de antibiótico profiláctico es apoyado por un metanálisis en pacientes con traumatismo, pero probablemente no está justificado en otras situaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bell RL, Ovandia P, Abdullah F, et al. Chest tube removal: end-inspiration or end-expiration? *J Trauma*. 2001;50:674-677.

Pacientes aleatorizados al retirar el tubo al final de la inspiración o al final de la espiración. No se encontró diferencia significativa en los desenlaces.

Collop NA, Kim S, Sahn SA. Analysis of tube thoracostomy performed by pulmonologists at a teaching hospital. *Chest*. 1997;112:709-713.

Estudio de 126 toracostomías realizadas por la división pulmonar en un centro médico académico. Revisa las indicaciones y complicaciones.

Fallon WF, Wears RL. Prophylactic antibiotics for the prevention of infectious complications including empyema following tube thoracoscopy for trauma: results of a meta-analysis. *J Trauma*. 1992;33:110-117.

Artículo que muestra un beneficio para la profilaxis con antibióticos en los pacientes con traumatismo que requirieron colocación de un tubo de tórax.

Martino K, Merrit S, Boyakye K, et al. Prospective randomized trial of thoracostomy removal algorithms. *J Trauma* 1999;46:369-371.

Un total de 205 pacientes que requirieron inserción de un tubo de tórax por traumatismo contuso y penetrante. Cuando estuvo indicado retirar el tubo, los pacientes fueron aleatorizados a un período de espera con sello de agua o a la retirada inmediata del tubo de tórax. Se observó que un período corto con sello de agua puede permitir la detección de fugas de aire ocultas.

McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion*. 1991;31:164-171.

Estudio retrospectivo de 608 pacientes sometidos a toracocentesis o paracentesis. Argumenta que las transfusiones profilácticas de plasma y plaquetas no son necesarias para los pacientes con coagulopatías de leves a moderadas.

Rahman NM, Maskell NA, Davies CW, et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest*. 2010;137:536-543.

Hasta 405 pacientes con infecciones pleurales tratados con tubos de tórax de varios tamaños y técnica quirúrgica o utilizando una guía de alambre. No mostró diferencia en el resultado clínico entre los tubos de tórax de menor calibre y los de calibre más grande.

Silverman SG, Mueller PR, Saini S, et al. Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. *Radiology*. 1988;169:5-9.

Un total de 43 pacientes tratados con catéteres guiados por imagen por empiemas. Demostró éxito por criterios predefinidos en el 72% de los pacientes.



Paracentesis

Chad A. Witt

La paracentesis es un procedimiento que se lleva a cabo frecuentemente en la unidad de cuidados intensivos con propósitos tanto diagnósticos como terapéuticos. La paracentesis debe realizarse en pacientes con sospecha de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o ascitis de causa desconocida. En pacientes con falta de aliento significativa y/o incomodidad abdominal, la paracentesis terapéutica frecuentemente alivia los síntomas. Las complicaciones incluyen sangrado del sitio de paracentesis, fuga de líquido, perforación de intestino o vejiga, y la introducción de infección.

Muchos pacientes sometidos a paracentesis (especialmente aquellos con enfermedad cardíaca subyacente) tienen coagulopatía y/o trombocitopenia en el momento del procedimiento. Se ha demostrado que en dichos pacientes no se necesita corregir la coagulopatía o transfundir plaquetas antes del procedimiento. La paracentesis no debe realizarse en pacientes con coagulación intravascular diseminada. Adicionalmente, en pacientes con obstrucción del intestino delgado, se debe colocar una sonda nasogástrica antes del procedimiento. Los pacientes con retención urinaria deben ser sometidos a cateterización de la vejiga antes de la paracentesis. En pacientes con múltiples cirugías abdominales o que no tienen una gran cantidad de ascitis, tienen organomegalia pronunciada o aquellos que han sido sometidos a una paracentesis convencional fallida, puede ser necesario realizar el procedimiento guiado por ultrasonido.

Los sitios más comunes para realizar una paracentesis son el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, la región suprapúbica o el cuadrante inferior derecho. La exploración física, particularmente la percusión y la exploración en busca de matidez cambiante, pueden ayudar a determinar el sitio ideal. En pacientes con ascitis loculada, el ultrasonido puede ayudar a realizar el procedimiento en el sitio donde tenga mayor utilidad. Al llevar a cabo una paracentesis, no se debe insertar el catéter a través de piel o tejido inflamado/infectado o hematomas.

Una vez que se ha determinado el sitio para realizar el procedimiento y todos los presentes están de acuerdo en la identificación del paciente, el sitio y el procedimiento que realizar, se puede proceder con la paracentesis.

TÉCNICA DE PARACENTESIS

1. Se deben utilizar guantes estériles y una mascarilla con escudo facial.
2. Hay que colocar al paciente en posición supina con la cabecera de la cama ligeramente elevada.
3. Se prepara el sitio con solución antiséptica (p. ej., clorhexidina o yodopovidona) y se

colocan campos estériles.

4. Utilizando una aguja de 22 o 25 *gauges*, se aplica anestesia local con lidocaína al 1%, comenzando con un círculo subcutáneo seguido de anestesia más profunda. Mientras se inyectan los tejidos más profundos, hay que mantener presión negativa continua en la jeringa e inyectar la lidocaína periódicamente. Se debe mantener el ángulo de entrada perpendicular a la pared abdominal.
5. Cuando se obtenga líquido de ascitis, inyectar lidocaína alrededor del peritoneo.
6. Idealmente, se debe utilizar una aguja/catéter específicamente diseñado para paracentesis (p. ej., una aguja de Caldwell), aunque se puede utilizar un catéter intravenoso de calibre grande. Conectar una jeringa de 10 ml al catéter.
7. Utilizando un escalpelo, hacer una pequeña muesca en la piel en el sitio de inserción para facilitar la inserción del catéter de paracentesis.
8. Utilizando la técnica de tracto en Z, jalar la piel 2 cm de forma caudal antes de insertar el catéter (esto teóricamente hace que se cierre el trayecto y, por lo tanto, reduce la tasa de fuga cuando se retira el catéter).
9. Insertar el catéter lentamente, con presión negativa continua en la jeringa. Cuando se obtenga líquido de ascitis, detener el avance de la aguja/sistema del catéter, avanzar el catéter sobre la aguja y retirar la aguja.
10. Obtener una cantidad adecuada de líquido de ascitis para estudios diagnósticos (se deben inocular botellas para cultivo junto a la cama del paciente).
11. Si se está realizando una paracentesis terapéutica, se deben conectar las mangueras del catéter a la botella de vacío.

TABLA 77-1 Situaciones clínicas comunes y estudios pertinentes para el líquido de ascitis

Situación clínica	Estudios	Comentarios
Preocupación por PBE	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recuento celular ■ Cultivo (botellas de hemocultivo inoculadas junto a la cama del paciente) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ > 250 células/mm³ consistente con PBE ■ Cultivo definitivo para el diagnóstico ■ Tratar con cefalosporina de tercera generación o fluoroquinolona
Determinar si la ascitis es secundaria a hipertensión portal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Albúmina sérica ■ Albúmina en el líquido de ascitis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ GASA $\geq 1,1$ g/dl (hipertensión portal): cirrosis, hepatitis alcohólica, ascitis cardíaca, trombosis venosa portal, síndrome de Budd-Chiari, metástasis hepáticas ■ GASA $< 1,1$ g/dl: carcinomatosis peritoneal, peritonitis tuberculosa,

		ascitis pancreática, síndrome nefrótico, serositis
Preocupación por ascitis maligna	■ Citología	■ La sensibilidad puede aumentarse enviando tres muestras y examinando las muestras rápidamente

GASA: gradiente de albúmina en suero y ascitis = albúmina sérica – albúmina en ascitis. PBE: peritonitis bacteriana espontánea.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Los estudios diagnósticos realizados en el líquido de ascitis son determinados por la situación clínica (**tabla 77-1**). Otros estudios diagnósticos menos comunes incluyen triglicéridos (ascitis quilosa), amilasa (ascitis pancreática), cultivo para micobacterias (ascitis tuberculosa) y antígeno carcionembrionario y/o fosfatasa alcalina (perforación de víscera hueca). Si existe preocupación por la presencia de PBE, debe enviarse líquido para un recuento celular y cultivo. Como se mencionó previamente, las botellas para cultivo deben ser inoculadas junto a la cama del paciente para mejorar el potencial diagnóstico. Un recuento celular que demuestra > 250 células polimorfonucleares/mm³ sin una fuente secundaria de infección (p. ej., una víscera perforada) o una punción hemática franca sugieren PBE. El diagnóstico definitivo se basa en los resultados positivos del cultivo. En pacientes con hallazgos sugerentes o diagnósticos de PBE, se debe iniciar el tratamiento con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima) o una fluoroquinolona (ciprofloxacina o levofloxacina). Se ha demostrado que el uso de infusión de albúmina (6 a 8 g de albúmina/l de líquido extraído) tras una paracentesis de gran volumen (5 l o más) disminuye la disfunción circulatoria y la potencial precipitación de un síndrome hepatorenal.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Runyon BA. Management of adult patients with ascites. *Hepatology*. 2004;39:841-856.

Revisión basada en la evidencia acerca de los estudios diagnósticos y sus indicaciones en pacientes con ascitis, así como una discusión sobre el tratamiento de varios diagnósticos, incluyendo la ascitis refractaria, el síndrome hepatorenal y la PBE.

Thomsen TW, Shaffer RW, White B, et al. Paracentesis. *N Engl J Med*. 2006;355:e21.

Excelente revisión de las indicaciones, riesgos y desempeño de estudios que deben enviarse y complicaciones de la paracentesis.



78

Punción lumbar

Jennifer Alexander-Brett

La punción lumbar (PL) se realiza comúnmente en la unidad de cuidados intensivos para obtener líquido cefalorraquídeo (LCR) con propósitos diagnósticos. En este capítulo se discutirán las indicaciones, técnica, complicaciones y problemas comunes en el momento de realizar una PL en adultos.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Es útil recordar el viejo dicho «si usted considera una PL, hágala». El retraso en el diagnóstico de meningitis conduce a un tratamiento inapropiado y dificultad para establecer posteriormente el diagnóstico cuando el paciente no mejora. De igual forma, el diagnóstico rápido de una hemorragia subaracnoidea significa un tratamiento temprano de los aneurismas y prevención del resangrado. En la **tabla 78-1** se listan indicaciones comunes para la PL.

Existen pocas contraindicaciones para una PL. La coagulopatía es una contraindicación importante debido a que la PL puede causar un hematoma epidural que provoque compresión de la cola de caballo. No hay estudios que hayan establecido puntos de corte útiles, pero un índice internacional normalizado $> 1,4$, un tiempo parcial de tromboplastina > 50 , y/o un recuento plaquetario $< 100000/\text{mm}^3$ se corrigen comúnmente con plasma fresco congelado y/o transfusiones de plaquetas antes de una PL. Ante la presencia de alteración del estado mental, papiledema, déficit neurológico focal o si existe sospecha de hemorragia subaracnoidea, se debe obtener una tomografía computarizada de cabeza antes de realizar la PL. Los signos de herniación y masas grandes en la fosa posterior contraindican la PL debido a que la caída en la presión tras la extracción de LCR puede precipitar herniación amigdalina.

Otras contraindicaciones para la PL incluyen infecciones cutáneas, tumores conocidos de la médula espinal y manipulación quirúrgica muy reciente. Antes de llevar a cabo una PL, se debe obtener el consentimiento informado de acuerdo con las políticas de cada institución.

TÉCNICA

Obtener el equipo

Se debe conseguir lo siguiente: aguja espinal estéril de 20 *gauges* o más pequeña con un estilete, una aguja estéril de 25 *gauges* y una jeringa para anestesia local, antiséptico

tópico, campos y gases estériles, solución de lidocaína al 1% o 2%. un manómetro estéril, guantes quirúrgicos estériles y tubos para recolectar el líquido. Con más experiencia, una aguja espinal de menor calibre, preferentemente una aguja de Sprotte, ayuda a reducir la cefalea pos-PL. En pacientes con obesidad mórbida, puede ser necesaria una aguja más larga que la estándar de 3,5 pulgadas.

TABLA 78-1 Indicaciones comunes de punción lumbar

- Diagnóstico de meningitis bacteriana, viral, fúngica, parasítica o micobacteriana
- Diagnóstico de meningitis carcinomatosa
- Diagnóstico de hemorragia subaracnoidea
- Valoración de inflamación meníngea y del sistema nervioso central para diagnóstico de condiciones que incluyen esclerosis múltiple, enfermedad de Devic y neurosarcoidosis
- Medición de los niveles de proteínas en el LCR para diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré
- Medición de la presión intracraneal para diagnóstico de seudotumor cerebri
- Extracción de LCR para tratamiento de seudotumor cerebri o hidrocefalia de presión normal

LCR: líquido cefalorraquídeo.

Posicionar al paciente

Se requiere una posición en decúbito lateral para medir de forma precisa la presión intracraneal del LCR. El paciente se coloca de forma que las caderas y los hombros queden uno encima del otro, la espalda quede paralela a la pared y el paciente esté hecho un ovillo con las rodillas y la barbilla pegadas al torso (**fig. 78-1**). En otros casos, una posición sentada ayuda a determinar la línea media de la columna, aumenta el espacio entre los procesos espinosos y puede aumentar el llenado de la cisterna lumbar, mejorando, por lo tanto, la posibilidad de una PL exitosa. En esta posición, el paciente se coloca de modo que la espalda quede erguida y arqueada hacia fuera, con la barbilla pegada al pecho. Al final, la elección de la posición debe ser determinada por las indicaciones de la PL, la comodidad del paciente y la experiencia del operador.

Localizar el espacio entre L4-L5

En la mayoría de los adultos, la médula espinal termina en L1, y en unos cuantos adultos termina en L2. Por lo tanto, los espacios entre L3-L4, L4-L5 y L5-S1 representan un sitio seguro y efectivo para insertar una aguja espinal. En la mayoría de los adultos, una línea (línea de Tuffier, **fig. 78-1**) dibujada entre las puntas de ambas crestas ilíacas cruza el proceso espinoso de L4 o el espacio entre L4-L5. Se debe utilizar el espacio espinoso a nivel de la línea de Tuffier o inmediatamente por debajo de ella. Poner atención a la anatomía superficial ayuda a asegurar la colocación adecuada de la aguja espinal.

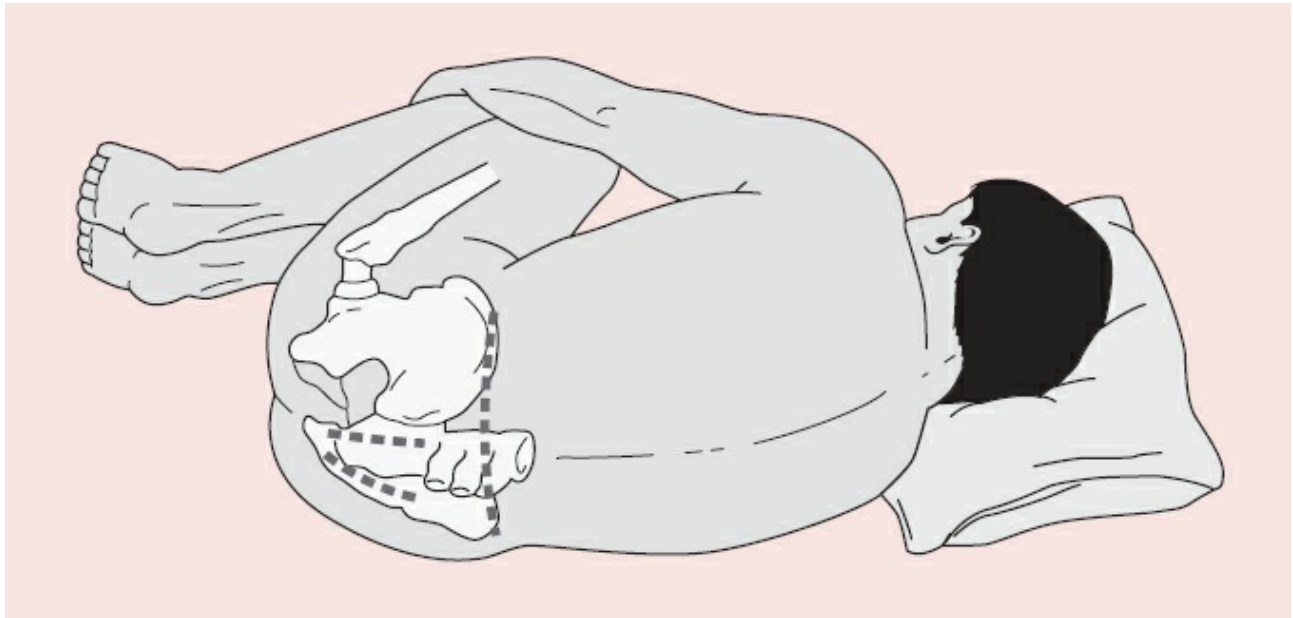


FIGURA 78-1 Posicionamiento del paciente. La línea de Tuffier está indicada por la *línea punteada*. (De Taylor C, Lillis CA, LeMone P. *Fundamentals of Nursing*. 2.^a ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott, 1993:543, con autorización.)

Limpiar y anestesiar el espacio

Limpiar el sitio con solución antiséptica (p. ej., clorhexidina o yodopovidona). Utilizando guantes estériles, colocar un campo estéril en el sitio seleccionado exponiendo el espacio lumbar en cuestión. Se inyecta lidocaína subcutánea y, aproximadamente, a 2 cm de profundidad a lo largo el trayecto esperado de la aguja espinal.

Insertar la aguja espinal

Se debe introducir entonces la aguja espinal con su estilete a través de la piel en un trayecto que esté angulado hacia el ombligo o aproximadamente a 15° en forma cefálica. La aguja debe entrar en la línea media y de forma ortogonal al plano de la espalda. El bisel debe estar inicialmente perpendicular al eje largo del cuerpo para minimizar el desgarro de la duramadre y las subsecuentes cefaleas pos-PL.

Avanzar la aguja espinal

Tras haber penetrado la piel y la grasa subcutánea, la aguja debe atravesar el ligamento supraespinoso, los ligamentos interespinosos, el ligamento amarillo, el espacio epidural y, finalmente, la duramadre (**fig. 78-2**). El dolor intenso puede indicar estar fuera de la línea media. Una vez que la aguja ha sido insertada aproximadamente 3-4 cm, o si se siente un pop o una pérdida súbita de resistencia, se retira el estilete para revisar si sale LCR. Si no se obtiene LCR, se recoloca el estilete y se avanza la aguja otros 2 o 3 mm y se retira de nuevo el estilete para verificar la salida de LCR. Una vez que se haya entrado en la cisterna lumbar, el LCR debe fluir libremente a través de la aguja espinal, y puede

recolocarse el estilete para limitar la fuga de LCR hasta que pueda ser recolectado o se pueda conectar un manómetro para medir la presión del LCR. Chocar con hueso en el momento de insertar la aguja indica un ángulo incorrecto de la aguja o que se ha penetrado la piel lejos de la línea media. Cuando esto ocurra, hay que retraer la aguja hasta el tejido subcutáneo, reposicionar el ángulo de modo que esté más cerca de los 15° o menos cefálico y más dirigido hacia la línea media, y luego entrar de nuevo. Este procedimiento puede repetirse unas cuantas veces hasta que se logra obtener un trayecto libre de hueso. Tras varios intentos en el primer espacio lumbar, se puede utilizar el espacio entre L3-L4 (el espacio inmediatamente por encima de la línea de Tuffier), pero utilizar cualquier espacio por encima de él tiene el riesgo de insertar la aguja en la punta de la médula espinal.

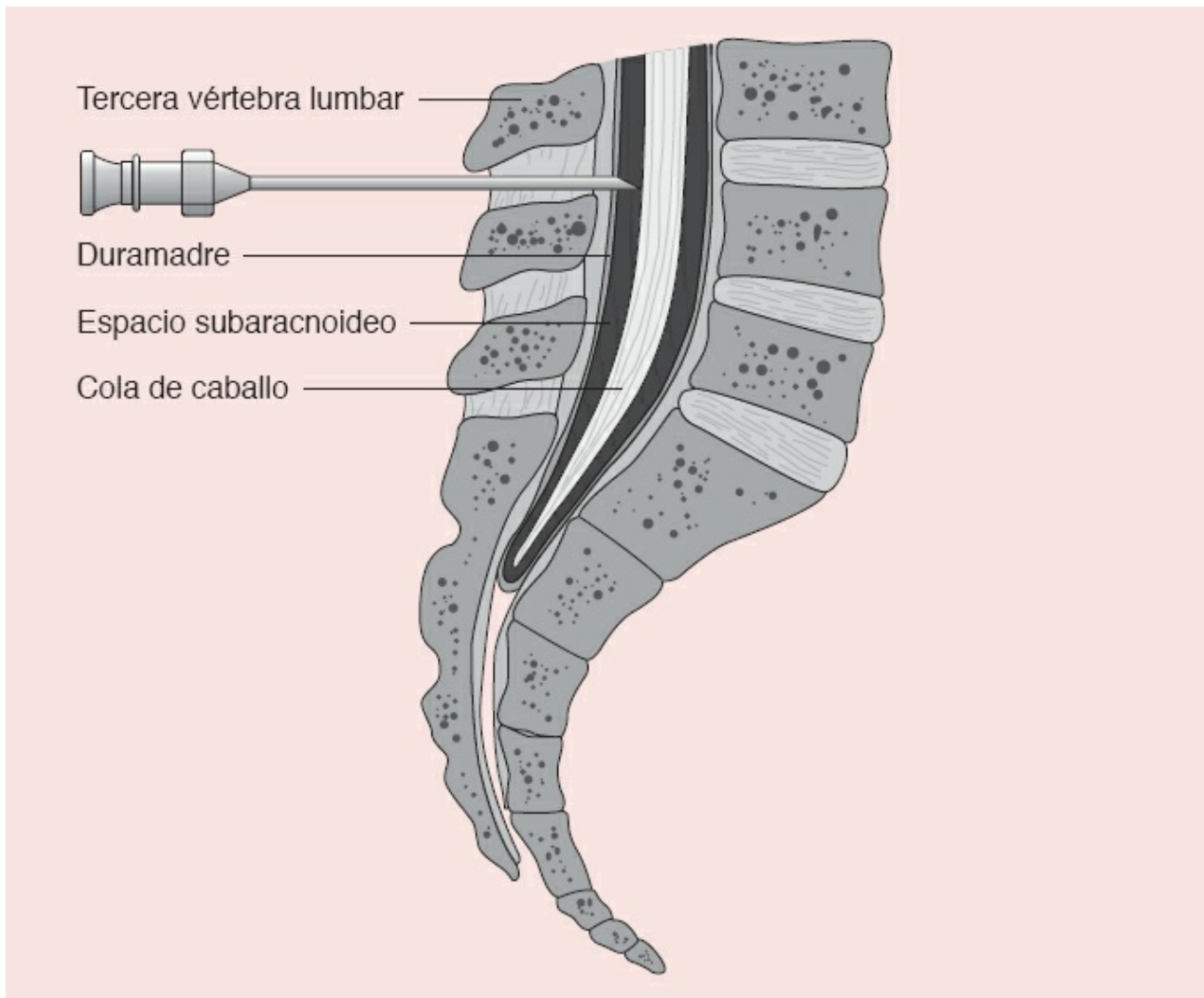


FIGURA 78-2 El trayecto ideal de la aguja medular. (De Taylor C, Lillis CA, LeMone P. *Fundamentals of Nursing*. 2.^a ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott, 1993:543, con autorización.)

En ocasiones, la aguja para la PL se inserta en el puerto sin obtener LCR. Este problema puede evitarse utilizando una aguja que sea lo suficientemente larga, asegurando un

punto y ángulo de entrada adecuados y, ocasionalmente, sentando al paciente. Puede ser necesaria la guía por fluoroscopia en pacientes obesos o no cooperadores.

Medir la presión del LCR y recolectar líquido

Una vez que la aguja ha penetrado en la cisterna lumbar, se puede utilizar un manómetro para medir la presión «de apertura» del LCR. Esta medición solo es precisa cuando el paciente está en posición de decúbito lateral y lo suficientemente relajado como para permitir excursiones respiratorias visibles del LCR en el manómetro. La presión normal es de 8 a 22 cm H₂O, aunque puede ser ligeramente más elevada en pacientes obesos normales. Se debe recolectar el líquido en el manómetro para análisis del LCR. Se debe obtener suficiente LCR para todas las pruebas necesarias y también hay que recolectar y guardar LCR adicional en caso de que se requieran pruebas posteriores. Si la presión de apertura es >50 cm H₂O, se debe recolectar la cantidad mínima necesaria de líquido. En la **tabla 78-2** se listan los tipos de análisis en el LCR. Si se observa sangre en el LCR inicialmente y luego aclara, esto sugiere una punción «traumática», en la que la aguja ha puncionado una vena en el trayecto hacia la cisterna lumbar. La xantocromía, o un tinte amarillento en el líquido, indica o bien productos sanguíneos de > 12 a 24 h de antigüedad en el espacio subaracnoideo o niveles de proteínas demasiado elevados. Recolocar cuidadosamente el estilete antes y después de recolectar el líquido ayuda a prevenir una fuga excesiva de LCR. Tras la obtención del LCR, puede medirse una presión de cierre en caso de ser necesario. Hay que recolocar el estilete antes de retirar la aguja. Las muestras recolectadas deben ser enviadas al laboratorio para recuento celular con diferencial, química y tinción de Gram/cultivo; pueden incluirse estudios adicionales según el diagnóstico subyacente que se sospecha (**tabla 78-2**). Cabe destacar que las muestras deben ser analizadas lo antes posible tras haberlas recolectado, ya que los recuentos celulares son propensos a disminuir marcadamente con el paso de las horas.

TABLA 78-2 Pruebas comunes para el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) (para ser solicitadas según la sospecha clínica)

- Recuento celular completo con diferencial
- Niveles de proteínas y glucosa en LCR
- Tinción de Gram y cultivos bacterianos, fúngicos y para micobacterias
- Citología e inspección por *wet mount*
- Análisis con espectrofotómetro para xantocromía
- Niveles de IgG y albúmina, niveles séricos de IgG y albúmina para determinar el índice de IgG: (IgG en LCR/albúmina en LCR)/(IgG sérica/albúmina sérica)
- Bandas oligoclonales
- Pruebas de PCR para una variedad de patógenos incluyendo VHS, VVZ, VEB, CMV, enterovirus, TB, arbovirus y toxoplasmosis
- Otras pruebas para patógenos incluyendo sífilis (VDRL o FTA-ABS), cisticercosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis y malaria

CMV: citomegalovirus. FTA-ABS: absorción de anticuerpo fluorescente de treponema (*fluorescent treponemal antibody-absorption*). IgG: inmunoglobulina G. PCR: reacción en cadena de la polimerasa. TB: tuberculosis. VDRL: Venereal Disease Research Laboratory. VEB: virus Epstein-Barr. VHS: virus del herpes simple. VVZ: virus de la varicela zóster.

COMPLICACIONES

Tras una PL, el paciente debe ser colocado en posición supina durante 1 h. Esto ayuda a reducir la cefalea pos-PL inmediatamente después del procedimiento, aunque probablemente no prevenga las cefaleas pos-PL debido a un desgarro en la duramadre y fuga persistente de LCR. Esto último puede reducirse mediante la selección apropiada de la aguja espinal y una técnica adecuada. Los líquidos, la cafeína, paracetamol y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos son efectivos en la mayoría de los casos de cefalea pos-PL. De forma característica, la cefalea empeora al sentarse o ponerse de pie y se resuelve al recostarse. Si la cefalea persiste durante más de 5 días, puede requerirse un parche hemático epidural.

En raras ocasiones el paciente puede quejarse de parestesias o dolor referido a una pierna. Durante el procedimiento, esto indica pinzamiento de una raíz nerviosa, y debe retraerse la aguja espinal, recolocarla más abajo sobre la línea media y luego reinsertarla. La inserción cuidadosa y controlada de la aguja ayuda a evitar este tipo de daño nervioso. Cuando se presentan síntomas de compresión medular tras el procedimiento, se debe sospechar un tumor epidermoide intraespinal o un hematoma epidural. En ambos casos, es imperativo obtener una resonancia magnética o tomografía computarizada, y está indicada la interconsulta con neurocirugía si se descubre dicha masa.

Otras complicaciones raras incluyen síndromes de herniación cerebral y rotura espontánea de un aneurisma arterial subaracnoideo. Estas pueden evitarse con una exploración física cuidadosa y, cuando estén indicados, estudios de imagen de cerebro antes de la PL.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Boon JM, Abrahams PH, Meiring JH, et al. Lumbar puncture: anatomical review of a clinical skill. *Clin Anat.* 2004;17:544-553.

Este artículo revisa la anatomía relevante para realizar una punción lumbar. Está bien escrito y se aconseja particularmente cuando uno tiene dificultad para llevar a cabo el procedimiento con éxito.

Ellenby MS, Tegtmeyer K, Lai S, et al. Lumbar puncture. *N Engl J Med.* 2006;355:e12.

Un vídeo que acompaña al artículo muestra el método apropiado para realizar una punción lumbar. Se recomienda ampliamente para cualquiera que nunca haya realizado antes este procedimiento.



79

Toracocentesis

Alexander C. Chen

DEFINICIÓN

La *toracocentesis* es un procedimiento en el que se inserta una aguja entre las costillas hacia el espacio pleural para aspiración de aire o líquido.

INDICACIONES

1. Evaluación de derrames pleurales de causa desconocida.
2. Excluir empiema o derrames paraneumónicas complicadas en pacientes con fiebre y derrames pleurales.
3. Extracción terapéutica de aire o líquido en el espacio pleural.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

1. Paciente no cooperador.
2. Alteraciones cutáneas como infección en el sitio propuesto de punción.
3. Diátesis hemorrágica no corregida que incluye un tiempo de protrombina o tiempo parcial de tromboplastina > 2 veces lo normal, plaquetas $< 50\ 000$, o un nivel de creatinina > 6 . Los beneficios diagnósticos de excluir empiema o hemotórax pueden sobrepasar el riesgo de sangrado si estas son consideraciones diagnósticas.

ANTECEDENTES

1. A los pacientes con factores de riesgo o antecedentes sugerentes de problemas de sangrado se les deben medir los factores de coagulación.
2. Interrogar acerca de alergias a los anestésicos locales.

SELECCIÓN DEL SITIO

1. Hallazgos a la exploración física consistentes con derrames pleurales incluyen disminución de los ruidos respiratorios, matidez a la percusión, pérdida del frémito táctil y excursión asimétrica del diafragma.
2. Una radiografía en decúbito lateral, ultrasonido o imagen por tomografía computarizada del tórax pueden excluir otras entidades que imitan líquido pleural en

las radiografías de tórax estándar.

3. Debe haber al menos una capa de 1 cm de líquido en una radiografía en decúbito lateral para muestrear de forma segura un derrame sin guía por ultrasonido.
4. Utilizar ultrasonido para el sitio de selección para todas las toracocentesis es controvertido. Algunos estudios han encontrado un beneficio potencial de su uso sistemático, si está disponible. Por otro lado, un operador con experiencia puede realizar la toracocentesis con una baja tasa de complicaciones sin la necesidad de ultrasonido. Si hay dos intentos fallidos de obtener líquido en una toracocentesis a ciegas, el uso de guía por ultrasonido puede mejorar la posibilidad de obtener líquido. La toracocentesis guiada por ultrasonido puede ser llevada a cabo de forma segura en pacientes con ventilación mecánica.

PROCEDIMIENTO

1. Explicar los riesgos, beneficios, responder preguntas y obtener el consentimiento.
2. Varias compañías ofrecen kits ya armados para procedimiento que simplifican el conseguir el equipo necesario.
3. Sentar al paciente erguido para maximizar la cantidad de líquido en la corredera posterior. Si el paciente está intubado, nuestra preferencia es girar al paciente hacia el costado con el lado afectado hacia arriba (p. ej., para un derrame pleural del lado derecho, el paciente se gira con el costado izquierdo hacia abajo y el derecho hacia arriba).
4. El sitio preferido para la inserción de la aguja es generalmente a la mitad entre la columna y la línea axilar posterior. Percutar el tórax hasta que localice un área de matidez. Ubicar un espacio intercostal por debajo del área de matidez. Evitar el área paraespinal y no ir más abajo debajo del noveno espacio intercostal. Si se realiza con ultrasonido, la selección del sitio está dirigida por la imagen del ultrasonido.
5. Utilizar mascarilla y guantes estériles.
6. Limpiar el área con clorhexidina u otro antiséptico apropiado.
7. Cubrir el área circundante con gasas o campos estériles.
8. Utilizando una aguja de 25 *gauges* con lidocaína, anestésiar un pequeño círculo de piel sobre la costilla apropiada.
9. Utilizando una aguja de 22 *gauges*, atravesar la piel, anestésiando niveles más profundos de tejido a medida que se avanza. Es importante mantener la aguja perpendicular a la superficie de la piel en todo momento. La superficie de la piel, la parte superior de la costilla y la pleura parietal requieren la mayor cantidad de anestesia. Avanzar hasta aspirar líquido (**fig. 79-1**).
10. Si se utiliza una aguja sin un dispositivo de catéter, insertar la aguja en el tracto previamente anestésiado hasta aspirar líquido. Recolectar líquido para estudios.
11. Si se utiliza una aguja con un dispositivo de catéter, hacer primero una pequeña muesca en la piel con un escalpelo. Insertar el dispositivo de aguja y catéter a través

de la muesca en la piel y avanzar al tiempo que aspira, asegurándose de mantener el dispositivo perpendicular a la superficie de la piel y en línea con el trayecto que se ha anestesiado. Tras haber aspirado líquido, avanzar la aguja y el catéter de 2 a 3 mm más hacia el espacio pleural y luego avanzar el catéter fuera de la aguja hacia el espacio pleural, impidiendo que la aguja avance más y retirar la aguja.

12. Utilizando una jeringa grande, extraer líquido para estudios. Típicamente se envían las muestras para evaluación clínica en un tubo de sangre de tapa verde, y los recuentos celulares en un tubo de sangre de tapa morada. Las muestras para estudios de citología y microbiología pueden enviarse en pequeños contenedores estériles. Aunque comúnmente se aconseja enviar una buena cantidad de líquido para estudios de citología, el valor diagnóstico parece ser independiente de la cantidad de líquido enviado. El líquido puede ser instilado en botellas de cultivo en un esfuerzo por mejorar el valor diagnóstico de los cultivos, pero esto requiere el envío de una muestra separada para tinción de Gram (véase capítulo 15 para mayor información sobre el análisis de líquido).

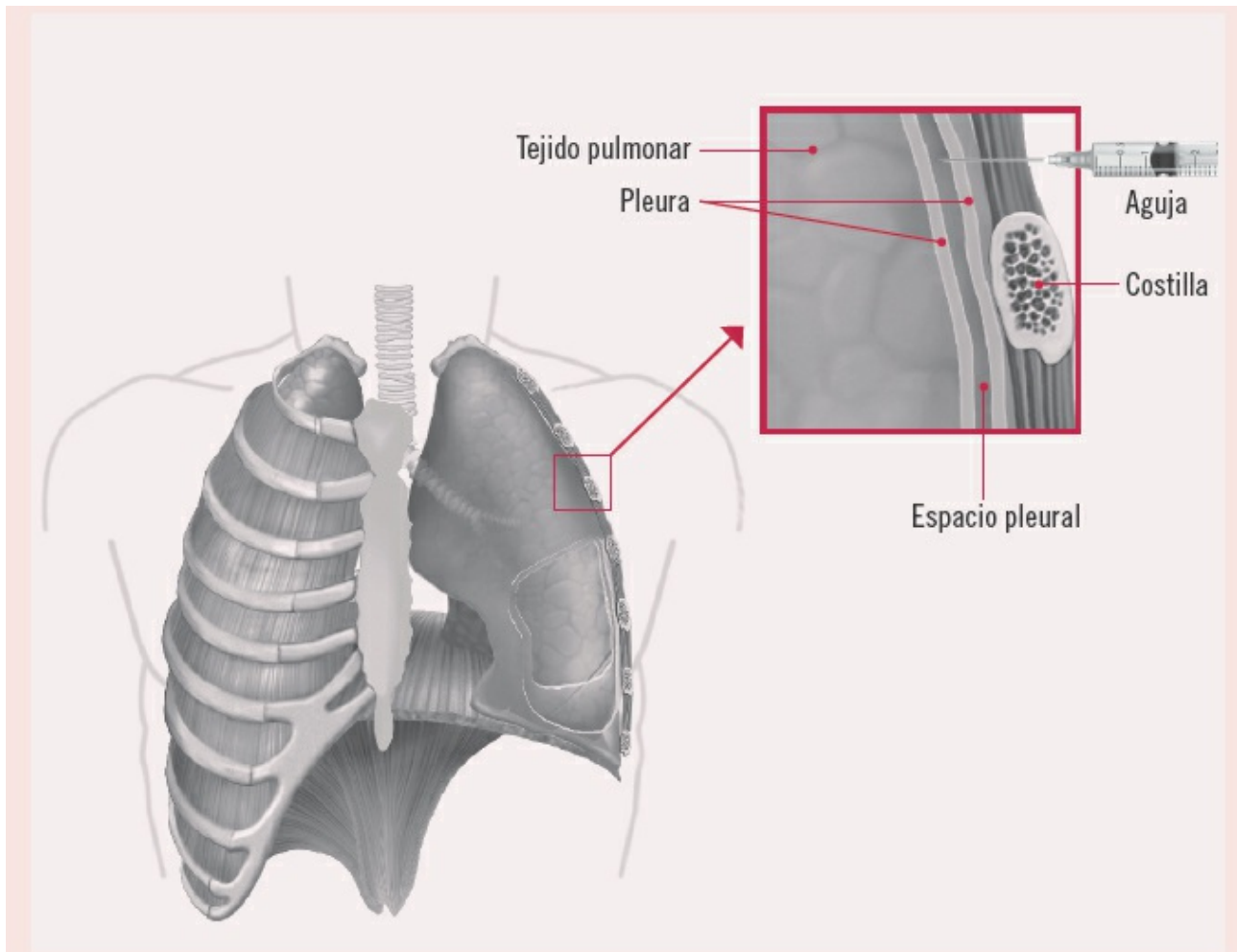


FIGURA 79-1 Esquema que ilustra la localización apropiada de la aguja para muestreo de derrame pleural.

