McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Principios de la atención de enfermos en estado crítico: introducción

La atención de los pacientes en estado crítico exige el conocimiento profundo de los mecanismos fisiopatológicos y se orienta primero en la reanimación de personas con deterioro funcional extremo. Dicha reanimación suele ser rápida y quizá se haya iniciado sin un conocimiento detallado de los problemas médicos que desde tiempo atrás tiene el enfermo. Mientras se estabiliza el estado de la persona, los intensivistas intentan obtener información médica para complementar la evaluación en tiempo real del estado fisiológico y los trastornos presentes, que ellos realizan. Los intensivistas cuentan con innumerables medios para la evaluación precisa de los aspectos fisiopatológicos y para el apoyo de la insuficiencia incipiente de diversos órganos y así, aprovechan la oportunidad para diagnosticar y tratar los cuadros primarios en un paciente ya estabilizado. Por todo lo expresado, en la unidad de cuidados intensivos (*intensive care unit*, ICU) se utilizan muy a menudo intervenciones penetrantes como la ventilación mecánica y el tratamiento de reemplazo renal, así como medios para diagnóstico, como las vías venosas centrales y los catéteres en la arteria pulmonar.

Evaluación inicial de la gravedad de la enfermedad

A menudo, el personal de las ICU clasifica las enfermedades de cada paciente en grados de intensidad. Se conocen innumerables sistemas cuantitativos de este tipo que en los últimos 20 años han sido elaborados y validados. A pesar de que los sistemas en cuestión han sido convalidados como instrumentos para valorar de modo exacto poblaciones de individuos en estado crítico, no hay tanta certidumbre en cuanto a su utilidad para prever los resultados en pacientes individuales.

Los sistemas de cuantificación de la gravedad de las enfermedades son importantes para la definición de poblaciones de sujetos en estado crítico; tal medida permite la comparación eficaz de grupos de personas que participan en investigaciones clínicas. Los investigadores, para tener la seguridad de que es real un supuesto beneficio de un tratamiento, deben tener la certidumbre de que los grupos participantes en una investigación clínica presentan cuadros patológicos de intensidad similar. Las puntuaciones también son útiles para orientar las normas administrativas de hospitales. Los sistemas cuantitativos pueden esclarecer aspectos como la asignación de recursos, como los destinados a atención de enfermería y técnicas complementarias. Los sistemas de cuantificación mencionados también son útiles en la evaluación de la calidad de la atención brindada en las ICU con el paso del tiempo.

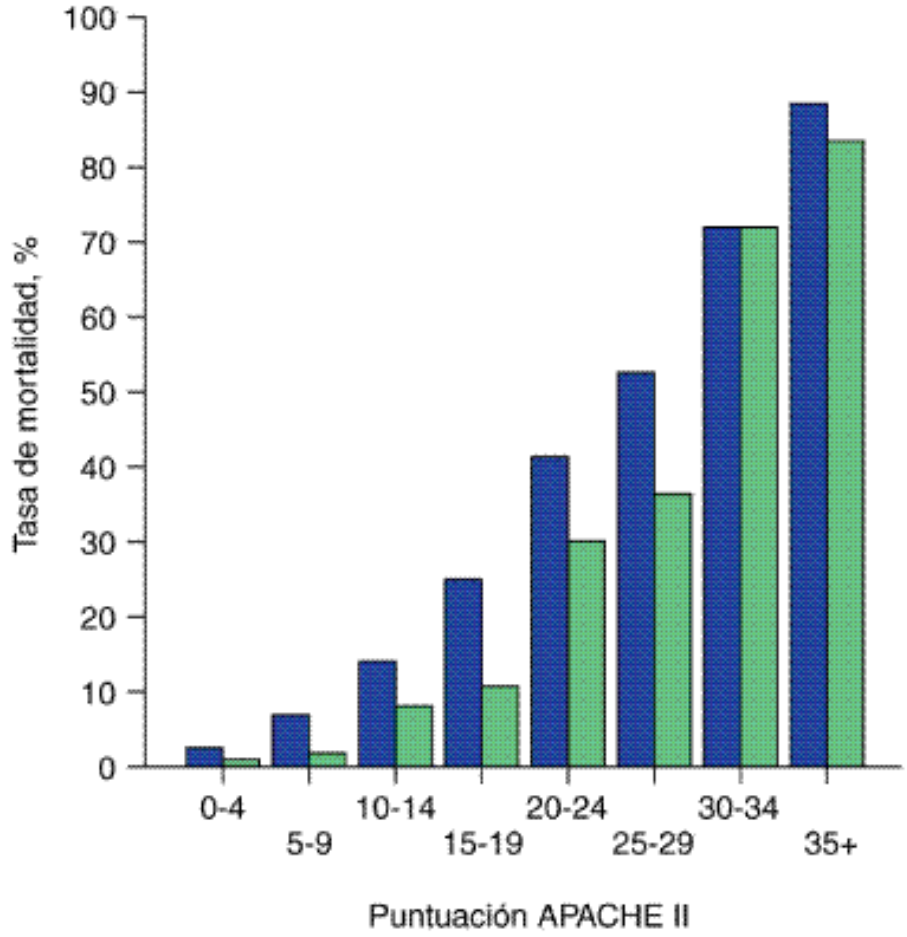
Los sistemas de cuantificación más utilizados son APACHE (evaluación inmediata y a largo plazo de las funciones y la salud [*acute physiology and chronic health evaluation*]) y MPM (modelo de probabilidad de mortalidad [*mortality probability model*]) y SAPS (puntuación simplificada fisiológica "aguda" [*simplified acute physiology score*]). Todos ellos han sido elaborados para prever los resultados en caso de enfermedades gravísimas (críticas). Los sistemas de cuantificación mencionados poseen variables en común; entre ellas están la edad; los signos (constantes) vitales; las evaluaciones de las funciones respiratoria, renal y neurológica y las enfermedades médicas crónicas.