13. Si se está realizando un procedimiento terapéutico, conectar el catéter a una jeringa y

a un sistema de bolsa colectora. No deben utilizarse las botellas de vacío para la toracocentesis, ya que esto se ha asociado con un aumento en el riesgo de neumotórax. Generalmente, se recomienda que el procedimiento se detenga tras haber extraído de 1 200 a 1 500 ml de líquido pleural o si el paciente desarrolla síntomas de tos o malestar precordial para evitar el edema pulmonar por reexpansión. De forma alternativa, se puede monitorizar la manometría pleural y mantener las presiones pleurales por debajo de -20 cm H₂O.

14. Retirar el catéter mientras el paciente exhala para evitar atrapamiento de aire.
15. Comúnmente se toman radiografías de tórax para excluir neumotórax, pero probablemente no se requieran a menos que existan síntomas preocupantes o problemas durante el procedimiento que sugieran que se puede haber puncionado el pulmón.

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden dividirse en complicaciones mayores, como el neumotórax o el sangrado significativo, y complicaciones menores, como el dolor o las punciones secas. En la **tabla 79-1** se resumen las complicaciones comunes.

La experiencia del operador tiene un papel significativo en el riesgo de complicaciones, enfatizando la importancia de tener el conocimiento y la experiencia adecuados en la realización del procedimiento.

El edema pulmonar por reexpansión es una complicación temida, pero rara de la toracocentesis. La fisiopatología no está clara, pero tradicionalmente ha sido atribuida a la presión negativa excesiva en el espacio pleural durante los procedimientos de drenaje pleural.

TABLA 79-1		Complicaciones comunes de la toracocentesis		
Complicación	General n.º (%)	Inexperto n.º (%)	Experto n.º (%)	
Dolor	77 (25)	64 (25)	13 (26)	
Tos	37 (12)	25 (10)	12 (24)	
Punción seca	33 (11)	32 (13)	1 (2)	
Neumotórax	31 (10)	29 (11)	2 (4)	
Vasovagal	7 (2)	6 (2)	1 (2)	
Empeoramiento de la disnea	4 (1)	0	4 (8)	

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Bartter T, Mayo PD, Pratter MR, et al. Lower risk and higher yield for thoracentesis when performed by experienced operators. *Chest*. 1993;103:1873-1876.

Estudio prospectivo de 50 toracocentesis consecutivas realizadas por residentes o auxiliares de neumología. Mostró tasas significativamente más bajas de complicaciones mayores comparadas con estudios similares de procedimientos realizados por personal que no tenía que ver con neumología.

Collins TR, Sahn SA. Thoracentesis: clinical value, complications, technical problems, and patient experience. *Chest*. 1987;91:817-822.

Estudio prospectivo de 129 toracocentesis realizadas principalmente por personal hospitalario y estudiantes médicos.

Jones PW, Moyers JP, Rogers JT, et al. Ultrasound-guided thoracentesis: is it a safer method? *Chest*. 2003;123:418-423.

Estudio prospectivo, descriptivo de 941 toracocentesis en 605 pacientes. Mostró una menor tasa de complicaciones cuando la toracocentesis era realizada bajo ultrasonido por expertos. También mostró una incidencia baja de edema pulmonar por reexpansión sin importar la cantidad de líquido extraído.

McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion*. 1991;31:164-171.

Estudio retrospectivo de 608 pacientes sometidos a toracocentesis o paracentesis. Argumenta que las transfusiones profilácticas de plasma y plaquetas son innecesarias para pacientes con coagulopatías leves a moderadas.

Petersen WG, Zimmerman R. Limited utility of chest radiograph after thoracentesis. *Chest*. 2000;117:1038-1042.

Estudio prospectivo de cohorte sobre 251 toracocentesis. Mostró que los neumotórax clínicamente significativos se asociaron siempre con síntomas o aspiración de aire.

Seneff MG, Corwin RW, Gold LH, et al. Complications associated with thoracentesis. *Chest*. 1986;90:97-100.

Estudio prospectivo de 125 procedimientos realizados principalmente por personal hospitalario.



80

Cateterización de la arteria pulmonar

Warren Isakow

Desde su introducción en la década de 1970, el uso clínico del catéter arterial pulmonar (CAP) ha sido controvertido. El CAP proporciona mediciones directas de presión de la aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD), arterias pulmonares (AP) y presión capilar pulmonar en cuña, y es también un medio para medir el gasto cardíaco (GC) por termodilución. El CAP ganó aceptación rápidamente cuando quedó de manifiesto lo inexacto de las valoraciones de estos parámetros hechas por los médicos. El uso del catéter se generalizó y el manejo a menudo se vio influido por los parámetros hemodinámicos del paciente; sin embargo, no se ha hecho una validación clínica del beneficio de este abordaje.

Varios estudios subsecuentes en diferentes poblaciones de pacientes, incluyendo pacientes quirúrgicos, pacientes con infarto de miocardio, fallo cardíaco congestivo y daño pulmonar agudo no han mostrado beneficios y sí un posible aumento del riesgo con el uso de un CAP. Un estudio realizado por la red de estudios clínicos sobre síndrome agudo de dificultad respiratoria no encontró diferencias en los resultados de pacientes con este síndrome en quienes el equilibrio de líquidos estuvo guiado por el uso de una línea central con monitorización de la presión venosa central o el uso de un CAP. Debe evitarse el uso sistemático del CAP, pero aún tiene un papel en pacientes con hipertensión arterial pulmonar y enfermedad cardíaca congénita, y en pacientes con problemas complejos en el manejo de líquidos. Además, a medida que emergen nuevos tratamientos, la información sobre los beneficios de los mismos puede requerir valoración invasiva de los parámetros hemodinámicos.

Se están desarrollando técnicas no invasivas nuevas para evaluar los parámetros hemodinámicos y están reduciendo la dependencia en el CAP. El médico que utilice un CAP necesita preguntarse de qué forma la información obtenida por el dispositivo modificará el tratamiento de un paciente específico, y debe estar alerta ante lo que es posiblemente el mayor peligro del dispositivo: la mala interpretación de las mediciones hemodinámicas obtenidas. El CAP debe ser usado durante el menor tiempo posible y entendiendo que es poco probable que altere el curso clínico de un paciente con múltiples problemas clínicos complejos (**tabla 80-1**).

TÉCNICA PARA EL PROCEDIMIENTO

Los sitios más sencillos para la inserción son normalmente la vena yugular interna (VYI)

derecha o la vena subclavia izquierda; sin embargo, se puede utilizar la vena femoral o incluso las venas braquiales. Antes de comenzar el procedimiento, se debe realizar una evaluación de cualquier contraindicación para el mismo. En casos con sospecha de disfunción del VD, hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia tricuspídea o agrandamiento de la AD, se debe considerar colocar el CAP con guía fluoroscópica, ya que la visualización directa mejora la capacidad de colocar el CAP en casos difíciles.

TABLA 80-1 Contraindicaciones, indicaciones y complicaciones de la colocación de un catéter arterial pulmonar

Contraindicaciones relativas	Complicaciones
<p>Bloqueo de rama izquierda Coagulopatía grave</p>	<p>Complicaciones relacionadas con la colocación del introductor:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Neumotórax ■ Hemotórax ■ Hematoma en el sitio de inserción ■ Infección en el sitio de inserción
<p>Indicaciones (controvertidas)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diagnóstico y manejo de los estados de choque ■ Fallo renal agudo oligúrico ■ Valoración del estado de volumen ■ Ajuste del tratamiento para choque cardiogénico ■ Diagnóstico de HAP ■ Prueba vasodilatadora para HAP ■ Diagnóstico de múltiples trastornos cardíacos incluyendo constricción pericárdica, DSV, infarto del VD ■ Manejo perioperatorio de procedimientos mayores 	<p>Complicaciones relacionadas con el uso de CAP:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Bloqueo de rama derecha ■ Bloqueo cardíaco completo (bloqueo de rama izquierda preexistente) ■ Trombosis en el catéter ■ Embolismo pulmonar ■ Infarto pulmonar ■ Sepsis por catéter ■ Rotura de la arteria pulmonar ■ Seudoaneurisma de la arteria pulmonar ■ Daño valvular ■ Perforación cardíaca ■ Acodamiento del catéter

CAP: catéter arterial pulmonar. DSV: defecto en el septo ventricular. HAP: hipertensión arterial pulmonar. VD: ventrículo derecho.

Se deben ensamblar y tener listas las líneas intravenosas, bolsas de presión, transductores y el resto de los dispositivos antes de la inserción estéril del CAP. Es útil contar con un asistente o enfermera durante el procedimiento. Se debe utilizar un campo estéril para el procedimiento, poniendo atención estricta al lavado de manos, uso de mascarilla y gorro, uso de guantes y bata estériles, así como campos estériles completos. Se inserta el catéter introductor de forma similar al de un catéter venoso central utilizando la técnica de Seldinger. El catéter introductor es ligeramente diferente en el hecho de que el dilatador se avanza a través del introductor en lugar de como una pieza de equipo separada, como

ocurre con la inserción de un catéter venoso central regular. Además, la guía y el dilatador se retiran juntos al concluir la inserción del introductor, lo que deja solo al introductor dentro del vaso.

Antes de la inserción, se deben irrigar todos los puertos del CAP (**fig. 80-1**) y revisar el globo para verificar que no haya fugas. Además, el operador debe revisar que la punta del globo no protruya más allá del globo inflado, ya que esto puede aumentar el riesgo de rotura vascular. Para confirmar que los puertos están correctamente conectados, se puede ondear el catéter antes de la inserción, verificando que se produzca una forma de onda en el monitor. Antes de iniciar el procedimiento, se debe llevar a cabo una revisión final para verificar que la vaina protectora haya sido insertada sobre el catéter. Debe orientarse el catéter antes de la inserción para hacer coincidir la curva natural del catéter con el curso anticipado a través de la vasculatura.

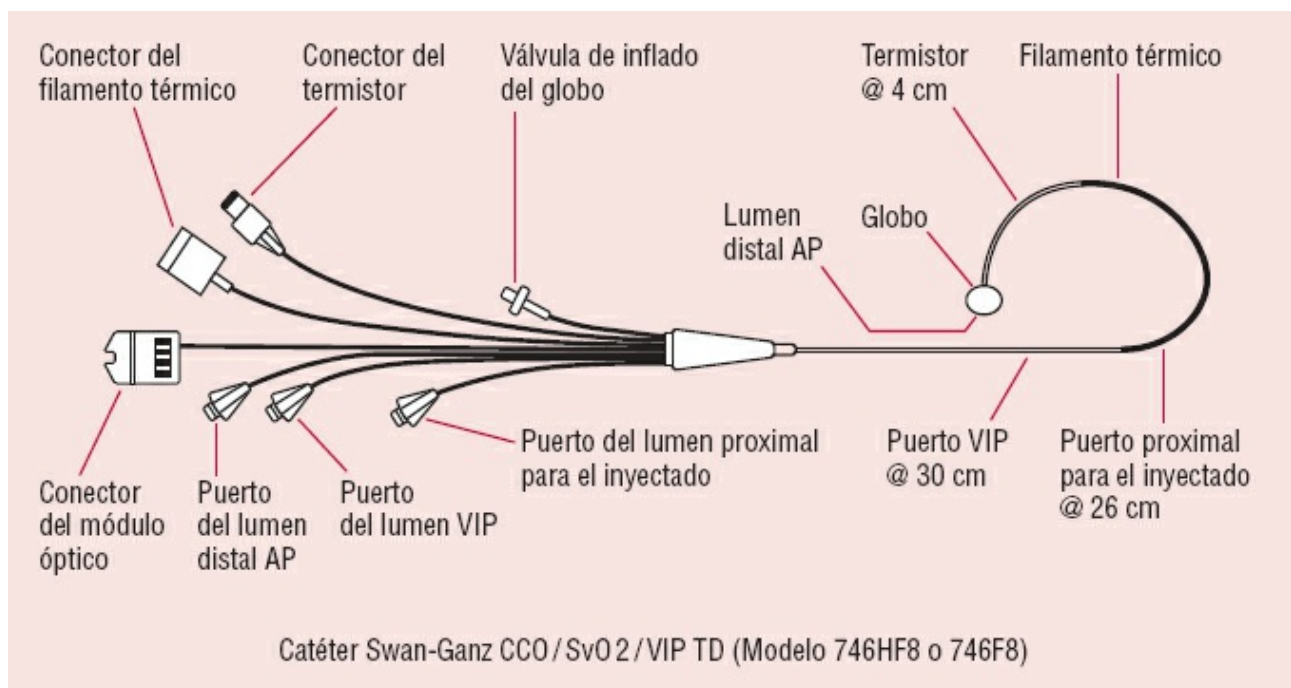


FIGURA 80-1 Catéter arterial pulmonar. (De Clark SL, Phelan JP. *Critical Care Obstetrics*. 2.^a ed. Boston, MA: Blackwell Scientific, 1990:63, con autorización.)

Se avanza el CAP a través del introductor y cuando la punta esté en la AD, se debe inflar suavemente el globo. La distancia del sitio de inserción a la AD variará dependiendo del sitio, pero es usualmente de 15 a 20 cm desde la VYI derecha o la vena subclavia izquierda. Una vez que se ha inflado el globo y se ha activado el seguro en la jeringa de inflado, el catéter se avanza y se inspeccionan las formas de onda en el monitor. La forma de onda de la AD aumentará en amplitud a medida que se entra en el VD, lo que ocurre normalmente hacia los 30 cm (desde el abordaje por la VYI derecha). El paso del catéter a través del VD no debe tener una duración prolongada, pues es arritmogénico. A medida que la punta del catéter pasa a través de la válvula pulmonar, la conversión de la forma de onda del VD a una forma de onda de la AP se identifica por un incremento en

la presión diastólica y el desarrollo de una muesca dicrótica en el trazo (con frecuencia a los 40 cm). No es infrecuente que haya dificultad para atravesar la válvula pulmonar en pacientes con hipertensión arterial pulmonar por cualquier causa y, si se ha avanzado una longitud excesiva del catéter sin que ocurra la transición en la onda, la explicación más probable es que el catéter está enrollado en el VD agrandado. Si esto ocurre, debe desinflarse el globo y retirar el catéter hasta obtener un trazo de AD, tras lo cual se infla nuevamente el globo y se prueba otra vez el procedimiento. El trazo de la presión capilar pulmonar en cuña se identifica por la pérdida del trazo arterial hacia un trazo más plano de menor amplitud que la presión diastólica en la AP (a menudo a los 50 cm) (la **fig. 80-2** muestra los trazos de presión obtenidos a medida que el catéter avanza).

En este punto, se debe desinflar el globo y observar la forma de onda de la AP. Es crucial reinflar suavemente el globo mientras se busca un aumento de la resistencia y se monitoriza la forma de onda para detectar acuñaamiento excesivo. El globo de 1,5 ml debe inflarse completamente cuando se obtenga un trazo de cuña. Si se obtiene un trazo de cuña y el globo está inflado parcialmente, esto significa que la punta del catéter está demasiado distal e incrementa el riesgo de rotura de la AP al inflar completamente el globo. En este escenario, el catéter debe retirarse suavemente 1 o 2 cm con el globo desinflado, y realizar de nuevo el procedimiento de inflado del globo para obtener un trazo de cuña óptimo con un inflado completo. Si no se obtiene un trazo de cuña con este inflado del globo, se debe avanzar el catéter con el globo inflado hasta obtener el trazo de cuña. Nunca se debe retirar el catéter con el globo inflado, y nunca debe avanzarse con el globo desinflado, ya que esto puede causar perforación del corazón o la AP.

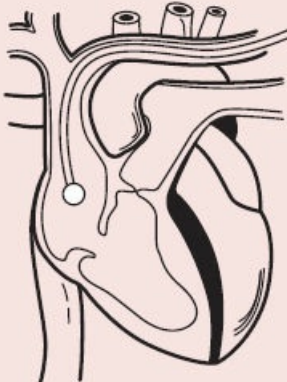
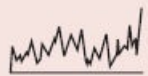
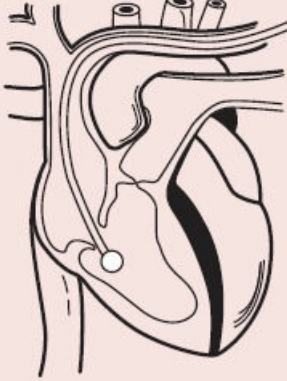
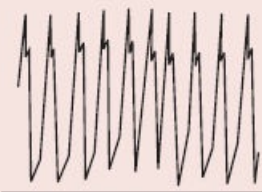
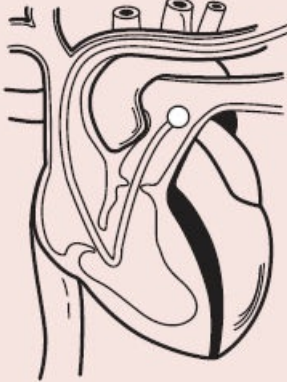
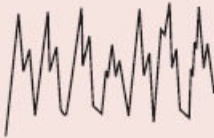
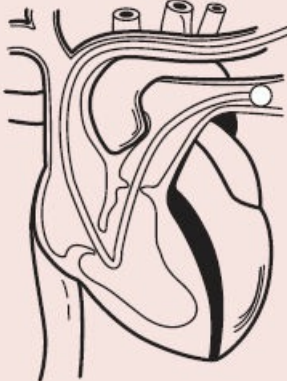

	Posición del catéter	Forma de onda	Rango de presión normal (mm Hg)
Aurícula derecha			Media 5-12
Ventrículo derecho			Sistólica 15-25 Diastólica 0-8
Arteria pulmonar			Sistólica 15-25 Diastólica 8-15 Media 10-17
Arteria pulmonar en cuña			Media 5-12

FIGURA 80-2 Colocación de un catéter arterial pulmonar. Se muestran las posiciones del catéter, formas de onda correspondientes y las presiones. (De Clark SL, Phelan JP. *Critical Care Obstetrics*. 2.^a ed. Boston, MA: Blackwell Scientific, 1990:67, con autorización.)

TABLA 80-2		Ejemplos de parámetros hemodinámicos obtenidos por un catéter arterial pulmonar en diferentes situaciones clínicas				
PVC (mm Hg)	Presiones en VD (mm Hg)	Presiones en AP (mm Hg)	POAP (mm Hg)	GC (l/min)	RVS (dinas/s/cm ⁻⁵)	Diagnóstico
4	17-30/0-6	15-30/5-13	2-12	3-7	900-1200	Normal
10	48/12	40/30	28	2,2	3200	Choque cardiogénico
4	26/4	26/8	6	7	700	Sepsis
14	26/14	26/14	14	3,0	3000	Taponamiento cardíaco
16	80/30	80/40	8	3,5	1400	Hipertensión arterial pulmonar
14	38/12	38/18	6	3	2800	Embolismo pulmonar (agudo)
2	30/2	30/12	3	2,5	2500	Choque hipovolémico

AP: arteria pulmonar. GC: gasto cardíaco. POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar. PVC: presión venosa central. RVS: resistencia vascular sistémica. VD: ventrículo derecho.

Una vez que se ha completado la inserción, se debe medir la distancia desde el sitio de inserción y registrarla como punto de referencia. Se debe asegurar el catéter con cinta y un parche estéril y tomar una radiografía de tórax para verificar el trayecto del catéter, la posición de la punta y para descartar cualquier complicación derivada del procedimiento, como un neumotórax. A medida que el catéter se calienta en el cuerpo del paciente, tiende a ablandarse y migrar en forma distal, lo que aumenta el riesgo de acñamiento excesivo, infarto pulmonar y rotura de la AP con la inflación del globo, de modo que esto debe reevaluarse con una radiografía de tórax diaria, así como por inflado cuidadoso del globo e inspección de las formas de onda (**tabla 80-2**).

Determinación del gasto cardíaco

Una vez que se ha verificado que el CAP ha sido colocado correctamente, se pueden obtener datos hemodinámicos. El sistema de catéter debe ser abierto al aire y establecer el punto cero a como la presión atmosférica y el transductor del catéter deben referenciarse al nivel del corazón. El GC se determina por termodilución y por el cálculo de Fick. Para la termodilución, se inyecta un volumen conocido (usualmente 5-10 ml) de solución salina fría a través del puerto proximal del CAP. El puerto distal tiene un termistor que registra el cambio en la temperatura de la sangre con el tiempo y lo muestra como una curva de termodilución. El área bajo la curva de termodilución es proporcional al GC (índice de flujo en la arteria pulmonar) siempre y cuando no haya una derivación intracardiaca (GC falsamente elevado) o insuficiencia tricuspídea (GC falsamente bajo). Normalmente, se utilizan tres curvas de termodilución con una varianza mínima (< 10%) para determinar el GC promedio utilizando la ecuación de Stewart Hamilton. En la **figura 80-3** se muestran varias curvas de termodilución.



Curva normal de termodilución

Con un sistema de monitorización precisa y un paciente con un GC adecuado, la curva de termodilución comienza con una elevación rápida y suave seguida de una pendiente gradual. La curva mostrada a la izquierda indica que el tiempo de instilación del inyectado está dentro de los 4 s recomendados y que la curva de temperatura ha regresado a la basal.



Curva de bajo GC

Una curva de termodilución que representa un bajo GC muestra una elevación rápida y suave (por una técnica apropiada de inyección). Sin embargo, dado que el corazón eyecta sangre de forma menos eficiente de los ventrículos, el inyectado se calienta más lentamente y le lleva más tiempo ser eyectado del ventrículo. Consecuentemente, a la curva le lleva más tiempo regresar a la basal. El retorno lento produce una mayor área bajo la curva, lo que corresponde a un bajo GC.



Curva de alto GC

Nuevamente, la curva tiene una elevación rápida, suave por la técnica apropiada de inyección. Sin embargo, debido a que los ventrículos están eyectando sangre con mucha fuerza, el inyectado se mueve a través del corazón rápidamente y la curva regresa a la basal más rápido. La menor área bajo la curva sugiere un mayor GC.



Curva que refleja una mala técnica

Esta curva resulta de una administración desigual y demasiado lenta (que lleva más de 4 s) del inyectado. La elevación dispar y más lenta de lo normal y la mayor área bajo la curva indican erróneamente un bajo GC. Un catéter acodado, manos temblorosas durante la inyección y la colocación inapropiada del lumen para el inyectado en la vaina introductora también pueden causar este tipo de curva.

FIGURA 80-3 Medición del gasto cardíaco. Análisis de las curvas de termodilución.

También puede utilizarse la ecuación de Fick para calcular el GC. El principio de Fick es

$$GC = \frac{\text{Consumo de oxígeno}}{\text{Diferencia en el contenido arteriovenoso de oxígeno} \times 10}$$

Se asume que el consumo de oxígeno es normal y se calcula utilizando un valor para un consumo de O₂ en reposo de 110 a 125 ml/min/m² dependiendo de la edad y el sexo. El cálculo del contenido arteriovenoso de oxígeno requiere un gas arterial (SaO₂) y muestreo de sangre del puerto distal del CAP (SvO₂) de forma simultánea y se calcula de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} &\text{Diferencia en el contenido de oxígeno arteriovenoso} = \\ &= 1,34 \times \text{concentración de hemoglobina} \times (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2). \end{aligned}$$

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005;294:1625-1633.

Estudio aleatorizado controlado en 433 pacientes con fallo cardíaco sintomático grave en el que el tratamiento guiado por CAP no afectó a la mortalidad ni la hospitalización, pero sí incrementó los efectos adversos.

Cohen MG, Kelly RV, Kong DF, et al. Pulmonary artery catheterization in acute coronary syndromes: insights from the GUSTO 2b and GUSTO 3 trials. *Am J Med*. 2005;118:482-488.

Estudio retrospectivo de 26 437 pacientes con síndromes coronarios agudos. A 735 pacientes se les insertó un CAP, y estos pacientes tuvieron una mayor mortalidad incluso tras ajustar por diferencias basales entre pacientes. Esto no se aplicó a pacientes que estaban en choque cardiogénico.

Connors AF Jr, 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.

Estudio observacional de 5 735 pacientes en estado crítico en el que tras ajustar por sesgo de selección de tratamiento, el uso de CAP se asoció con una mayor mortalidad y un aumento en la utilización de recursos.

Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *CritCareMed*. 1984;12:549-553.

Estudio prospectivo en 103 pacientes que enfatizó la dificultad de predecir acertadamente la hemodinamia en función de la evaluación clínica. El estudio encontró que el tratamiento planeado se modificó en el 58% de los casos después de la inserción de un CAP, con adición de tratamiento no anticipado en el 30% de los casos.

Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;366:472-477.

Estudio multicéntrico aleatorizado y controlado en UCI del Reino Unido que no notó diferencia en los resultados cuando se utilizó un CAP para tratar a los pacientes en estado crítico. Un total de 46 de 486 pacientes tuvieron alguna complicación por la inserción del CAP, ninguna de las cuales fue fatal.

Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, et al. A randomized, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2002;28:256-264.

Estudio aleatorizado unicéntrico en 201 pacientes en estado crítico que no mostró diferencia en la mortalidad entre el grupo de CAP y el grupo control.

Richard C, Warsjowski J, Anguel N, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients

with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290:2713-2720.

Estudio multicéntrico aleatorizado de 676 pacientes con choque séptico, SADR o ambos en el que el manejo clínico con CAP no afectó a la morbilidad ni la mortalidad.

Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003;348:5-14.

Estudio aleatorizado en 1 994 pacientes quirúrgicos ancianos de alto riesgo, no encontró beneficio con el tratamiento dirigido con CAP sobre la atención estándar y sí una mayor tasa de embolismo pulmonar en el grupo del CAP.

Steingrub JS, Celoria G, Vickers-Lahti M, et al. Therapeutic impact of pulmonary artery catheterization in a medical/surgical ICU. *Chest*. 1991;99:1451-1455.

Un panel de expertos calificó el desempeño del personal hospitalario en cuanto a la interpretación de datos hemodinámicos en 154 pacientes médicos/quirúrgicos. La mayoría de las interpretaciones del personal fueron juzgadas como apropiadas y el estudio sugirió que la información derivada del CAP fue instrumental en el manejo de pacientes que no respondían al tratamiento inicial.

Swan HJ, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. 1970;283:447-451.

Descripción original de la técnica.

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) ClinicalTrialsNetwork. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2213-2224.

Estudio multicéntrico aleatorizado en 1000 pacientes con lesión pulmonar aguda que utilizó un algoritmo explícito para el manejo de líquidos. El uso de CAP no mejoró la supervivencia o la función orgánica y se asoció con más complicaciones que el tratamiento guiado por un catéter central regular.



81

Monitorización hemodinámica alternativa

Jennifer Shaffer y Warren Isakow

Existen varias alternativas no invasivas o mínimamente invasivas que piden el gasto cardíaco (GC). Esos métodos incluyen el Doppler esofágico, la termodilución transpulmonar, el análisis de contorno de pulso, la reinspiración parcial de dióxido de carbono y la bioimpedancia eléctrica torácica. El objetivo de este capítulo es describir estas técnicas, sus ventajas y limitaciones, con un enfoque especial en el Doppler esofágico.

DOPPLER ESOFÁGICO

El Doppler esofágico ha sido utilizado en diversas situaciones incluyendo pacientes con traumatismo, UCI médicas, valoración intraoperatoria y para el manejo posoperatorio. La medición del GC con Doppler esofágico se basa en medir la velocidad de flujo a través de la aorta descendente. La técnica incluye la colocación de un transductor en el esófago y rotar la sonda para lograr una señal óptima. La velocidad del flujo de sangre se mide por los cambios en la frecuencia de las ondas de sonido reflejadas. El volumen latido (VL) se estima a partir de la derivación de una integral de velocidad de tiempo (IVT) multiplicada por el área de corte transversal de la aorta (**fig. 81-1**). Una vez que se ha calculado el VL, se determina el GC ($GC = \text{frecuencia cardíaca} \times VL$).

Además del VL y el GC, el Doppler esofágico puede proporcionar una medida de la precarga denominada tiempo de flujo corregido (TFc). El TFc es el tiempo de flujo sistólico corregido por la frecuencia cardíaca; se representa en el monitor como la base de la forma de onda. Los valores normales van de 330 a 360 ms. El alcanzar el TFc más prolongado posible para un paciente se correlaciona bien con encontrar el nivel óptimo de llenado ventricular izquierdo o precarga. La velocidad máxima o velocidad pico es la altura de la forma de onda y puede servir como una medida de la contractilidad. El rango normal de la velocidad pico de flujo disminuye con la edad.

Precarga → Tiempo de flujo

Contractilidad → Velocidad pico

Poscarga → Velocidad y tiempo de flujo

Velocidad pico por edad

20 años	90-120 cm/s
50 años	70-100 cm/s
70 años	50-80 cm/s

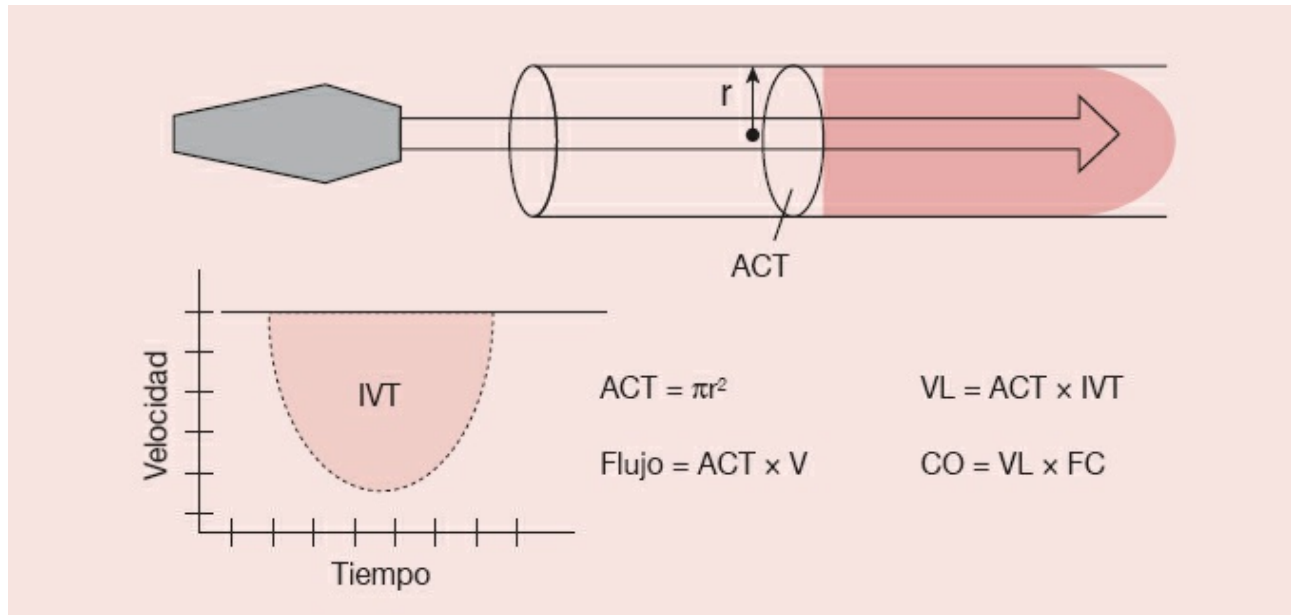


FIGURA 81-1 Representación esquemática del método para determinar el flujo volumétrico. Este método es aplicable para cualquier flujo laminar para el que se puede determinar el área de corte transversal (ACT) de la cámara de flujo. El producto del área de corte transversal y la integral de la velocidad de tiempo (IVT) es el volumen latido (VL). El gasto cardíaco (GC) puede calcularse como el producto del VL y la frecuencia cardíaca (FC). Véase el texto para mayores detalles.

Seguir el TFc y la velocidad pico ayuda a optimizar los esfuerzos de reanimación en un amplio espectro de pacientes y situaciones clínicas. Por ejemplo, en el choque hipovolémico el monitor muestra una forma de onda con base estrecha, con una correspondiente disminución del TFc (<330 ms) y una velocidad pico relativamente normal. La administración de líquido aumentará la base de la forma de onda o prolongará el TFc. Si la condición subyacente es depresión miocárdica, la forma de onda inicial muestra una velocidad pico baja y un TFc normal. El tratamiento inotrópico mejora la velocidad pico o contractilidad en dicha situación (**fig. 81-2**).

El dispositivo es fácil de interpretar y de colocar. La sonda se inserta por vía oral y se avanza hasta, aproximadamente, el área media del tórax, de 35 a 40 cm. Es posible dejar el Doppler esofágico en su sitio hasta dos semanas, pero es importante valorar la posición de la sonda para asegurar una señal óptima. El dispositivo es seguro en la mayoría de los pacientes, incluyendo pacientes con coagulopatías. La presencia de várices esofágicas conocidas en un paciente es una contraindicación relativa para colocación de la sonda.

Una desventaja de esta técnica es la limitación en pacientes sedados, ventilados mecánicamente. También hay varias asunciones acerca del cálculo del VL y el GC que

afectan a su capacidad de proporcionar medidas precisas. El VL se estima a partir de la proporción de flujo de sangre que llega a la aorta descendente. Se asume que existe una división constante 70/30 del flujo entre la aorta descendente (70%) y las arterias braquicefálicas y coronarias (30%). El área de corte transversal de la aorta se estima en función de un nomograma utilizando las características del paciente (edad, sexo, peso). Por lo tanto, si existe patología aórtica significativa (aneurisma o dilatación), los valores absolutos derivados pueden no ser exactos. El modelo matemático también asume que la aorta es cilíndrica con un flujo laminar constante que corre paralelo al esófago. En realidad, el flujo puede ser turbulento por arritmia, anemia o enfermedad valvular aórtica. La presencia de cualquiera de estos factores hace difícil obtener una señal consistente y la presencia de aterosclerosis grave o cifoescoliosis puede alterar el ángulo de la sonda.

La monitorización con Doppler esofágico es más útil cuando se utiliza el dispositivo para obtener mediciones seriadas para detectar tendencias y respuesta al tratamiento. Los valores absolutos no son tan importantes como el análisis de las tendencias; este concepto se explica en el capítulo 82 («Monitorización hemodinámica funcional»). Se han demostrado mejores resultados utilizando manejo guiado por Doppler esofágico en pacientes quirúrgicos sometidos a procedimientos ortopédicos.

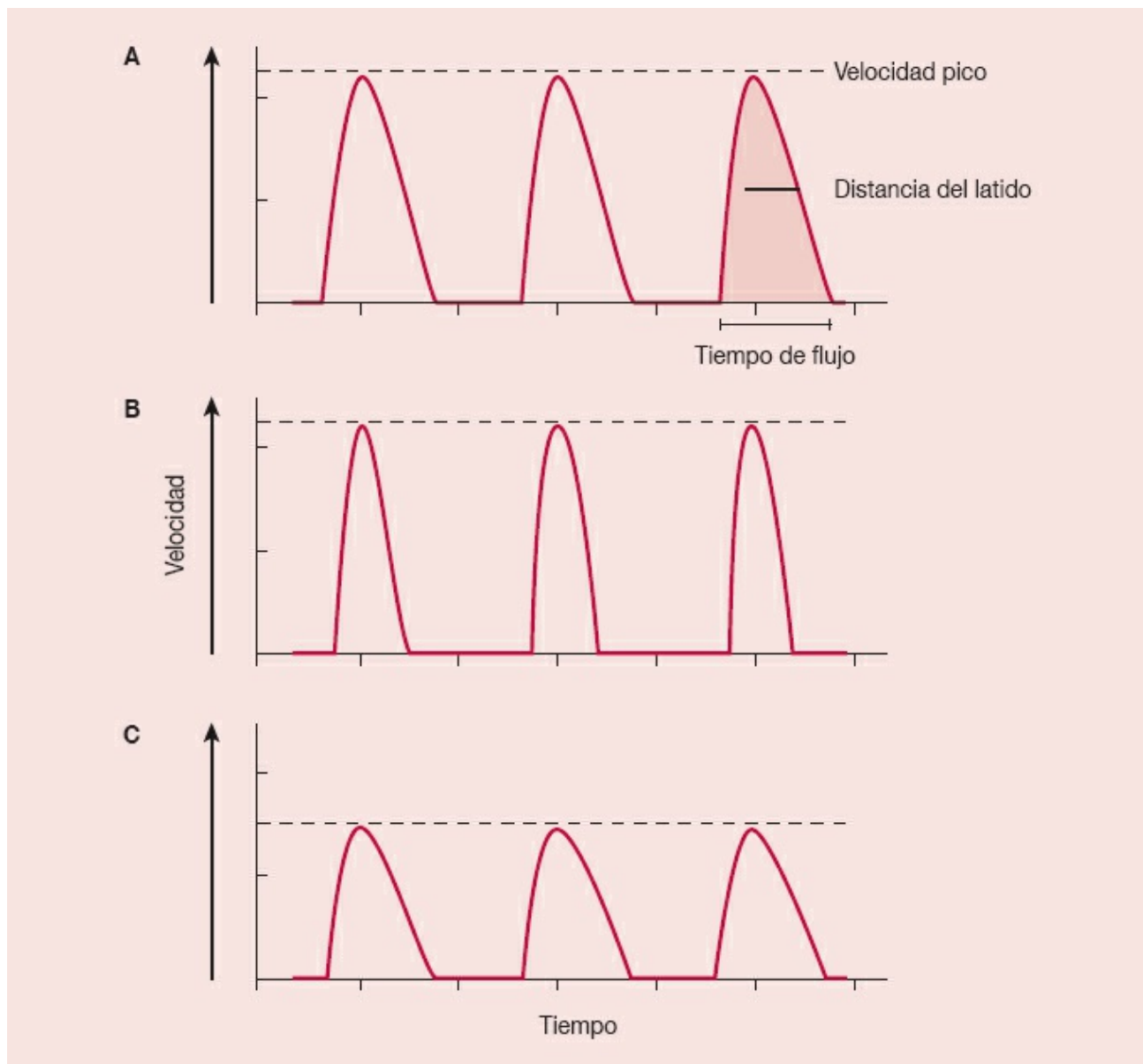


FIGURA 81-2 Diagrama esquemático de las formas de onda del Doppler esofágico obtenidas durante la normovolemia (A), hipovolemia (B) y fallo ventricular izquierdo (C). Las mediciones primarias obtenidas durante la monitorización con Doppler esofágico son la distancia del latido (el área bajo la forma de onda durante la sístole), la velocidad pico y el tiempo de eyección durante la sístole («tiempo de flujo»). Nótese que durante la hipovolemia y el fallo cardíaco, la distancia del latido está disminuida. Además, idealmente durante la hipovolemia, el tiempo de flujo está disminuido pero la velocidad pico se mantiene mientras que durante el fallo cardíaco, el tiempo de flujo es normal pero la velocidad pico está reducida (De Isakow W, Schuster DP. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2006;291:1118-1131, utilizado con autorización.)

TERMODILUCIÓN TRANSPULMONAR

A diferencia de la técnica de termodilución en la arteria pulmonar (AP), la termodilución transpulmonar mide el GC detectando un bolo frío dentro del sistema arterial periférico.

El inyectado frío se administra a través de un catéter venoso central y se detecta con un catéter arterial con un termistor en la punta colocado en la arteria radial, axilar o femoral. El GC se calcula mediante la ecuación de Stewart-Hamilton de forma similar a la termodilución en la AP (capítulo 85). El beneficio con la técnica de termodilución transpulmonar es la capacidad de obtener lecturas del GC así como otros marcadores de la precarga (volumen global al final de la diástole [VGFD], volumen sanguíneo intratorácico [VSIT]) y el agua pulmonar extravascular (APEV), sin un catéter AP.

Los valores transpulmonares del GC generalmente son mayores que los valores obtenidos con la termodilución en la AP. Se ha propuesto que existe una pérdida no registrada de frío en el pulmón que podría explicar la diferencia, así como una sobrecorrección por artefacto de recirculación.

Las mediciones de termodilución pueden ser utilizadas no solo para medir el flujo, sino también para medir el volumen a través del cual se mide el flujo (p. ej., desde el punto de inyección hasta el punto de detección). La **figura 81-3** ilustra una curva típica de termodilución utilizando termodilución transpulmonar y explica el concepto del tiempo medio de tránsito y el tiempo de la pendiente. Los volúmenes derivados pueden verse gráficamente en la **figura 81-4**:

- Volumen térmico intratorácico (VTIT) = GC × tiempo medio de tránsito del indicador térmico.
- Volumen térmico pulmonar (VTP) = GC × tiempo de la pendiente del indicador térmico.
- Volumen global al final de la diástole (VGFD) = VTIT-VTP y proporciona un marcador de la precarga de fuerza moderada.
- VITS = $1,25 \times VGFD - 28,4$ (ml).
- Agua pulmonar extravascular (APEV) = VTIT-VSIT y puede utilizarse para ayudar a guiar la administración de líquido o distinguir entre edema pulmonar hidrostático y daño pulmonar agudo.

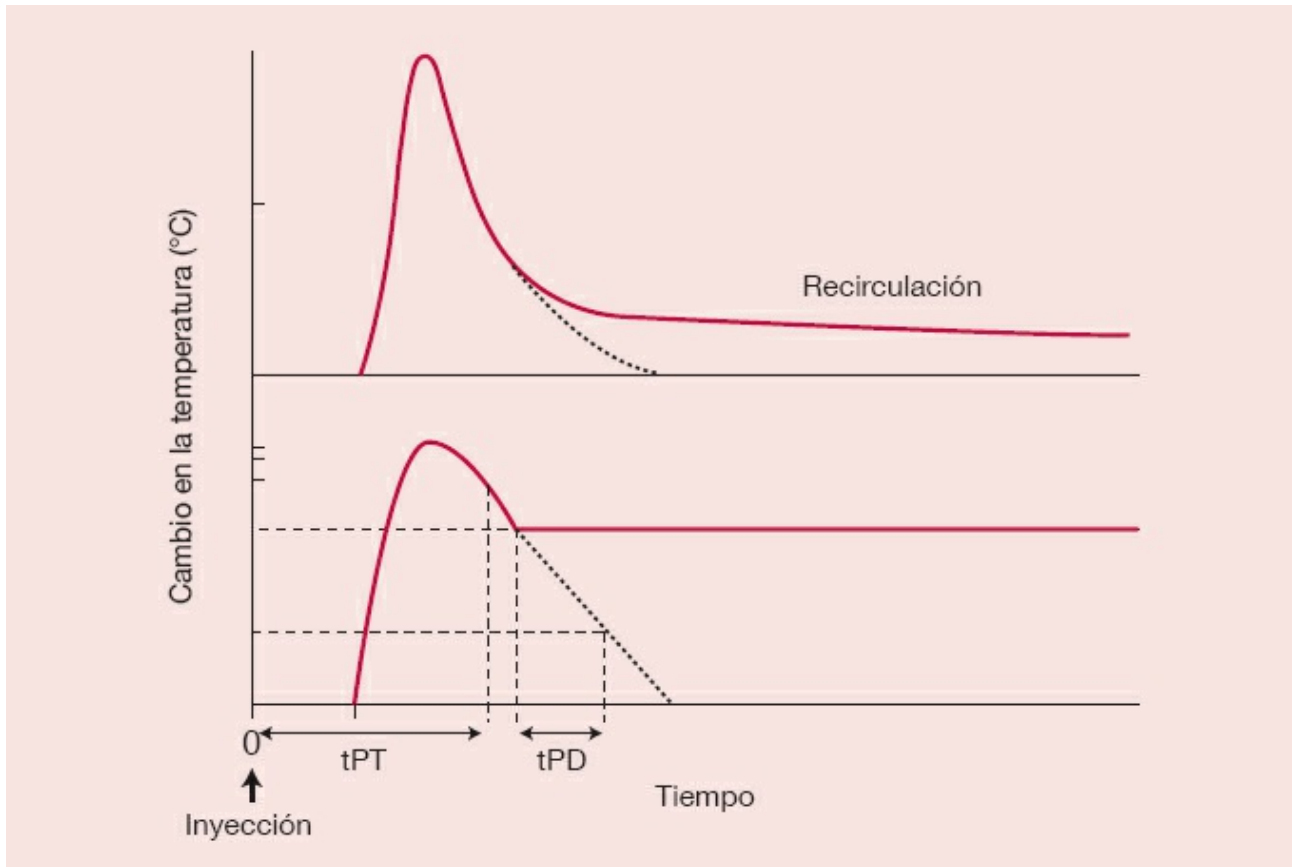


FIGURA 81-3 Representación esquemática de la curva de temperatura-tiempo durante una medición de termodilución, mostrada en escalas lineal-lineal (*arriba*) y logarítmica-lineal (*abajo*). Las líneas punteadas en cada caso representan la forma en la que se hubiera visto la curva en ausencia de recirculación del indicador térmico. Nótese que el declive de la curva térmica se vuelve más lineal cuando se grafica en una escala semilogarítmica (*abajo*). También se muestran los puntos típicos utilizados para medir el tiempo promedio de tránsito (tPT) y el tiempo de la pendiente descendente (tPD). (De Isakow W, Schuster DP. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2006;291:1118-1131, utilizado con autorización.)

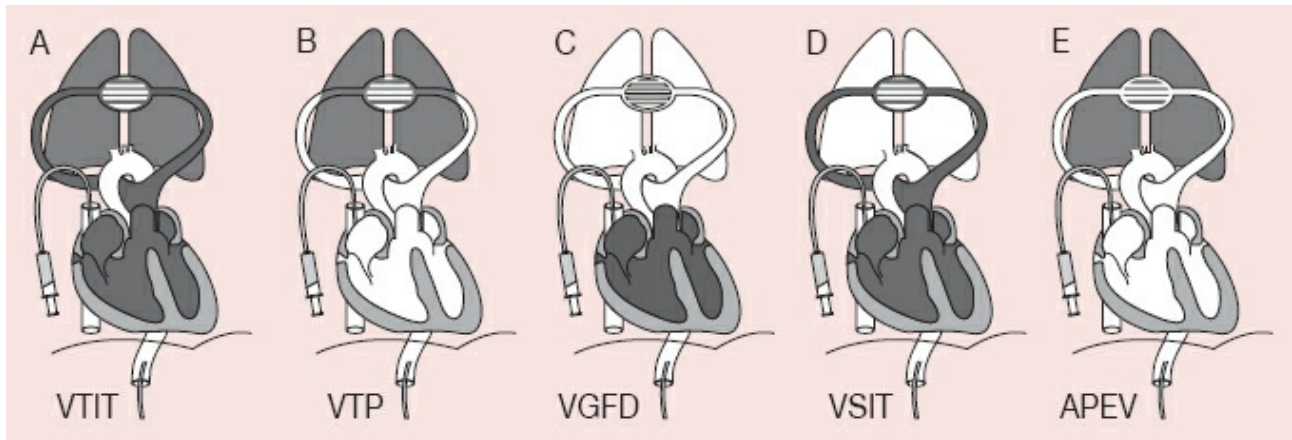


FIGURA 81-4 Representaciones esquemáticas de diferentes volúmenes que pueden ser medidos (áreas sombreadas) con la técnica de termodilución transpulmonar. **A)** VTIT, volumen térmico intratorácico. **B)** VTP, volumen térmico pulmonar. **C)** VGFD, volumen global al final de la diástole. **D)** VSIT, volumen de sangre

intratorácico. E) APEV, agua pulmonar extravascular. (De Isakow W, Schuster DP. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2006;291:1118-1131, utilizado con autorización).

La utilidad clínica del APEV no está clara. Pueden utilizarse los aumentos en el APEV como una indicación de edema pulmonar temprano. Se ha encontrado que la mortalidad es mayor cuando el APEV aumenta por encima de 15 ml/kg. Sin embargo, actualmente no hay un protocolo establecido que utilice el APEV en pacientes con sepsis o daño pulmonar agudo/síndrome agudo de dificultad respiratoria. El valor del APEV está sujeto a error en ciertas situaciones. Se ha encontrado que está sobreestimado en casos de daño pulmonar agudo. Está infraestimado en pacientes con embolismo pulmonar agudo, en quienes la pérdida de perfusión afecta a la capacidad del indicador térmico de detectar todas las áreas de agua pulmonar.

ANÁLISIS DE CONTORNO DE PULSO

Los métodos de contorno de pulso utilizan la forma de onda de la presión arterial para predecir el flujo vascular y calcular el VL. La mayoría de los dispositivos requieren calibración para proporcionar un factor de corrección para diferencias en el sistema arterial. De hecho, existen varias asunciones necesarias para obtener la forma de onda de la presión aórtica derivada de la forma del pulso periférico. Por lo tanto, la mayoría de los modelos utilizan ya sea termodilución transpulmonar o técnicas de dilución de litio como punto de referencia para derivar el GC. Los sistemas actualmente disponibles incluyen: PiCCO (Pulsion Medical Systems, Múnich, Alemania), PulseCO (LiDCO Ltd, Cambridge, Reino Unido) y Flo Trac/Vigileo (Edwards LifeSciences, Irvine, California, Estados Unidos). El dispositivo PiCCO utiliza termodilución, el PulseCO utiliza litio como indicador, en tanto que el dispositivo Flo Trac/Vigileo no requiere ninguna técnica de dilución.

El análisis de contorno de pulso requiere la colocación de una línea arterial, y para los dispositivos PiCCO o PulseCO se debe colocar un catéter venoso central para calibración. Cada dispositivo utiliza un modelo matemático diferente de presión y flujo que debe considerar los cambios en la impedancia aórtica, compliancia arterial y resistencia sistémica. Generalmente, se requiere calibración para derivar los factores de corrección de estos algoritmos matemáticos. El Flo Trac/Vigileo utiliza datos demográficos para extrapolar su factor de corrección. El análisis de contorno de pulso proporciona una monitorización continua del GC en contraste con la técnica de termodilución, que es intermitente.

El GC proporcionado por el análisis de contorno de pulso también está sujeto a error. Estos dispositivos están limitados por los cambios dinámicos y la resistencia vascular, lo que requeriría recalibración. Generalmente, se recomienda recalibrar los dispositivos PiCCO y PulseCO cada 8 h. El Flo Trac/Vigileo no requiere recalibración, pero puede no

ser fiable en pacientes con reducción de la resistencia vascular periférica, como en la sepsis. El desempeño también se ve afectado por la presencia de insuficiencia aórtica, aneurisma aórtico y formas de onda aplanadas. El sistema PulseCO no puede ser utilizado en pacientes que en tratamiento con litio o agentes paralizantes debido a que esto altera la capacidad de los sensores para detectar al indicador. Estas limitaciones deben ser consideradas en el momento de decidir qué dispositivo de monitorización hemodinámica utilizar. Estos dispositivos pueden proporcionar información extremadamente útil como la variación en la presión del pulso y la variación en el VL en pacientes que están ventilados mecánicamente (sin esfuerzo respiratorio espontáneo), con ritmo sinusal normal y en un ventilador con volúmenes corrientes adecuados. Este concepto se explica en el capítulo 82.

REINSPIRACIÓN PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO

Esta técnica depende del principio de Fick para calcular el GC. La ecuación de Fick se basa en la idea de que la captación de oxígeno en el pulmón es completamente transferida hacia el torrente sanguíneo. Por lo tanto, el GC se calcula como un índice entre el consumo de oxígeno y la diferencia en el contenido de oxígeno arteriovenoso. En la técnica de reinspiración parcial de dióxido de carbono (CO₂), el principio de Fick se aplica al dióxido de carbono en lugar de al oxígeno. Se requieren varios dispositivos para obtener las mediciones apropiadas. Estas consisten en un sensor infrarrojo de CO₂, un neumotacógrafo de presión o de flujo de aire, un oxímetro de pulso y un circuito desechable de reinspiración. No se requieren líneas centrales para medir el contenido de CO₂. El valor del CO₂ venoso es eliminado de la ecuación midiendo el CO₂ en condiciones normales y de reinspiración.

La ecuación de Fick modificada requiere una estimación del CO₂ venoso, contenido arterial de CO₂ y un ajuste para la pendiente en la curva de disociación de CO₂. El contenido venoso es representado por el cambio en el CO₂ durante la ventilación minuto en condiciones normales (N) frente a en reinspiración (R). El CO₂ arterial se estima a partir del CO₂ corriente al final de ambas maniobras multiplicado por la pendiente (P) de la curva de disociación de CO₂.

$$GC = \frac{vCO_2(N) - vCO_2(R)}{P \times \Delta_{et}CO_2}$$

Una derivación intrapulmonar puede afectar a esta ecuación al cambiar el flujo sanguíneo que participa en el intercambio de gases. El grado de derivación en el daño pulmonar grave puede no ser estimado fácilmente y ajustado por el sistema. Algunos dispositivos incorporan la saturación de oxígeno periférica y la PaCO₂ en los gases arteriales para representar la derivación. Aun así, la enfermedad pulmonar subyacente, los volúmenes

corrientes variables y la inestabilidad hemodinámica pueden alterar la precisión de esta técnica.

BIOIMPEDANCIA TORÁCICA

En la bioimpedancia torácica, el VL se estima a partir de cambios en la resistencia eléctrica con el paso del tiempo a medida que se aplica una corriente de baja magnitud. El paciente no detecta la corriente de bajo nivel, y esta técnica se considera la menos invasiva de las disponibles actualmente. Requiere la colocación de seis electrodos: dos en la parte superior del tórax o cuello y cuatro en la parte inferior. La corriente eléctrica sigue el camino de menor resistencia, el cual es el flujo de sangre aórtico. A medida que se contrae el corazón izquierdo, existe un cambio en el volumen de sangre aórtico y, por lo tanto, una disminución en la impedancia. Para calcular el VL, se estima la cantidad de tejido que participa eléctricamente de acuerdo con el sexo, estatura y peso del paciente. El volumen de líquido en el tejido circundante se vuelve importante en la precisión de las medidas de impedancia.

Deben tenerse en cuenta el cambio en el volumen de líquido en el tejido circundante y el efecto de la respiración en el volumen sanguíneo pulmonar en el cálculo del flujo de sangre aórtico. Esta técnica es sensible a los cambios agudos en el contenido tisular de agua, como el edema pulmonar, derrames y anasarca. Los electrodos no pueden moverse durante la medición debido a que se trata de un cálculo del cambio que se presenta con el paso del tiempo. El cálculo también depende de un intervalo R-R constante, por lo que las arritmias causarán un error en la medición del VL y el GC. Estos son motivos por los que el uso de la impedancia torácica es limitado en la UCI.

CONCLUSIÓN

La decisión de utilizar alguna forma de monitorización hemodinámica en lugar de otra diferente depende de entender las limitaciones de cada dispositivo. En la Washington University, a menudo se utiliza el Doppler esofágico por su fácil colocación, facilidad de interpretación y los rápidos resultados que ofrece. Proporciona una monitorización continua del GC así como componentes de la precarga, contractilidad y poscarga. Sin importar el método elegido, el cuadro clínico y la exploración física son cruciales para interpretar los parámetros hemodinámicos proporcionados por estos dispositivos.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Brown LM, Liu KD, Matthay MA. Measurement of extravascular lung water using the single indicator method in patients: research and potential clinical value. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2009;297:547-558.

Revisión de la precisión del método de un solo indicador; limitaciones para medir el APEV y estudios clínicos que utilizan el APEV como predictor de la respuesta al tratamiento o progresión de la enfermedad.

Funk DJ, Moretti EW, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. *Anesth Analg*. 2009;108(3):887-897.

Proporciona una profunda revisión de la evidencia que apoya el uso del Doppler esofágico, la bioimpedancia eléctrica torácica, el contorno de pulso y la termodilución transpulmonar. Este artículo también ofrece más detalles acerca de la teoría de la bioimpedancia torácica.

Isakow W, Schuster D. Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2006;291(6):1118-1131.

Revisión completa de bases de datos teóricas, de validación y empíricas para las mediciones de la termodilución transpulmonar y el Doppler esofágico.

Morgan P, Al-Subaie N, Rhodes A. Minimally invasive cardiac output monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(3):322-326.

Comunica la evidencia que apoya el uso de las técnicas de contorno de pulso y una mirada más en detalle de los diferentes dispositivos disponibles comercialmente.

Young BP, Low LL. Noninvasive monitoring cardiac output using partial CO₂ rebreathing. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):383-392.

Este artículo revisa el uso de los dispositivos de reinspiración parcial de dióxido de carbono para determinar el gasto cardíaco y su aplicación para la monitorización hemodinámica en la UCI y el quirófano.



82

Monitorización hemodinámica funcional

Jennifer Shaffer y Warren Isakow

La inestabilidad hemodinámica es muy común en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Las impresiones clínicas en relación al perfil hemodinámico del paciente pueden a menudo ser erróneas, lo que puede resultar en intervenciones potencialmente dañinas. La necesidad de información hemodinámica precisa para guiar la atención del paciente ha resultado en el uso generalizado del catéter arterial pulmonar (CAP). La falta de beneficio observada en estudios prospectivos aleatorizados y controlados y la invasividad inherente del CAP han renovado el interés de modos alternativos de monitorización hemodinámica y la valoración de la respuesta al volumen.

La optimización de los principios hemodinámicos básicos se enfoca en mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos restableciendo un volumen circulante adecuado, restableciendo la perfusión optimizando el gasto cardíaco (GC) y la presión arterial media (PAM) y asegurando una capacidad de transporte de oxígeno adecuada (hemoglobina óptima y saturación óptima de la hemoglobina con oxígeno).

La respuesta al volumen se refiere al incremento en el GC o el volumen latido (VL) que se presenta en respuesta a un reto de líquido.

MARCADORES ESTÁTICOS DE LA RESPUESTA AL VOLUMEN

Las **figuras 81-2 y 82-2** explican el concepto de la respuesta al volumen representando la curva de Frank Starling de un corazón normal. Los médicos han utilizado generalmente los valores hemodinámicos estáticos, más comúnmente las presiones intravasculares, para predecir qué pacientes se beneficiarán de los retos de líquido. La **tabla 82-1** resume los marcadores estáticos comúnmente utilizados en las UCI para prevenir la respuesta al volumen.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

La **figura 82-3** muestra un trazo normal de la presión venosa central (PVC). Los trazos de la PVC en estados de enfermedad son con frecuencia característicos:

- En la fibrilación auricular, la onda a se pierde.
- En estados de disociación auriculoventricular pueden presentarse ondas a grandes en

cañón a medida que la aurícula se contrae contra una válvula tricúspide cerrada.

- En pacientes con insuficiencia tricuspídea, se observa una onda grande cv fusionada.
- La estenosis tricuspídea resulta en ondas a gigantes y un descenso reducido de y.
- En la pericarditis constrictiva, el descenso de y es prominente y se vuelve más pronunciado durante la inspiración.
- En el taponamiento cardíaco, el descenso de x está conservado y el descenso de y está atenuado.

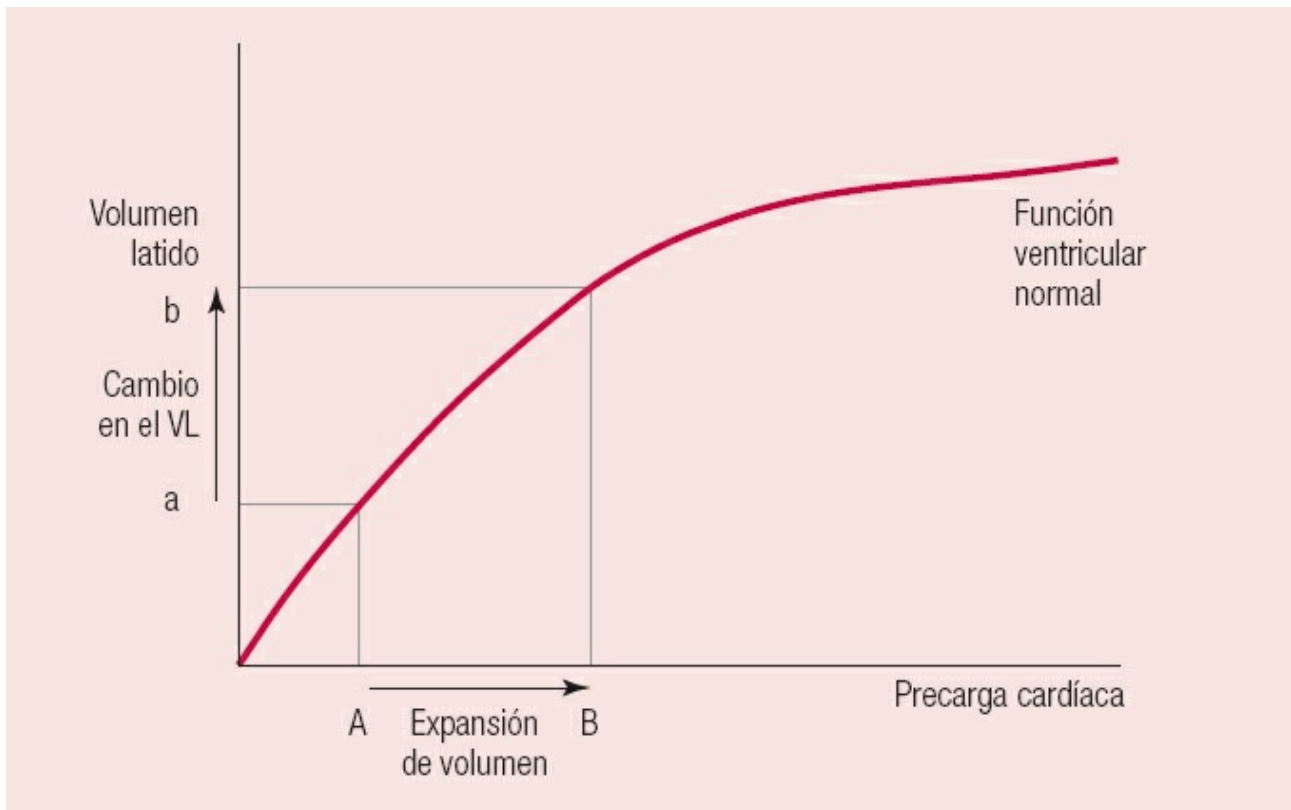


FIGURA 82-1 Respondedor al volumen: incremento en el volumen latido en respuesta a un reto con líquido en un paciente con función biventricular normal en la porción pronunciada (baja precarga) de la curva de Frank Starling.

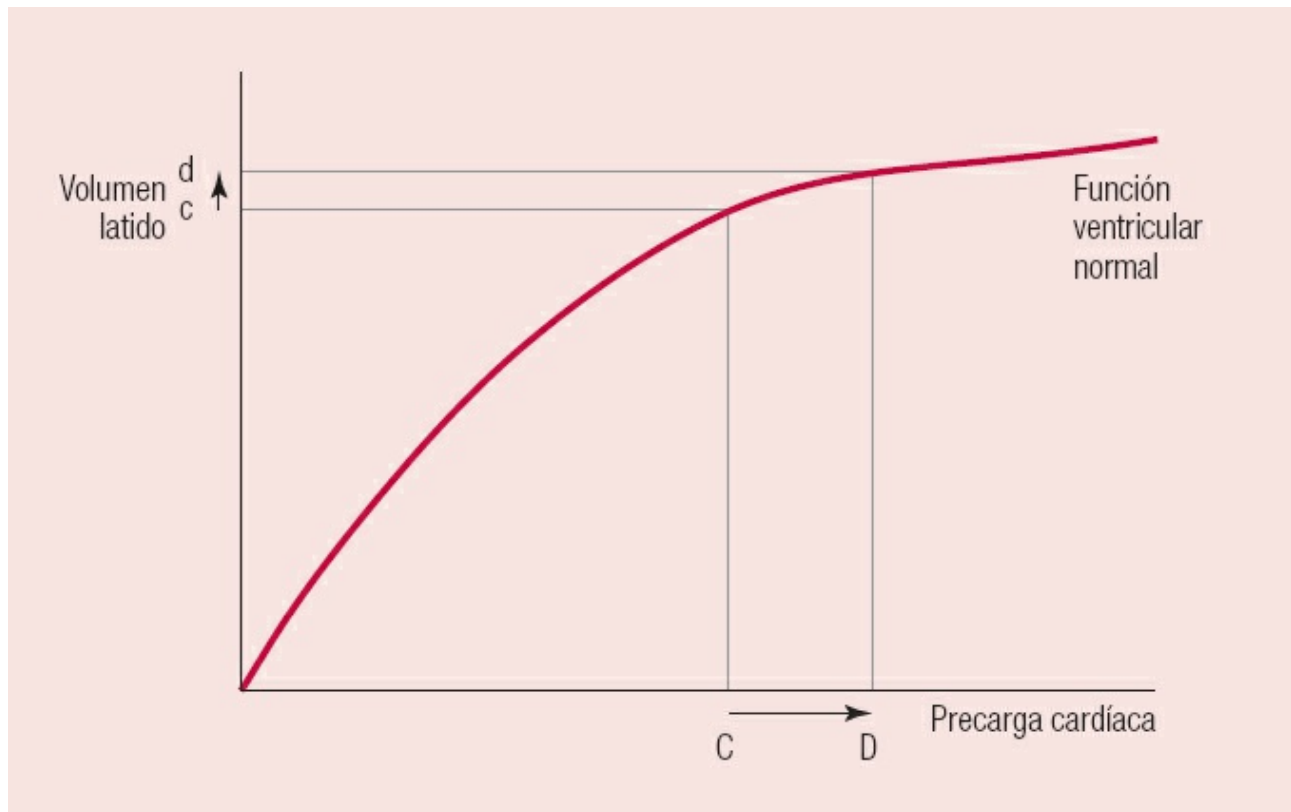


FIGURA 82-2 No respondedor a volumen: aumento mínimo del volumen latido a pesar de la expansión de volumen en un paciente con función biventricular normal en la porción plana (alta precarga) de la curva de Frank Starling.

En las UCI se utiliza la PVC extensivamente para tomar decisiones clínicas con relación al estado de volumen por la elevada prevalencia de catéteres centrales y la facilidad para medirla en un catéter existente. Sin embargo, no hay asociación entre la PVC y el volumen sanguíneo circulante. La PVC es la presión intravascular en las venas torácicas principales, medida en relación con la presión atmosférica. Proporciona un estimado de la presión en la aurícula derecha, ya que se mide idealmente en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. Existen muchos factores que afectan a la PVC, incluyendo el volumen sanguíneo, tono vascular, función y compliancia del ventrículo derecho, ritmo cardíaco, presión intratorácica (esfuerzos respiratorios y PPF) así como la posición del paciente. La capacidad de cualquier valor de PVC para predecir con precisión la respuesta al volumen está en el rango del 56%. Una disminución en la PVC es un signo relativamente tardío de la depleción de volumen intravascular, particularmente en pacientes con tono vascular íntegro. Por estos motivos, no se debe utilizar únicamente la PVC para guiar las decisiones en cuanto al manejo de líquidos, sino que debe combinarse con conocimiento de la fisiopatología subyacente del paciente y parámetros hemodinámicos adicionales.

TABLA 82-1 Marcadores estáticos de la respuesta al volumen

Parámetro	Elementos requeridos	Invasividad	Valores	Comentarios
PVC	Línea venosa central	+	Normal: 1-8 cm H ₂ O Objetivo: 8-12 cm H ₂ O durante la sepsis	<ul style="list-style-type: none"> ■ Parámetro más frecuentemente utilizado por la facilidad con la que se obtiene ■ El poder predictivo de un único valor de PVC para predecir la respuesta al volumen está en el rango de 50%
POAP	Acceso central con un catéter introductor de 8,5 French para insertar el CAP	++++	Normal: 4-12 cm H ₂ O	<ul style="list-style-type: none"> ■ Es un aproximado de la PAI y a la PVIFD. Se utiliza como un sustituto para el VVIFD, asumiendo una relación lineal entre presión y volumen en el ventrículo izquierdo ■ Una medición única de la POAP tiene un valor predictivo positivo en el rango del 50% para valorar la respuesta al volumen ■ Puede ser útil diagnósticamente cuando se evalúan todos los parámetros obtenidos del CAP
IVGFD	Catéter venoso central y línea arterial femoral con punta de termistor para realizar termodilución transpulmonar (sistema PiCCO®)	+++	Normal: 680-800 ml/m ²	<ul style="list-style-type: none"> ■ El IVGFD es un predictor moderado de la respuesta al volumen ■ Cuando se utiliza con la VVL obtenida por el sistema PiCCO®, puede mejorar la capacidad para detectar respuesta al volumen
AVIFD	Ecocardiografía transesofágica	++	Diámetro VIFD: 49 ± 4 mm Volumen VIFD: 102 ± 20 ml	<ul style="list-style-type: none"> ■ Requiere experiencia y no está disponible de rutina en la mayoría de las UCI ■ El aproximado del VVIFD se mide utilizando el AVIFD asumiendo geometría ventricular. En general, el AVIFD por sí sola es un pobre predictor de la respuesta al volumen

AVIFD: área ventricular izquierda al final de la diástole. CAP: catéter arterial pulmonar. IVGFD: índice del volumen global al final de la diástole. PAI: presión en la aurícula izquierda. POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar. PVC: presión venosa central. PVIFD: presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole. VVIFD: volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole. VVL: variación en el volumen latido.

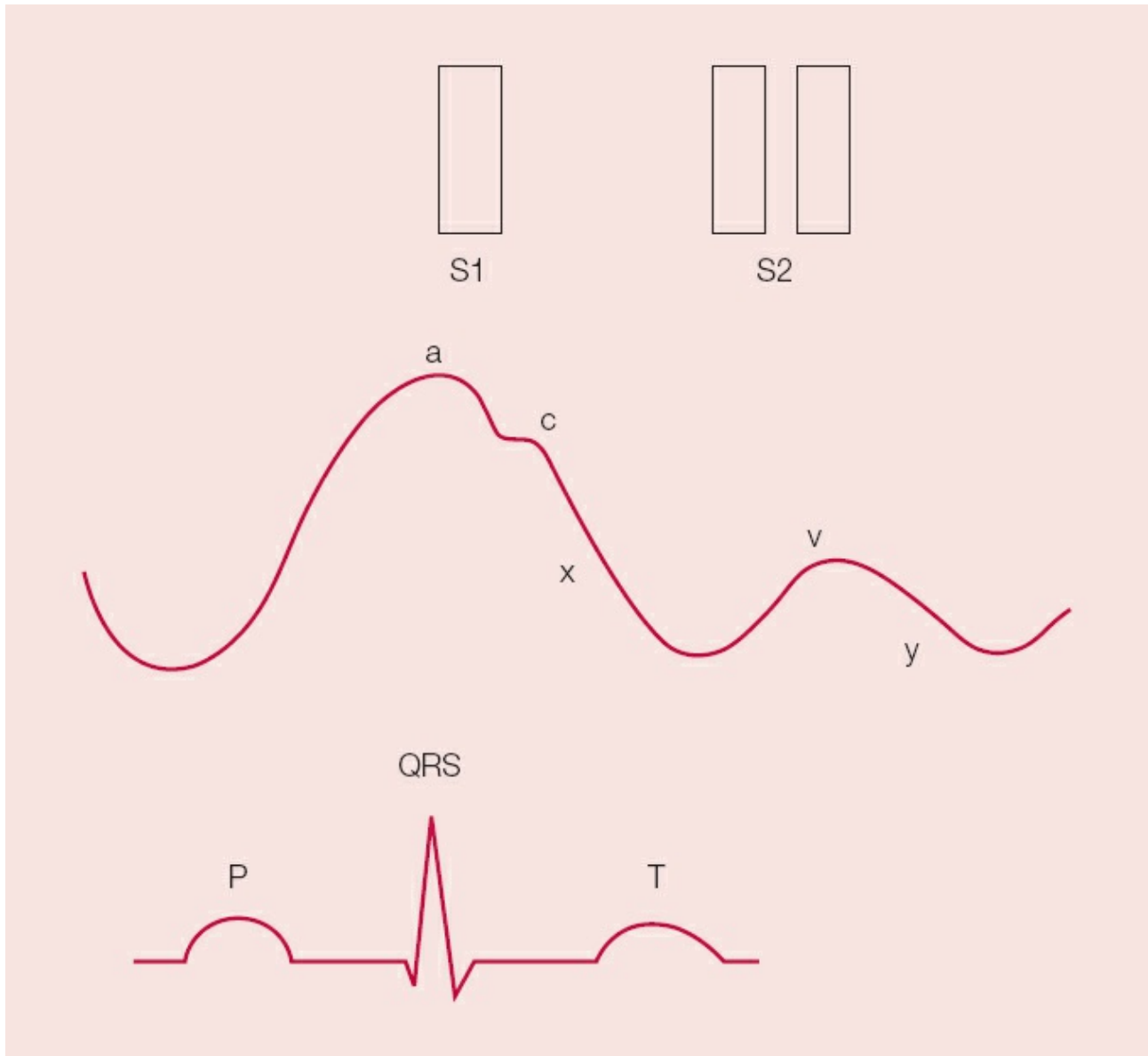


FIGURA 82-3 Trazo normal de la PVC.

Onda a: contracción auricular. Onda c: cierre de la válvula tricúspide y protrusión hacia la aurícula derecha o pulsación transmitida desde la arteria carótida. Descenso x: relajación auricular. Onda v: llenado auricular. Onda y: vaciamiento auricular. S1: primer ruido cardíaco, cierre de las válvulas mitral y tricúspide. S2: segundo ruido cardíaco, cierre de las válvulas pulmonar y aórtica. Onda P: despolarización auricular. Complejo QRS: despolarización ventricular. Onda T: repolarización auricular.

MARCADORES DINÁMICOS DE LA RESPUESTA AL VOLUMEN

Es posible realizar una valoración dinámica de la respuesta al volumen junto a la cama del paciente, y esencialmente consiste en retar la curva de Frank Starling del paciente. El principio es inducir un cambio en la precarga y monitorizar la respuesta documentando los cambios en el VL, GC y otros parámetros.

Técnicas comúnmente utilizadas para inducir un cambio en la precarga son:

- Infundir un bolo de líquido.
- Elevación pasiva de las piernas, lo cual autotransfunde aproximadamente 200-300 ml de sangre en las extremidades inferiores de vuelta a la circulación central.
- Utilizar los cambios cíclicos naturales que se presentan en el VL ventricular derecho, precarga ventricular izquierda y, por último, el VL ventricular izquierdo por cambios inducidos por ventilación mecánica en la precarga ventricular derecha. Se presentarán grandes cambios en el VL ventricular izquierdo inducidos por ventilación mecánica en pacientes con reserva biventricular de precarga, pero no se presentarán cambios si uno o ambos ventrículos es o son independientes de la precarga. Para utilizar esta técnica, el paciente debe estar en ritmo sinusal normal, completamente ventilado mecánicamente sin intentos espontáneos de respirar, y el volumen corriente debe ser adecuado (normalmente 8-10 ml/kg).

Técnicas comúnmente utilizadas para detectar un cambio en la precarga inducida por uno de los retos anteriormente descritos incluyen:

- Monitorización dinámica en tiempo real del VL o el GC utilizando Doppler esofágico o supraesternal. Si el VL o el GC se incrementan en más del 15% con un reto de líquido o en respuesta a una maniobra de elevación pasiva de las piernas, el paciente es respondedor al volumen. Si la respuesta está en el rango del 10-15%, el paciente es probablemente respondedor al volumen y si se asocia con evidencia de hipoperfusión a órganos terminales, el paciente puede beneficiarse de una carga de líquido. Si el cambio en el VL o el GC es <10%, el paciente probablemente no es respondedor a volumen y está funcionando en la porción más plana de su curva de Frank Starling.
- Monitorización de cambios dinámicos en la velocidad de flujo sanguíneo en la aorta descendente utilizando Doppler esofágico. Si se emplea esta técnica, se utiliza un punto de corte similar del 10% al 15% para considerar al paciente respondedor a volumen.
- Medición del análisis de contorno del pulso arterial y la presión del pulso o la variación en el VL. Una variación en la presión del pulso (VPP) o variación en el volumen latido (VVL) de > 10% al 12% predice respuesta al volumen con sensibilidad y especificidad elevadas (**fig. 82-4**).