Sistema de cuantificación APACHE II

(cuadro 249-1) APACHE II es el sistema cuantitativo de gravedad de las enfermedades más utilizado en Estados Unidos. Variables como la edad, el tipo de internamiento en la ICU (p. ej., como sería después de una operación planeada, en comparación con intervenciones no quirúrgicas o después de operaciones de urgencia); la puntuación de un problema crónico de salud y 12 variables funcionales más (la más anormal de cada una en las primeras 24 h de internamiento en ICU), se incluyen para obtener una puntuación general. La mortalidad hospitalaria anticipable se calcula a partir de una fórmula que toma en consideración factores como la puntuación APACHE II; la necesidad de cirugía de urgencia, así como una categoría diagnóstica "ponderada" específica de la enfermedad (fig. 249-1). La validación de tal puntuación se basa en 5 815 admisiones en ICU en 13 hospitales diferentes. Como dato importante, algunos estudios han señalado limitaciones de los sistemas de cuantificación como APACHE II para pronosticar culminaciones de problemas en subgrupos específicos de pacientes, como serían los pacientes recién operados de un injerto por derivación de arteria coronaria. Ello quizá depende de las perturbaciones funcionales temporales "controladas" las cuales se observan a veces en tales enfermos (como hipotermia, hipotensión). En fecha más reciente, se ha publicado el sistema de puntuación APACHE III que es semejante a APACHE II en que se basa en variables como edad, anormalidades funcionales y otros cuadros patológicos crónicos de tipo médico. A pesar de que la puntuación de APACHE III se obtiene por cálculo, sólo se podrá transformar la cifra resultante en una probabilidad de mortalidad si se cuenta con un programa comercial registrado.

FIGURA 249-1.





Curva de mortalidad según APACHE II. Barras azules, causas no operatorias; barras verdes, causas posoperatorias.

Cuadro 249-1. Cálculo de la evaluación funcional aguda y crónica de la salud II (APACHE II)[a]

Puntuación funcional aguda

Variable	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura rectal en grados centígrados	≥41	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-35.9	32.0-33.9	30.0-31.9	≤29.9
Presión arterial media, mmHg	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Frecuencia cardíaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Frecuencia respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
pH arterial	≥7.70	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Oxigenación									

Si FI_{O_2} >0.5, usar (A − a) D_{O_2}	≥500	350-499	200-349		<200				
Si FI_{O_2} ≤0,5, usar Pa_{O_2}					>70	61-70		55-60	<55
Sodio sérico, meq/L	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Potasio sérico, meq/L	≥7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina sérica, mg/100 ml	≥3.5	2.0-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Valor hematócrito	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Recuento leucocitario, 10^3/ml	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1

***Puntuación del coma de glasgow*[b,c]**

Abertura de párpados	Expresión verbal (sujeto no intubado)	Expresión verbal (sujeto intubado)	Actividad motora
4−Espontánea	5−Orientado y habla	5−Parece capaz de hablar	6−Obedece órdenes verbales
3−Con estímulos verbales	4−Desorientado y habla	3−Capacidad de hablar dudosa	5−Localiza el dolor
2−Con estímulos dolorosos	3−Palabras inapropiadas	1−Por lo común no hay reacción	4−Retirada ante un estímulo doloroso
1−Falta de respuesta	2−Sonidos incomprensibles		3−Postura de descorticación
	1−No hay respuesta		2−Postura de descerebración
			1−No hay respuesta

Puntos asignados a la edad y a las enfermedades crónicas como parte de la puntuación APACHE II	
Edad, en años	**Puntuación**
<45	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6
Salud a largo plazo (antecedentes de trastornos crónicos)[d]	***Puntuación***
Ninguno	0
Si el paciente fue hospitalizado después de una operación planeada	2
Si el paciente fue hospitalizado después de una operación de urgencia o por alguna causa diferente de la cirugía planeada	5

[a] APACHE II es la suma de las puntuaciones funcionales agudas (signos vitales como oxigenación y datos de estudio de laboratorio, de la puntuación de Coma de Glasgow, la edad y puntos de la salud a largo plazo). Hay que utilizar los valores peores de las primeras 24 h de estancia del sujeto en la unidad de cuidados intensivos.

[b] La puntuación del Coma de Glasgow = puntuación de abertura de párpados + expresión verbal (sujeto intubado o no intubado) + puntuación motora.

[c] En el caso de los componentes del Coma de Glasgow de una puntuación funcional aguda, se restan 15 puntuaciones del Coma de Glasgow para obtener los puntos asignados.

[d] Cuadros crónicos: hígado, cirrosis con hipertensión o encefalopatía de origen porta; aparato cardiovascular, angina de clase IV (en reposo o con mínimas actividades de cuidado personal); pulmones, hipoxemia o hipercapnia crónicas, policitemia, dependencia del ventilador; riñones, diálisis peritoneal o hemodiálisis a largo plazo; sistema inmunitario, hospedador inmunodeficiente.

Nota: (A −a) D_{O_2} diferencia alveolar-arterial de oxígeno.

La puntuación SAPS II, que se utiliza con mayor frecuencia en Europa, no muestra especificidad de enfermedades sino más bien incorpora tres variables de enfermedad primaria (SIDA, cáncer metastásico y cánceres de la sangre). El MPM se utiliza para calcular la probabilidad directa de muerte de los pacientes internados en ICU; su validación se basa en 19 124 internamientos en ICU de 12 países.

Los sistemas que cuantifican la gravedad de enfermedades tienen el problema de que no predicen la supervivencia de los pacientes individuales. Por esa razón, es difícil recomendar su uso para encauzar y orientar el tratamiento y la toma de decisiones clínicas. Más bien habría que usar tales herramientas como elementos importantes que complementen las decisiones clínicas "directas". Señalan probabilidades estadísticas útiles en cuanto a resultados en grupos similares de pacientes, pero no "predicen" con precisión los resultados o pronósticos en casos individuales.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