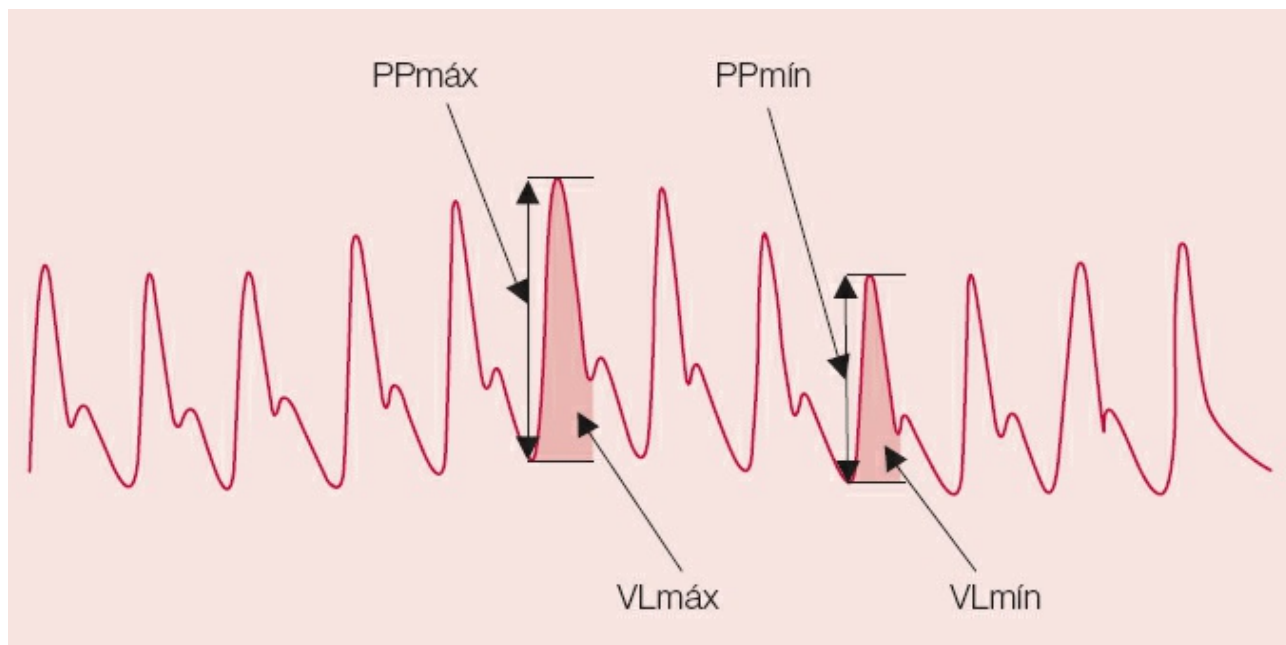


FIGURA 82-4 Trazo de la presión arterial que muestra la presencia de variación en la presión del pulso (VPP) y variación en el volumen latido (VVL).

Variación en la presión del pulso = $100 \times (PP_{\text{máx}} - PP_{\text{mín}}) / (PP_{\text{máx}} + PP_{\text{mín}}) / 2$

Variación en el volumen latido = $100 \times (VL_{\text{máx}} - VL_{\text{mín}}) / (VL_{\text{máx}} + VL_{\text{mín}}) / 2$

La monitorización hemodinámica funcional y la valoración de la respuesta al volumen solo deben ser utilizadas si un paciente tiene:

- Inestabilidad hemodinámica (PAM < 65 mm Hg).
- Evidencia de hipoperfusión tisular (diuresis < 20 ml/h, ansiedad, confusión, letargo, FC > 100 latidos/min, lactato > 2,2 mmol/l).

Se deben cumplir estos criterios antes de realizar retos de líquido, ya que muchos pacientes en la UCI pueden ser respondedores a líquido, pero pueden no tener la necesidad de administración de líquido. Es el escenario clínico el que determina la necesidad de utilizar cualquier tipo de monitorización hemodinámica y estrategia de intervención.

Una vez que se determina que el paciente está hemodinámicamente inestable, el siguiente paso en la evaluación es la determinación de la respuesta a la precarga utilizando uno de los marcadores dinámicos mencionados anteriormente con bolos adecuados de líquido. Si el paciente responde a la precarga, se deben administrar bolos de líquido seriados con evaluaciones seriadas de la respuesta continua a la precarga hasta que deje de estar hemodinámicamente inestable o ya no responda a la precarga. El paciente séptico que está persistentemente hipotenso y ya no responde a la precarga requerirá ajuste de vasopresores. Adicionalmente, se debe llevar a cabo un abordaje diagnóstico más profundo con ecocardiografía junto a la cama del paciente para identificar disfunción

cardiogénica, la cual se beneficiaría de apoyo inotrópico, o para identificar otra causa (taponamiento pericárdico, disfunción ventricular derecha en embolismo pulmonar agudo, etc.).

MONITORIZACIÓN DE LA ScvO₂

Con frecuencia, se utiliza la ScvO₂ en la UCI como sustituto de la SvO₂ real y refleja el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. Una SvO₂ normal está entre el 65% y el 75%, y estudios realizados en pacientes en estado crítico que midieron simultáneamente las variables muestran que la ScvO₂ es de alrededor el 5-7% más alta que la SvO₂, pero que las variables se desplazan en la misma dirección con cambios en la condición del paciente. Por lo tanto, la ScvO₂ es útil para el análisis de tendencias. Los determinantes de la ScvO₂ se muestran en la **figura 82-5**.

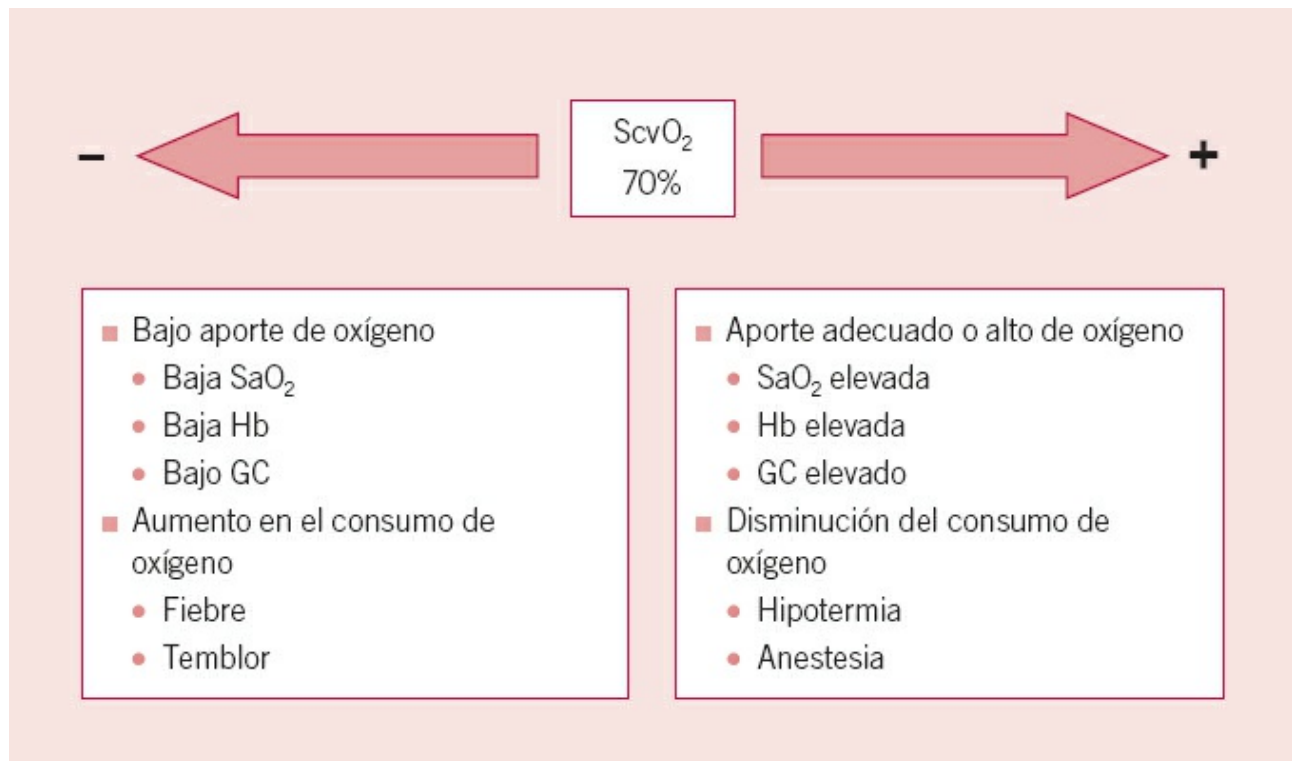


FIGURA 82-5 Variables que afectan a la ScvO₂.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Durairaj L, Schmidt G. Fluid therapy in resuscitated sepsis. *Chest*. 2008;133:252-263.

Excelente revisión del tratamiento con líquidos y así como los predictores estáticos y dinámicos de la respuesta al volumen en la UCI.

Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of the seven mares. *Chest*. 2008;134:172-178.

Revisión de la literatura acerca de la utilidad de la PVC como marcador de respuesta al volumen.

Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-553.

Revisión de la respuesta al volumen enfocada en el efecto de la variación respiratoria sobre las señales hemodinámicas.

Monnet X, Rienzo M, Osman D. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med*. 2006;34:1402-1407.

Estudio que utilizó la monitorización con Doppler esofágico del flujo sanguíneo aórtico con elevación pasiva de las piernas para predecir la respuesta al volumen. La elevación de las piernas indujo un incremento del flujo sanguíneo aórtico $> 0 = 10\%$ de la respuesta predicha al líquido con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 94%.

Osman D, Ridel C, Ray P, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med*. 2007;35:64-68.

Estudio retrospectivo en una UCI médica que mostró que una PVC < 8 mm Hg y una POAP < 12 mm Hg predijeron la respuesta al volumen con un valor predictivo positivo de solo el 47% y el 54%, respectivamente.

Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7:204-211.

Excelente artículo de revisión sobre la monitorización de la ScvO₂, incluyendo aspectos fisiopatológicos, uso clínico y comparación con la SvO₂.

Thiel SW, Kollef MH, Isakow W. Noninvasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care*. 2009;13(4):R111.

Estudio prospectivo en pacientes de una UCI médica que reveló que una sonda Doppler supraesternal totalmente no invasiva y la elevación pasiva de las piernas fue capaz de predecir la respuesta al volumen con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 92%. En este estudio, la PVC no pudo diferenciar entre los respondedores y los no respondedores al volumen.



83

Pericardiocentesis

Jennifer Shaffer y Warren Isakow

La pericardiocentesis está indicada de forma urgente para tratar taponamiento cardíaco o como procedimiento diagnóstico para derrames pericárdicos. Es la inserción de una aguja para extraer líquido del saco pericárdico. Este líquido puede ser sanguinolento, purulento o un trasudado. El procedimiento con frecuencia es realizado por un cardiólogo con ecocardiografía o fluoroscopia. Si el motivo de la pericardiocentesis es un taponamiento, entonces puede realizarse de forma urgente junto a la cama del paciente como un procedimiento para salvar la vida. Este capítulo tratará las indicaciones para pericardiocentesis inmediata y los pasos clave necesarios para aspirar líquido junto a la cama del paciente.

La pericardiocentesis se realiza en el marco de la atención crítica para aliviar un taponamiento. El taponamiento es una condición en la que se acumula líquido en el espacio pericárdico y comprime el corazón. Es un diagnóstico clínico clásicamente marcado por hipotensión, distensión venosa yugular y ruidos cardíacos apagados. Estos signos clínicos conocidos como la tríada de Beck son resultado de una disminución del volumen latido y un retorno venoso alterado por el cojín de líquido que rodea el corazón. La presencia de pulso paradójico (una disminución de la presión sistólica > 100 mm Hg durante la inspiración) es un hallazgo de la exploración física más específico del taponamiento cuando hay un derrame presente. Signos adicionales de taponamiento incluyen la alternancia eléctrica y bajo voltaje en el electrocardiograma.

Generalmente, se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico para confirmar la presencia de un derrame antes de proceder con la pericardiocentesis. En el paciente posoperado de cirugía cardíaca, se prefiere un ecocardiograma transesofágico debido a la alta probabilidad de un derrame loculado, posterior. Aun así, si el taponamiento progresa a un choque obstructivo, puede no haber tiempo suficiente para obtener el ecocardiograma, y debe realizarse inmediatamente la pericardiocentesis.

La cantidad necesaria de líquido para causar un taponamiento varía, y depende de la rapidez con la que se acumula. En casos de derrames malignas, el líquido puede acumularse gradualmente y estirar el saco pericárdico hasta un punto en el que puede contener más de 1 l de líquido antes de crear un taponamiento. Por otro lado, un traumatismo puede causar rápidamente un taponamiento con solo 100 ml de líquido o sangre. En la **tabla 83-1** se muestra una lista de posibles causas de taponamiento cardíaco. La causa más común de taponamiento cardíaco es la malignidad.

La seguridad del procedimiento mejora con el uso de ecocardiografía para guiar la colocación de la aguja. El American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA) recomiendan realizar la pericardiocentesis con ecocardiografía

para disminuir el riesgo de complicaciones. Las complicaciones menores incluyen laceración coronaria, neumotórax, arritmias y punción del ventrículo o cavidad peritoneal. La incidencia de dichas complicaciones se aproxima al 5% con la ecocardiografía transtorácica, pero sube hasta el 17% sin guía por imagen. Las complicaciones mayores como la rotura ventricular y la muerte son menos frecuentes. En una serie publicada por el Mayo Institute, la tasa de complicaciones mayores fue del 1,2% a lo largo de un período de 21 años (Tsang et al., *Mayo Clin Proc.* 2002;77:429-436).

TABLA 83-1 Causas de taponamiento cardíaco en la UCI

- Neoplasia
- Pericarditis infecciosa (vímica, bacteriana, tuberculosa, parasítica)
- Uremia
- Posinfarto de miocardio con rotura ventricular
- Complicaciones de un procedimiento con catéter (inserción de derivación de marcapasos, colocación de una línea central o cateterización coronaria)
- Hematoma compresivo tras cirugía cardiotorácica
- Hemopericardio traumático
- Enfermedades sistémicas autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide)
- Disección aórtica
- Medicamentos (hidralazina, procainamida, isoniazida, minoxidil, tratamiento anticoagulante)
- Idiopática

Solo hay unas cuantas contraindicaciones relativas para una pericardiocentesis. Estas incluyen coagulopatía (INR > 1,4), trombocitopenia (plaquetas <50 000) y pequeños derrames localizados en un espacio posterior y loculadas. La disección aórtica es una contraindicación absoluta. Es preferible un procedimiento quirúrgico como la pericardiostomía subxifoidea en casos en los que los derrames son probablemente malignos. El abordaje quirúrgico permite una ventana pericárdica, la cual reduce la tasa de recurrencia. Dejar un catéter en su sitio para un drenaje prolongado tras una pericardiocentesis tiene una tasa de recurrencia similar a la de una ventana pericárdica. Típicamente se deja en su sitio el drenaje del catéter durante 24-48 h, de acuerdo con la disminución en la tasa del flujo de líquido. La pericardiocentesis por catéter es el tratamiento de elección y es una recomendación de clase I de acuerdo con las guías de 2004 de la European Society of Cardiology acerca de enfermedad pericárdica.

La decisión de realizar una pericardiocentesis junto a la cama del paciente se basa en la inestabilidad hemodinámica y el desarrollo de choque obstructivo. Se debe evitar la intubación debido a que empeorará el choque causado por el taponamiento. Los vasopresores tienen una capacidad limitada para mejorar la perfusión orgánica. Los siguientes pasos describen el procedimiento.

PASOS PARA UNA PERICARDIOCENTESIS JUNTO A LA CAMA DEL PACIENTE

1. *Conseguir el equipo necesario*, el cual está disponible en la mayoría de los centros en kits de pericardiocentesis ya preparados. El equipo incluye, entre otros:
 - a. Antiséptico (yodopovidona o gluconato de clorhexidina).
 - b. Anestésico local (lidocaína al 1%).
 - c. Campos estériles, bata estéril, gorro y mascarilla.
 - d. Jeringas, 20 ml y 60 ml.
 - e. Escalpelo, n.º 11.
 - f. Agujas, 18 ga, 1,5 pulgadas; 25 ga, 5/8 pulgadas.
 - g. Aguja espinal, 18 ga, de 7,5 a 12 cm.

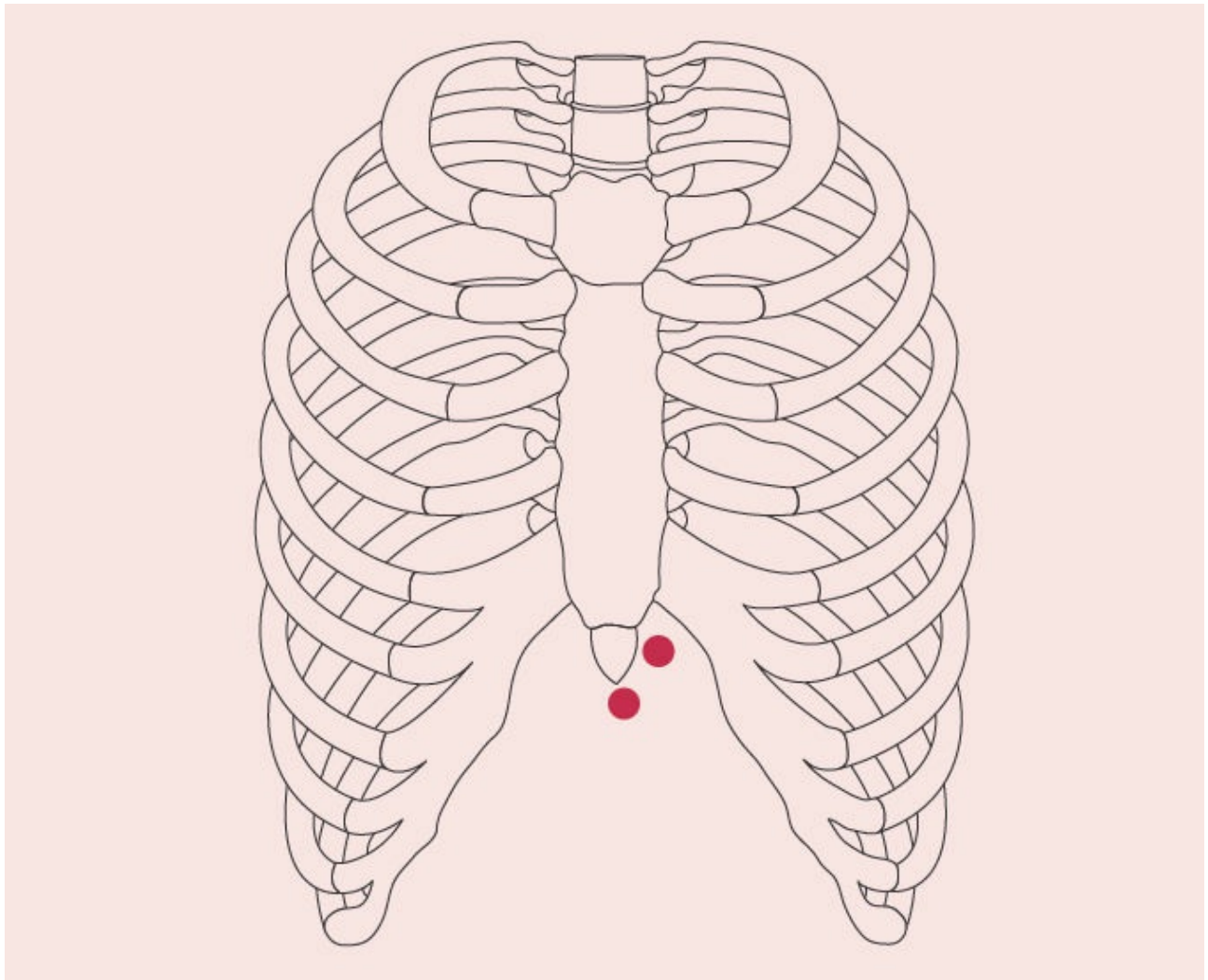


FIGURA 83-1 Sitios más comunes para la inserción de la aguja.

2. *Posición del paciente*: Asegurarse de que el paciente esté bajo monitorización

cardíaco con oxígeno suplementario. Si el tiempo lo permite, descomprimir el estómago con una sonda nasogástrica. Colocar la cabecera de la cama a un ángulo de 45° para hacer que el líquido se acumule inferiormente y para llevar el corazón más cerca de la pared torácica anterior.

3. *Identificar el sitio de inserción:* Localizar el apéndice xifoides y el margen costal izquierdo por palpación. Los sitios más comunes para insertar la aguja se marcan en la **figura 83-1** con puntos negros.
4. *Limpiar el sitio:* Utilizar técnica estéril con solución antiséptica, campos estériles y anestésicar la piel con lidocaína si el tiempo lo permite.
5. *Inserción de la aguja:* Primero hacer una pequeña incisión en el sitio de inserción con el escalpelo. Llenar la jeringa de 20 ml con 10 ml de solución salina, evacuar el aire y conectar la jeringa de 18 *gauges*. A medida que se avanza la aguja, ejercer succión constante en la jeringa. Detenerse para inyectar solución salina (0,5-1 ml) de forma intermitente para evitar que la aguja se tape con tejido.
6. *Ángulo de la aguja:* La aguja debe ser avanzada hacia el hombro izquierdo a un ángulo de 45° con respecto a la pared abdominal. La aguja se avanza lentamente más allá del borde posterior de la costilla, y luego se aplana a un ángulo de 15°.
7. *Avance de la aguja:* Continuar avanzando la aguja hasta obtener retorno de líquido pericárdico. La elevación del segmento ST o cambios abruptos en el ECG indican lesión miocárdica. En este caso, la aguja debe retirarse lentamente.
8. *Aspiración:* Retirar la jeringa de 20 ml y reemplazarla con la jeringa más grande disponible para continuar aspirando la mayor cantidad de líquido posible. En el choque obstructivo, la extracción de 50 ml de líquido puede causar una mejoría rápida del gasto cardíaco.
9. *Colocación del drenaje pericárdico:* Los drenajes pericárdicos ayudan a prevenir la reacumulación de líquido en los siguientes 1 o 2 días. Primero, insertar la guía del kit de pericardiocentesis en la aguja. Retirar la aguja por encima de la guía y sostener siempre la guía en la mano para evitar que se mueva de su sitio. Deslizar un dilatador de 6 a 8 French sobre la guía para formar un trayecto. Puede requerirse una incisión más grande para avanzar el dilatador. Retirar el dilatador y luego avanzar el catéter de drenaje sobre la guía hacia el espacio pericárdico. La guía se retira y se desecha, dejando el catéter colocado para drenar el derrame. Suturar para fijarlo y cubrir con un parche estéril. Puede extraerse líquido a través de una llave de tres vías hasta que el paciente mejore hemodinámicamente.
10. *Drenaje continuo por el catéter:* hay dos opciones para el drenaje continuo del líquido pericárdico. Puede conectarse directamente el catéter a una manguera y a un bulbo de succión o puede dejarse la manguera para que drene por gravedad. Para mantener la permeabilidad, la manguera debe ser irrigada con solución salina de 1 a 2 h. Otra alternativa es llenar la manguera y el catéter con uroquinasa. En este caso, debe abrirse el catéter cada 2-4 h para que drene durante 1 h.
11. *Estudios diagnósticos:* Hay varios estudios posibles que se pueden obtener

dependiendo de la situación clínica. Se puede enviar el líquido para un recuento celular con diferencial, medición de glucosa, proteínas, tinción de Gram, cultivo (aerobios, anaerobios), hematócrito, lactato deshidrogenasa, citología, marcadores tumorales, factor reumatoide, y anticuerpos antinucleares.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:954-970.

American College of Cardiology Web Site. Disponible en: www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf.

Guías clínicas para el uso de ecocardiografía.

Imazio M, Brucato A, Trincherò R, et al. Diagnosis and management of pericardial diseases. *Nat Rev Cardiol.* 2009;6:743-751.

Revisión de la enfermedad pericárdica con enfoque en el manejo de pericarditis aguda y crónica.

Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25:587.

Proporciona una revisión de la evidencia utilizada para crear las guías actuales sobre el manejo de la pericarditis constrictiva, taponamiento y pericarditis aguda.

Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003;349:684-690.

Revisión en profundidad de las causas, diagnóstico y manejo del taponamiento cardíaco.



SECCIÓN XX

CUESTIONES RELACIONADAS CON EL FINAL DE LA VIDA

84

Cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos

Jonathan M. Green

A pesar del deseo expreso del individuo de morir en su hogar, la mayoría de las personas fallecen en instituciones. En 2001, solo el 20-25% de las muertes en Estados Unidos se presentaron en el hogar, y el resto en hospitales (aproximadamente del 50% al 60%) y asilos (del 20% al 25%). De las muertes hospitalarias, casi la mitad ocurrieron en unidades de cuidados intensivos (UCI). En 1995, el estudio SUPPORT documentó varias deficiencias en la atención médica en el final de la vida en las UCI, incluyendo una mala comunicación entre el médico y el paciente acerca de las preferencias con relación a la reanimación cardiopulmonar, el no establecer por escrito indicaciones de no reanimar para los pacientes que así lo deseaban y tratamiento inadecuado del dolor durante los últimos días de vida. Por lo tanto, es crucial que los médicos de la UCI desarrollen las habilidades y técnicas apropiadas para manejar al paciente moribundo. En este capítulo, se tratan temas comunes para proporcionar un manejo paliativo adecuado a todos los pacientes, así como aquellos temas que son únicos de la población de pacientes en la UCI.

ESTABLECER OBJETIVOS EN EL MANEJO MÉDICO

Los pacientes ingresados en las UCI tienen mayor riesgo de muerte, y también se enfrentan a la posibilidad de ser sometidos a procedimientos y tratamientos invasivos. Diferentes estudios han demostrado que a medida que el potencial para un buen resultado disminuye, también lo hace el deseo de ser sometido a esquemas de tratamiento incómodos. Sin embargo, en un estudio, el 26% de los encuestados establecieron que estaban muy de acuerdo con recibir atención en la UCI a pesar de que el resultado predicho sea un estado vegetativo persistente o una enfermedad terminal. Por otro lado, entre el 1% y el 2% de los pacientes no deseó ser sometido a tratamiento en la UCI, incluso si pudieran ser regresados a un estado de salud completamente funcional. Debido a estas disparidades en las preferencias individuales de los pacientes, es esencial establecer metas apropiadas de manejo médico ya sea antes del ingreso o de forma temprana durante la estancia en la UCI.

Al ingresar en la UCI, el personal debe asegurarse de si el paciente ha establecido un poder legal duradero con relación a la atención médica y/o establecido una directiva anticipada. Si es así, se deben obtener estos documentos y, de ser posible, se debe discutir su contenido con el paciente. Sin embargo, la mayoría de los pacientes no cuentan con ninguno de esos documentos, y a pesar de la presencia de una enfermedad

que limita la vida, muchos no habrán discutido los cuidados paliativos ni con su médico personal ni con sus familiares. Por lo tanto, puede ser que estas discusiones se presenten por primera vez en la UCI. Si el paciente es capaz de participar, las discusiones para establecer metas de la atención médica deben hacerse directamente con él o ella. El resultado de estas discusiones debe compartirse con la familia del paciente y sus seres queridos, según lo indique el paciente. Si el paciente no puede tomar una decisión ya sea por el padecimiento agudo o la enfermedad subyacente previa, la discusión debe realizarse con un representante apropiado (véase «Toma de decisiones por parte de representantes», más adelante).

El propósito de la discusión para establecer metas de manejo médico es asegurarse de cuáles son las expectativas del paciente y sus familiares respecto a la hospitalización. Además, el médico debe preguntar acerca de los valores, preferencias y deseos del paciente con respecto a lo que el propio paciente considera un desenlace aceptable de su estancia en la UCI. Esto puede ser desde esperanza de cura a un deseo de una muerte libre de dolor o cualquier punto entre ambos. Los pacientes con frecuencia tienen metas aparentemente contradictorias, en cuyo caso el médico debe ayudar a aclarar y priorizar. Es igualmente importante para el médico proporcionar información sobre el pronóstico y establecer al paciente y a la familia lo que puede ser razonablemente esperado durante la hospitalización. Las disparidades entre las metas del paciente y las del médico son fuentes frecuentes de conflicto en la UCI. Si se identifican diferencias significativas, son cruciales las discusiones para identificar los motivos del desacuerdo para poder lograr un consenso. Motivos posibles pueden incluir malos entendidos de parte del paciente o los familiares acerca de la naturaleza de la enfermedad y las opciones del tratamiento o incapacidad del médico de apreciar diferencias culturales u otros valores inherentes al paciente como individuo. También es importante aceptar que las metas pueden cambiar durante el curso de una enfermedad aguda. Por lo tanto, a medida que el escenario clínico se modifica, son necesarias las discusiones para reevaluar las metas del manejo médico.

TOMA DE DECISIONES POR PARTE DE REPRESENTANTES

Los pacientes en la UCI con frecuencia son incapaces de participar en la toma de decisiones debido ya sea a su enfermedad aguda o al proceso de enfermedad subyacente. En estos casos, se deben identificar representantes apropiados. Muchos, pero no todos los estados, tienen un orden legal establecido para los que deben decidir por el paciente. Es importante estar familiarizado con las leyes relevantes en el Estado en el que se ejerce la práctica. Para propósitos de esta discusión, un representante válido puede ser definido como un individuo que representa fielmente las metas, valores y deseos del paciente, y que actúa de acuerdo con los intereses del mismo. Típicamente, se presume que los familiares son los mejor capacitados para este papel; sin embargo, personas que no están

relacionadas con el paciente también pueden servir como un representante válido. Como la definición lo implica, el papel del representante es representar los deseos del paciente. Sin embargo, esta es a menudo una tarea difícil, y casi siempre está influida por los propios valores y preferencias del representante. Estudios sobre toma de decisiones por representantes han mostrado estos representan de forma precisa al paciente en solo el 50-70% de las veces.

Frecuentemente, hay varios individuos que pueden ser considerados como representantes válidos. La familia puede elegir designar a una persona como portavoz o puede preferir decidir como grupo. No es infrecuente que exista desacuerdo entre ellos con relación a lo que el paciente desearía. Si el paciente ha designado a un individuo específico con un poder legal duradero para cuestiones relacionadas con el manejo médico, entonces, en ausencia de evidencia específica de que esa persona no está actuando de buena fe, ese individuo debe actuar como el tomador de decisiones primario. La mayoría de las veces, no existe un individuo designado para tal propósito. Es importante que el médico de cuidados intensivos trabaje para guiar a la familia y ayudarla a llegar a un consenso. Típicamente, una serie de reuniones familiares en las que se comenten las cuestiones en discusión logrará que se llegue a un consenso y a una resolución. Muchas veces es útil incluir a enfermeras, trabajadores sociales, curas y otros miembros del equipo en estas discusiones.

Los estándares de la toma de decisiones por representantes son: *a)* juicio representante, y *b)* mejor interés. El estándar de juicio representante le pide a esa persona guiar al equipo sobre la decisión que el paciente tomaría en esta circunstancia, esencialmente preguntándose si el paciente pudiera hablar, ¿qué diría? Si el paciente y el representante han tenido conversaciones específicas que informen sobre esta decisión, entonces este abordaje puede ser razonable. Sin embargo, a menudo no se ha dado esa conversación, lo que deja al representante con especulaciones. El estándar del mejor interés le pide al representante que ayude al médico a determinar si el tratamiento propuesto es en el mejor interés del paciente, sopesando los beneficios y las cargas potenciales del tratamiento. Este estándar también puede ser problemático debido a que, en ausencia de información específica, es difícil determinar lo que sería un desenlace aceptable y qué nivel de carga por el tratamiento toleraría el paciente para llegar a ese desenlace. Típicamente, tanto los representantes como los médicos subestiman el deseo del paciente de someterse a intervenciones agresivas y la calidad de vida que los pacientes consideran aceptable.

RETIRAR Y RETENER TRATAMIENTOS PARA PRESERVAR LA VIDA

Los médicos de cuidados críticos con frecuencia se enfrentan a decisiones para limitar tratamientos que preservan la vida. En un estudio de 851 pacientes ingresados en una

UCI médica que requirieron ventilación mecánica, a casi el 20% se les retiró el apoyo ventilatorio. Estas decisiones pueden ser motivo de preocupación y conflicto para los médicos, así como para los pacientes y sus familiares. La base ética para retirar un tratamiento que preserva la vida deriva directamente del principio de respeto por la autonomía. Está bien aceptado por la profesión médica y la sociedad en general que un paciente, y por extensión el representante, puede tomar una decisión informada para rehusar un tratamiento propuesto, incluso si el médico piensa que dicha decisión no va en el mejor interés del paciente. A partir de esto, se deriva directamente que los pacientes pueden optar por suspender cualquier tratamiento una vez que se ha iniciado. Si este no fuera el caso, muchos pacientes podrían ser reacios a iniciar tratamientos potencialmente beneficiosos por miedo a que no se les permitiese suspenderlos posteriormente. Pueden surgir conflictos cuando el médico piensa que suspender intervenciones para preservar la vida viola los principios de beneficencia y no maleficencia, o porque piensa que dichas acciones se oponen a su propia conciencia dicta. De forma alternativa, los representantes pueden desear continuar tratamientos agresivos a pesar de la recomendación del equipo de que dichos tratamientos solo están prolongando una muerte inevitable (véase «Futilidad», más adelante).

Más comúnmente, retirar tratamientos que preservan la vida equivale a la suspensión de la ventilación mecánica. Sin embargo, suspender el apoyo hemodinámico, hemodiálisis, transfusiones u otras intervenciones también pueden ser consideradas en este contexto. La decisión de suspender tratamientos que preservan la vida debe ser abordada de forma similar a todas las demás decisiones relacionadas con el tratamiento. Aunque la responsabilidad final recae en el médico, es particularmente importante en esta circunstancia que las opiniones de otros médicos sean tenidas en cuenta. El objetivo de la suspensión de intervenciones para preservar la vida es retirar tratamientos que ya no son congruentes con los objetivos del paciente y, por lo tanto, ya no son apropiados. Si el paciente no puede tomar decisiones, es esencial que se haya dado una discusión previa con el o los representantes y que estén de acuerdo con el plan propuesto. Esto debe documentarse en el expediente médico.

TABLA 84-1 **La regla del doble efecto**

Una acción con dos posibles consecuencias, una buena y una mala, es moralmente permisible si la acción:

1. No es en sí misma inmoral
2. Se lleva a cabo solo con la intención de lograr el efecto bueno posible, sin pretender que ocurra el efecto malo posible, aun cuando se pueda prever que este se presente
3. La acción no da como resultado el efecto bueno solo como consecuencia del efecto malo
4. Se lleva a cabo por una razón proporcionalmente grave

Es muy importante la atención a la comodidad del paciente durante su estancia en la UCI, pero esto adquiere particular importancia durante el proceso de retirada de tratamientos para preservar la vida. La renuencia a administrar dosis adecuadas de

analgésicos y sedantes puede significar niveles excesivos e inaceptables de sufrimiento tanto para el paciente como para sus familiares. Existe un consenso ético y legal de que aunque la depresión respiratoria y la hipotensión pueden ser consecuencias predecibles de estos medicamentos, la intención es aliviar síntomas específicos como el dolor y la disnea, y es esencial tratarlos con dosis adecuadas a pesar de la posibilidad de que esto pueda apresurar la muerte. Éticamente, la justificación para esto se ha denominado la *regla del doble efecto* (**tabla 84-1**). Las dosis de medicamento pueden variar considerablemente dependiendo del paciente. Lo más común es la administración de narcóticos como la morfina o el fentanilo en combinación con una benzodiazepina, por lo general midazolam o lorazepam. Los medicamentos deben administrarse inicialmente como un bolo seguido de una infusión continua. Cada incremento en la tasa de infusión debe estar precedido de un bolo apropiado para poder lograr rápidamente niveles estables. Los pacientes pueden tener muchas diferencias en cuanto a los requerimientos de medicamentos. Por lo tanto, debe ajustarse la dosis de acuerdo a las necesidades individuales del paciente. No deben utilizarse los agentes bloqueadores neuromusculares ya que no proporcionan ningún efecto paliativo y hacen imposible la valoración de la comodidad del paciente.

Si va a desconectarse la ventilación mecánica, deben suspenderse los agentes paralizantes y permitir que sus efectos se desvanezcan. El paciente se coloca primero bajo presión positiva continua en la vía aérea/parámetros de velocidad sistólica pico de 5/5 mm Hg, se administra sedación adecuada para minimizar la disnea y posteriormente se extuba al paciente. El personal médico y de enfermería debe realizar valoraciones frecuentes de la comodidad del paciente. A los familiares se les da la opción de estar presentes durante la extubación, dependiendo únicamente de sus preferencias personales. De ser posible, se debe apagar la pantalla del monitor de la habitación del paciente para permitir que la familia enfoque su atención en el paciente sin distracciones.

FUTILIDAD

El tema de la futilidad médica ha sido sujeto de controversia prolongada e intensa. Típicamente, los debates acerca de la futilidad se presentan en la UCI cuando el equipo médico considera que es bastante improbable que las intervenciones agresivas continuas lleven a la supervivencia del paciente, pero el representante del paciente insiste en que se continúe con las medidas. La frustración por parte de los médicos y otros miembros del personal supone la declaración de que el tratamiento es fútil, en un intento por racionalizar la suspensión del tratamiento sin el consentimiento del representante. Sin embargo, esto es éticamente problemático, y no existe un consenso sobre la manera de abordar la futilidad. Más aún, la mayoría de las situaciones clínicas en las que pueden presentarse este tipo de conflictos se pueden resolver favorablemente mejorando la comunicación entre el médico y la familia.

Bernard Lo establece tres condiciones específicas que definen que las intervenciones son

fútiles en el estricto sentido. 1) La intervención no tiene una justificación fisiopatológica. Un ejemplo sería el tratamiento de una infección por gramnegativos con un antibiótico como la vancomicina. 2) Se presenta paro cardíaco como resultado de hipotensión refractaria o hipoxemia a pesar del tratamiento máximo de apoyo. El desempeño de la reanimación cardiopulmonar en una circunstancia así será inefectivo para restablecer la circulación. 3) La intervención ya se ha intentado en el paciente y ha fallado. No hay necesidad de administrar tratamientos que cumplen estos criterios estrictos. Sin embargo, claramente esto representa la minoría de las situaciones en las que debe discutirse la futilidad. Se han propuesto muchos otros criterios más laxos de futilidad, pero estos son problemáticos. Muchos de ellos dependen de determinaciones subjetivas de lo que es una probabilidad aceptable para un desenlace favorable, o en determinaciones sobre la calidad de vida.

Algunos grupos han desarrollado políticas sobre futilidad que se enfocan en el proceso y resolución de conflictos en lugar de definiciones absolutas. La ventaja de estos es que se toma una serie definida de pasos que suponen una mejor comunicación. Al final, es el proceso de la comunicación mejorada entre los prestadores de servicios médicos y los familiares del paciente lo que lleva a una resolución satisfactoria en estas difíciles situaciones. La toma de decisiones unilateral con relación a las intervenciones para preservar la vida en los pacientes en estado crítico utilizando la futilidad como justificación no se recomienda por varios motivos. Primero, los criterios con frecuencia se aplican de forma incorrecta e inconstante, y tal vez lo más importante es que estas acciones pueden causar una angustia extrema e ira entre los familiares del paciente. Esto no implica que los médicos deban ser rehenes de familias poco realistas cuyas demandas son irracionales, sino que el enfoque debe ser la comunicación continua para llegar a un plan de manejo que sea aceptable para todos los involucrados.

DETERMINACIÓN DE MUERTE POR CRITERIOS DE CEREBRO COMPLETO

En 1981, la Comisión Presidencial para el Estudio de Problemas Éticos en Medicina e Investigación Biomédica y Conductual recomendó un estándar uniforme para la determinación de muerte. Esto establecía lo siguiente: «Un individuo que ha sufrido ya sea (1) cese irreversible de las funciones circulatoria y respiratoria o (2) cese irreversible de todas las funciones del cerebro en su totalidad, incluyendo el tallo cerebral, está muerto. La determinación de muerte debe establecerse de acuerdo con los estándares médicos aceptados». Aunque la muerte por criterios cardiopulmonares es entendida y bien aceptada por médicos y legos por igual, la declaración de muerte por criterios de cerebro completo puede ser más problemática. Muchas familias y grupos religiosos son reacios a aceptar esta determinación.

La determinación de muerte por criterios de cerebro completo requiere valoración por un

médico experimentado. Los elementos esenciales incluyen que el paciente se encuentre en coma profundo, la causa del coma esté establecida y sea suficiente para justificar la pérdida de las funciones del tallo cerebral, que la posibilidad de recuperación de cualquier función cerebral haya sido excluida y que el cese de todas las funciones cerebrales persista durante un período apropiado de observación y/o intento de tratamiento (**tabla 84-2**). En esto va implícito el hecho de que se han excluido causas reversibles como intoxicaciones medicamentosas, alteraciones metabólicas graves e hipotermia como causas del coma.

TABLA 84-2 Criterios de muerte de cerebro completo

Un individuo con cese irreversible de todas las funciones del cerebro en su totalidad, incluyendo el tallo cerebral, está muerto

1. La función cerebral está ausente
 - Presencia de coma profundo, falta de receptividad y de respuesta cerebral
2. Las funciones del tallo cerebral están ausentes
 - Ausencia de reflejos pupilares, corneales, oculocefálico, oculovestibular, orofaríngeo y respiratorio
3. La irreversibilidad se reconoce por:
 - La causa del coma está establecida y es suficiente para justificar la pérdida de la función cerebral
 - La posibilidad de recuperación de cualquier función cerebral está excluida
 - El cese de todas las funciones cerebrales persiste durante un período apropiado de observación y/o un intento con tratamiento

La definición no requiere el uso de pruebas especiales, pero en algunas instancias puede ser útil un escaneo de perfusión cerebral o un electroencefalograma para documentar la ausencia de flujo o actividad eléctrica cerebral.

Después de la determinación de muerte, a la familia no se le debe decir que el paciente tiene «muerte cerebral», ya que esta terminología es confusa para muchos. En lugar de ello, se les debe informar que el paciente ha sido pronunciado muerto por criterios neurológicos o de cerebro completo. Todos los tratamientos para preservar la vida que se habían iniciado previamente, como la ventilación mecánica y el apoyo vasopresor, deben ser retirados. En algunas circunstancias, el clínico puede elegir continuarlos durante un período limitado de tiempo para permitir que los familiares se despidan o se hagan arreglos para la donación de órganos. En este momento no es necesario administrar sedación o analgesia al paciente.

CONCLUSIÓN

Los médicos que atienden enfermos críticos continuarán enfrentándose a retos al proporcionar atención apropiada al paciente moribundo. Muchos factores, incluyendo mejoras en la tecnología y aumento en una población que envejece, seguramente conducirán a un mayor número de pacientes que fallecen en las UCI. Es fundamental la

comunicación apropiada entre los prestadores de servicios médicos, los pacientes y las familias durante todas las etapas de la enfermedad, para asegurar que se logre un resultado satisfactorio.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Angus DC, Barnato AE, Linde-Zwirble WT, et al. Use of intensive care at the end of life in the United States: an epidemiologic study. *Crit Care Med.* 2004;32:638-643.

Cook D, Rocker G, Marshall J, et al. Withdrawal of mechanical ventilation in anticipation of death in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2003;349:1123-1132.

Elpern EH, Patterson PA, Gloskey D, et al. Patients' preferences for intensive care. *Crit Care Med.* 1992;20:43-47.

En este estudio se entrevistó a pacientes que habían estado en una UCI, y determinó si los pacientes volverían a recibir atención médica a nivel de UCI según cuatro escenarios específicos de desenlace.

Fried TR, Bradley EH, Towle VR, et al. Understanding the treatment preferences of seriously ill patients. *N Engl J Med.* 2002;346:1061-1066.

Este estudio documentó de qué forma los pacientes modifican sus preferencias en respuesta a estrategias específicas de tratamiento, sopesando la carga de tratamiento contra los posibles desenlaces.

Halevy A, Brody BA. A multi-institution collaborative policy on medical futility. *JAMA.* 1996;276:571-574.

Lo B. Resolving ethical dilemmas: a guide for clinicians. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

Este es un excelente texto que examina cuestiones de ética médica contemporáneas de una forma práctica.

Murphy DJ, Barbour E. GUIDe (Guidelines for the Use of Intensive Care in Denver): a community effort to define futile and inappropriate care. *New Horiz.* 1994;2:326-331.

The Presidents Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Defining death: medical, legal, and ethical issues in the definition of death. Washington, DC: US Government Printing Office, 1981:159-166.

Shalowitz DI, Garrett-Mayer E, Wendler D. The accuracy of surrogate decision makers: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2006;166:493-497.

Este estudio es un metanálisis que demuestra la dificultad en depender de tomadores de decisiones de representantes para guiar los planes de tratamiento.

Support Principal Investigators. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients. The study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments (SUPPORT). *JAMA.* 1995;274:1591-1598.

Este gran estudio multicéntrico demostró brechas significativas en la comunicación acerca de temas críticos sobre el final de la vida en las unidades de cuidados intensivos. Sin embargo, en una segunda fase de intervención, la implementación de estrategias de comunicación mejoradas no consiguió mejorar los resultados.

Teno J. Facts on Dying, March 19, 2004. Center for Gerontology and Health Care Research, Brown University. Disponible en: <http://www.chcr.brown.edu/dying/2001DATA.HTM>. Acceso el 2 de Octubre de 2006.



SECCIÓN XXI

APÉNDICES

85

Ecuaciones comunes y reglas generales en la unidad de cuidados intensivos

Warren Isakow

ECUACIONES PULMONARES

Ecuación de gas alveolar

$$PAO_2 = FiO_2 (PB - PH_2O) - \frac{PaCO_2}{R}$$

Donde PAO_2 = presión parcial de oxígeno alveolar,

FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno,

PB = presión barométrica (760 mm Hg a nivel del mar),

PH_2O = presión de vapor de agua,

$PaCO_2$ = presión parcial de dióxido de carbono en la sangre,

R = cociente respiratorio, se asume que es 0,8.

Gradiente de oxígeno alveolar-arterial

$$PAO_2 - PaO_2$$

El valor normal está entre 3 y 15 mm Hg, y está influenciado por la edad. En una persona saludable de 60 años, puede ser de hasta 28 mm Hg.

Para una $FiO_2 = 21\%$, debe ser de 5 a 25 mm Hg

Para una $FiO_2 = 100\%$, debe ser < 150 mm Hg

Presión parcial de dióxido de carbono arterial

$$PaCO_2 = K \times \frac{VCO_2}{(1 - Vd/Vt) \times VA}$$

Donde $PaCO_2$ = presión parcial de dióxido de carbono en la sangre,

K = constante,

VCO_2 = producción de dióxido de carbono,

Vd/Vt = índice de espacio muerto de cada respiración de volumen corriente,

VA = ventilación por minuto.

Compliancia pulmonar

$$\text{Compliancia}_{\text{estática}} = \frac{\text{Volumen corriente}}{\text{Presión meseta} - \text{PPFE (presión positiva al final de la espiración)}}$$

Compliancia normal en un paciente intubado = de 0,05 a 0,07 l/cm H₂O

Resistencia de la vía aérea

$$\text{Resistencia de la vía aérea} = \frac{(\text{Presión inspiratoria pico} - \text{Presión meseta})}{(\text{Flujo inspiratorio pico})}$$

La resistencia normal en un paciente intubado es de 4 a 6 cm H₂O · L⁻¹ · s⁻².

ECUACIONES ÁCIDO-BASE

Acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria agudas

$$\Delta \text{pH} = 0,008 \times \Delta \text{PaCO}_2 \text{ (desde 40)}$$

Acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria crónicas

$$\Delta \text{pH} = 0,003 \times \Delta \text{PaCO}_2 \text{ (desde 40)}$$

Acidosis metabólica

$$\text{PaCO}_2 \text{ predicha} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 (\pm 2)$$

$$\text{Déficit de bicarbonato (mEq/l)} = [0,5 \times \text{peso corporal (kg)} \times (24 - [\text{HCO}_3^-])]$$

Alcalosis metabólica

$$\text{PaCO}_2 \text{ predicha} = 0,7 \times [\text{HCO}_3^-] + 21 (\pm 1,5) \text{ (cuando } [\text{HCO}_3^-] \text{ sea } < 40 \text{ mEq/l)}$$

$$\text{PaCO}_2 \text{ predicha} = 0,75 \times [\text{HCO}_3^-] + 19 (\pm 7,5) \text{ (cuando } [\text{HCO}_3^-] \text{ sea } > 40 \text{ mEq/l)}$$

$$\text{Exceso de bicarbonato} = [0,4 \times \text{peso corporal (kg)} \times ([\text{HCO}_3^-] - 24)]$$

Validez de los datos, ecuación de Henderson para la concentración de H⁺

$$[\text{H}^+] = 24 \times \frac{\text{PaCO}_2}{\text{HCO}_3^-}$$

pH **[H⁺] (mmol/l)**

7,60	25
7,55	28
7,50	32
7,45	35
7,40	40
7,35	45
7,30	50
7,25	56
7,20	63
7,15	71

Brecha aniónica

$$\text{Brecha aniónica} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 10 \pm 4$$

La brecha aniónica debe corregirse de acuerdo con la albúmina, y por cada disminución de 1 g/dl en la albúmina, se presentará una disminución de 2,5 mmol en la brecha aniónica.

Brecha delta

$$\Delta\text{gap} = (\text{AG} - 12) - (24 - [\text{HCO}_3^-]) = 0 \pm 6$$

Una brecha delta positiva significa una alcalosis metabólica o acidosis respiratoria concomitantes. Una brecha delta negativa significa una acidosis metabólica de brecha aniónica normal o alcalosis respiratoria crónica concomitantes.

ECUACIONES RENALES

Osmolaridad calculada

$$\text{Osmolaridad (mM)} = 2 \times [\text{Na}^+] + \frac{\text{BUN (mg/dl)}}{2,8} + \frac{\text{Glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{ETOH}}{4,8}$$

Donde ETOH = alcohol

Brecha osmolar

Brecha osmolar = Osmolaridad medida - Osmolaridad calculada (lo normal es < 10 mOsm)

Depuración estimada de creatinina

$$\text{Depuración de creatinina} = \frac{140 - \text{Edad (años)}}{\text{Creatinina sérica (mg/dl)} \times 72} \times \text{peso (kg)} (\times 0,85 \text{ en mujeres})$$

Depuración de creatinina

$$\text{Depuración de creatinina} = \frac{[\text{Creatinina en orina (mg/dl)}] \times [\text{Volumen urinario (ml/día)}]}{[\text{Creatinina en plasma (mg/dl)}] \times (1\,440 \text{ min/día})}$$

Fracción excretada de sodio (FENa⁺)

$$\text{FENa}^+ = \frac{[\text{Na}^+ \text{ en orina}] \times [\text{Creatinina en plasma}]}{[\text{Creatinina en orina}] \times [\text{Na}^+ \text{ en plasma}]}$$

Fracción excretada de urea (FE urea)

$$\text{FE Urea} = \frac{[\text{Urea en orina}] \times [\text{Creatinina en plasma}]}{[\text{BUN}] \times [\text{Creatinina en orina}]}$$

Corrección del sodio por hiperglucemia

$$\text{Na}^+ \text{ corregido} = 0,016 (\text{Glucosa medida} - 100) + \text{Na medido}$$

Déficit de agua libre

$$\text{Déficit de agua libre} = 0,4 \times \text{Peso corporal magro} \times \left[\frac{[\text{Na}^+] \text{ plasmático}}{140} - 1 \right]$$

Fórmula para corregir la hiponatremia

$$\text{Déficit de sodio} = ([\text{Na}^+] \text{ deseado} - [\text{Na}^+] \text{ real}) \times 0,6 \times \text{Peso corporal (kg)}$$

ECUACIONES HEMODINÁMICAS

Presión arterial media (PAM) (70-100 mm Hg)

$$\text{PAM} = 1/3 (\text{Presión del pulso}) + \text{PA diastólica (Presión arterial)}$$

Donde la presión del pulso = PA sistólica - PA diastólica

Contenido arterial de oxígeno (CaO₂) (de 18 a 21 ml O₂/dl)

$$\text{CaO}_2 = \{1,39 \times [\text{Hb (g/dl)}] \times \text{SaO}_2\} + 0,003 \times \text{PaO}_2$$

Contenido de oxígeno venoso mezclado (CvO₂) (14,5 a 15,5 ml O₂/dl)

$$CvO_2 = \{1,39 \times [Hb \text{ (g/dl)}] \times SvO_2\} + 0,003 \times MvO_2$$

Diferencia en el contenido arterial-venoso mezclado de oxígeno (de 3,5 a 5,5 ml O₂/dl)

$$avDO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Gasto cardíaco (GC) (4 a 7 l/min)

1. GC = frecuencia cardíaca × volumen latido
2. GC (principio de Fick) = $\frac{\text{Consumo de oxígeno} \times 10}{CaO_2 - CvO_2}$

Índice cardíaco (IC) (de 2,5 a 4 l/min/m²)

$$IC = GC/ASC$$

Donde el área de superficie corporal (ASC, en m²) =
 = [estatura (cm)]^{0,718} × [peso (kg)]^{0,427} × 0,007449

Volumen latido (VL) (de 50 a 120 ml por contracción)

Índice de volumen latido (IVL) (de 35 a 50 ml/m²)

$$IVL = VL/ASC$$

Aporte de oxígeno (ml/min) (1000 ml/min)

$$\text{Aporte de oxígeno } O_2 = GC \times CaO_2 \times 10$$

Resistencia vascular sistémica (RVS) (de 800 a 1 200 dinas · s · cm⁻⁵)

$$RVS \text{ (dinas} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}\text{)} = 80 \times \frac{PAM - PVC}{GC}$$

Resistencia vascular pulmonar (RVP) (120 a 220 dinas · s · cm⁻⁵)

$$RVP \text{ (dinas} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}\text{)} = 80 \times \frac{PAP \text{ media} - POAP}{GC}$$



86

Interacciones medicamentosas

Jamie M. Rosini y Scott T. Micek

TABLA 86-1

Sustratos, inhibidores e inductores de la familia enzimática del citocromo P-450

Sustratos				
1A2	2C9	2C19	2D6	3A4
Paracetamol	Celecoxib	Amitriptilina	Amitriptilina	Alplazolam
Ciclobenzaprina	Ibuprofeno	Citalopram	Carvedilol	Aripiprazol
Imipramina	Irbesartán	Clopidogrel	Codeína	Buspirona
Haloperidol	Losartan	Ciclofosfamida	Destrometorfano	Bloqueadores de los canales de calcio
Mexiletina	Fenitoína	Diazepam	Haloperidol	Carbamazepina
Olanzapina	Sulfonilureas	Imipramina	Imipramina	Ciclosporina
Ondasetrón	Torseמידا	Fenitoína	Lidocaína	Diazepam
Teofilina	(S) Warfarina	Inhibidores de la bomba de protones	Metoprolol	Fentanilo
(R) Warfarina			Metoclopramida	Hidroclortisona
			Mexiletina	Lidocaína
			Ondasetrón	Midazolam
			Paroxetina	Inhibidores de proteasas
			Propafenona	Sildenafil
			Propranolol	Sirolimus
			Risperidona	Estatinas (excepto pravastatina)
			Tramadol	Tacrolimús
			Venlafaxina	

Inhibidores

(Aumentan las concentraciones séricas y tisulares de sustratos)

1A2	2C9	2C19	2D6	3A4
Amiodarona	Amiodarona	Cimetidina	Amiodarona	Amiodarona
Cimetidina	Fluconazol	Fluoxetina	Bupropión	Cimetidina
Ciprofloxacina	Isoniazida	Ketoconazol	Cimetidina	Claritromicina
Claritromicina	Metronidazol	Lansoprazol	Duloxetina	Conivaptan
	Sulfametoxazol	Omeprazol	Fluoxetina	Diltiazem
	Voriconazol	Voriconazol	Haloperidol	Eritromicina
			Paroxetina	Itraconazol
			Metadona	Ketoconazol
			Quinidina	Inhibidores de proteasas
			Ritonavir	Quinupristina-dalfopristina
			Sertralina	Verapamilo
				Voriconazol

Inductores

(Disminuyen las concentraciones séricas y tisulares de sustratos)

1A2	2C9	2C19	2D6	3A4
Carbamazepina	Bosentan	Bosentan	Dexametasona	Bosentan
Rifampicina	Fenobarbital	Carbamazepina	Rifampicina	Carbamazepina
Tabaco	Rifampicina	Rifampicina		Glucocorticoides
				Fenobarbital
				Fenitoína
				Rifabutina
				Rifampicina
				Hierba de San Juan

TABLA 86-2 Interacciones medicamentosas frecuentes en los pacientes en estado crítico

Medicamento	Fármaco que interacciona	Efecto ^a
Cardíacos		
Amiodarona	Sustratos 2C9, 2D6, 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
	Digoxina	↑ Digoxina
Bloqueadores β (sustratos 2D6)	Inhibidores 2D6 (tabla 86-1)	↑ Bloqueador β
	Carbamazepina	↓ Bloqueador β
Carvedilol	Fenitoína ↓	Bloqueador β
Metoprolol Propranolol	Rifampicina	↓ Bloqueador β
Digoxina	Amiodarona	↑ Digoxina
	Claritromicina	↑ Digoxina
	Eritromicina	↑ Digoxina
	Esomeprazol	↓ Digoxina
	Quinidina	↑ Digoxina
	Verapamilo	↑ Digoxina
Diltiazem/verapamilo (inhibidores 3A4)	Sustratos 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
Lidocaína	Amiodarona	↑ Lidocaína
Antiepilépticos		
Carbamazepina (inductor enzimático, sustrato 3A4)	Sustratos 1A2, 2C19, 3A4 (tabla 86-1)	↓ Sustrato
	Claritromicina	↑ Carbamazepina
	Diltiazem	↑ Carbamazepina
	Eritromicina	↑ Carbamazepina
	Quinupristina-dalfopristina	↑ Carbamazepina
	Verapamilo	↑ Carbamazepina
Oxcarbamazepina	Fenitoína	↑ Fenitoína

	Verapamilo	↓ Oxcarbamazepina
Fenitoína (inductor enzimático)	Sustratos 3A4 (tabla 86-1)	↓ Sustrato
Antimicrobianos		
Azitromicina	Antiácidos	↓ Azitromicina
	Ciclosporina	↑ Ciclosporina
	Digoxina	↑ Digoxina
	Tacrolímús	↑ Tacrolímús
Carbapenems	Ácido valproico	↓ Ácido valproico
Clindamicina	Aminoglucósidos	↑ Nefrotoxicidad
	Eritromicina	↓ Eritromicina
	Agentes bloqueadores neuromusculares	↑ Bloqueo neuromuscular
Ciprofloxacina (inhibidor 1A2)	Sustratos 1A2 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
	Ciclosporina	↓ Ciprofloxacina
	Sucralfato	↓ Ciprofloxacina
	Calcio, hierro, antiácidos	↓ Ciprofloxacina oral
Claritromicina (inhibidor 1A2, 3A4)	Sustratos 1A2, 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
	Digoxina	↑ Digoxina
Colistina	Agentes bloqueadores neuromusculares	↑ Bloqueo neuromuscular
Linezolid	ISRS	↑ Concentración de serotonina
	Tramadol	↑ Linezolid
	Antidepresivos tricíclicos	↑ Linezolid
Piperacilina-tazobactam	Metotrexato	↑ Metotrexato
Quinupristina-dalfoprostina	Sustratos 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
Vancomicina	AINE	↑ Vancomicina
Antifúngicos		
	Carbamazepina	↓ Caspofungina

Caspofungina	Ciclosporina	↑ Caspofungina
	Dexametasona	↓ Caspofungina
	Fenitoína	↓ Caspofungina
	Rifampicina	↓ Caspofungina
	Tacrolímús	↓ Tacrolímús
Fluconazol, voriconazol (inhibidor 2C9, 3A4)	Sustratos 2C9, 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
Itraconazol	Sustratos 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
Ketoconazol (inhibidor 3A4)	Supresores de ácido	↓ Itra/Ketoconazol en cápsula oral
Posaconazol	Sustratos 3A4 (tabla 86-1)	↑ Sustrato
	Cimetidina	↓ Posaconazol (evitar uso concomitante)
	Fenitoína	
	Rifabutina	
Antivirales		
Foscarnet	Ciprofloxacina	↑ Convulsiones

a↑ : incremento en la concentración sérica/tisular. ↓ : disminución en la concentración sérica/tisular. AINE: medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. ISRS: inhibidores selectivos de recaptación de serotonina.

TABLA 86-3 Medicamentos asociados con prolongación del intervalo QT ^a

Agentes antiarrítmicos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amiodarona ■ Disopiramida ■ Dofelitida ■ Flecainida ■ Ibutilida 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Procainamida ■ Propafenona ■ Quinidina ■ Sotalol
Antimicrobianos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Azitromicina ■ Claritromicina ■ Eritromicina ■ Telitromicina ■ Foscarnet 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ciprofloxacina ■ Levofloxacina ■ Moxifloxacina ■ Pentamidina ■ Antifúngicos azoles
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amitriptilina 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fluoxetina

Antidepresivos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Desipramina ■ Imipramina ■ Doxepina 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sertralina ■ Venlafaxina
Antipsicóticos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Droperidol ■ Haloperidol ■ Quetiapina ■ Risperidona 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tioridazina ■ Clorpromazina ■ Ziprasidona
Otros agentes	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolasetrón ■ Indapamida ■ Metadona ■ Octeótrico 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tacrolimús ■ Tizanidina ■ Inhibidores de la tirosina cinasa

^aLa combinación de estos agentes puede aumentar el riesgo de episodio adverso arritmico, incluyendo *Torsade de pointes*.

De Li EC, Esterly JS, Pohl S, et al. Drug-induced QT-interval prolongation: considerations for clinicians. *Pharmacotherapy*. 2010;30:684-701.

TABLA 86-4 Medicamentos con propiedades serotoninérgicas^a		
Aumentan la liberación de serotonina	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anfetaminas y derivados ■ Cocaína ■ Levodopa 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IMAO ■ Mirtazapina
Inhibición del metabolismo de la serotonina	<ul style="list-style-type: none"> ■ Linezolid ■ IMAO 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Selegilina ■ Hierba de San Juan
Alteración en la recaptación presináptica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anfetaminas y derivados ■ Bupropión ■ Cocaína ■ Dextrometorfano ■ Fentanilo ■ Meperidina ■ Propoxifeno 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ISRS ■ Hierba de San Juan ■ Tramadol ■ Trazodona ■ Antidepresivos tricíclicos ■ Venlafaxina
Agonismo directo sobre el receptor de serotonina	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agonistas del receptor 5-HT₁ (p. ej., sumatriptán) ■ Litio 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Buspirona ■ Carbamazepina

a La combinación de estos agentes puede aumentar el riesgo de toxicidad por serotonina manifestado por una tríada de síntomas que incluyen: 1) cambios cognitivos; 2) inestabilidad autonómica, y 3) excitabilidad neuromuscular.

IMAO: inhibidores de la monoamina oxidasa. ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. De Taylor JJ, Wilson JW, Estes LL. Linezolid and serotonergic drug interactions: a retrospective survey. *Clin Infect Dis.* 2006;43:180-187, con autorización.



87

Dosis y efectos secundarios comunes de medicamentos

Lee P. Skrupky y Scott T. Micek

TABLA 87-1

Choque

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Norepinefrina	0,02-3 µg/kg/min	Hipoxia tisular, taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica, necrosis tisular asociada a extravasación	Hiper glucemia
Epinefrina	0,01-0,1 µg/kg/min	Taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica, hipoxia esplácnica y renal, necrosis tisular asociada a extravasación	Taquicardia, hiper glucemia
Fenilefrina	0,5-10 µg/kg/min	Bradicardia, reducción del gasto cardíaco, isquemia miocárdica, necrosis tisular asociada a extravasación	–
Dopamina	5-20 µg/kg/min	Isquemia miocárdica, hipoxia tisular, necrosis tisular asociada a extravasación	Taquicardia, arritmias

Vasopresina	0,01-0,04 unid/min	Reducción del gasto cardíaco, isquemia miocárdica, hipoperfusión hepatoesplénica, trombocitopenia, hiponatremia, lesiones isquémicas en la piel	–
Dobutamina	2,5-20 µg/kg/min	Arritmias	Taquicardia
Milrinona	50 µg/kg bolo, luego 0,25-0,75 µg/kg/min	Trombocitopenia, arritmias	Hipotensión
Corticoesteroides ■ Hidrocortisona	Choque séptico: 200-300 mg/día en 3-4 dosis divididas	–	A corto plazo: hiperglucemia, cambios en el estado de ánimo, insomnio, irritación gastrointestinal, aumento del apetito A largo plazo: osteoporosis, acné, adelgazamiento de la piel, redistribución de la grasa, pérdida de masa muscular, cataratas, supresión del eje HHS, aumento de la presión arterial, infección
Mineralocorticoides ■ Fludrocortisona	Choque séptico: 50-100 µg v.o. cada 24 h	–	Aumento de la presión arterial, edema, hipernatremia, hipopotasemia
Drotrecogina alfa	24 µg/kg/h × 96 h	–	Sangrado

^aLos efectos adversos fueron clasificados como «raros» y «comunes» con relación a cada agente. Esta lista no incluye una lista exhaustiva de todos los efectos adversos posibles.

HHS: hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.

TABLA 87-2
Enfermedades respiratorias

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
SADR, estado asmático, exacerbación de EPOC			
Corticoesteroides ■ Metilprednisolona	1-2 mg/kg/día en 3-4 dosis divididas, con esquema de reducción dependiente de la enfermedad	–	A corto plazo: hiperglucemia, cambios en el estado de ánimo, insomnio, irritación gastrointestinal, aumento del apetito A largo plazo: osteoporosis, acné, adelgazamiento de la piel, redistribución de la grasa, pérdida de masa muscular, cataratas, supresión del eje HHS, aumento de la presión arterial, infección
β-agonistas ■ Albuterol ■ Levalbuterol	2-4 disparos 2-4 veces al día 0,63-0,125 mg 3 veces al día	Taquicardia, insomnio, irritabilidad/nerviosismo, temblor, hiperglucemia, hipopotasemia	–
Anticolinérgicos ■ Ipratropio	2-4 disparos 2-4 veces al día	Sequedad de membranas mucosas, taquicardia	–
Hipertensión pulmonar			
Bloqueadores de los canales de calcio ■ Diltiazem ■ Nifedipino ^a	Hasta 729 mg/día Hasta 240 mg/día ambos en dosis divididas	Hiperplasia gingival, incremento en los episodios cardiovasculares	Edema periférico, sofocos, cefalea, mareo, hipotensión
Warfarina	Dirigida al INR objetivo	Necrosis cutánea, síndrome del dedo morado	Sangrado

Prostaciclinas ■ Epoprostenol ■ Treprostinil* ■ Iloprost	2-50 ng/kg/min i.v. 5000-20000 ng/ml nebulización continua 10-150 ng/kg/min s.c. 2,5-5 µg inhalado 6-9 veces al día	–	Dolor mandibular, náusea, cefalea, sofocos, hipotensión, dolor en el sitio de infusión*
Antagonistas de la endotelina ■ Bosentán ■ Ambrisentán	62,5 mg v.o. 2 veces al día × 1 mes, luego 125 mg v.o. 2 veces al día, según se tolere 5-10 mg v.o. diarios	Hepatotoxicidad, anemia	Cefalea, hipotensión, sofocos Edema periférico
Inhibidores de la PDE-5 ■ Sildenafil	20-40 mg v.o. 3 veces al día	Cambios en la visión	Cefalea, hipotensión, sofocos, dispepsia
Óxido nítrico	5-40 partes por millón	Metahemoglobinemia, elevación del dióxido de nitrógeno	Hipotensión
Embolismo pulmonar			
Heparina no fraccionada	80 unidades/kg en bolo, luego 18 unidades/kg/h, ajustada a un TPTa 1,5-2,5 veces el control	Trombocitopenia inducida por heparina tipo II, hiperpotasemia	Sangrado, trombocitopenia inducida por heparina tipo I
Alteplasa	100 mg i.v. en 2 h	–	Sangrado

*Presentación de liberación inmediata.

HHS: hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. INR: índice internacional normalizado. SADR: síndrome agudo de dificultad respiratoria.

TABLA 87-3
Trastornos cardíacos

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Infarto agudo de miocardio			
Aspirina	160-325 mg v.o. diarios	Tinnitus, anafilaxia, gastritis	Sangrado, dispepsia
Bloqueadores β ■ Metoprolol ■ Esmolol	5 mg i.v. cada 5 min \times 3 dosis 50-200 mg v.o. cada 12 h 500 μ g/kg en bolos, luego 50-300 μ g/kg/min	Bloqueo cardíaco, broncoespasmo, depresión, pesadillas, alteración del metabolismo de la glucosa, dislipidemia, disfunción sexual	Bradicardia, hipotensión, fatiga, malestar general, extremidades frías
Nitratos ■ Nitroglicerina ■ Dinitrato de isosorbida ■ Mononitrato de isosorbida	10-200 μ g/min 5-40 mg v.o. 3 veces al día 30-120 mg v.o. diarios	–	Cefalea, sofocos, mareo, hipotensión, taquicardia
Morfina	1-4 mg i.v. cada 5 min	Depresión respiratoria, hipotensión, prurito	Estreñimiento, dispepsia, náusea, somnolencia, mareo
Fibrinolíticos ■ Alteplasa ■ Reteplasa ■ Tenecteplasa ■ Estreptocinasa	MEST 15 mg en bolo, luego 0,75 mg/kg (hasta 50 mg) \times 30 min, luego 0,5 mg/kg (hasta 35 mg) \times 60 min (máx. 100 mg en 90 min) 10 mg i.v., luego 10 mg i.v. 30 min después de la primera dosis Bolo único: \leq 60 kg = 30 mg 61-70 kg = 35 mg 71-80 kg = 40 mg 81-90 kg = 45 mg \geq 90 kg = 50 mg 1,5 millones de unidades en 2 h	–	Sangrado

Heparina no fraccionada	60 unidades/kg en bolo, luego 12 unidades/kg/h, ajuste a un TPTa 1,5-2,5 veces el control	Trombocitopenia inducida por heparina tipo II, hiperpotasemia	Sangrado, trombocitopenia inducida por heparina tipo I
Heparinas de bajo peso molecular ■ Enoxaparina ■ Dalteparina	1 mg/kg s.c. cada 12 h 120 unidades/kg s.c. cada 12 h	–	
Inhibidores directos de la trombina ■ Argatrobán ■ Bivalirudina	ICP 350 µg/kg en bolo, luego 25 µg/kg/min 1 mg/kg en bolo, luego 2,5 mg/kg/h	Reacciones de hipersensibilidad*	Sangrado
Inhibidores de GPIIb/IIIa ■ Abciximab ■ Eptifibatida ■ Tirofiban	ICP 0,25 mg/kg en bolo, luego 0,125 µg/kg/min 180 µg/kg en bolo, luego 2 µg/kg/min 0,4 µg/kg/min × 30 min, luego 0,1 µg/kg/min	Trombocitopenia	Sangrado
Clopidogrel	75 mg v.o. diarios	Púrpura trombocitopénica trombótica	Náuseas, vómitos, diarrea, sangrado
Arritmias y alteraciones de la conducción			
Atropina	1 mg i.v. cada 3-5 min	–	Sequedad ocular, boca seca, retención urinaria, bradicardia
Epinefrina	1 mg i.v. cada 3-5 min	–	Taquicardia, hipertensión
Vasopresina	40 unidades i.v.		
Procainamida	15-18 mg/kg en bolo, luego 1-6 mg/min	<i>Torsade de pointes</i>	Diarrea, náuseas, vómitos
Lidocaína	1-1,5 mg/kg en bolo (se pueden repetir dosis 0,5-0,75 mg/kg en 5-10 min hasta un máx de 3 mg/kg), luego 1-4 mg/kg	Confusión, somnolencia, dificultad para hablar, psicosis, parestesias, espasmos musculares, convulsiones, bradicardia	–

Amiodarona	300 mg en bolo, luego 1 mg/min por 6 h, luego 0,5 mg/min por \geq 18 h	Bloqueo cardíaco, fibrosis pulmonar, hipo/hipertiroidismo, pigmentación grisácea de la piel, <i>torsade de pointes</i> , microdepósitos corneales, neuropatía óptica	Bradicardia, hipotensión, náusea
Bloqueadores de los canales de calcio		Bloqueo cardíaco, exacerbación de fallo cardíaco	Bradicardia, hipotensión, estreñimiento (verapamilo > diltiazem), cefalea, sofocos, edema
■ Diltiazem	0,25 mg/kg en bolo (se puede repetir 0,35 mg/kg en bolo tras 15 min), luego 5-15 mg/h		
■ Verapamilo	5 mg en bolo (se puede repetir hasta un total de 20 mg), luego 5-15 mg/h		
Adenosina	6 mg i.v., si no hay efecto en 1-2 min se pueden dar 12 mg, se pueden repetir 12 mg	–	Sofocos, aturdimiento, cefalea, nerviosismo/ ansiedad
Fallo cardíaco congestivo			
Nesiritida	2 μ g/kg en bolo, luego 0,01-0,03 μ g/kg/min	–	Hipotensión, aumento de la creatinina sérica
Digoxina	Carga: 10-15 μ g/kg; se puede dar el 50% de la dosis de carga como dosis inicial, luego el 25% a intervalos de 6-12 h \times 2 Mantenimiento: 0,125-0,5 mg/día (la dosis solo se debe reducir en 20-25% cuando se cambie de oral a intravenoso)	Arritmias, bloqueo cardíaco, alteraciones visuales (visión borrosa o amarilla), alteraciones mentales	Bradicardia
Inhibidores de la ECA		Anafilaxia, angioedema	Tos, hiperpotasemia, hipotensión, insuficiencia renal
■ Captopril	6,25-50 mg v.o. 3 veces al día		
■ Lisinopril	2,5-40 mg v.o. 2 veces al día		
■ Enalapril	2,5-10 mg v.o. 2 veces al día		
■ Ramipril	1,25-5 mg v.o. 2 veces al día		

Antagonistas del receptor de aldosterona ■ Espironolactona ■ Eplerenona	12,5-50 mg v.o. diarios 25-50 mg v.o. diarios	Ginecomastia (espironolactona > eplerenona), hiponatremia	Hiperpotasemia
Diuréticos de asa ^a ■ Furosemida ■ Torsemida ■ Bumetanida	20-80 mg/día i.v./v.o. en 2-3 dosis divididas 10-20 mg i.v./v.o. diarios 0,5-2 mg/día en 1-2 dosis	Ototoxicidad	Hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipotensión ortostática, azoemia
Emergencias hipertensivas			
Nitroprusiato	Usual, 0,25-3 µg/kg/min Máx. 10 µg/kg/min	Espasmo muscular	Náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia, toxicidad por tiocianato y cianuro
Nicardipina	3-15 mg/h	–	Hipotensión, taquicardia, cefalea, sofocos, edema periférico
Labetalol	20-40 mg (máx, 80 mg) como bolo i.v. en intervalos de 10-20 min, luego 0,5-2 mg/min si se requiere	Bloqueo cardíaco, broncoconstricción	Hipotensión, bradicardia, náusea, vómito
Clonidina	0,1-0,3 mg v.o. 2-3 veces al día	–	Somnolencia, mareo, hipotensión, bradicardia, boca seca
Hidralazina	10-40 mg i.v. cada 4-6 h o 10-75 mg v.o. 3-4 veces al día	Síndrome similar a lupus inducido por medicamento, exantema, neuropatía periférica	Hipotensión, taquicardia, sofocos, cefalea
Enalaprilat	1,25-5 mg i.v. cada 6 h	Anafilaxia, angioedema	Hipotensión, hiperpotasemia, insuficiencia renal

^aSe listan las dosis iniciales usuales para furosemida y torsemida; la dosis es muy variable y con frecuencia se utilizan dosis mucho más altas.