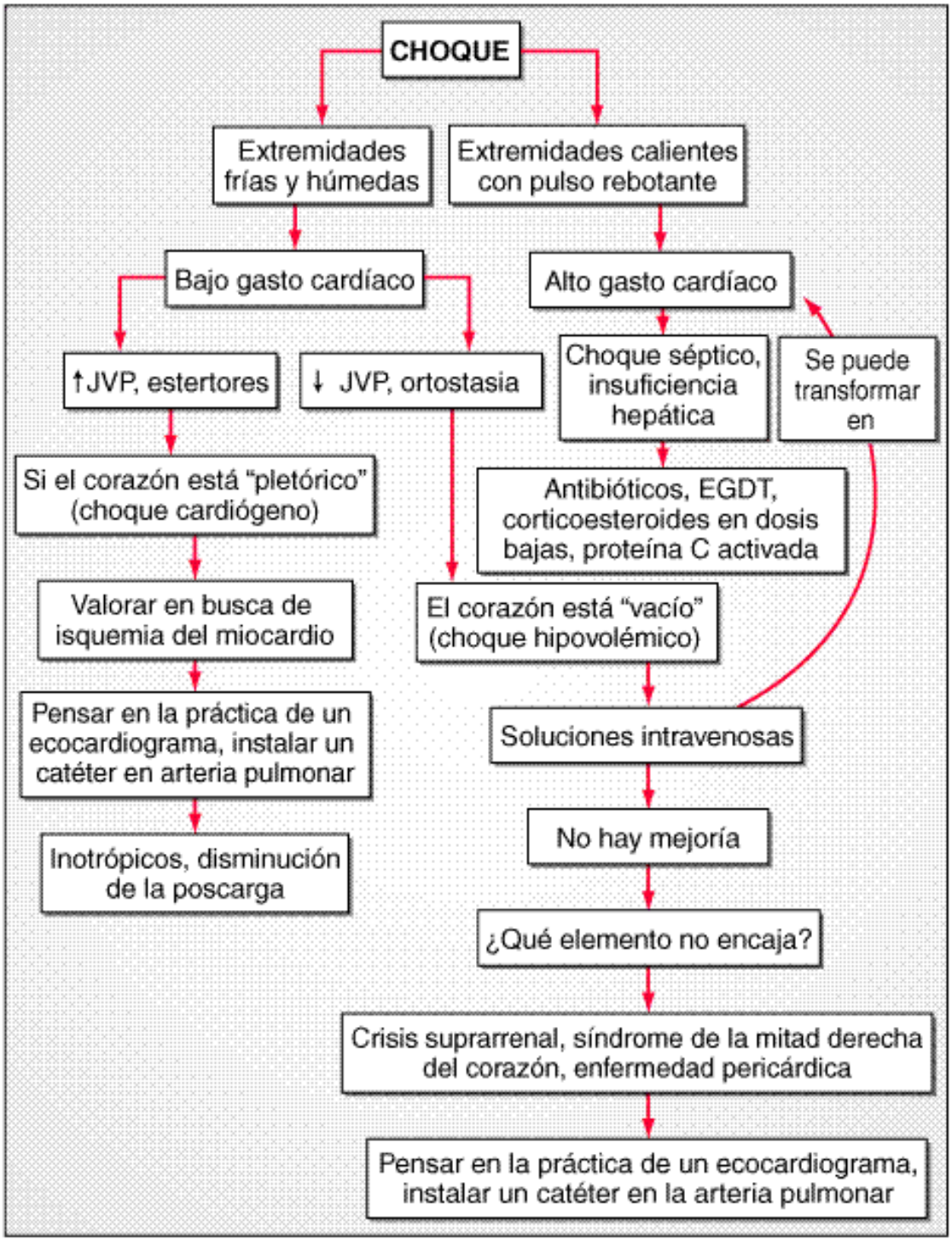
Choque

Evaluación inicial

(véase también cap. 253) El choque es un cuadro frecuente que obliga al internamiento en ICU, aunque también surge a veces durante la práctica de cuidados intensivos. Se define por la presencia de deficiencia de riego de múltiples sistemas y órganos "terminales". Las manifestaciones clínicas incluyen disminución de la presión arterial media, taquicardia, taquipnea, frialdad de piel y extremidades, alteración aguda del estado psíquico y oliguria. Por lo común hay hipotensión, aunque no surge siempre. El resultado final de la deficiencia de riego de múltiples órganos es la hipoxia hística, que a menudo se manifiesta clínicamente por acidosis láctica. La presión arterial media es el producto del gasto cardíaco (*cardiac output*, CO) y la resistencia vascular sistémica (*systemic vascular resistance*, SVR), razón por la cual se pueden clasificar sus descensos según que exista disminución del gasto cardíaco, de la SVR o de ambos elementos. Sobre tal base, en la evaluación inicial del sujeto hipotenso se valorará la adecuación del gasto cardíaco; ello debe ser parte de la primera evaluación directa por el clínico, una vez que piensa en la posibilidad de choque (fig. 249-2). Los signos clínicos de disminución del gasto cardíaco incluyen "estrechamiento" de la presión diferencial (la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica, marcador que muestra una correlación precisa con el volumen sistólico) y frialdad de extremidades con retraso en el llenado capilar. Los signos de incremento del gasto cardíaco incluyen ensanchamiento de la presión diferencial (en particular con disminución de la presión diastólica), calor de las extremidades y pulsos rebotantes y llenado capilar rápido. Si la persona hipotensa tiene signos clínicos de incremento del gasto cardíaco, se podrá deducir que la caída de la tensión arterial es consecuencia de un decremento de resistencia vascular sistémica.

FIGURA 249-2.





Estrategias para atender al sujeto en choque. JVP, pulso venoso yugular (*jugular venous pulse*); EGDT, tratamiento temprano orientado a objetivos (*early goal-directed therapy*).

En las personas hipotensas con manifestaciones clínicas de disminución del gasto cardíaco conviene valorar el estado volumétrico intravascular y cardíaco. El sujeto hipotenso que muestra disminución de los volúmenes intravascular y cardíaco puede tener antecedentes que sugieran hemorragia u otras pérdidas de volumen (como vómito, diarrea, poliuria). En estos pacientes suele haber disminución de la presión venosa yugular, en tanto que aumenta la presión diferencial, en función de la respiración. El paciente hipotenso con un mayor estado volumétrico intravascular y cardíaco puede tener el tercero y cuarto ruidos cardíacos de galope solos o en combinación en la exploración de la zona precordial, mayor presión venosa yugular, edema de las extremidades y estertores en la auscultación de los campos pulmonares. En las radiografías de tórax se pueden observar

cardiomegalia, ensanchamiento del pedículo vascular, líneas B de Kerley y edema pulmonar. También se observan a veces dolor precordial y cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia.

En sujetos hipotensos con manifestaciones clínicas de *incremento del gasto cardíaco*, conviene buscar causas de disminución de la SVR; el origen más frecuente de la hipotensión con gasto cardíaco alto es la septicemia (cap. 254). Otras causas incluyen insuficiencia hepática, pancreatitis grave, quemaduras y otros traumatismos que desencadenan el síndrome de reacción inflamatoria sistémica (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS), anafilaxis, tirotoxicosis y cortocircuitos arteriovenosos periféricos. En resumen, las tres categorías más comunes de choque (cuadro 253-1, cap. 253) son cardiógeno, hipovolémico y con gasto cardíaco alto y disminución de la SVR (hipotensión de gastoalto). Las categorías mencionadas pueden superponerse y producirse simultáneamente (como serían los choques hipovolémico y séptico, y séptico y cardiógeno).