ICP: intervención cardíaca percutánea. IMEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST. TPTa: tiempo parcial de tromboplastina activada.

TABLA 87-4 Alteraciones electrolíticas

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Hiponatremia			
Conivaptan	20 mg en bolo i.v., luego 0,8-1,6 mg/h i.v. en infusión continua	–	Diarrea, hipopotasemia
Hiperpotasemia			
Insulina regular Humulin	10-20 unidades i.v. (administradas con dextrosa, ~1 unidad por 4-5 g de dextrosa)	Reacciones cutáneas locales	Hipoglucemia, hipopotasemia, aumento de peso
Bicarbonato de sodio	1 mEq/kg i.v.	Necrosis tisular asociada a extravasación	Acidosis metabólica, hipernatremia, hipopotasemia
Albuterol	10-20 mg nebulizado en 30-60 min	Taquicardia, insomnio, temblor irritabilidad/ nerviosismo, hiperglucemia, hipopotasemia	–
Gluconato de calcio	1 g i.v. en 2 min	Arritmias, flebitis (cloruro > gluconato)	Hipercalcemia, constipación (oral)
Hipercalcemia			
Bifosfonatos ■ Pamidronato ■ Ácido zoledrónico	60-90 mg en bolo i.v. 4 mg en bolo i.v.	Tromboflebitis, dolor óseo, articular y muscular	Fiebre, fatiga
Calcitonina	Inicial 4 unidades/kg i.m. cada 12 h, hasta 8 unidades/kg i.m. cada 6 h	Reacción alérgica	Ruborización facial, náuseas, vómitos
Hipofosfatemia			
Sales de fosfato ■ Fosfato de potasio* ■ Fosfato de sodio†	0,08-0,16 mmol/kg i.v. en 6 h	–	Hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperpotasemia,* hipernatremia,† diarrea (oral)

TABLA 87-5
Trastornos endocrinos

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Hipotiroidismo			
Hormonas tiroides ■ Levotiroxina	Coma mixedematoso: 50-100 µg i.v. cada 6-8 h × 24 h, luego 100 µg i.v. cada 24 h	Signos y síntomas de hipertiroidismo con dosis excesivas (taquicardia, angina de pecho, arritmias, infarto de miocardio, intolerancia al calor, diaforesis, hiperactividad)	–
Hipertiroidismo			
Tioureas ■ Propiltiouracilo* ■ Metimazol	Inicial 300-600 mg/día en 3 dosis divididas cada 8 h, mantenimiento 50-300 mg/día Inicial 30-60 mg/día en 3 dosis divididas cada 8 h, mantenimiento 5-30 mg/día	Agranulocitosis, anemia aplásica, hepatotoxicidad, síndrome similar a lupus, hipoprotrombinemia, polimiositis*	Exantema, artralgias, fiebre, leucopenia, náuseas, vómitos
Bloqueadores β ■ Propanolol	10-40 mg v.o. cada 6 h	Bloqueo cardíaco, broncoespasmo, depresión, pesadillas, alteración en el metabolismo de la glucosa, dislipidemia, disfunción sexual	Bradycardia, hipotensión, fatiga, malestar general, extremidades frías
Solución de yoduro de potasio	1-2 gotas v.o. cada 12 h	Reacciones de hipersensibilidad	Sabor metálico, náuseas, malestar estomacal, diarrea, inflamación de las glándulas salivales

Insuficiencia suprarrenal			
Corticoesteroides ■ Hidrocortisona ■ Dexametasona	100 mg i.v. cada 8 h 10 mg i.v. antes de la prueba de estimulación con ACTH	–	A corto plazo: hiperglucemia, cambios en el estado de ánimo, insomnio, irritación gastrointestinal, aumento del apetito A largo plazo: osteoporosis, acné, adelgazamiento de la piel, redistribución de la grasa, pérdida de la masa muscular, cataratas, supresión del eje HHS, aumento de la presión arterial, infección
Mineralocorticoides ■ Fludrocortisona	50-200 µg v.o. cada 24 h	–	Aumento de la presión arterial, edema, hipernatremia, hipopotasemia
Insulina	–	Reacciones cutáneas locales	Hipoglucemia, hipopotasemia, aumento de peso

ACTH: adrenocorticotropina. HHS: hipotálamico.hipofisario.suprarrenal

TABLA 87-6 Emergencias oncológicas

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Alopurinol	600-800 mg/día en 2-3 dosis divididas	Náuseas, vómitos	Exantema
Rasburicasa	0,2 mg/kg/día	Reacciones de hipersensibilidad, metahemoglobinemia, hemólisis	Náuseas, vómitos, fiebre, cefalea, exantema, diarrea, estreñimiento

TABLA 87-7 Regulación de la temperatura

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Paracetamol	325-1000 mg v.o. cada 4-6 h PRN	Hepatotoxicidad	–
AINE ■ Ibuprofeno ■ Ketorolaco	200-800 mg v.o. cada 2-6 h PRN 15-30 mg i.m. o 10 mg v.o. PRN	Ulceración gástrica, sangrado, insuficiencia renal aguda, aumento del riesgo de episodios cardiovasculares	Irritación gástrica, náuseas
Dantroleno	1-2,5 mg/kg i.v.; se puede repetir cada 5-10 min a una dosis acumulada máx de 10 mg/kg	Hepatotoxicidad, debilidad muscular	Mareo, somnolencia, diarrea, náuseas, vómitos
Bromocriptina	2,5-5 mg v.o. 3 veces al día	–	Cefalea, mareo, náuseas, diarrea, hipotensión, congestión nasal

AINE: medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. PRN: según se requiera.

TABLA 87-8
Toxicología

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Carbón activado	25-100 g	Obstrucción intestinal	Vómito, estreñimiento, pigmentación de las heces (negras)
Naloxona	0,4-2 mg i.v. cada 2 min, hasta 10 mg	La reversión abrupta puede causar síntomas de abstinencia (diaforesis, agitación, hipertensión, taquicardia, náusea, vómito, episodios cardiovasculares, convulsiones), edema pulmonar	–
Flumazenilo	0,2-0,5 mg i.v. cada 1 min, hasta 5 mg	La reversión abrupta puede causar síntomas de abstinencia (diaforesis, agitación, hipertensión, taquicardia, náusea, vómito, episodios cardiovasculares, convulsiones)	–
<i>N</i> -acetilcisteína	Oral: dosis de carga 140 mg/kg, luego 70 mg/kg cada 4 h × 17 dosis i.v.: bolo de 150 mg/kg, luego 12,5 mg/kg/h × 4 h, luego 6,25 mg/kg/h × 16 h	Reacciones anafilácticas	Náuseas, vómitos (oral), olor desagradable (oral)

Deferoxamina	1 g en bolo, luego 500 mg i.v. cada 4 h × 2 dosis	Reacciones relacionadas con la infusión (hipotensión, taquicardia, eritema, urticaria); las reacciones anafilácticas incluyen síndrome agudo de dificultad respiratoria	Pigmentación de la orina (naranja-rojiza)
Fomepizol	15 mg/kg en bolo i.v., luego 10 mg/kg i.v. cada 12 h × 4 dosis, luego 15 mg/kg i.v. cada 12 h hasta un nivel de etilenglicol o metanol <20	–	–

TABLA 87-9
Enfermedades infecciosas

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Agentes antibacterianos			
Penicilinas ■ Ampicilina ■ Penicilina G acuosa	2-3 g i.v. cada 4-6 h 2-4 millones unidades i.v. cada 4 h	Anafilaxia, convulsiones, anemia hemolítica, neutropenia, trombocitopenia, fiebre medicamentosa	Diarrea, náuseas, vómitos, exantema
Penicilinas antiestafilocócicas ■ Nafcilina ■ Oxacilina	2 g i.v. cada 4-6 h 2 g i.v. cada 4-6 h	Anafilaxia, neutropenia, trombocitopenia, nefritis intersticial aguda, hepatotoxicidad	Diarrea, náuseas, vómitos, exantema
Betalactámicos/ inhibidores de betalactamasa ■ Amoxicilina/ clavulanato ■ Ampicilina/ sulbactam ■ Piperacilina/ tazobactam* ■ Ticarcilina/ clavulanato	875 mg v.o. 2 veces al día 1,5-3 g i.v. cada 6 h 3,375-4,5 g i.v. cada 6 h 3,1 g i.v. cada 4-6 h	Anafilaxia, convulsiones, anemia hemolítica, neutropenia, trombocitopenia, colitis por <i>C. difficile</i> , fiebre medicamentosa, ictericia colestática*	Diarrea, náuseas, vómitos, exantema
Cefalosporinas ■ Cefazolina ■ Cefotixina ■ Ceftriaxona ■ Cefepima	1-2 g i.v. cada 8 h 1-2 g i.v. cada 4-8 h 1-2 g i.v. cada 12-24 h 500 mg-2 g i.v. cada 8-12 h	Anafilaxia, convulsiones, neutropenia, trombocitopenia, fiebre medicamentosa	Diarrea, náuseas, vómitos, exantema
Carbapenems ■ Imipenem ■ Meropenem ■ Ertapenem ■ Doripenem	500 mg-1 g i.v. cada 6-8 h 1 g i.v. cada 8 h 1 g i.v. cada 24 h 500 mg i.v. cada 8 h	Anafilaxia, convulsiones (imipenem > meropenem > ertapenem), colitis por <i>C. difficile</i> , fiebre medicamentosa	Diarrea, náuseas, vómitos

<p>Glucopéptidos</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Vancomicina 	15 mg/kg i.v. cada 12 h	Ototoxicidad, nefrotoxicidad, síndrome del hombre rojo (poco probable sin nefrotoxinas concomitantes), trombocitopenia	
Telavancina	7,5 mg/kg i.v. cada 24 h	Nefrotoxicidad, prolongación del QT, náuseas, vómitos, alteración del gusto	
<p>Oxazolidinonas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Linezolid 	600 mg i.v./v.o. cada 12 h	Más comunes con el uso prolongado: neuropatía óptica y periférica, mielosupresión Posibles con el uso a corto plazo: acidosis láctica	Diarrea
<p>Lipopéptidos</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Daptomicina 	4-6 mg/kg i.v. cada 24 h	Miopatía, anemia	Diarrea, estreñimiento, vómitos
<p>Estreptogramina</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Quinupristina/dalfopristina 	7,5 mg/kg i.v. cada 8 h	–	Artralgia, mialgia, inflamación y dolor en el sitio de infusión, hiperbilirrubinemia
<p>Aminoglucósidos</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Amikacina ■ Gentamicina ■ Tobramicina 	8 mg/kg i.v. cada 12 h o 15 mg/kg a intervalo extendido 3 mg/kg en bolo, luego 2 mg/kg i.v. cada 8 h o 5-7 mg/kg a intervalo extendido Véase gentamicina	–	Ototoxicidad, nefrotoxicidad

<p>Fluoroquinolonas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ciprofloxacina ■ Levofloxacina ■ Moxifloxacina 	<p>500-750 mg v.o. 2 veces al día o 400 mg i.v. cada 8-12 h</p> <p>500-750 mg i.v./v.o. cada 24 h</p> <p>400 mg i.v./v.o. cada 24 h</p>	<p>Anafilaxia, prolongación del QT, toxicidad articular en niños, rotura tendinosa</p>	<p>Náuseas, vómitos, diarrea, fotosensibilidad, exantema</p> <p>Estimulación del SNC, mareo, somnolencia</p>
<p>Macrólidos</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Eritromicina* ■ Azitromicina ■ Claritromicina 	<p>250-500 mg v.o. 4 veces al día o 0,5-1 g i.v. cada 6 h</p> <p>250-500 mg i.v./v.o. diarios</p> <p>250-500 mg v.o. 2 veces al día</p>	<p>Prolongación del QT (eritromicina > claritromicina > azitromicina), colestasis*</p>	<p>Náuseas, vómitos, diarrea, alteración del gusto</p>
<p>Cetólidos</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Telitromicina 	<p>800 mg v.o. cada 24 h</p>	<p>Fallo hepático agudo, prolongación del QT, exacerbaciones de miastenia grave</p>	<p>Náusea, vómitos, diarreas</p>
<p>Clindamicina</p>	<p>600-900 mg i.v. cada 8 h</p>	<p>Colitis por <i>C. difficile</i></p>	<p>Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, exantema</p>
<p>Tetraciclinas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tetraciclina* ■ Doxiciclina ■ Monociclina† 	<p>250-500 mg v.o. cada 6 h</p> <p>100 mg i.v./v.o. cada 12 h</p> <p>200 mg v.o., luego 100 mg v.o. cada 12 h</p>	<p>Decoloración de los dientes y retraso en el crecimiento óseo (en niños), necrosis tubular renal*, mareo†, vértigo†, seudotumor cerebri</p>	<p>Fotosensibilidad, diarrea</p>
<p>Gliciliclinas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tigeciclina 	<p>100 mg en bolo, luego 50 mg i.v. cada 12 h</p>	<p>–</p>	<p>Náuseas, vómitos, diarrea</p>

Trimetoprim/ sulfametoxazol	5 mg/kg i.v. cada 8 h (en base al componente de trimetoprim)	Mielosupresión, síndrome de Stevens-Johnson, hiperpotasemia, meningitis aséptica, necrosis hepática	Náuseas, vómitos, diarrea, exantema
Metronidazol	500 mg i.v./v.o. cada 8 h	Convulsiones, neuropatía periférica	Náuseas, vómitos, diarrea, exantema, alteraciones visuales [†] , fototoxicidad [†]
Agentes antifúngicos			
Azoles ■ Fluconazol ■ Itraconazol* ■ Voriconazol [†] ■ Posaconazol	100-800 mg v.o./i.v. diarios 200 mg i.v./v.o. cada 24 h 4 mg/kg i.v. cada 12 h o 200 mg v.o. 2 veces al día 200-400 mg v.o. 2-3 veces al día	Fallo hepático, aumento de ALT/AST, toxicidad cardiovascular*, hipertensión*, edema*, prolongación del QT	Náuseas, vómitos, diarrea, exantema, alteraciones visuales [†] , fototoxicidad [†]
Productos de anfotericina B ■ Anfotericina B deoxicolato ■ ABLC ■ ABCD ■ Anfotericina B lisosomal	0,3-1,5 mg/kg cada 24 h 5 mg/kg i.v. cada 24 h 3-4 mg/kg i.v. cada 24 h 3-5 mg/kg i.v. cada 24 h	Nefrotoxicidad (menos común con fórmulas lipídicas), fallo hepático agudo, mielosupresión	Reacciones agudas relacionadas a la infusión, hipopotasemia, hipomagnesemia
Quinocandinas ■ Caspofungina ■ Micanfungina ■ Anidulafungina	70 mg en bolo i.v., luego 50 mg i.v. cada 24 h 50-150 mg i.v. cada 24 h 200 mg en bolo i.v., luego 100 mg i.v. cada 24 h	Hepatotoxicidad, exantema relacionado a la infusión, prurito	–
Flucitosina	25-37,5 mg/kg v.o. cada 6 h	Mielosupresión, hepatotoxicidad, confusión, alucinaciones, sedación	Náuseas, vómitos, diarrea, exantema

Agentes antivirales			
Análogos de los nucleótidos <ul style="list-style-type: none"> ■ Aciclovir ■ Valaciclovir[†] ■ Ganciclovir[†] ■ Valganciclovir[*] 	400 mg v.o. 3 veces al día o 5 mg/kg i.v. cada 8 h 1 000 mg v.o. cada 8 h 5 mg/kg i.v. cada 12 h 900 mg v.o. 1-2 veces al día	Nefrotoxicidad, exantema, encefalopatía, inflamación en el sitio de inyección, flebitis	Supresión de la médula ósea [†] , cefalea, náuseas, vómitos, diarrea (con las presentaciones orales)
Amantadina Rimantadina	100 mg v.o. dos veces al día 100 mg v.o. dos veces al día	Alteraciones en el SNC (amantadina > rimantadina)	Náuseas, vómitos, anorexia, xerostomía
Inhibidores de neuraminidasa <ul style="list-style-type: none"> ■ Oseltamivir[*] ■ Zanamivir[†] 	75 mg v.o. dos veces al día 10 mg inhalado cada 12 h	Anafilaxia [*] , broncoespasmo [†]	Náuseas, vómitos [*] , tos [†] , incomodidad local [†]
Cidofovir	5 mg/kg i.v. semanales más probenecid 2 g v.o. 3 h antes de la infusión y luego 1 g a las 2 y 8 h tras la infusión	Anemia, neutropenia, fiebre, exantema	Nefrotoxicidad, uveítis/iritis, náuseas, vómitos
Foscarnet	60 mg/kg i.v. cada 8 h o 90 mg/kg i.v. cada 12 h	Convulsiones, anemia, fiebre	Nefrotoxicidad, alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia, hipofosfatemia), náuseas, vómitos, diarrea, cefalea

AST/ALT: aspartato aminotransferasa/alanina aminotransferasa.

TABLA 87-10**Trastornos hepáticos**

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Lactulosa	20-30 g (30-45 ml) v.o. cada 2 h hasta la evacuación inicial, luego ajuste para mantener 2-3 evacuaciones blandas/día	–	Diarrea, flatulencia, náuseas
Neomicina	500-2000 mg v.o. cada 6-12 h	Nefrotoxicidad, neurotoxicidad	Náuseas, vómitos, diarrea, irritación o dolor en el área oral o rectal
Rifamixina	400 mg v.o. tres veces al día		Cefalea
Bloqueadores β no específicos ■ Propanolol ■ Nadolol	20-80 mg v.o. cada 12 h 20-80 mg v.o. cada 24 h	Bloqueo cardíaco, broncoespasmo, depresión, pesadillas, alteración en el metabolismo de la glucosa, dislipidemia, disfunción sexual	Bradicardia, hipotensión, fatiga, malestar general, extremidades frías
Espironolactona	12,5-100 mg v.o. cada 24 h	Ginecomastia, hiponatremia	Hiperpotasemia

TABLA 87-11 Trastornos gastrointestinales

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Inhibidores de la bomba de protones ■ Pantoprazol ■ Omeprazol ■ Lansoprazol ■ Esomeprazol	20-40 mg v.o. cada 12-24 h 80 mg en bolo i.v., luego 8 mg/h × 72 h 20-40 mg v.o. cada 12-24 h 30-60 mg v.o. cada 12-24 h 20-40 mg v.o. cada 24 h	Cefalea, mareo, somnolencia, diarrea, estreñimiento, náuseas	—
Octeótrido	25-50 µg en bolo i.v., luego 25-50 µg/h en infusión	Arritmias, alteraciones de la conducción, hipotiroidismo, colestasis (uso prolongado)	Diarrea, flatulencia, náuseas, dolor cólico abdominal, bradicardia, disglucemia

TABLA 87-12 Trastornos neurológicos

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Estado epiléptico			
Benzodiazepinas ■ Lorazepam ■ Midazolam	0,1 mg/kg a 2 mg/min hasta 8 mg 0,2 mg/kg en bolo, luego 0,75-10 µg/kg/min	Excitación paradójica, hipotensión, depresión respiratoria (en dosis altas)	Depresión del SNC
Fenitoína	20 mg/kg en bolo i.v., luego 5-7 mg/kg al día	Idiosincrásicos: exantema, fiebre, supresión de la médula ósea, síndrome de Steven Johnson, hepatitis	Dependientes de la concentración: nistagmo, diplopía, ataxia, sedación, letargo, alteraciones de la conducta/estado de ánimo, coma, convulsiones
Fosfenitoína	20 mg de equivalentes de fenitoína/kg i.v./v.o. en bolo	Asociados con el uso crónico: hiperplasia gingival, deficiencia de ácido fólico, hirsutismo, acné, deficiencia de vitamina D, osteomalacia	Fórmula intravenosa: hipotensión, bradicardia, flebitis
Fenobarbital	20 mg/kg en bolo i.v.	Exantema, supresión de la médula ósea	Sedación, nistagmo, ataxia, náusea, vómito Fórmula i.v.: hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria
Propofol	30-250 µg/kg/min	Pancreatitis, síndrome de infusión de propofol	Hipotensión, bradicardia, depresión del SNC, hipertrigliceridemia
Levetiracetam	500-1 000 mg i.v./v.o. cada 12 h	Alteraciones conductuales	Somnolencia, náuseas, vómitos
Valproato	1 000-2 500 mg/día i.v./v.o. en 2-4 dosis divididas	Hepatotoxicidad, pancreatitis, trombocitopenia, exantema	Somnolencia, diplopía, náuseas, vómitos, diarrea

Elevación de la presión intracraneal			
Solución salina hipertónica (NaCl al 23,4%)	Para pacientes refractarios al manitol: 30-50 ml cada 3-6 h según se requiera (solo por línea central); 0,686 ml de solución salina hiperosmolar equivalen a 1 g de manitol	–	Hipernatremia, hipercloremia
Manitol	1-1,5 g/kg en bolo i.v., luego 0,25-1 g/kg cada 3-6 h según se requiera	–	Hipotensión, fallo renal agudo, alteraciones de líquidos y electrolitos
Episodio vascular cerebral			
Alteplasa	EVC isquémico: 0,9 mg/kg i.v. (SIN exceder 90 mg), infundidos en 60 min con 10% de la dosis administrada como un bolo inicial en 1 min	–	Sangrado
Factor VII	EVC hemorrágico: 1-2-4,8 mg i.v.	Trombosis	Hipertensión

Delirio en la UCI			
Haloperidol	2-80 mg i.v./v.o. cada 6 h	Prolongación del QT, efectos secundarios extrapiramidales (disonía, acatisia, discinesias tardías, seudoparkinsonismo), síndrome neuroléptico maligno	Depresión del SNC, hipotensión ortostática
Sedación en la UCI			
Benzodiazepinas ■ Lorazepam ■ Midazolam	2-4 mg en bolo, 0,5-4 mg/h 1-5 mg en bolo, 1-10 mg/h	Excitación paradójica, hipotensión, depresión respiratoria (en dosis altas)	Depresión del SNC
Propofol	25-100 µg/kg/min	Pancreatitis, síndrome de infusión de propofol	Hipotensión, bradicardia, depresión del SNC, hipertrigliceridemia
Dexmedetomidina	0,2-1,5 µg/kg/h	–	Hipotensión, bradicardia

EVC: episodio vascular cerebral. SNC: sistema nervioso central. UCI: unidad de cuidados intensivos.

TABLA 87-13 Trastornos hematopoyéticos

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Inhibidores directos de la trombina ■ Lepirudina* ■ Argatrobán	Infusión inicial 0,1-0,15 mg/kg/h, ajustes basados en las mediciones del TPTa Dosis inicial 2 µg/kg/min, ajustes basados en las mediciones del TPTa	Reacciones alérgicas*	Sangrado
DDAVP	0,3 µg/kg i.v. lentamente	Hiponatremia, hipotensión, taquicardia, trombosis	Ruborización facial
Fitonadiona (vitamina K)	1-10 mg cada 24 h; se puede administrar v.o., s.c. o i.v.	Fórmula intravenosa: anafilaxia, hipotensión	–
Warfarina	Dosis inicial 1-5 mg/día, ajustes basados en las mediciones del INR	Necrosis cutánea, síndrome del dedo azul	Sangrado

INR: índice internacional normalizado. TPTa: tiempo parcial de tromboplastina activada.

TABLA 87-14
Embarazo

Clase de medicamento/ prototipos	Dosis	Efectos secundarios raros	Efectos secundarios comunes
Magnesio	4,6 g i.v. en 15-20 min, luego infusión de 2 g/h	–	
Fenitoína	20 mg/kg en bolo i.v., luego 5,7 mg/kg al día	Idiosincrásicos: exantema, fiebre, supresión de la médula ósea, síndrome de Steven-Johnson, hepatitis Asociados con el uso crónico: hiperplasia gingival, deficiencia de ácido fólico, hirsutismo, acné, deficiencia de vitamina D, osteomalacia	
Labetalol Hidralazina	100-800 mg v.o. cada 8-12 h, máx 2,4 g/día 10-40 mg i.v. cada 4-6 h o 10-75 mg v.o. 3-4 veces al día	Bloqueo cardíaco, síndrome similar a lupus, broncoconstricción, exantema, neuropatía periférica	Hipotensión, bradicardia, náuseas, vómitos, taquicardia, sofocos, cefalea



Índice alfabético

A

- ABCDE, guía tratamiento hospitalario, lista comprobación descarga, 132*t*
- Abdominal, patología aguda, 547, 553
 - antecedentes laboratorio, 547-548
 - antecedentes paciente, 547
 - causas, 551*t*
 - exploración física, 548-550, 549*t*, 550*t*, 552*a*
 - exploración radiográfica, 550, 553
- Absceso cerebral, 485
- Academy of Neurology, 429
- Accidente vascular cerebral. *Véase* Episodio vascular cerebral
- Acetazolamida, 203, 220
- Acetilcolina, receptor (Ach-R), 473
- Aciclovir intravenoso, 360*t*
- Acidemia, 210
- Ácido gamma-aminobutírico (GABA), receptores, 426
- Ácido-base
 - alteración electrolitos, corrección, 556
 - ecuaciones
 - acidosis
 - metabólica, 642
 - respiratoria aguda / alcalosis respiratoria, 642
 - respiratoria crónica / alcalosis respiratoria, 642
 - alcalosis metabólica, 642
 - anión gap, 643
 - delta gap, 643
 - Henderson, ecuación, 642-643
 - trastornos metabólicos, 209-220
 - acidosis metabólica, 211*a*
 - bicarbonato, déficit, 218
 - con brecha aniónica, 210-216, 212*t*-215*t*
 - sin brecha aniónica, 212*t*, 216
 - tratamiento, 216, 218
 - tubular renal, 216, 217*t*
 - alcalosis metabólica, 218-219, 219*t*

- causas, 219-220
- trastornos ácido-base mixtos, 220-221
- tratamiento, 220
- presión parcial CO₂ (PCO₂), 209, 210*t*
- trastornos mixtos, 220-222
- trastornos respiratorios, 222-227
 - abordaje a, 224*a*, 225-227
 - bicarbonato plasma (HCO₃⁻), 222, 223*t*
 - cambio en, 223*t*
 - causas, 223, 225*t*
 - evaluación, 222
- Acidosis, 367
 - brecha aniónica, 210-216, 212*t*, 213*t*-215*t*
 - láctica, 4, 213*t*
 - metabólica, 189, 189*a*, 202. *Véase en* Metabólicos, trastornos ácido-base refractaria, 367
 - tubular renal, 216, 217*t*
- Actividad eléctrica sin pulso, 151
 - y asistolia, 153-154
- Acute Kidney Injury Network (AKIN), criterios, 352*t*
 - abordaje diagnóstico, 351, 353-354, 353*a*
 - definición, 351, 352*t*
 - etiología
 - lesión renal aguda
 - intrínseca, 357
 - postrenal, 355
 - prerenal, 354-355, 356*a*
 - RIFLE (riesgo, lesión, daño, pérdida función renal y enfermedad renal terminal), criterios, 351, 352*t*
- Acute Renal Failure Trial Network, 370
- Adrenérgicos, agentes, 287
- Adroque-Madias, ecuación, 183, 183*c*, 186, 186*c*
- Aerosolización, 348
- AESP. *Véase* Actividad eléctrica sin pulso
- Agente bloqueador neuromuscular, 471
- Agua
 - libre, déficit, 644
 - libre, pérdida insensible, 185
 - pulmonar extravascular, 620
- Aguja espinal, 602, 602*f*
- Alanina aminotransferasa (ALT), 283
- Albúmina, 394, 599

- plasmática, 562
- Albuterol, 70
- Alcalinización orina, 258, 280, 280*t*
- Alcalosis
 - metabólica, 218-219, 219*t*
 - causas
 - alcalosis por contracción, 219
 - alcalosis poshipercápnica, 219
 - hipopotasemia grave, 220
 - pérdida por secreción gástrica, 219
 - síndrome realimentación, 220
 - síndrome leche-álcali, 220
 - trastornos ácido-base mixtos, 220-221
 - tratamiento, 220
 - por contracción, 219
 - poshipercápnica, 219
 - respiratoria, 201
- Alcoholes, 290-292
- Alcoholismo, crónico, 205
- Aldosterona, 189
- Alérgicas, reacciones en sangre, 509
- Algoritmo
 - choque hipovolémico, manejo con líquido, 5*a*
 - estratificación riesgo y tratamiento infarto miocárdico sin elevación ST, 129*a*-131*a*
 - tratamiento
 - infarto miocardio tipo 2, 134*a*
 - parámetros iniciales ventilador, 44, 48*a*
 - síndrome embolismo
 - aire, 34*a*
 - grasa, 35*a*
 - líquido amniótico, 36*a*
- Alimentación
 - enteral, acceso, 567*t*
 - intestino delgado, 565*t*
 - sonda, complicaciones, 566*t*
- Alopurinol, 258, 259
- Alteraciones electrolíticas
 - agua, trastornos equilibrio, 178
 - diabetes insípida, 185
 - diuresis osmótica, 185
 - estados edematosos (hiponatremia hipervolémica), 181
 - ganancia primaria Na⁺, 185

- hiperglucemia (hiponatremia hipertónica), 181
- hipernatremia
 - evaluación, 184, 184*a*
 - tratamiento, 184*a*, 185-186
- hiponatremia, 179, 180*a*
- ingesta agua disminuida, 184
- pérdida cerebral sal (hiponatremia hipovolémica), 181
- pérdida insensible agua libre, 185
- síndrome secreción inadecuada ADH (SIADH), 181
- tratamiento, 182-183, 182*a*
- calcio, trastornos concentración
 - exceso producción calcitriol, 197
 - hipercalcemia, 196
 - humoral malignidad, 196-197
 - osteoclástica malignidad, 197
 - tratamiento, 198*t*, 199
 - hipocalcemia
 - evaluación, 194, 194*a*
 - tratamiento, 195, 196*t*
 - inmovilización, 197
 - quelación, 195
 - regulación calcio y fósforo, 193*f*
 - sepsis, 195
 - seudohipocalcemia, 195
- fósforo, trastornos concentración
 - desplazamientos
 - intracelulares, 201
 - transcelulares, 202
 - hemodiálisis continua, 201
 - hiperfosfatemia, 202, 203*a*
 - tratamiento, 203, 303*t*
 - hipofosfatemia, 199-200, 200*a*
 - tratamiento, 201-202, 202*t*
 - pérdida renal, 201
 - valores calcio y fósforo, interpretación, 200*t*
- magnesio, trastornos concentración
 - hipermagnesemia, 206*a*, 207
 - hipomagnesemia, 204-205, 204*a*
 - tratamiento, 205, 206*t*
 - pérdida gastrointestinal, 205
 - pérdida renal, 205
 - quelación, 205

- medicamentos, dosis y efectos secundarios, 660*t*
- potasio, trastornos concentración
 - desplazamientos transcelulares, 188, 191
 - filtración glomerular reducida, 191
 - hiperpotasemia, 190-191, 190*a*
 - terapias agudas para manejo, 192*t*
 - hipopotasemia, 187, 187*a*
 - pérdida extrarrenal K⁺, 189
 - pérdida renal, 189
 - tratamiento, 189, 189*a*
- volumen, trastornos equilibrio, 187
- American Academy of Neurology, 449
- American Academy Sleep Medicine Task Force, 82
- American Association Respiratory Care, 120
- American College Chest Physicians (ACCP), guías, 101
- American Diabetes Association, 247
- American Dietetics Association, 562
- American Heart Association, 271
- American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society America (ATS / IDSA), 300, 306
- American-European Consensus Conference, 57
- Aminoglucósidos, 205, 360*t*
- Ampicilina, 482
- Análisis contorno pulso, 620-621
- Anemia, 252
- Anestesia, 593
- Anestésicos volátiles, 426
- Aneurisma, 137
- Anfotericina, 486
 - B, 360*t*
- Angiodisplasia, 406, 413
- Angioedema, 55
- Angiografía coronaria, 437
- Anhidrasa carbónica, 209
- Antibióticos, 6*t*, 71, 348
 - betalactámicos, 365
 - choque séptico, 12*a*
 - intravenosos, 50
 - neumonía adquirida comunidad (NAC), 302*t*
 - profilácticos, 384
- Anticoagulación, 100, 262
- Anticoagulantes, 441

- alternativa, 515*t*
- orales, 399
- Anticolinérgicos, agentes, 77, 78*t*
- Antidepresivos tricíclicos (ADT), 286-287
- Antídotos, 278*t*, 279
- Antiepilépticos, medicamentos, 424
- Antifúngicos, agentes, 325*t*, 326*t*
- Antígeno criptococo, prueba, 295
- Antipiréticos, 269*t*
- Antiplaquetario, tratamiento, 18
- Antisecretores, 402*t*
- Antiséptica, solución, 602
- Apnea
 - central sueño, 82, 85*a*
 - obstructiva sueño, 82
 - gravedad, 83*t*
 - hipoventilación por obesidad, 82
 - prueba, 453, 455
- Apoyo nutricional, 80
- Apoyo vital cardíaco avanzado
 - algoritmos tratamiento
 - bradicardia, 141*a*
 - taquicardia, 140*a*
 - paro cardíaco sin pulso, 142*a*
 - farmacoterapia (dosis / efectos secundarios), 152*t*
- ARMA, estudio clínico, 59
- Arquímedes, principios, 21
- Arritmias, 135, 136*t*, 372, 622
 - cardíacas, 372
 - alteraciones conducción, 139-154
 - AESP y asistolia, 153-154
 - bradiarritmias, 149-151
 - paro cardíaco, 151, 152*t*
 - taquiarritmias, 143*a*, 144*a*
 - taquicardias supraventriculares, 139, 145, 147-148
 - taquicardias ventriculares, 148-149
 - TV sin pulso y FV, 151, 153
 - específicas infarto, 135*d*
 - supraventriculares, 290, 372
 - ventriculares, 290
- Arterias
 - coronaria aterosclerótica, 125

- femoral, canalización, 573
- pulmonar, cateterización, 609-614
 - problemas médicos complejos múltiples, 609-610*t*
 - técnica procedimiento, 609-613, 611*f*, 612*f*, 613*t*
 - determinación gasto cardíaco, 613-614, 614*f*
- radial, canalización, 572-573
- Ascitis, 391-392, 392*f*
 - cirrótica, 391
 - valoración, 393*a*
 - líquido, 598*t*
- Asistolia, AESP y, 153-154
- Asma, 521*a*
 - asfixiante, 67
- Aspartato amonitransferasa (AST), 283
- Aspergillus, 324
- Aspergilosis invasiva, factores riesgo para, 324*t*
- Aspirina, 429
- Asplenia, 335-336
- Autoinyectores (EpiPen), 26
- Azitromicina, 78*t*

B

- Bacteriemia, 316-319
 - catéteres venosos centrales (CVC), 16
 - evaluación sospecha bacteriemia asociada a catéter, 317*a*
 - manejo, 318*t*, 319
- Barotrauma, 73, 113
- Beck, tríada, 630
- Benzodiazepinas, 287, 289, 423, 463
- Betabloqueadores, 287
 - tratamiento, 160
- Bicarbonato
 - déficit, 218
 - potasio, 190
 - sodio, 191, 286
- 2,3-bifosfoglicerato, 199
- Bilirrubina, 387
- Biliverdina, 387
- Bioimpedancia torácica, 621-622
- Biomarcadores cardíacos, 97
 - seriados, 138
 - séricos, 17, 125

Biometría hemática, 344
Biopsia, 475
 músculo, 475
 renal, 354
Blakemore, sonda, 395
Bloqueo
 auriculoventricular (AV)
 primer grado, 150
 segundo grado, 150
 tercer grado, 150
 tipo Mobitz I, 150
 neuromuscular, 73-74
 Wenckebach, 150
Bomba intraaórtica balón, 18, 19a, 125, 128, 169
Bradiarritmias, 149-151
Bradycardia, 91, 287
Brecha
 aniónica
 delta, 220-221
 urinaria, 216
 elevaciones, 276t, 277
 osmolar, 216, 643
 elevaciones, 277-278, 278t
 saturación oxígeno, 278
Broncodilatadores, 70
 inhalados, 70
 tratamiento, 76, 556
Bulbo raquídeo, daño, 448
Bypass arteria coronaria, 19a

C

Calcifilaxia, 202
Calcio
 fósforo
 regulación, 193f
 valores, interpretación, 200t
 suplementos, 195
 trastornos concentración. *Véase en* Alteraciones electrolíticas
Calcitriol, exceso producción, 197
Candida
 albicans, 321
 especies, 318t, 319

- Candidemia, tratamiento, 323*a*
- Candidiasis invasiva, 321
 - factores riesgo, 322*t*
- Capacidad vital forzada, 470
- Carbón, 279, 287
 - activado dosis múltiples, 279, 280*t*
- Cardíacas, enfermedades
 - arritmias cardíacas y alteraciones conducción, 139-154
 - disección aórtica, 155-162
 - dosis medicamentos y efectos secundarios, 656*t*, 659*t*
 - emergencias hipertensivas, abordaje, 171-177
 - fallo cardíaco agudo descompensado, 163-169
 - infarto agudo miocardio, 125-138
- Cardiomiopatía grave, 15*f*
 - grave, 15*f*
 - inducida por sepsis, 133
- Cardiovascular
 - colapso (choque), 23
 - estabilidad, 99
 - manejo, 466, 468
- Catéter
 - arterial pulmonar, 62, 90-91, 133, 164
 - colocación, 612*f*
 - uso, 623
 - central insertado periféricamente, 567*t*
 - drenaje, 631
 - intravenoso, 112
 - parches, 574
 - retirada, reemplazo, 341*t*
 - teflón, 572
 - tunelizado, 567*t*
 - urinario, 541
 - venoso central (CVC), 33, 262, 316, 339
 - femoral, colocación, 579*f*, 580-581
 - subclavio, colocación, 575-577, 576*f*
 - yugular interno, colocación, 577*f*, 578
- Cateterización
 - arterial, 571-574
 - canalización arteria radial, 572-573
 - complicaciones, 574*t*
 - venosa central, 575-581
 - colocación catéter