Es importante que la evaluación inicial del sujeto en choque dure sólo pocos minutos. Esta importancia reside en que se podrán emprender maniobras de reanimación temprana e intensiva, basadas en la evaluación inicial, particularmente ante el hecho de que algunos datos recientes sugieren que la reanimación temprana en casos de los choques séptico y cardiógeno podría mejorar la supervivencia. Si la evaluación inicial directa genera datos equívocos o desorientadores, cabrá recurrir a evaluaciones más objetivas como la ecocardiografía, el cateterismo venoso central o de la arteria pulmonar o ambos procedimientos. El objetivo de la reanimación temprana es recuperar el riego hístico apropiado, para evitar la lesión de los órganos terminales o reducirla al mínimo.

Apoyo ventilatorio mecánico

(véase también cap. 252) En la reanimación inicial del individuo en choque hay que cumplir los principios del apoyo vital cardíaco avanzado. Los sujetos en choque pueden estar hiporefléxicos y no tener los reflejos protectores de las vías respiratorias, razón por la cual en la fase de reanimación, es indispensable la evaluación temprana de las vías respiratorias. A menudo se necesitan intubación inicial y ventilación mecánica. Entre las causas para emprender las dos técnicas mencionadas están la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda y la insuficiencia ventilatoria, que a menudo acompañan al choque. La primera (cap. 250) puede aparecer en el choque cardiógeno (edema pulmonar con presión alta, cap. 255) y en el choque séptico (cap. 254). La segunda entidad (insuficiencia ventilatoria) suele ser resultado de una sobrecarga del aparato respiratorio, que puede asumir la forma de acidosis metabólica aguda (a menudo acidosis láctica) o de disminución de la distensibilidad de los pulmones (pulmones "rígidos") a causa del edema pulmonar. Otra razón para practicar la intubación y la ventilación mecánica tempranas es el riego deficiente de los músculos que intervienen en la respiración, como parte del cuadro de choque. En condiciones normales, los músculos comentados reciben un pequeñísimo porcentaje del gasto cardíaco. Sin embargo, en las personas con choque por disfunción respiratoria por las razones expuestas, puede aumentar 10 veces o más el porcentaje del gasto cardíaco destinado a los músculos en cuestión. La producción de ácido láctico por actividad ineficiente de los músculos que

intervienen en la respiración impone una sobrecarga adicional a la ventilación.

La ventilación mecánica puede librar al paciente del trabajo de la respiración y permitir la redistribución del gasto cardíaco limitado a otros órganos vitales, a menudo con mejoría de la acidosis láctica. Los enfermos muestran signos de fatiga de los músculos de la respiración a través de diversos signos clínicos, que incluyen la imposibilidad de emitir frases completas, el empleo de los músculos accesorios de la respiración, la actividad paradójica de los músculos abdominales, una taquipnea extrema (más de 40 respiraciones por minuto [rpm]) o una lentificación de la frecuencia respiratoria a pesar de la mayor necesidad de respirar. Cuando se usa la ventilación mecánica en los pacientes en choque, un objetivo importante es que los parámetros de funcionamiento (controles) asuman todo el trabajo de la respiración o la mayor parte de él, lo cual facilitará un estado donde el trabajo de los músculos de la respiración será mínimo. Al emprender la ventilación mecánica en casos de choque, a menudo hay un empeoramiento de la presión arterial; entre las razones de tal fenómeno están la impedancia del retorno de sangre venosa con la ventilación a presión positiva; la disminución de la secreción de catecolaminas una vez que cede el estrés propio de la insuficiencia respiratoria y el uso de fármacos para facilitar la intubación endotraqueal (como barbitúricos, benzodiazepinas y opiáceos), factores todos que pueden culminar en hipotensión. En consecuencia, habrá que prever la caída de la presión arterial después de la intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva. Muchos de estos pacientes tienen un componente de hipovolemia que puede mejorar con la administración de soluciones intravenosas (reposición de volumen). → ***Para un comentario más detallado de las formas individuales del choque, consúltense los capítulos 253, 254 y 255.***

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia respiratoria

(véase también cap. 250) La insuficiencia respiratoria es una de las causas más comunes por la que los pacientes son internados en ICU. En algunas de las unidades en cuestión, 75% o más de los enfermos necesitan ventilación mecánica durante su permanencia en ellas. La insuficiencia comentada se puede clasificar de forma mecánica, según las perturbaciones fisiopatológicas de la función respiratoria. Sobre tal base, se han descrito cuatro tipos de insuficiencia respiratoria, en función de las perturbaciones fisiopatológicas mencionadas.

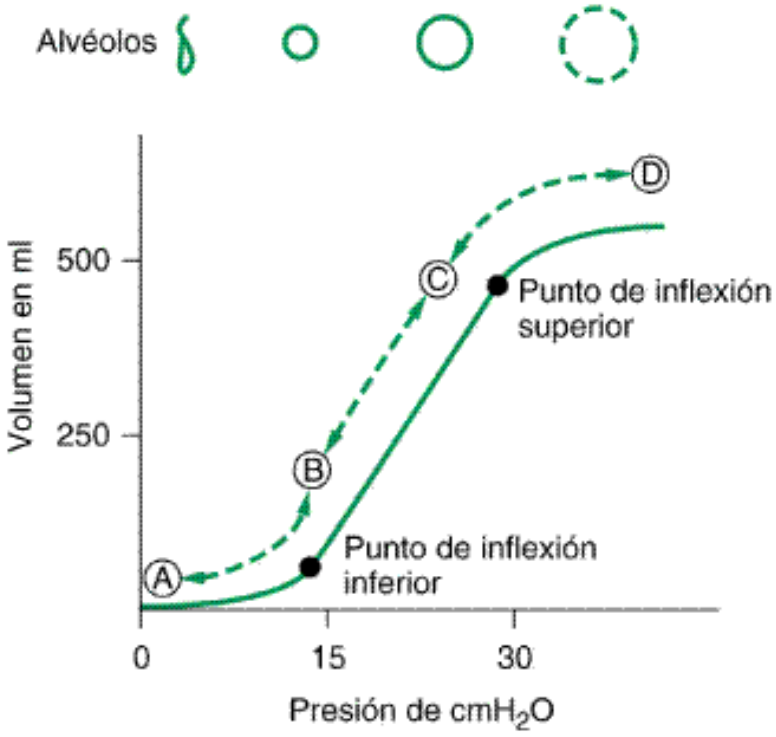
Tipo i o insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda

La forma mencionada de insuficiencia respiratoria surge cuando hay "inundación"alveolar y los consiguientes cortocircuitos intrapulmonares. Esta "inundación" puede ser consecuencia de edema pulmonar, neumonía o hemorragia alveolar. El edema pulmonar se puede clasificar según que surja por mayores presiones intravasculares, como se observa en la insuficiencia cardíaca y en la sobrecarga volumétrica intravascular, o que se deba a una lesión pulmonar aguda ("edema pulmonar de baja presión") (caps. 29 y 255). El síndrome apneico del adulto (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS) agudo describe el grado extremo de lesión pulmonar; se define a tal síndrome como el edema bilateral difuso de los alveolos, determinado según los datos de las radiografías de tórax (figs. 233-2 y 251-2), y la ausencia de manifestaciones de hipertensión en la aurícula izquierda (presión de oclusión capilar pulmonar <18 mmHg), alteraciones por cortocircuitos profundos con una razón de Pa_{O2}/fracción de oxígeno inspirado (Pa_{O2}/FI_{O2}) menor de 200 (se describe como *lesión pulmonar aguda* Pa_{O2}/FI_{O2} menor de 300) y un entorno clínico que sugiere ciertamente tal síndrome. Entre los entornos clínicos frecuentes en que a menudo aparece lesión pulmonar aguda y ARDS están la septicemia, la aspiración de material gástrico, las neumonías, el ahogamiento casi consumado, las múltiples transfusiones de sangre y la pancreatitis.

Era habitual que las personas con ARDS tuvieran una tasa de mortalidad altísima (50 a 70%), pero cambios recientes en la estrategia del uso de ventiladores han permitido que (según notificaciones) esa variable se sitúe incluso en la franja de 30% inferior (véase más adelante en el presente capítulo). Durante muchos años, los médicos sospecharon que la ventilación mecánica de los pacientes con lesión pulmonar aguda y ARDS podía "propagar" la lesión pulmonar. Tal situación quizá se explicaría por el colapso y la reapertura cíclica de los alveolos, cuando menos en parte. Como se señala en la figura 249-3, no es lineal la relación presión-volumen en el pulmón con ARDS.

Los alveolos pueden desarrollar colapso con volúmenes pulmonares muy pequeños. Los resultados de estudios en animales han sugerido que el estiramiento y la distensión extendida de los alveolos lesionados durante la ventilación mecánica pueden agravar todavía más la lesión en pulmón.

FIGURA 249-3.



Relación presión-volumen de una persona con síndrome disneico agudo. En el punto de inflexión más bajo comienzan a abrirse los alvéolos colapsados y cambia la distensibilidad pulmonar. En el punto de inflexión superior, los alveolos muestran una distensión excesiva. En la porción superior se señalan la forma y el tamaño de los alvéolos.

La preocupación por la distensión alveolar excesiva, que ha sido llamada "*volutraumainducido por el ventilador*", hizo que se emprendieran estudios prospectivos multicéntricos con asignación aleatoria en que se compararon las estrategias tradicionales de ventilación en la lesión pulmonar aguda y en el ARDS (volumen ventilatorio grande: 12 ml/kg de peso corporal ideal) y con un volumen ventilatorio pequeño (6 ml/kg de peso corporal ideal). El estudio indicó una disminución impresionante de la cifra de mortalidad en el grupo con volumen ventilatorio bajo (volumen ventilatorio alto, mortalidad de 39.8%, en comparación con mortalidad de 31% en el grupo con volumen ventilatorio bajo) y confirmó que el manejo de las variables del ventilador podía influir en los resultados obtenidos en tales enfermos.

Insuficiencia respiratoria de tipo II

La insuficiencia respiratoria es consecuencia de la hipoventilación alveolar y torna imposible eliminar de manera eficaz el dióxido de carbono. Los mecanismos por los que surge el problema se pueden clasificar en: 1) deficiencia del impulso respiratorio en el sistema nervioso central (SNC); 2) menor potencia, con ineficacia de la función neuromuscular, en el aparato respiratorio, y 3) mayor

sobrecarga de este último aparato. Entre los factores que aplacan el impulso respiratorio en el sistema nervioso central están la sobredosis de fármacos, la lesión del tallo encefálico, la respiración perturbada por trastornos del sueño y el hipotiroidismo. La menor potencia puede depender del deterioro de la transmisión neuromuscular (en el caso de la miastenia grave, el síndrome de Guillain-Barré, la esclerosis lateral amiotrófica y la lesión del nervio frénico) o la debilidad de músculos de la respiración (como miopatía, perturbaciones de los electrólitos y fatiga).

La sobrecarga global del aparato respiratorio se clasifica del modo siguiente: de tipo resistivo (como el broncoespasmo); la causada por una menor distensibilidad pulmonar [como edema alveolar, atelectasia, presión teleespiratoria positiva intrínseca (*intrinsic positive end-expiratory pressure*, autoPEEP), véase más adelante en el presente capítulo]; la debida a la menor distensibilidad de la jaula torácica (neumotórax, derrame pleural, distensión abdominal) y las vinculadas al incremento de la ventilación por minuto (como en el caso de la embolia pulmonar con una mayor fracción de espacio muerto; septicemia).

Los elementos fundamentales del tratamiento de la insuficiencia respiratoria de tipo II son aquéllos orientados a revertir las causas básicas de tal ineficacia ventilatoria. A veces se utiliza para estabilizar a los enfermos la ventilación no penetrante con presión positiva, con el uso de un ventilador mecánico y una mascarilla perfectamente ajustada que cubra la cara o las vías nasales, y ahorrar así al enfermo la intubación endotraqueal. Esta técnica ha sido beneficiosa para tratar a personas con exacerbaciones de neumopatía obstructiva crónica. No se han hecho estudios suficientes de esta forma de ventilación no penetrante en otros tipos de insuficiencia ventilatoria, aunque a pesar de todo se puede intentar su uso en caso de no haber contraindicaciones (inestabilidad hemodinámica, incapacidad de proteger las vías respiratorias, paro respiratorio).

Insuficiencia respiratoria de tipo III

Este tipo se observa como consecuencia de la atelectasia pulmonar. Tal alteración surge muy a menudo en el período perioperatorio, por lo cual ha recibido el nombre de *insuficiencia respiratoria perioperatoria*. Después de la anestesia general, la disminución de la capacidad residual funcional ocasiona colapso de las unidades pulmonares que están en el plano más inferior. La atelectasia se puede tratar con cambios frecuentes de posición, fisioterapia torácica, colocación de la persona en posición erecta y el control intensivo del dolor en la incisión, en el abdomen o en ambos sitios. Cabe utilizar la ventilación no penetrante con presión positiva para revertir la atelectasia regional.

Insuficiencia respiratoria de tipo IV

La forma expuesta surge por deficiente riego de los músculos de la respiración en individuos en choque. En circunstancias normales, dichos músculos consumen menos de 5% del gasto cardíaco total y del aporte de oxígeno. Las personas en choque suelen sufrir disfunción ventilatoria por edema pulmonar, acidosis láctica y anemia. En tal situación, incluso 40% del gasto cardíaco puede distribuirse a estos músculos. La intubación y la ventilación mecánica permitirán redistribuir el gasto, alejándolo de los músculos de la respiración y devolviéndolo a los órganos vitales, en el lapso en que se trata el choque.

Atención del individuo conectado a un ventilador mecánico

Los individuos en la situación mencionada a menudo necesitan sedantes y analgésicos. Muchos de los pacientes unidos al ventilador sufren dolor, que puede ser desencadenado por la presencia de la sonda endotraqueal y la aspiración por ella. Sobre tal base, es de extraordinaria importancia la eliminación temprana e intensiva del dolor. Los opiáceos son los agentes fundamentales para lograr la analgesia en los individuos ventilados mecánicamente. Una vez asegurado el control apropiado del dolor, entre las indicaciones adicionales para sedar a estos pacientes están: ansiólisis, tratamiento de la disnea subjetiva; psicosis; facilitar la asistencia de enfermería; disminuir la hiperactividad del sistema autónomo que puede desencadenar la isquemia del miocardio y aminorar el consumo global de oxígeno (V_{O_2}).

A veces hay que usar agentes de bloqueo neuromuscular para facilitar la ventilación mecánica en individuos con asincronía notable con el ventilador a pesar de una sedación óptima. El empleo de los agentes de bloqueo comentados puede originar debilidad prolongada, una miopatía denominada *síndrome posparalítico*. En consecuencia, la práctica habitual consiste en usar los agentes en cuestión como último recurso, cuando con la sedación intensiva no se logra la sincronía entre el paciente y el ventilador. Los agentes de bloqueo señalados originan parálisis farmacológica sin alterar el estado psíquico, razón por la cual es indispensable producir amnesia inducida por sedantes cuando se administren los agentes antes mencionados. La amnesia se puede obtener con bastante seguridad con el uso de benzodiazepinas, el lorazepam o el midazolam o con el propofol, anestésico intravenoso. Fuera del marco de la parálisis farmacológica, son pocos los datos que refuerzan la idea de que es indispensable la amnesia en todos los individuos que necesitan intubación y ventilación mecánica. En personas en estado crítico se pueden acumular los sedantes y los opiáceos administrados por largo tiempo, porque hay función deficiente del hígado y de los riñones. La estrategia basada en protocolos para sedar a sujetos mecánicamente ventilados, con interrupción diaria del uso de sedantes por goteo, evita la acumulación excesiva de fármacos y acorta el lapso de la ventilación mecánica y la permanencia del sujeto en la unidad de cuidados intensivos.

Separación del ventilador

Resulta esencial el conocimiento minucioso de los aspectos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria para llevar a un nivel óptimo la atención que se brinde, pero también tiene igual importancia advertir la buena disposición del individuo para prescindir de la ventilación mecánica. Algunos estudios han indicado que las "pruebas" de ventilación espontánea diariamente permiten identificar a las personas que están listas para la desintubación. Sobre tal base, en todo individuo intubado y sometido a ventilación mecánica se hará una prueba diaria de la función respiratoria. Si la oxigenación es estable (es decir Pa_{O_2}/FI_{O_2} mayor de 200 y PEEP $\leq$5 cmH_2O), están intactos los reflejos tusígeno y de vías respiratorias y no se administran vasopresores ni sedantes, el paciente habrá superado el cribado y podrá soportar un lapso de prueba de respiración espontánea. El lapso

en cuestión incluye un período en que respira a través de la sonda endotraqueal sin apoyo del ventilador [se pueden usar la presión positiva continua de vías respiratorias (*continuous positive airway pressure*, CPAP) de 5 cmH_2O y un sistema de respiración con pieza en T abierta] durante 30 a 120 min. Se considera que el lapso de respiración espontánea fracasó y se interrumpe, en caso de que surjan los factores siguientes: 1) frecuencia mayor de 35 rpm por más de 5 min; 2) saturación de oxígeno <90%; 3) frecuencia cardíaca >140 latidos por minuto (lpm) o incremento o decremento de 20% en relación con la cifra previa o basal; 4) presión sistólica menor de 90 mmHg o mayor de 180 mmHg, o 5) intensificación de la ansiedad o de la diaforesis. Si al finalizar un lapso de prueba de respiración espontánea es menor de 105 la razón de la frecuencia respiratoria/volumen ventilatorio en litros (f/[*tidal volume*, VT]) se podrá desintubar al enfermo. Las estrategias basadas en protocolos para atender a estos enfermos tienen enorme trascendencia en el tiempo en que se usa la ventilación mecánica y la duración de la permanencia en la unidad de cuidados intensivos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas

El síndrome recién mencionado constituye un problema frecuente en las enfermedades críticas. Se define por la presencia simultánea de disfunciones fisiológicas, insuficiencia de dos órganos o más, o los dos factores en conjunto. De manera típica, todo lo anterior se observa en casos de septicemia grave, choque de cualquier tipo, cuadros inflamatorios graves como las pancreatitis y traumatismos. La insuficiencia de múltiples órganos y sistemas aparece a menudo en la ICU y constituye un testimonio de la capacidad actual de estabilizar y "apoyar" a un solo órgano insuficiente. La posibilidad de tratar la insuficiencia de un solo órgano en forma intensiva (como sería el caso de ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria, o el reemplazo renal en la insuficiencia renal aguda) ha disminuido enormemente las cifras de mortalidad temprana en enfermedades críticas. En contados casos, el individuo en estado crítico muere en las etapas iniciales de la reanimación, y como consecuencia, muchos fallecen por la enfermedad crítica en etapas ulteriores de su permanencia en ICU, una vez estabilizado el problema inicial.