- femoral, 579*f*, 580-581
- subclavio, 575-577, 576*f*
- yugular interno, 577*f*, 578
- Celulitis / fascitis / miositis
 - clasificación anatómica, 312, 312*f*, 312*t*
 - infecciones
 - necrotizantes, 312-315, 314*a*
 - características, 313*t*
 - tejidos blandos, manejo, 314*a*
- CentriMag, 169
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 337
- Cerebral
 - edema, 243, 379
 - episodio vascular cerebral, 430, 432-433, 432*a*
 - HIC, 443
 - muerte cerebral, 452
 - tratamiento, 244*t*
 - flujo sanguíneo, 438
 - presión perfusión, 477, 478*t*, 480, 480*t*
 - vasoespasmio, 438-440, 439*a*
- Cetoacidosis diabética, 181, 239-243, 240*t*. *Véase también* Cerebral, edema
 manejo, 241*a*-242*a*
- Cetoacidosis, 214*t*
- Cetonas, pruebas, 164
- Cetuximab, 205
- Cheyne-Stokes, respiración, 448
- Choque
 - anafiláctico, 23-26
 - causas, 24*t*
 - diagnóstico, 23
 - manifestaciones clínicas, 24
 - tratamiento, 23, 25*a*
 - farmacológico, 23
 - cardiogénico, 14-22
 - características paciente, 17
 - causas, 15*t*
 - etiología, 14
 - evaluación, 17
 - fisiopatología, 14-17, 16*a*
 - manejo médico inicial, 18
 - manejo sospecha, 19*a*
 - normotenso, pacientes, 17

- signos y síntomas, 17
- taponamiento cardíaco, 21-22
- tratamiento
 - dispositivos asistencia, 20-21
 - manejo médico inicial, 18
 - reperusión, 20
 - revascularización coronaria, 20
- distributivo (medular), 543
- hemorrágico, 543
- hipovolémico, 4-7
 - acidosis láctica, 4
 - clasificación, 4, 4*t*
 - fisiopatología, 4*t*
 - manejo con líquido, 5*a*
 - objetivos tratamiento, 7
 - tratamiento
 - auxiliar, 6*t*
 - transfusional, 7
 - mecánico
 - descripción, 27-29
 - embolismo pulmonar, 29
 - manejo, 31*a*
- factores riesgo, 30*t*
- fisiopatología, 28*a*
- síndrome embolismo
 - aire, 30*t*, 32-33, 34*a*
 - grasa, 30*t*, 33, 35*a*, 37
- obstrutivo. *Véase* Choque mecánico
- séptico. *Véase también* Sepsis grave y choque séptico
 - causas, 2*a*, 3*a*
 - dosis medicamentos y efectos secundarios, 652*t*-653*t*
 - embarazo, 527*a*, 528, 528*a*
 - manejo antibióticos, 12*a*
 - tipos, 1*t*
- Ciaglia, técnica, 589
- Cintigrafía
 - nuclear, 455
 - radionúclido (escaneo V / Q), 99
- Cisplatino, 360*t*
- Citocromo P-450, enzima, 646*t*, 647*t*
- Citomegalovirus (CMV), sangre negativa para antígeno, 507
- Citrato, 373

Cloruro potásico, 189
Clostridium difficile, 549t
Coagulación, 442, 442t, 495-496, 496f
 intravascular diseminada (CID), 37, 500, 516
 pruebas cribado para, 496-497, 497t
 trastornos
 adquiridos comunes
 coagulación intravascular diseminada (CID), 500
 deficiencia vitamina K y tratamiento con warfarina, 497-499
 enfermedad hepática, 499-500
 sangrado urémico, 501
 congénitos
 enfermedad Von Willebrand, 503
 hemofilia A y B, 501
 valoración sangrado agudo, 497
Coagulopatía, 37, 382, 383a, 481, 588
Cocaína, 155, 289-290, 290t
Cognición, 458
Colangiopancreatografía
 resonancia magnética (CPRM), 388
 retrógrada endoscópica (CPRE), 419, 421
Colecistectomía, 412
Coledocolitiasis, 417, 549t
Colon
 perforación, 549t
 sangrado, 408
Colonoscopia, 410, 412
Coma, 445-451
 barbitúrico, 382
 evaluación y manejo
 causas, 449t
 Escala Coma Glasgow, 445, 446t
 estudios diagnósticos, 448
 evaluación inicial y estabilización, 445-446
 exploración general y neurológica, 446-448
 pruebas oculovestibulares (calóricas con frío), 447a
 valoración pronóstico, 449-451, 450a
Compensación renal crónica, 222
Complejo *Micobacterium avium*, 334
Compresión médula espinal, 255-257, 257a
Contractilidad, 95
Contrapulsación intraaórtica con balón, 20

Contraste yodado intravascular, 359*t*
Control ambiental, 540
Convulsiones, 282, 438
 HIC, 443
Coombs, prueba, 387, 507
Cooxímetro, 279
Coprocultivos, 348
Cor pulmonale, 83*t*
Corticoesteroides, 4, 9*t*, 62, 71, 77, 234, 256
CORTICUS, estudio, 234, 236
Corynebacterium diphtheriae, 50
Cosintropina, prueba, 234
Craniectomía, 430
Creatina cinasa (CK), 475
Creatinina, depuración, 643
Cricotirotomía, 54*f*, 55*f*
 con aguja, 54
Crioprecipitado, 499
Crisis colinérgica, 474
Cristaloides, administración, 7
Cryptosporidium, 350
Cuadriparesia, 468
Cuerdas vocales, 584
Cuidados paliativos. *Véase* Paliativos, cuidados UCI
Cullen, signo, 416
Cvostek, signo, 194

D

Daño
 cerebral anóxico, 450*a*
 órgano diana, 171, 177
Daptomicina, 313
DeBakey, disección tipo, 155
Debilidad adquirida en UCI, 475
Deferoxamina, 293
Delirio, 458-464
 abordaje, 460-462, 461*t*, 462*t*
 causas, 461*t*
 no medicamentosas, 462*t*
 definición, 458, 459*a*
 factores riesgo, 460*t*
 hiperreactivo, 458

- hipoactivo, 458
- medicamentos, 461*t*
- sedación en UCI, 463-464, 463*t*, 464*t*
- tratamiento, 462, 463

Demencia, 460

Derivación, 621

- intrahepática portosistémica transyugular (TIPS), 395

Derrames

- maligno, 112, 112*t*
- pleural, 607*f*. *Véase también* Pleurales, trastornos en UCI
 - exudativo, 105
 - trasudativo, 105
- paraneumónicos. *Véase en* Pleurales, trastornos en UCI
- recurrentes malignos, 110*a*

Descanalización, 116

Desfibrilación

- asincrónica, 151
- eléctrica, 153

Desfibrilador automatizado externo (DAE), 151

Desmopresina, 456-501

Desplazamientos

- intracelulares, 201
- transcelulares, 188, 191, 202

Destete ventilación mecánica, 116, 117*a*, 118*t*

Detergentes cuaternarios, 347

Dexametasona, 236, 256

Dextrometorfano, 282-283

Diabetes

- insípida, 185, 456
- mellitus (DM), 239

Diálisis

- diaria extendida, 369
- dosis, 370
- problemas relacionados con catéter, 373
- sostenida baja eficiencia, 368-369, 371

Diarrea, 566*t*

- causas, 343-344
 - Clostridium difficile*, 344-348
 - control infección, 347-348
 - diagnóstico, 345
 - evaluación, 344-345
 - tratamiento, 345-347, 346*t*

- Cryptosporidium*, 350
 - norovirus, 348
 - Salmonella*, 348
- Dificultad respiratoria, diagnóstico diferencial, 520a
- Difteria, 50
- Digoxina, 288-289
- Dihidropiridinas, 288
- Dímero-D, 159
 - prueba, 97
- Disautonomía, 473
- Diseccción aórtica, 155-162, 631
 - algoritmo, 156a
 - cirugía, indicaciones, 162t
 - clásica, 155, 156t
 - complicaciones, 159
 - factores riesgo, 158t
 - hematoma intramural, 157f
 - imagenología diagnóstica, modalidades, 160t
 - International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) graph, 161f
 - sistema clasificación, 155, 158f
 - tratamiento farmacológico, 161t
 - variantes, 155
- Disforia, 282
- Disfunción
 - hepatocelular, 388
 - renal, 392
 - tubular renal, 205
- Disnea, 105
- Dispositivos
 - asistencia circulatoria, 20-21
 - asistencia ventricular, 21, 168
 - catéter sobre aguja, 572
 - compresión neumática, 468
- Diuresis
 - osmótica, 185
 - salina, 203
- Diuréticos
 - asa, 199
 - FCAD, 167t
- Diverticulosis, 413
- Dobutamina, 9, 18, 168
- Dolor

- flanco, 353
- precordial, 105, 290
- Donación órganos, 554-558
 - consentimiento, 555*t*
 - critérios, 555*t*
 - función pulmonar, 556
 - hemodinamia, normalización, 554
 - normotermia, mantenimiento, 558
 - pacientes donantes, objetivos manejo, 557*a*
 - tras muerte cardíaca, 556*t*
 - trastornos ácido-base y electrolíticos, corrección, 556
- Dopamina, 18, 94, 358
- Doppler
 - dúplex, ultrasonido, 32
 - esofágico, 616-618, 617*f*, 618*f*
 - transcraneal, angiografía, 456, 456*t*
- Dosis medicamentos
 - DSBE, 371
 - efectos secundarios
 - alteraciones electrolíticas, 660*t*
 - choque, 652*t*-653*t*
 - embarazo 677*t*
 - emergencias oncológicas, 663*t*
 - enfermedades infecciosas, 666*t*-670*t*
 - regulación temperatura, 663*t*
 - toxicología, 664*t*-665*t*
 - trastornos
 - cardíacos, 656*t*-659*t*
 - endocrinos, 661*t*-662*t*
 - gastrointestinales, 672*t*
 - hematopoyéticos, 676*t*
 - hepáticos, 671*t*
 - neurológicos, 673*t*-675*t*
 - respiratorios, 654*t*-655*t*
 - TRRC, 370, 371*t*
 - Drenaje
 - pericárdico, colocación, 633
 - sistema tres botellas, 595
 - Dressler, síndrome, 135

E

Ecocardiograma (ECO), 21, 27, 29, 90, 91*t*, 92*a*, 99, 133, 136

- junto a cama paciente, 37
- transtorácico, 133

Ecuaciones

- gas alveolar, 41, 641
- renales
 - brecha osmolar, 643
 - déficit agua libre, 644
 - depuración creatinina, 643
 - fórmula corrección hiponatremia, 644
 - fracción excretada
 - sodio, 644
 - urea, 644
 - osmolaridad, 643
 - sodio corregido por hiperglucemia, 644

Edema

- cerebral. *Véase* Cerebral, edema
- pulmonar cardiogénico, 121
- pulmonar no cardiogénico, 282

Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS), 232

Electrocardiografía, 540

Electrocardiograma (ECG), 17, 29, 89, 90*t*

Electroencefalografía (EEG), 426, 448, 453

Electrólitos

- alteraciones. *Véase* Alteraciones electrolíticas
- manejo, 242
- séricos, 280

Electromiografía (EMG), 473

Embarazo

- cambios fisiológicos, 519*t*
- choque, 527*a*, 528, 528*a*
- dosis medicamentos y efectos secundarios, 676*t*
- edema pulmonar, 524*a*, 525*a*, 526, 526*a*, 527, 528
- fallo renal, 525*a*

Embolectomía por catéter, 103

Embolismo

- derrames / pericarditis, 133, 135
- líquido amniótico, 520, 522*a*, 523*a*
- pulmonar, 29, 97-103, 511, 512*t*, 514*a*. *Véase también* Estados hipercoagulables
 - diagnóstico, 97-99, 98*a*
 - pronóstico, 99-100
 - tratamiento, 101*a*
 - anticoagulación, 100

- filtros para VCI, 103
- riesgos, 103
- trombolítico, 100-103, 102*t*
- venoso aire, 521, 523*a*
- Embolización
 - angiográfica, 7
 - gas, 33
- Emergencias oncológicas. *Véase* Oncológicas, emergencias
- Empiema, 108
- Enalaprilat, 175*t*
- Encefalitis
 - artrópodos (arboviral), 485
 - infecciones, 294, 294*t*, 297*t*
 - toxoplasma, 334
 - virus herpes, 335
- Encefalopatía, 379, 394
 - hipertensiva, 171
 - Wernicke, 445
- Ecografía, 388, 417
- Endocrinos, trastornos, dosis medicamentos y efectos secundarios, 661*t*-662*t*
- Endoscopia, 395, 403
 - con cápsula, 412
- Endoscópica, ecografía, 417
- Endoscópico, tratamiento, 403*t*
- Enfermedades
 - arterial coronaria, 15, 17
 - ateroembólica, 362
 - cardiopulmonar, 27
 - Addison, 232
 - conducción auriculoventricular relacionada con isquemia, 136*t*
 - Goodpasture, tratamiento, 362
 - Graves, 228
 - Von Willebrand, 503
 - hepática terminal, 391-395
 - ascitis, 391-392, 392*f*
 - derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), 395
 - encefalopatía, 394
 - hemorragia por varices, 393, 305*t*
 - peritonitis bacteriana espontánea, 392, 393*a*
 - síndrome hepatorenal, 394, 394*t*
 - hepática, 499-500
 - infecciosas, dosis medicamentos y efectos secundarios, 666*t*-670*t*

- injerto contra huésped, 334
- pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 40a, 120
 - exacerbaciones, 120
 - agudas, 76-80
 - definición, 76
 - manejo médico, 76, 77a
 - medicamentos, 78t
 - tratamiento broncodilatador, 76
 - ventilación mecánica, 79a, 80
- Enfriamiento
 - externo, 269t
 - interno, 269t
- Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), 491
- Enterococos, 318t
- Enteroscopia doble balón, 412
- Envenenamiento simpáticomiméticos, 268
- Eosinofilia, detección, 365
- Epiglotitis y laringitis infecciosa, 50
- Epinefrina, 23, 72, 153
- Episodio vascular cerebral, 40a, 429-433
 - cortical, 429
 - edema cerebral, 430, 432-433, 432a
 - evaluación, 429
 - manejo, 429-430
 - trombólisis, indicaciones / contraindicaciones, 431t
- Eplerenona, 191
- Equilibrio
 - agua, trastornos. *Véase en* Alteraciones electrolíticas
 - volumen, trastornos, 187
- Equimosis
 - en flanco, 416
 - periumbilical, 416
- Equinocandina, 318t
- Eritrocito, 412
- Escala Coma Glasgow (ECG), 120, 445, 446t, 477, 478t
 - puntuación, 443, 468
- Escaneo multidetector por tomografía computarizada helicoidal con contraste, 99
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA), 41a, 470
- Escromboidosis, 23
- Esfínter anal, función, 255
- Esmolol, 176t
- Espasticidad, 469

Espirometría, 471
Espironolactona, 95, 187, 191
Esplenectomía, 335, 406
Esporicidas, agentes, 347
Estados
 asmático, 67-74
 bloqueo neuromuscular, 73-74
 definición, 67
 diagnósticos diferenciales, 70*t*
 estrategias ventilador
 ventilación invasiva, 73
 ventilación no invasiva, 72-73, 73*t*
 exploración física, 71*t*
 factores riesgo muerte, 68*t*
 fisiopatología, 69*a*
 hipotensión, 73
 tratamientos
 antibióticos, 71
 broncodilatadores inhalados, 70
 corticoesteroides, 71
 epinefrina, 72
 heliox, 72
 magnesio, 72
 metilxantinas, 72
 oxígeno, 70
 edematoso (hiponatremia hipervolémica), 181
 epiléptico, 423-428
 definición, 423, 424*t*
 manejo inicial, 423, 425*a*
 refractario, 425-428
 infusiones anestésicas, 428*t*
 tratamiento, 427*a*
 hiperglucémico hiperosmolar, 243. *Véase también* Cerebral, edema
 manejo, 241*a*-242*a*
 valores laboratorio, 240*t*
 hipercoagulables, 511-516
 disminución plaquetas e hipercoagulabilidad, 516
 evaluación hipercoagulabilidad, 516
 tromboembolismo arterial, 512, 516
 trombosis venosa profunda (TVP), 511, 512*t*, 513*a*, 515*t*
 vegetativo persistente, 449
Estafilococo coagulasa negativo, 318*t*

Estenosis traqueal, 590
Esteroides, 26, 61*t*, 256
 intravenosos, 26
Estreñimiento, 566*t*
Estridor posextubación, 56
Estudios
 aleatorizados controlados múltiples, 29, 379
 conducción nerviosa, 473
Etanol, 277, 290
Etilenglicol, 215*t*, 291
Eutermia, 265
Evaluación Fisiología Aguda y Salud Crónica (APACHE), 386, 418
Evans, síndrome, 490
Excreción urinaria sodio, 187
Extubación, 116

F

Facial, debilidad, 471
Factor necrosis tumoral, 336
Fallos
 cardíaco agudo descompensado, 163-169
 abordaje algorítmico, 165*a*
 agentes inotrópicos y vasopresores, 168*t*
 diuréticos, 167*t*
 precipitantes, 164*t*
 tratamiento, 166-169
 clasificación Forrester, 166*a*
 vasodilatadores, 167*t*
 hepático agudo, 376, 377*t*
 hepático fulminante, 376-386
 causas, diagnóstico, 376, 377*t*
 complicaciones sistémicas, manejo
 coagulopatía, 382, 383*a*
 complicaciones metabólicas, 384
 fallo renal, 384
 hipotensión, 383, 384
 infección, 384
 sistema nervioso central, 379, 381-382, 381*a*
 etiología, manejo, 376, 378*a*
 hepatitis viral, 379
 toxicidad por paracetamol, 379, 380*f*
 indicadores pronósticos, 384-386, 385*t*

- trasplante hepático, 386
- renal, 258, 260, 384
 - embarazo, 525a
- respiratorio, 470-472, 471t, 472t. *Véase también* Materno-fetal, manejo crítico
 - hipercápnico, 39, 40
 - causas, 40a
 - hipoxémico, 41, 120, 121t
 - abordaje general, 42a
 - neuromuscular, 470, 471
- Faringe y laringe, anatomía, 53f
- Fascitis, 311-315. *Véase también* Celulitis / fascitis / miositis
- Fecal-oral, vía, 343
- Fenitoína, 424
- Fenoldopam, 176t
- Fentolamina, 176t
- Fibrilación auricular, 145
 - tratamiento, 146a
- Fibrinolíticos, 112
- Ficher, escalas, 436
- Fick, ecuación, 614, 621
- Fidaxomicina, 347
- Fiebre
 - central, 268
 - hipertermia. *Véase en* Temperatura, alteraciones
 - neutropénica, 328-329
 - manejo, 330a
- Filtración glomerular reducida, 191
- Filtros VCI, 103
- Fisiología respiratoria, efectos sueño, 83t
- Fluconazol, 322
- Fludrocortisona, 236
- Flutter* auricular, 145
 - tratamiento, 146a
- Fomepizol, 291
- Fondaparinux, 100
- Forrester, clasificación, 164
- Fosfato calcio, cristalización, 258
- Fosfenitoína, 424
- Fosforilación, 201
- Fósforo, alteraciones concentración. *Véase en* Alteraciones electrolíticas
- Fracción
 - excretada sodio, 354, 644

excretada urea, 354, 355, 644
eyección ventricular izquierda, 133
Frank Starling, curva, 623
Frecuencia cardíaca máxima, 145
Fuerza inspiratoria negativa, 470
Fugas aire, 123
Función hepática, pruebas anormales, 548

G

Galactomannan sérico, 324
Gamma-glutamyl transpeptidasa (GGTP), 388
Gases arteriales, 76, 77*a*, 118*t*, 222, 274, 470
Gasto cardíaco, determinación, 613-614, 614*f*
Gástrica(o)
 alimentación, 565*t*
 catéter, 541
 descontaminación, 279-280, 279*t*
 pérdida secreción, 219
Gastroenteritis, 348
Gastrointestinal(es)
 líquidos, 189
 manejo, 468
 pérdida, 205
 trastornos, dosis medicamentos y efectos secundarios, 672*t*
Gastroparesis aguda, 468
Gel manos a base alcohol, 337
Glasgow, sistemas clasificación, 417
Glomerulares y microvasculares, procesos, 361, 361*t*
Glucagón, 288
Glucocorticoides, 60, 135, 236
Glucontrol, estudio, 246, 251
Glucosa
 control UCI, 245-252
 anemia, 252
 estudios, 245-247
 manejo, 247, 247*t*
 cambio, 249*a*
 nivel sanguíneo, 250*t*
 protocolo infusión insulina, 248*t*
 tasa infusión insulina, cambios, 251*t*
 sanguínea, monitorización, 241*a*
Glucósidos cardíacos, 288

Glutamato deshidrogenasa (GDH), 252, 345
Gradiente oxígeno alveolar-arterial, 41, 641
Gramnegativas(os)
 bacterias, 78
 bacilos, 329
 septicemia, 195
Granulomatosis Wegener, 362
Grey Turner, signo, 416
Guillain-Barré, síndrome, 448, 453, 472-473

H

Haemophilus influenzae, 50
Haloperidol, 463
Hamwi, método, 562t
Heffner, criterios, 110t
Helicobacter pylori, erradicación, 406t
Helio, gas, 20
Heliox, 72
Hematocrito, 532
Hematoma, 441
 aórtico intramural, 157f
Hematopoyéticos, trastornos, dosis medicamentos y efectos secundarios, 676t
Hemo, 387
Hemoconcentración, 532
Hemocultivos, 50, 399
Hemodiálisis, 281, 281t, 286, 286t, 291, 501
 continua, 201
 convencional intermitente, 201
 intermitente, 367
 venovenosa continua, 95, 201
Hemodilución, 440
Hemodinamia, normalización, 554
Hemodinámicas(os)
 ecuaciones
 aporte oxígeno, 645
 contenido arterial oxígeno, 644
 contenido oxígeno venoso mezclado, 644
 diferencia en contenidooxígeno arterial-venoso mezclado, 644
 gasto cardíaco, 644
 índice cardíaco (IC), 645
 índice volumen latido, 645
 presión arterial media, 644

- resistencia vascular, 645
- volumen latido, 645
- efecto, 17, 18
- inestabilidad, 100
- parámetros, 613*t*
- Hemofilia A y B, 501
- Hemoglobinuria 359*t*
- Hemólisis, 387
- Hemolíticas, reacciones agudas, 507, 508*a*
- Hemoperfusión, 281, 281*t*
- Hemorragias
 - control, 539
 - intracerebral, 441-443
 - convulsiones, 443
 - edema cerebral, tratamiento, 443
 - expansión hematoma y resangrado, prevención, 441-442, 442*t*
 - intervención neuroquirúrgica, 444, 444*t*
 - manejo, 441, 442*t*, 444
 - presión arterial, 442, 443*a*
 - intraventricular, 443
 - por varices, 395, 395*t*
 - subaracnoidea, 434-440
 - causas, 436*t*
 - complicaciones, 438
 - diagnóstico y manejo inicial, 434-437, 435*a*
 - escala puntuación
 - clínica, 437*t*
 - riesgo vasoespasmó por TC, 437*t*
 - vasoespasmó cerebral e isquemia cerebral retardada, 438-440, 439*a*
- Hemorroides, 414
- Hemostasia, 495
 - primaria, 495
 - secundaria, 495
- Hemotórax, 113, 113*t*
 - causas, 113*t*
 - masivo, 542
- Heparina, 500
 - bajo peso molecular, 100
 - no fraccionada, 100
 - dosificación, 515*t*
 - tratamiento, 228
- Hepática, congestión, 90

Hepáticos, trastornos, dosis medicamentos y efectos secundarios, 671*t*
Hepatitis
 C, 379
 E, 379
 viral, 379
Hidralazina, 175*t*
Hidrocefalia aguda, 434
Hidrocortisona, 229, 231
Hidrotórax hepático, 392
Hidroxiurea, 262, 263*a*
Hierro, 292-293
 sobrecarga, 509
Higiene
 manos y técnica aséptica, 340*t*
 oral, 556
Hiperbilirrubinemia, 387-390
 conjugada, 388
 diagnóstico y terapia, 388
 directa, 388
 evaluación y manejo, 389*a*
 indirecta, 387-388
 no conjugada, 387-388
Hipercalcemia, 196
 humoral por malignidad, 196-197
 osteoclástica por malignidad, 197
 tratamiento, 198*t*, 199
Hipercapnia, 223
Hiperfosfatemia, 197, 202, 203*a*, 260
 tratamiento, 203, 203*t*
Hiperglucemia, 181, 239, 240
Hiperinflación dinámica, 68, 73
Hiper magnesemia, 206*a*, 207
Hipernatremia
 evaluación, 184, 184*a*
 tratamiento, 184*a*, 185-186
Hiperparatiroidismo, 199, 201
Hiperpotasemia, 190-191, 190*a*, 260, 367-368
 manejo, tratamientos agudos, 192*t*
Hipersensibilidad mediada por inmunoglobulina E (IgE), 23
Hipertensión, 423
 acelerada-maligna, 171
 definición, 530

- inducida por metanfetaminas, 155
- pulmonar y fallo ventricular derecho. *Véase* Fallo ventricular derecho descompensado
- Hipertensivas, emergencias, 171-177
 - abordaje, 173a
 - agentes parenterales, 174t-176t
 - manejo, 172f
- Hipertermia, 266a, 267t, 269t, 265-269. *Véase también* Temperatura, alteraciones
 - maligna, 268
 - serotonina, 268
- Hipertiroidismo, 228, 228t, 229, 229t
- Hiperventilación, 382
 - alveolar, 223
- Hipervolemia, 556
 - profiláctica, 438
- Hipoalbuminemia, 195
- Hipocalcemia
 - evaluación, 194, 194a
 - síntomas, 194
 - tratamiento, 195, 196t
- Hipocalcemia asintomática, 195
- Hipocomplementemia, 362
- Hipofosfatemia, 199-200, 200a
 - tratamiento, 201-202, 202t
- Hipoglucemia, 153, 246, 460
- Hipomagnesemia, 135, 190, 204-205, 204a
 - sintomática, tratamiento, 205
 - tratamiento, 205, 206t
- Hiponatremia, 178, 179, 180a, 438
 - euvolémica, 181
 - hipertónica, 181
 - hipotónica, 182
 - hipovolémica, 181
- Hipoperfusión, 18
- Hipopotasemia, 34, 153, 187, 187a
 - concomitante, 220
 - grave, 220
- Hipotensión, 8, 18, 22, 73, 94, 270, 372, 382, 384, 555, 588
 - persistente, 555
 - sistémica, 94
- Hipotermia, 6t, 153, 373, 382, 558. *Véase también* Temperatura, alteraciones
 - posreanimación, 153
- Hipotiroidismo, 230t, 231, 231t

Hipoventilación, 209
Hipovolemia, 153, 419, 618*f*
Hipoxemia, 84, 153, 276, 470
 corrección, 94
Hipoxia, 223
 anémica, 41
 circulatoria, 41
 hipóxica, 41
 histotóxica, 41
His-Purkinje, sistema, 150
Histamina, 23
Hohn, 567*t*
Homeostasis ácido-base, 209
Hormonas
 adrenocorticotrópica (ACHT), 232
 antidiurética (ADH), 179*f*, 181
 estimulante tiroides (TSH), 228
 liberadora corticotropina (CRH), 232
 paratiroidea (PTH), 193, 193*f*

I

Imágenes cerebrales, 445
Inmunoensayo enzimático (IEE), 345
Impella, 21, 169
Índices
 apnea-hipopnea, 83*t*
 cardíaco (IC), 1*t*, 3*f*, 645
 gravedad pancreatitis aguda junto a cama (BISAP), 418
 internacional normalizado (INR), 498
 masa corporal (IMC), 560, 561*t*, 562, 562*t*
 respiración rápida y superficial, 116
 volumen latido, 645
Inestabilidad hemodinámica aguda, causas, 89
Infarto miocardio (IM), 14
 agudo, 14, 15*f*, 125-138
 complicaciones
 aneurisma, 137
 arritmias, 135, 136*t*
 embolismo y derrames / pericarditis, 133, 135
 fallo, 133
 infarto miocardio recurrente, 138
 rotura y regurgitación, 136, 137*t*

- manejo hospitalario paciente con SCA, 128, 132*t*
 - clasificación, 128, 132*t*, 133, 134*a*
- síndrome coronario agudo
 - con elevación ST, 125, 126*a*-137*a*, 128*t*
 - sin elevación ST, 128, 129*a*-131*a*
- clasificación, 128, 132*t*, 133, 134*a*
- con elevación ST, 125, 126*a*
- recurrente, 138
- Infecciones
 - adquiridas en hospital, 337
 - bacterianas en sangre, 509
 - Clostridium difficile*, 329. *Véase también* Diarrea, causas
 - derivación ventriculoperitoneal, 486
 - específicas sitio injerto, 329, 332*t*
 - fúngicas, 486
 - fúngicas invasivas, 321-327
 - agentes antifúngicos
 - actividad, 325*t*
 - dosis, 326*t*
 - aspergilosis invasiva, factores riesgo, 324*t*
 - candidemia, tratamiento, 323*a*
 - candidiasis invasiva, 321
 - factores riesgo, 322*t*
 - relacionadas con neurocirugía, 486
 - relacionadas con catéter, 329
 - torrente sanguíneo, 340*t*-341*t*
 - asociadas a catéter central, 337
 - relacionadas con catéter, 316-319. *Véase también* Bacteriemia
 - UCI, 337-341
 - precauciones transmisión, 337
 - prevención, 337
 - infección torrente sanguíneo, 340*t*-341*t*
 - neumonía asociada al ventilador, 338*t*-339*t*
 - virales en sangre, 509, 510*t*
- Ingesta
 - agua, 184
 - diaria proteínas, 563*t*
- Inhaladores dosis medida, 70
- Inhibidores fosfodiesterasa, 133, 287, 288
- Inmovilización, 197, 465
- Inmunodeprimido
 - huésped, infecciones, 328-336

- agentes biológicos, 336
- asplenia, 335-336
- fiebre neutropénica, 328-329
 - manejo, 330*a*
- trasplante
 - células madre hematopoyéticas, 333-334, 333*t*
 - órganos sólidos, 329, 331*t*, 332, 332*t*
 - VIH, 334-335, 335*t*
- paciente, 486
- Inmunoglobulina intravenosa, 346, 472
- Inotrópicos, 9*t*
 - y vasopresores, agentes, 168*t*
- Inserción aguja, 632, 632*f*
- Institute for Healthcare Improvement, 8
- Institute for Healthcare Quality Improvement, 337
- Insuficiencia
 - cardíaca ventricular derecha descompensada, 87-95
 - causas, 87, 89*t*
 - diagnóstico
 - causas, 89, 89*t*
 - signos y síntomas, 89, 90*t*
 - fallo ventricular derecho (VD)
 - etiología, 98*t*
 - fisiopatología, 87, 88*a*
 - intervenciones quirúrgicas, 95
 - manejo, 93*a*
 - pruebas diagnósticas
 - catéter arterial pulmonar (CAP), 90-91
 - datos laboratorio, 90
 - electrocardiograma, 89, 90*t*
 - eocardiografía, 90, 91*t*, 92*a*
 - radiología, 89
 - tratamiento
 - contractilidad, 95
 - hipotensión sistémica, 94
 - hipoxemia, corrección, 94
 - identificación factores precipitantes, 89*t*, 91
 - precarga, 94
 - reducción poscarga, 94
 - sobrecarga volumen, 95
 - corticoesteroides relacionada con enfermedad crítica, 232
 - suprarrenal

- enfermedad crítica, 232-237
 - abordaje diagnóstico y terapéutico, 235a
 - causas, 233t
 - glucocorticoides, 236
 - hormona adrenocorticotrópica, 232
 - hormona liberadora corticotropina, 232
 - signos y síntomas, 234t
- relativa, 232
- valvular aguda / grave, 15f
- Insulina, tratamiento, 241a
- Integral velocidad tiempo, 616, 617f
- Interacciones medicamentosas
 - enzima citocromo P-450, 646t-647t
 - pacientes estado crítico, 648t-649t
 - prolongación intervalo QT, 650t
 - propiedades serotoninérgicas, 651t
- International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD), gráfica, 161f
- Intervención coronaria percutánea, 14, 128
 - primaria, 20
- Intoxicaciones y estrategias manejo. *Véase en Toxicología*
- Intubación endotraqueal, 53f, 468, 582-587
 - agentes utilizados, 584t
 - ejes anatómicos, 585f
 - indicaciones, 582t
 - Macintosh, hoja, 585f
 - Mallampati, clasificación, 583f
 - medicamentos, 583
 - Miller, hoja, 586f
 - riesgos, 582
- Irrigación intestino entero (IIE), 279, 279t
- Isopropanol, 291
- Isquemia, 128, 138, 290, 359t
 - cerebral retardada, 438-440, 439a

J

Jabones antimicrobianos, 337

K

K⁺

- gradiente transtubular, 187
- pérdida extrarrenal, 189

Ketamina, 426

Killip, clasificación, 164
King's College, criterios, 385, 385*t*, 386

L

Labetalol, 174*t*

Lactato

deshidrogenasa (LDH), 110*t*, 258
sérico, elevación, 4

Lamivudina, 379

Laringoespasma, 56

Laringoscopia, 583

Lavado broncoalveolar, 300

Lázaro, signo, 455

Legionella pneumophila, 300

prueba antígeno urinario, 300

Lesiones

bazo e hígado, hematoma pélvico, 544

cardíaca contusa, 542

cerebral traumática, 477-480

control presión intracraneal, 478-480, 479*a*

Escala Coma Glasgow, 477, 478*t*

manejo, 477-478, 480

umbral presión perfusión cerebral, 480, 480*t*

craneoencefálica, 544

intracraneal, 544

pulmonar aguda, 57-64

causas, 551*t*

condiciones que imitan, 60*t*

inducida por ventilador, 60

manejo con ventilador, 58*a*

manejo líquidos, 63*a*

presión positiva al final espiración (PPFE) en SADR, 60*t*

relacionada con transfusión, 509

tratamientos rescate y esteroides, 61*t*

renal aguda, 351-365

intrínseca, 357-358

necrosis tubular aguda

causas, 359*t*-360*t*

diagnóstico, 358

etiología, 358

manejo y pronóstico, 361

prevención, 358

- procesos glomerulares y microvasculares, 361, 361*t*
- procesos intersticiales, 363*t*-364*t*, 365
- posrenal, 355
- prerrenal, 354-355, 356*a*
 - diagnóstico, 354-355
 - etiología, 354
 - manejo, 355
- uremia, 549*t*
- vasculares, manejo, 414*t*
- Leucemia
 - linfoblástica aguda, 258
 - linfocítica
 - aguda, 329
 - crónica, 258
- Leucoaféresis, 262
- Leucostasis, 262-264, 263*a*
- Levalbuterol, 70
- Levetiracetam, 438
- Liberación, 116
- Lidocaína, 583
- Light, criterios, 110*t*
- Linfoma Burkitt, 258
- Líquido
 - cefalorraquídeo (LCR), 295, 481, 482*t*, 600, 601*t*, 603, 603*t*
 - extracelular, 181
 - intracelular, 181, 191
 - déficits, 286
 - intravenosos, 73
 - manejo, 242*a*
 - choque séptico, 10*a*
 - reanimación con, 382
- Litio, técnicas dilución, 620
- Lorazepam, 423

M

- Macintosh, hoja, 585*f*
- Magnesio, 72
 - trastornos concentración. *Véase en* Alteraciones electrolíticas
- Mallampati, clasificación, 583*f*
- Manitol 382
- Mascarillas
 - faciales, 123

- nasales, 123
- Materno-fetal, manejo crítico, 518-528
 - choque embarazo, 527a, 528, 528a
 - edema pulmonar embarazo, 524a, 525a, 526, 526a, 527, 528
 - embarazo, cambios fisiológicos, 519t
 - embolismo
 - líquido amniótico, 520, 522a
 - venoso aire, 521, 523a
 - fallo respiratorio, 518
 - asma, 521a
 - dificultad respiratoria, diagnóstico diferencial, 520a
 - oxigenación y apoyo respiratorio, 518
- Medarex / Merck, vacuna, 347
- Medicamentos
 - sepsis grave y choque, 9t
- Médula
 - cervical, lesión, 544, 545a, 546
 - espinal, lesión, 465-469
 - abordaje inicial, 467a
 - causas, 465, 466t
 - compresión, 255-257, 257a
 - mielopatía no traumática, 469
 - síndromes médula espinal, 465, 466t
 - traumática, 465
 - espasticidad, 469
 - manejo cardiovascular, 466, 468
 - manejo gastrointestinal, 468
 - neuroprotección, 466
 - piel, 468
 - prevención tromboembolismo, 468
 - vía aérea y respiración, 468
 - ósea, supresión, 333
- Melena, 399
- Membranas hialinas, 59
- Meningitis. *Véase también en* Sistema nervioso central (SNC), abordaje neurológico
 - aséptica no infecciosa, 484, 484t
 - bacteriana, 294, 482, 484
 - Listeria*, 295
 - nosocomial, 298
 - viral, 294, 484
- Metanol, 214t, 291
- Metilprednisolona, 60, 62, 71, 78t