Existe debate en cuanto a las definiciones específicas de insuficiencia de órganos, pero son válidos algunos principios generales que rigen al síndrome de insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. En primer lugar, la insuficiencia mencionada, sea cual sea la forma en que se la defina, debe persistir más allá de 24 h. En segundo lugar, aumenta el peligro de muerte conforme el individuo comienza a mostrar insuficiencias de otros órganos. En tercer lugar, el pronóstico empeora con la mayor duración de la insuficiencia de órganos. Las observaciones siguen siendo vigentes en diversos medios de cuidados intensivos (médicos y quirúrgicos). El síndrome de reacción inflamatoria sistémica (SIRS) es la base común de la insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. A pesar de que la infección es causa frecuente del síndrome mencionado, algunos desencadenantes "estériles", como las pancreatitis, los traumatismos y las quemaduras, suelen ser el punto de partida de la insuficiencia múltiple comentada.

Vías gastrointestinales

Se ha prestado gran atención al hígado y a las vías gastrointestinales como órganos que contribuyen al síndrome de insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Las células de Kupffer y los macrófagos hepáticos desempeñan un papel esencial en la captación y eliminación de endotoxinas, citocinas, leucotrienos y bacterias que llegan desde el interior de los intestinos a los ganglios linfáticos regionales y después a la circulación (fenómeno llamado *translocación*). El hígado

está en un punto "corriente abajo" en el drenaje venoso de las vías gastrointestinales, por lo cual ejerce una función vital en la eliminación "de primer paso" de bacterias, endotoxinas y citocinas translocadas. El riego mesentérico deficiente interviene decisivamente en la endotoxemia y la translocación de bacterias que provienen del interior de las vías gastrointestinales. Parecería que la deficiencia mesentérica de riego debe hacer que se pierda la integridad de la mucosa intestinal, con "fuga" de bacterias intactas y endotoxinas y su paso a ganglios linfáticos mesentéricos, sangre venosa mesentérica y el sistema venoso porta. Surge así un desequilibrio que inclina la balanza a un estado proinflamatorio con hiperexpresión del factor de necrosis tumoral alfa y de interleucinas (IL) como IL-1, IL-6 e IL-10. La adherencia de los leucocitos (en particular neutrófilos) a las células endoteliales y la diapédesis ulterior que termina por propagar síndrome de reacción inflamatoria sistémica pueden avanzar sin regulación alguna.

Pulmones

Se ha prestado considerable atención a las vías gastrointestinales en cuanto a su actuación como "nido" para que se propague la insuficiencia de múltiples órganos y sistemas, pero también otros órganos liberan a veces mediadores de inflamación de forma desenfrenada y contribuyen a la propagación de SIRS y más tarde a la insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Datos recientes sugieren que los pulmones pueden aportar citocinas inflamatorias, en particular en casos de lesión pulmonar aguda o ARDS (cap. 251). Se ha planteado que la ventilación mecánica podría propagar la lesión pulmonar y contribuir a la liberación de las citocinas inflamatorias desde el propio pulmón.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Vigilancia seriada en ICU

Las insuficiencias respiratoria y circulatoria surgen a menudo en personas en estado crítico, razón por la cual se emprende frecuentemente en la ICU la vigilancia seriada de los aparatos respiratorio y cardiovascular. Una maniobra habitual en las enfermedades muy graves es la evaluación del intercambio de gases respiratorios. El patrón de oro sigue siendo el análisis de gases en sangre arterial, en que se miden directamente pH, presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono y saturación de oxígeno. Con este análisis es posible evaluar de modo directo las dos funciones principales de los pulmones, que son la oxigenación de sangre arterial y la eliminación de CO_2.

Como aspecto importante se puede conocer el pH de la sangre, que tiene un efecto importantísimo en el impulso ventilatorio, por obtención de muestras de sangre arterial. Las maniobras de muestreo de la sangre suelen ser innocuas, aunque pueden ser dolorosas y no siempre aportan datos ininterrumpidos y en forma sistemática a los clínicos. Ante las limitaciones comentadas, en las unidades de cuidado intensivo suelen utilizarse métodos incruentos para la vigilancia seriada de la función respiratoria.

Oximetría de pulsos

La oximetría constituye el método incruento más utilizado para vigilar la función respiratoria. La técnica en cuestión se basa en las diferencias en las propiedades absorbentes de la hemoglobina oxigenada y de la desoxigenada. La oxihemoglobina, en longitudes de onda de 660 nm, refleja la luz con mayor eficacia que la desoxihemoglobina, en tanto que ocurre el fenómeno contrario con el espectro infrarrojo (940 nm). El oxímetro de pulsos hace pasar las dos longitudes de onda de la luz a través de un dedo con riego sanguíneo (como los de la mano) y registra la intensidad relativa de la transmisión lumínica con las dos longitudes de onda. De esta manera es posible obtener por cálculo el porcentaje relativo de oxihemoglobina. Las pulsaciones arteriales originan cambios fásicos de la intensidad de la luz transmitida, razón por la cual el oxímetro de pulsos está diseñado para detectar sólo la luz de intensidades alternantes y ello permite diferenciar las saturaciones de la sangre arterial y venosa.

Mecánica del aparato respiratorio

Se mide durante la ventilación mecánica (cap. 252). Cuando se usan modalidades de ventilación controladas por volumen, es posible medir fácilmente las presiones concomitantes de las vías respiratorias. La presión máxima de dichas vías se origina en dos variables: la resistencia de vías

respiratorias y la distensibilidad del aparato respiratorio. Al final de la inspiración, el flujo en esta fase se interrumpe transitoriamente; dicha pausa teleinspiratoria (*presión estable o "en meseta"*), es una medición estática y en ella influye sólo la distensibilidad del aparato respiratorio y no la resistencia de las vías respiratorias. La diferencia entre las presiones máxima (resistencia de vías respiratorias + distensibilidad del aparato respiratorio) y meseta (distensibilidad sola del aparato respiratorio) permite una evaluación cuantitativa de la resistencia de las vías comentadas. Sobre tal base, durante la ventilación controlada por volumen, el paciente que presenta incrementos en la resistencia de vías respiratorias (como el asmático) muestra de manera típica mayores presiones máximas de dichas vías y también un gradiente anormalmente alto entre las presiones máxima y "meseta" (por lo regular mayor de 15 cmH_2O). En los pacientes comentados se podrían obtener beneficios con los broncodilatadores, los glucocorticoides, o con ambos tipos de fármacos.