- infusión, 466
- Metilxantinas, 72
- Metirapona, prueba estimulación, 234
- Miastenia grave, 473-475, 473*t*, 474*a*
- Mielopatía, 465
 - no traumática, 469
- Miller, hoja, 585*f*
- Milrinona, 18, 168
- Miocardio aturdido, 437
- Miocarditis aguda, 15*f*
- Mioclónicos, espasmos, 448
- Mioclonus, 428
- Mionecrosis, 311
- Miopatía, 475
- Miositis, 311-315. *Véase también* Celulitis / fascitis / miositis
- Modelo matemático, 617
- Monitorización hemodinámica
 - alternativa, 616, 622
 - análisis contorno pulso, 620-621
 - bioimpedancia torácica, 621-622
 - Doppler esofágico, 616-618, 617*f*, 618*f*
 - reinspiración parcial dióxido carbono, 621
 - termodilución transpulmonar, 618-620, 619*f* 620*f*
 - funcional, 623-628
 - marcadores dinámicos respuesta al volumen, 626, 627*f*
 - marcadores estáticos respuesta al volumen, 623, 624*f*, 625*t*
 - presión venosa central (PVC), 623, 624, 626, 626*f*
 - ScvO₂ (saturación oxígeno sangre venosa central), 628, 628*f*
- Monóxido carbono, 292
- Moucormicotina, 324
- Mucorales, 324
- Mucormicosis, 324, 325, 327
- Mucositis, 328
- Muerte cerebral, 554, 556
 - declaración, 452-456
 - concepto, 452
 - diagnóstico, 452-455, 454*a*
 - donante potencial con muerte cerebral, 456
 - pruebas confirmatorias, 455-456, 456*t*
 - determinación por criterios cerebro completo, 638-639, 639*t*

N

N-acetil-p-benzoquinoneimina, 283
N-acetilcisteína, 283, 384*t*, 358, 376, 379
Na⁺, ganancia primaria, 185
Naloxona, 273, 282, 446
Nebulización, 70
Necrosis tubular aguda, 353, 358-361, 359*t*-360*t*. *Véase también* Lesión renal aguda intrínseca
Nefritis intersticial aguda, 363*t*-364*t*, 365
Nefropatía inducida
 por cilindros, 359*t*
 por contraste, 358
Nefrotóxicos, agentes, 384
Nesitirida, 166, 167
Neumonía
 adquirida
 en comunidad (NAC), 300-303, 334
 antibióticos recomendados, 302*t*
 complicaciones, 303
 criterios, 301*t*
 hemocultivos, 300
 en hospital. *Véase* Neumonía nosocomial
 asociada
 a cuidados salud (NACS), 300
 a ventilador, 304, 337, 339
 prevención, 338*t*-339*t*
 nosocomial
 causas no infecciosas fiebre, 306*t*
 definiciones neumonía, 304*t*
 manejo, 309*a*
 patógenos, 306*t*-307*t*
 prevención, 305*t*
 recomendaciones antibióticas, 308*t*
 Pneumocystis jiroveci, 302
 viral, 303
Neumotórax, 113-114, 114*a*
 a tensión, 113, 114, 542
 espontáneo, 113
 traumático, 113
Neurológicas(os)
 secuelas, 159
 trastornos, dosis medicamentos y efectos secundarios, 673*t*-675*t*
Neuromusculares, trastornos enfermo crítico, 470-474

- debilidad asociada a UCI, 475
- fallo respiratorio, 470-472, 471*t*, 472*t*
- miastenia grave, 473-475, 473*t*, 474*a*
- síndrome Guillain-Barré, 472-473
- Neuroprotección, 466
- Nicardipina, 176*t*, 288
- NICE-SUGAR, estudio, 246
- Nitrógeno urea en sangre (BUN), 368
- Nitroglicerina, 166, 175*t*
- Nitroprusiato sodio, 177
- No respondedor a volumen, 624*f*
- Norepinefrina, 18, 382
- Norfloxacin, 393
- Normotensos, pacientes, 95
- Normotermia, 558
- Norovirus, 348
- NPT. *Véase* Nutrición parenteral total (NPT)
- Nutrición, 118*t*, 251
 - enteral, 421, 563, 565*t*
 - ventajas y desventajas, 565*t*
 - parenteral, 565*t*
 - total (NPT), 567*t*, 568*t*
 - electrolitos administrados, 568*t*
 - selección catéter, 567*t*
 - total, 448
- UCI, 560-568, 567*t*
 - alimentación, 567*t*
 - complicaciones sonda, 566*t*
 - enteral, 567*t*
 - gástrica, 565*t*
 - intestino delgado, 565*t*
 - exploración física, 560
 - Hamwi, método, 525*t*
 - índice masa corporal (IMC), cálculo, 560, 561*t*, 562, 562*t*
 - ingesta diaria proteínas, 563*t*
 - inicio apoyo nutricional, 561*a*
 - vía e inicio alimentación, 564

O

- Obstrucción
 - urinaria, 355
 - vía aérea superior, 50-56

- algoritmo manejo, 52*a*
- angioedema, 55
- cricotirotomía, 54*f*, 55*f*
- epiglotitis y laringitis infecciosa, 50
- estridor postextubación, 56
- etiología y terapia, 51*t*
- intubación endotraqueal, 53*f*
- Oclusión transvenosa retrógrada con balón, 395
- Octeótrido, 395, 402
- Oculovestibulares, pruebas (calóricas con frío), 447*a*
- Omeprazol, 402
- Oncológicas, emergencias, 255-264
 - compresión médula espinal, 255
 - tratamiento, 256, 257*a*
 - dosis medicamentos efectos, 663*t*
 - leucostasis
 - hiperleucostasis, evaluación / manejo, 263*a*
 - tratamiento, 262-264
 - síndrome lisis tumoral
 - prevención y manejo, 259*a*
 - tratamiento, 258-260
 - síndrome vena cava superior, 260
 - manejo, 261*a*
 - tratamiento, 261-262
- Opioides, 282
- Oral, higiene, 556
- Órgano diana, daño, 171, 177
- Orina, alcalinización, 258, 280, 280*t*
- Osmolaridad, 243, 643
 - sérica, 216
- Osmorregulación, 178, 179*f*
- Osteomalacia oncogénica, 201
- Óxido nítrico (ON), 16*a*
 - sintasa, 16*a*
- Oxigenación y apoyo ventilatorio, 518
- Oxígeno, 70, 276
 - aporte, 4, 6, 41, 645
 - arterial
 - contenido, 644
 - tensión, 6
 - arterial-venoso mixto, diferencia en contenido, 644
 - consumo, 614

hiperbárico, 292, 315
venoso mezclado, 1*t*, 644
tratamiento, 77
Oxihemoglobina, 292
Oximetría pulso, 123, 278, 541

P

Paliativos, cuidados UCI, 634-639
 criterios deteminación muerte cerebro entero, 638-639, 639*t*
 futilidad, 637-638
 objetivos manejo, 634-635
 toma decisiones por representantes, 635-636
 tratamientos para preservar vida, 636-637, 637*t*
Pancreática, necrosis, 418, 419
Pancreatitis
 aguda, 416-422
 causas, 417*t*
 evaluación, 416-417
 manejo, 419, 421*t*, 421-422
 predicción gravedad, 417-419, 418*t*, 419*t*, 420*f*
 necrotizante, 420
Paquimeningitis, 481
Paracentesis, 391, 392*f*, 597-599
 consideraciones diagnósticas, 598*t*, 599
 realización, 597-599
Paracetamol, 282-285, 284*f*, 285*t*
 nomograma toxicidad, 284*f*
 toxicidad, 379, 380*f*
Parálisis Todd, 429
Paraparesia, 468
Parasitosis, 408
Parénquima cerebral, 484
Parkinsonismo, 448
Paro cardíaco, 638. *Véase en* Arritmias cardíacas, alteraciones conducción
Péptido natriurético cerebral, 29
Pérdida cerebral sal, 181, 438
Pericárdico, colocación drenaje, 633
Pericardiocentesis, 630-633
 junto a cama paciente, 631-633, 632*f*
 taponamiento, 630-631, 631*t*
Pericarditis, 135
Peritonitis bacteriana espontánea, 392, 393*a*, 597, 598*t*

Piel, 68
 Plaquetas (disminuidas), hipercoagulabilidad, 516
 Plasma fresco congelado, 499
 Pleurales, trastornos en UCI, 105-114
 criterios Heffner, 110*t*
 criterios Light, 110*t*
 derrames
 malignos, 112, 112*t*
 recurrentes, manejo, 110*a*
 paraneumónicos
 definición, 111-112
 manejo, 109*a*
 toracostomía con tubo, 112*t*
 pleurales, 105
 causas, 106*t*
 desconocidos, evaluación, 107*a*
 pruebas diagnósticas, 111*t*
 hemotórax, 113-113*t*
 líquido pleural tras toracocentesis, manejo, 108*a*
 neumotórax, 113-114, 114*a*
 retirada tubo tórax, 114*t*
 toracocentesis, indicaciones, 111*a*
 Polimiositis, 312
 Polineuropatía, 472
 enfermedad crítica, 475
 Poliuria, 196, 558
 Posaconazol, 327
 Potasio
 suplementos, 280
 trastornos concentración. *Véase en* Alteraciones electrolíticas
 Prealbúmina, 562
 Prednisona, 78*t*
 Preeclampsia / eclampsia, 530-536
 complicaciones terminales, 531*t*
 diagnóstico, 530, 531*t*, 532*t*
 fisiopatología sistema orgánico
 fetal, 534
 hematológico, 532
 hepático, 532
 sistema nervioso central (SNC), 532
 sistema renal, 534
 vascular, 532

- imitadores, 533*t*
- tratamiento, 534-536, 535*a*
- Preoxigenación, 453
- Preparación intestinal, 410
- Presión
 - arterial, 436
 - arteria pulmonar, 1*t*
 - presión oclusión, 1*t*
 - derecha, 1*t*
 - manejo, 442, 443*a*
 - media, 436, 478, 644
 - pulmonar media, 27
 - capilar pulmonar en cuña arteria pulmonar, 133, 164
 - cricoidea (maniobra Sellick), 586
 - final diástole ventrículo izquierdo, 16*a*
 - intracraneal (PIC), 441
 - aumentada, 379
 - control, 478-480, 478*t*, 479*a*
 - parcial
 - dióxido carbono, 209, 210*t*
 - arterial, 641
 - sangre, 39
 - pico vía aérea, 48*a*
 - positiva
 - binivel sobre vía aérea, 72, 84, 120
 - continua sobre vía aérea, 82, 84, 84*t*, 116
 - espiratoria sobre vía aérea, 73, 123
 - final espiración, 60, 74*f*, 80, 116
 - SADR, 60*t*
 - inspiratoria sobre vía aérea, 73
 - intrínseca final espiración, 68
 - venosa central (PVC), 623, 624, 626, 626*f*
- Probióticos, 347
- Profilaxis
 - antibiótica, 393, 421
 - antifúngica, 324
 - convulsiones, 430
- Propiltiouracilo, 229, 229*t*
- Propofol, 426, 464
- Prospective Antifungal Therapy Alliance (PATH), 321
- Proteína C reactiva (PCR), 418
- Protocolos computarizados, 116

Pruebas

- auxiliares, 470
- función plaquetaria, 497

Pseudomonas aeruginosa, 298, 301

Psicosis en UCI, 458

Pulmonar(es)

- circulación, 57, 59*t*
- compliance, 642
- contusión, 544
- ecuaciones
 - compliance pulmonar, 642
 - gas alveolar, 641
 - gradiente oxígeno alveolar-arterial, 641
 - presión parcial CO₂ arterial, 641
 - resistencia vía aérea, 642
- edema, 537
 - embarazo, 524*a*, 525*a*, 526, 526*a*, 527, 528
- mecánica, 68
- optimización función, 556

Punción lumbar, 600-604

- complicaciones, 604
- contraindicaciones, 482*t*, 600
- indicaciones, 600, 601*t*
- técnica, 600-604, 601*f*, 602*f*, 603*t*

Puntuaciones probabilidad clínica, 97

Púrpura trombocitopénica

- idiopática, 490
- trombótica, 362, 492-493, 516

Q

Quelación, trastornos concentración

- calcio, 195
- magnesio, 205

R

Rabdomiólisis, 289, 358, 359*t*

Radiación

- rayo externo, 507
- tratamiento, 256

Radiografías

- abdominales, 293
- imágenes radiográficas, 313

- portátiles, 106
- tórax, 76, 159, 163, 303, 527, 541, 595, 607
- Radiología, 89
- Ramsay, escala sedación, 463, 463*t*
- Ranson, criterios, 417
- Rasburicasa, 260
- Rayos X, 106
- Reacción(es)
 - bifásicas, 23
 - cadena polimerasa (PCR), 481
 - dializador, 372-373
 - febriles no hemolíticas, 509
 - hemolíticas retardadas, 507
- Reanimación cardiopulmonar (RCP), 151, 153
- Recalentamiento
 - externo, 270
 - pasivo, 270
 - técnicas, 6*t*
- Recuento absoluto neutrófilos, 328
- Reemplazo renal continuo, tratamiento, 369*t*, 370, 371*t*, 374
- Reflejos tendinosos profundos, 205
- Regla doble efecto, 637. 637*t*
- Regurgitación mitral, 136
- Reinspiración parcial dióxido carbono, 621
- Renal Replacement Therapy Study, 370
- Renal, pérdida, 189
 - trastornos concentración
 - fósforo, 201
 - magnesio, 205
- Reperfusion
 - ritmo, 135
 - terapia, 20
- Resangrado, 403, 406, 436
- Resinas ligadoras aniones, 347
- Resistencia vascular
 - pulmonar, 1*t*, 645
 - sistémica, 1*t*, 645
- Resonancia magnética (RM), 255, 257*a*, 313, 429
- Respiración
 - alterada por sueño en UCI, 82-86
 - algoritmo evaluación/guías tratamiento, 85*a*
 - apnea central sueño, 85*a*

- apnea obstructiva sueño, 82
 - gravedad, 83*t*
 - hipoventilación por obesidad, 82
 - fisiología respiratoria, efectos sueño, 83*t*
 - presión positiva continua sobre vía aérea, 84*t*
 - síndrome
 - apnea-hipopnea obstructiva sueño, 82, 84*t*, 85*a*
 - hipoventilación durante sueño, 83*t*
 - hipoventilación obesidad, 82, 84*t*, 85*a*
 - espontánea, pruebas, 116
 - ventilación, 539
- Respiratorios, trastornos
 - destete ventilación mecánica, 116-118
 - dosis medicamentos y efectos secundarios, 654*t*, 566*t*
 - embolismo pulmonar, 97-103
 - estado asmático, 67-74
 - fallo respiratorio, abordaje, 39-42
 - insuficiencia cardíaca ventricular derecha en UCI, 87-95
 - manejo
 - enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 76-80
 - lesión pulmonar aguda, 57-64
 - parámetros iniciales ventilador, 44-49
 - síndrome agudo dificultad respiratoria, 57-64
 - obstrucción vía aérea superior, 50-56
 - respiración alterada por sueño en UCI, 82-86
 - trastornos pleurales en UCI, 105-114
 - ventilación no invasiva con presión positiva, 120-123
- Respuesta al volumen, marcadores
 - dinámicos, 626, 627*f*
 - estáticos, 623, 624*f*, 625*t*
- Retención urinaria, 469
- Retorno circulación espontánea, 272
- Revascularización, 138
 - coronaria, 20
- Richmond, Escala Agitación y Sedación, 463, 464*t*
- Riesgo tromboembólico, manejo, 145
- RIFLE (risk, injury, failure, loss of kidney function, and end-stage kidney disease), criterios, 351, 352*t*
- Ristocetina, 503
- Rotavirus, 350
- Rotura septal ventricular, 136
- Rumack-Matthew, nomograma, 283, 284*f*

S

- Sal, pérdida cerebral, 181, 438
 - Salem, sonda nasogástrica, 567*t*
 - Salicilatos, 285-286, 286*t*
 - Salmonella*, brotes, 348
 - Sangrado, 103, 397
 - agudo, valoración, 497
 - gastrointestinal agudo. *Véase* Sangrado tubo digestivo alto tubo digestivo
 - alto, 397-406
 - dosis medicamentos antiseoretos, 402*t*
 - etiología, 397*t*
 - Helicobacter pylori*, erradicación, 406*t*
 - gastrointestinal agudo, 398*a*, 400*t*, 401*a*
 - taponamiento con balón por varices, 404
 - tratamiento endoscópico, 403*t*
 - úlceras pépticas, manejo, 405*a*
 - bajo, 408-415
 - causas, 409*t*
 - colonoscopia, 410
 - diverticulosis, 413
 - investigación, 411*a*
 - lesiones vasculares, manejo, 414*t*
 - oculto, 413*t*
 - presentación, 408
 - pruebas diagnósticas, 414, 415*t*
 - triaje pacientes, 410*t*
 - UCI, manejo agudo, 495-503
 - coagulación, 495-496, 496*f*
 - pruebas cribado, 496-497, 497*t*
 - valoración sangrado agudo, 497
 - coagulación, trastornos adquiridos
 - coagulación intravascular diseminada (CID), 500
 - deficiencia vitamina K y tratamiento con warfarina, 497-499
 - enfermedad hepática, 499-500
 - sangrado urémico, 501
 - coagulación, trastornos congénitos
 - enfermedad Von Willebrand, 503
 - hemofilia A y B, 501
 - urémico, 501
- Sangre
- entera, 506

- irradiada rayos gamma, 507
- estudios, 164
- Saturación oxígeno
 - hemoglobina arterial, 6
 - sangre venosa central (ScvO₂), 628, 628f
- Secreciones, 118
- Sedación
 - protocolos, 464
 - UCI, 463-464, 463t, 464t. *Véase también* Delirio
- Sepsis, 91, 195
 - choque séptico, 8-12
 - antibióticos, 12a
 - fisiopatología, 8
 - líquidos, 10a
 - medicamentos, 9t
 - objetivos tratamiento, 9
 - tratamientos auxiliares, 11a
 - paquetes, 8
- Septostomía, 95
 - auricular, 95
- Seudoaneurisma, 137
- Seudohipocalcemia, 195
- SHOCK, estudio, 20
- Síncope, 149
- Síndromes
 - agudo dificultad respiratoria (SADR). *Véase* Lesión pulmonar aguda
 - aórtico agudo, 156f
 - apnea-hipopnea obstructiva sueño, 82, 85a
 - signos y síntomas, 84t
 - compartimental abdominal, 548
 - coronario agudo, 128, 129a-131a
 - con elevación ST, 125, 126a-127a, 128t
 - infartos miocardio, clasificación, 128, 132t, 133m 134a
 - manejo hospitalario, 128, 132t
 - sin elevación ST, 128, 129a-131a
 - disfunción multiorgánica, 563
 - embolismo líquido amniótico, 30t, 36a, 37
 - eutiroideo enfermo, 230
 - guante morado, 424
 - hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, 531
 - hepatorrenal, 355, 356t, 394, 394t
 - tratamiento, 357t

- hipertérmicos, 268
- hipoventilación obesidad, 82, 85*a*
 - signos y síntomas, 84*t*
- hombre rojo, 23
- inflamatorio reconstitución inmune, 335
- leche-álcali, 220
- lisis tumoral, 258-260, 259*a*, 360*t*
- neuroléptico maligno, 268, 463
- nodo enfermo, 149
- realimentación, 220, 566
- respuesta inflamatoria sistémica, 416
- secreción inadecuada hormona antidiurética (SIADH), 180*a*, 181, 438
- taqui-bradi, 149
- urémico hemolítico, 362
- vena cava superior, 260-262, 261*a*
- vespertino, 458
- Wolf-Parkinson-White, 147
- Sistema nervioso central (SNC), 40*a*, 379, 381-382, 381*a*, 532
 - abordaje neurológico, 481-486
 - absceso cerebral, 485
 - coagulopatía, 481
 - encefalitis
 - atrópodos (arboviral), 485
 - virus herpes simple (VHS), 484-485
 - generalidades, 481, 483*a*
 - hemocultivos, 481
 - infecciones
 - fúngicas, 486
 - neurocirugía, 486
 - meningitis
 - aséptica no infecciosa, 484, 484*t*
 - bacteriana, 482, 464
 - viral, 484
 - paciente inmunodeprimido, 486
 - punción lumbar, contraindicaciones, 482*t*
 - infecciones, 294-299
 - duración tratamiento, 298*t*
 - encefalitis, 294, 294*t*, 297*t*
 - evaluación, 296*a*
 - meningitis, 294, 294*t*
 - hallazgos LCR, 297*t*
 - recomendaciones tratamiento, 297*t*

Society for Healthcare Epidemiology (SHEA), 337, 339

Sodio

- concentración, 187
- corporal total, 179*f*, 187
- corrección por hiperglucemia, 644

Solución

- Ringer, 7, 399
- salina hipertónica, 287

Sonda nasogástrica, 409

Stanford tipo B, disecciones, 155

Staphylococcus

- aureus*, 298, 311, 318*t*
 - resistente a meticilina (SARM), 301, 318*t*, 344
- epidermidis*, 574

Stewart-Hamilton, ecuación, 618

Streptococcus

- pneumoniae*, 295, 481, 482
 - resistente a medicamentos, 301
- pyogenes*, 311
- viridans*, 333

Surviving Sepsis Campaign, 8, 9

Susceptibilidad, 458

T

Takotsubo, 133

Tandem Heart, sistema, 21

Taponamiento, 630-631, 631*t*

- cardíaco, 21-22, 542
 - causas, 631*t*
- con balón para sangrado por varices, 404

Taquiarritmias, 72. *Véase en* Arritmias cardíacas, alteraciones conducción

auriculares, 91

Taquicardias

- antidrómica reentrante, 147
- auricular ectópica, 147
- complejo QRS
 - ancho, 144*a*, 148
 - angosto, 143*a*, 147
- multifocal auricular, 147
- ortodrómica reentrante, 147
- reentrada nodal auriculoventricular, 145
- sinusal, 29, 139

- refleja, 145
- tratamiento, 145
- supraventricular
 - auricular
 - ectópica, 147
 - multifocal, 147
 - fibrilación auricular, 145
 - tratamiento, 145
 - flutter* auricular, 145
 - paroxística, 145
 - tratamiento, 147
 - reentrada nodal auriculoventricular, 145
 - sinusal, 139
 - tratamiento, 145
 - ventricular, 135, 139, 148-149, 151
 - no sostenida, 135
- Tejido linfoide asociado a intestino, 563
- Telangiectasia, 406
- Temblor, 269
- Temperatura
 - alteraciones
 - fiebre e hipertermia, 265, 266*a*, 267*t*
 - envenenamiento por simpaticomiméticos, 268
 - hipertermia maligna, 268
 - hipertermia serotoninérgica, 268
 - síndrome neuroléptico maligno, 268
 - toxicidad por anticolinérgicos, 268
 - tratamiento, 268, 269*t*
 - hipotermia, 269
 - causas, 270*t*
 - inducida (como terapia), 271-272
 - tratamiento, 270-271, 271*t*
 - regulación, 265, 663*t*
 - corporal central, 271*t*
- Teoría triple H, 440
- Terlipresina, 384
- Termodilución
 - curvas, 613, 614*f*
 - mediciones, 619
 - transpulmonar, 618-620, 619*f*, 620*f*
- Thunder, proyecto, 573
- Tiamina, 273, 445

Tiempo
 parcial tromboplastina (TPT), 496
 activada (TPTa), 496, 498
 protrombina (TP), 497*t*, 498*f*
 trombina (TT), 497

Tiflitis, 328

Timectomía, 475

Tionamida, 229

Tiroideos, trastornos, 228-231
 hipertiroidismo, 228-228*t*
 causas, 229*t*
 tratamiento, 229, 229*t*
 hipotiroidismo
 causas, 230*t*
 tratamiento, 231, 231*t*

TNKasa, dosificación, 128*t*

Toma decisiones por sucedáneos, 635-636

Tomografía computadorizada (TC), 107, 160, 160*t*, 243, 313, 429, 543, 553
 contrastada, 256
 escalas riesgo vasoespasma, 437*t*
 índice gravedad, 418, 419*t*
 reforzada con contraste (TCRC), 417
 tórax, 107

Toracocentesis, 109, 605-608
 antecedentes, 605
 complicaciones, 607, 608*t*
 contraindicaciones relativas, 605
 definición, 605
 indicaciones, 111*a*, 605
 líquido pleural, 108*a*
 procedimiento, 606-607, 607*f*
 selección sitio, 605-606

Toracostomía
 con tubo, 112*t*, 113, 392
 definición, 592

Tórax en látigo, 543-544

Torsade de pointes, 148, 205

Toxicología, 273-292
 diagnóstico
 antecedente ingesta, 277
 principios, 276
 pruebas laboratorio, uso óptimo, 277

- toxindromos, 277
- dosis medicamentos y efectos secundarios, 664t-665t
- evaluación emergencia, 273, 275, 276
- paciente envenenado, manejo, 273, 274a, 275t, 276t
- tratamiento
 - alcoholes, 290-292
 - anticolinérgicos, 268
 - antidepresivos tricíclicos (ADT), 286-287
 - antídotos, 279
 - betabloqueadores, 287
 - bloqueadores canales calcio, 288
 - cocaína, 289-290, 290t
 - descontaminación gástrica, 279-280, 279t
 - dextrometorfano, 282-283
 - digoxina, 288-289
 - eliminación medicamentos, 280, 280t, 282, 282t
 - hierro, 292-293
 - monóxido carbono, 292
 - opioides, 282
 - paracetamol, 283-285, 284f, 285t
 - salicilatos, 285-286, 286t
- Toxindromos, 277
 - clínicos, 275t
- Toxoplasma gondii*, 332
- Toxoplasmosis, 334, 485
- Transfusiones
 - plaquetarias, 493
 - prácticas
 - dosis y administración, 505
 - productos eritrocitarios, tipos
 - eritrocitos lavados, 507
 - irradiados rayos gamma, 507
 - negativos para antígenos citomegalovirus, 507
 - paquetes globulares, 507
 - sangre entera, 506
 - riesgos
 - corto plazo, 507-509, 508a
 - largo plazo, 509, 510t
 - riesgos corto plazo
 - infección bacteriana, 509
 - lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión, 509
 - reacciones

- alérgicas, 509
- febriles no hemolíticas, 509
- hemolíticas agudas, 507, 508*a*
- hemolíticas retardadas, 507
- riesgos largo plazo
 - infecciones virales, 509, 510*t*
 - sobrecarga hierro, 509
- Traqueotomía, 50, 86, 588
 - percutánea, 588-590
 - complicaciones, 590
 - contraindicaciones, 588-589
 - indicaciones, 588
 - momento realización, 589
 - procedimiento, 589-590
- Trasplante
 - células hematopoyéticas, 333-334, 333*t*
 - hepático, 386
 - órgano sólido, 329, 331*t*, 332, 332*t*
- Trastornos
 - microvasculares en UCI, 361, 361*t*, 362
 - pleurales en UCI. *Véase* Pleurales, trastornos en UCI
 - respiratorios. *Véase* Respiratorios, trastornos
 - tiroideos. *Véase* Tiroideos, trastornos
- Tratamientos
 - adyuvantes choque
 - hipovolémico, 6*t*
 - séptico, 9*t*
 - anticonvulsivo profiláctico, 433
 - antirretroviral, 334
 - gran actividad (TARGA), 350
 - preservar vida, 636-637, 637*t*
 - reemplazo hormonal, 556
 - reemplazo renal
 - complicaciones, 371
 - arritmias, 372
 - catéter diálisis, 373
 - dializador, 372-373
 - hipotensión, 372
 - TRRC, 373-374
 - dosis diálisis, 370
 - dosis medicamentos
 - DSBE, 371

- TRRC, 370, 371*t*
- indicaciones
 - acidosis, 367
 - hiperpotasemia, 367-368
 - sobrecarga volumen, 368
 - uremia, 368
- modalidades, 368-369
- momento inicio, 368
- rescate, 61*t*, 64
- transfusional, 7
- Traumatismo, 311
 - manejo en UCI, 538-546
 - choque distributivo (medular), 543
 - choque hemorrágico, 543
 - complicaciones en el, 546
 - contusión pulmonar, 544
 - evaluación
 - condiciones riesgo vida, 541-543
 - evaluación primaria, 538-541
 - lesiones
 - bazo e hígado, hematomas pélvicos, 544
 - craneoencefálica, 544
 - médula espinal, 544, 545*a*, 546
 - tórax en látigo, 543-544
- Triple H, teoría, 440
- Triptasa, 23
- Trombina, 496
- Trombocitopenia
 - inducida por heparina, 103, 490-492, 516
 - inducida por sepsis, 492
 - UCI, 488-493
 - algoritmo diagnóstico, 489*a*
 - causas, 488
 - clasificación fisiopatológica, 490*t*
 - inducida por heparina, 490-492
 - inducida por sepsis, 492
 - medicamentos, 491*t*
 - púrpura trombocitopénica
 - inmune, 490
 - trombótica, 492-493
 - transfusiones plaquetarias, 493
- Tromboembolismo

- arterial, 525, 516
- prevención, 468
- venoso, 29, 97
- Trombólisis
 - indicaciones / contraindicaciones, 431*t*
 - infarto miocardio, puntuación riesgo, 128
- Trombolítico, tratamiento, 20, 100-103
 - contraindicaciones, 102*t*
- Trombosis, 153
 - venosa profunda (TVP), 32, 444, 511, 512*t*, 513*a*, 515*t*
- Troponinas, 138
- Trousseau, signo, 194
- Tubo
 - en T, técnica, 116
 - endotraqueal, 118*t*
 - tórax
 - inserción, 592, 596
 - abordaje óptimo
 - guía alambre, 594-595
 - quirúrgico, 593-594, 594*f*
 - complicaciones, 596
 - contraindicaciones, 592
 - imagenología, 592
 - indicaciones, 592
 - selección sitio, 592-593
 - sistema drenaje, 595
 - toracostomía, definición, 592
 - retirada, 114*t*
 - guías, 595
- Tuffier, línea, 601, 601*f*

U

- Úlcera
 - aórtica aterosclerótica penetrante, 155
 - péptica
 - manejo, 405*a*
 - tratamiento endoscópico, 403*t*
- Ultrasonido, 108, 606
- Ultrasonografía compresión (USC), 99
- Unidad cuidados intensivos (UCI)
 - cuidados paliativos. *Véase* Paliativos, cuidados UCI
 - evaluación traumatismo. *Véase* Traumatismo, manejo en UCI

sedación, 463-464, 463*t*, 464*t*. Véase también Delirio
sospecha embolismo pulmonar agudo, 98*a*
trombocitopenia, 488-493
Urato oxidasa (uricasa), 259
Uremia, 368, 501

V

Vacunación pediátrica, 50
Valoración estado conciencia, 446
Vancomicina, 23, 313, 346, 347, 482
Variación
 presión pulso, 527*f*
 volumen latido, 627, 627*f*
Vasodilatadores, 167*t*
Vasopresina, 558
Vasopresores, 9, 9*t*, 94, 456, 466
 inotrópicos, 100
Venas
 femoral
 anatomía, 579*f*
 canalización, 580*f*
 subclavia, anatomía y canalización, 576*f*
 yugular interna
 anatomía, 577*f*-578*f*
 derecha, 609, 610
Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), prueba, 486
Ventilación
 invasiva, 73
 mecánica, 448
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), exacerbaciones agudas, 79*a*,
80
 minuto baja, causas, 49*t*
 no invasiva, 72-73, 73*t*
 presión positiva, 72, 120-123
 contraindicaciones, 121*t*
 pacientes con exacerbación EPOC, 122*a*
 estudios clínicos, 120
 indicaciones, 121*t*
 mascarillas, 123
 valoración paciente, 120
Ventilador(es)
 controlados por presión, 121

estrategias. *Véase en* Estado asmático
parámetros iniciales
 algoritmo manejo, 44, 48*a*
 causas potenciales, 44, 49*t*
 guía, 44, 45*t*-47*t*
Vía aérea, 538
 control, 6*t*
 resistencia, 642
 respiración, 468
 circulación (ABC), 273
Virus
 herpes simple (VHS), 295, 484-485
 inmunodeficiencia humana (VIH), 334-335, 335*t*
 tracto respiratorio, 303
Vitamina K, 382
 deficiencia, tratamiento con warfarina, 497-499
Volumen
 corriente exhalado bajo, causas, 49*t*
 diastólico final diástole, 619
 latido, 645
 estimación, 616
 térmico intratorácico, 619
 térmico pulmonar, 619
Voriconazol, 322

W

Warfarina, tratamiento, 497-499
West Haven, criterios, 385*t*
Willebrand, factor, 492
World Federation Neurosurgical Societies, escalas, 436

X

Xantocromía, 434, 484

Y

Yodo radiactivo, captación, 229, 229*t*

Z

Zigomicosis, 324

Nota: los números de página seguidos de *f* indican figuras; si están seguidos de *t* se refieren a tablas, los seguidos de *a* indican algoritmos y los seguidos de *c* se refieren a cuadros.

Índice

Titlepage	2
Copyright	4
Dedication	6
Colaboradores	9
Prefacio	26
Agradecimientos	30
Índice de capítulos	33
SECCIÓN I. MANEJO DEL CHOQUE	42
1. Introducción al choque	42
2. Choque hipovolémico	46
3. Sepsis grave y choque séptico	51
4. Choque cardiogénico	61
5. Choque anafiláctico	74
6. Causas mecánicas de choque	80
SECCIÓN II. MANEJO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	95
7. Cómo abordar el fallo respiratorio	95
8. Configuración inicial del ventilador	102
9. Obstrucción de la vía aérea superior	108
10. Lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda	120
11. Estado asmático	133
12. Exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	147
13. Trastornos respiratorios durante el sueño en la unidad de cuidados intensivos	157
14. Hipertensión pulmonar y fallo ventricular derecho en la unidad de cuidados intensivos	164
15. Embolia pulmonar	177
16. Patologías pleurales en la unidad de cuidados intensivos	189
17. Destete de la ventilación mecánica	205
18. Ventilación no invasiva con presión positiva	211
SECCIÓN III. ENFERMEDADES CARDÍACAS	219

19. Infarto agudo de miocardio	219
20. Arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción	242
21. Disección aórtica	267
22. Fallo cardíaco agudo descompensado	280
23. Tratamiento de las emergencias hipertensivas	291
SECCIÓN IV. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS	299
24. Alteraciones electrolíticas	299
SECCIÓN V. TRASTORNOS ÁCIDO-BASE	342
25. Trastornos metabólicos ácido-base	342
26. Trastornos respiratorios ácido-base	357
SECCIÓN VI. TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS	366
27. Trastornos tiroideos	366
28. Insuficiencia suprarrenal en la enfermedad crítica	372
29. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar	381
30. Control de la glucosa en la UCI	391
SECCIÓN VII. EMERGENCIAS ONCOLÓGICAS	404
31. Emergencias oncológicas	404
SECCIÓN VIII. TEMPERATURA	420
32. Alteraciones de la temperatura	420
SECCIÓN IX. TOXICOLOGÍA	433
33. Toxicología	433
SECCIÓN X. ENFERMEDADES INFECCIOSAS	463
34. Infecciones del sistema nervioso central	463
35. Neumonía adquirida en la comunidad	472
36. Neumonía nosocomial	478
37. Celulitis. Fascitis. Miositis	487
38. Bacteriemia e infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con catéteres	495
39. Infección fúngica invasiva	502
40. Infecciones en el paciente inmunodeprimido	513
41. Prevención de la infección en la unidad de cuidados intensivos	525
42. Clostridium difficile y otras causas infecciosas de diarrea	532
SECCIÓN XI. TRASTORNOS RENALES	544
43. Lesión renal aguda	544
44. Tratamiento de reemplazo renal	563

SECCIÓN XII. ENFERMEDADES HEPÁTICAS	576
45. Fallo hepático fulminante	576
46. Hiperbilirrubinemia	593
47. Enfermedad hepática terminal	598
SECCIÓN XIII. TRASTORNOS GASTROINTESTINALES	608
48. Sangrado de tubo digestivo alto	608
49. Sangrado de tubo digestivo bajo	623
50. Pancreatitis aguda	634
SECCIÓN XIV. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	644
51. Estado epiléptico	644
52. Episodio vascular cerebral isquémico agudo	654
53. Hemorragia subaracnoidea aneurismal	661
54. Hemorragia intracerebral	672
55. Coma	678
56. Declaración de muerte cerebral	687
57. Delirio y sedación	695
58. Trastornos agudos de la médula espinal	706
59. Trastornos neuromusculares en los enfermos críticos	714
60. Lesión cerebral traumática y elevación de la presión intracraneal	724
61. Abordaje neurológico para las infecciones del sistema nervioso central	731
SECCIÓN XV. TRASTORNOS HEMATOPOYÉTICOS	742
62. Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos	742
63. Manejo agudo del paciente con sangrado / coagulopatía	752
64. Prácticas transfusionales	766
65. Estados hipercoagulables	775
SECCIÓN XVI. EMBARAZO	787
66. Cuidado crítico materno-fetal	787
67. Preeclampsia y eclampsia	809
SECCIÓN XVII. PROBLEMAS QUIRÚRGICOS	820
68. Manejo del traumatismo en la unidad de cuidados intensivos	820
69. Abdomen agudo	833
70. Manejo del donante de órganos	843
SECCIÓN XVIII. NUTRICIÓN EN LA UCI	852
71. Nutrición en la unidad de cuidados intensivos	852

SECCIÓN XIX. PROCEDIMIENTOS	867
72. Cateterización arterial	867
73. Cateterización venosa central	873
74. Intubación endotraqueal	884
75. Traqueostomía percutánea	893
76. Inserción de tubo de tórax	899
77. Paracentesis	907
78. Punción lumbar	911
79. Toracocentesis	919
80. Cateterización de la arteria pulmonar	925
81. Monitorización hemodinámica alternativa	935
82. Monitorización hemodinámica funcional	946
83. Pericardiocentesis	956
SECCIÓN XX. CUESTIONES RELACIONADAS CON EL FINAL DE LA VIDA	963
84. Cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos	963
SECCIÓN XXI. APÉNDICES	973
85. Ecuaciones comunes y reglas generales en la unidad de cuidados intensivos	973
86. Interacciones medicamentosas	979
87. Dosis y efectos secundarios comunes de medicamentos	987
Índice alfabético	1020