La presión "meseta" de vías respiratorias es una medición estática y depende de la distensibilidad del aparato respiratorio. Cuadros fisiopatológicos como derrames pleurales, neumotórax, aumento de la circunferencia abdominal por ascitis u obesidad disminuyen la distensibilidad en la pared comentada. La distensibilidad de los pulmones disminuye por acción de la neumonía, el edema pulmonar de cualquier origen y PEEP intrínseca (autoPEEP), que aparece cuando no se cuenta con tiempo suficiente para el vaciamiento de los alvéolos antes de comenzar el siguiente ciclo inspiratorio. No se ha producido la descompresión completa de los alveolos y por tal razón, la presión alveolar sigue siendo positiva al final de la espiración (capacidad residual funcional); el fenómeno mencionado es causado con mayor frecuencia por el estrechamiento crítico de la zona distal de las vías respiratorias en cuadros patológicos como el asma y la neumopatía obstructiva crónica. Los ventiladores actuales permiten que en una pantalla se señalen, en cada una de las respiraciones, las cifras de presión y flujo y así se puedan detectar problemas como la asincronía entre el paciente y el ventilador, la obstrucción del flujo de aire, y presión teleespiratoria positiva intrínseca.

Estado de la circulación

Los aparatos de vigilancia para conocer el estado circulatorio de los sujetos en estado crítico se usan a menudo en las ICU. Uno de los dispositivos más empleados es el catéter en la arteria pulmonar, conocido también como el catéter de la mitad derecha del corazón, o de Swan-Ganz. El tubo en cuestión fue diseñado originalmente como una herramienta para orientar el tratamiento en caso de infarto agudo del miocardio, pero se usa en las ICU para evaluar y tratar otros trastornos como ARDS, choque séptico, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia aguda renal. Nunca se ha validado su utilidad como instrumento que genere disminución de la morbilidad y la mortalidad.

Catéter en la arteria pulmonar

(véase también cap. 212) El catéter mencionado se introduce en una vena central (yugular, subclavia o femoral) y se orienta sucesivamente hacia la aurícula y el ventrículo derechos y la arteria pulmonar después de inflar un globo, para facilitar que la corriente lo desplace hasta el lugar

seleccionado. Se pueden medir las presiones ondulatorias en los tres órganos mencionados. Cuando el globo en el extremo del catéter en arteria pulmonar se infla, todo el dispositivo avanza dentro de la porción distal de la arteria hasta que queda "enclavado" en la pared. En esta posición, la presión medida se transmite desde las venas pulmonares corriente abajo y la aurícula izquierda. En estas condiciones, la presión de oclusión capilar pulmonar, o de enclavamiento, es igual a la presión de la aurícula izquierda, en casi todas las circunstancias. Será posible medir el gasto cardíaco por medio de la técnica de termodilución si se tiene colocado un catéter en la arteria pulmonar. Cuando se inyecta la solución salina fría en el portal proximal del catéter, se puede medir el cambio térmico en el portal distal. El cambio medido de la temperatura depende del volumen de solución salina inyectada (que se conoce) y del gasto cardíaco. Del catéter se puede extraer sangre de la arteria pulmonar para medir su saturación de oxígeno; tal saturación venosa mixta permite conocer la adecuación del aporte de oxígeno a todo el cuerpo.

El suministro de oxígeno está en función del gasto cardíaco y el contenido de oxígeno de la sangre arterial. La mayor parte del oxígeno que llega a los tejidos está fijado a la hemoglobina y el gas disuelto contribuye muy poco al contenido de O_2 en la sangre arterial o al suministro de oxígeno. La razón de extracción normal por parte de los tejidos en relación con el oxígeno es de 25%, en promedio. El catéter en la arteria pulmonar permite medir el suministro de oxígeno y la razón de extracción de dicho gas.

La saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta permite valorar el riego hístico global. La disminución de la saturación comentada puede provenir de situaciones como insuficiencia del gasto cardíaco, disminución de la concentración de hemoglobina, merma de la saturación de O_2 arterial o de los tres factores de consuno. El consumo anormalmente alto de oxígeno, que puede provenir de muy diversos problemas como fiebre, agitación, escalofríos o tirotoxicosis, hará que disminuya la saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta si no aumenta concomitantemente el aporte de dicho gas.

Los catéteres en la arteria pulmonar permiten la vigilancia seriada, pero son penetrantes y a veces generan diversas complicaciones. El catéter es introducido en una vena central, por lo cual surgen todas las complicaciones propias de tal técnica; comprenden infecciones por el catéter en la vena mencionada, neumotórax, punción arterial con canulación o sin ella, hemorragia, embolia gaseosa, trombosis venosa y embolia por el catéter. La introducción del catéter en la arteria pulmonar también conlleva diversos riesgos como disritmias, bloqueo y perforación cardíacos y fragmentación del globo. Una vez colocado el catéter, pueden surgir infarto pulmonar, rotura de la arteria pulmonar e insuficiencia de la válvula pulmonar. Por fortuna, casi todas las complicaciones mencionadas son muy raras.

La "complicación" más frecuente que surge con los monitores en cuestión es la interpretación errónea de datos obtenidos por el catéter en la arteria pulmonar. Las mediciones de presión en diversas anomalías cardíacas obligan a ajustar con todo cuidado a cero el transductor de presión en relación con la presión atmosférica y a colocarlo en el ajuste exacto, por lo común 5 cm por abajo

del ángulo de Louis del esternón, en un sujeto en decúbito. Otra causa posible de error es la variación en las mediciones de la presión arterial en función del ciclo respiratorio. Las cavidades auriculares están sometidas a la presión pleural, y por consiguiente, la presión auricular disminuye típicamente durante la inspiración en el individuo que respira de modo espontáneo. Por lo contrario, la presión auricular suele aumentar durante la inspiración en el paciente sometido a ventilación con presión positiva. Las mediciones de la presión auricular, en sí mismas, deben hacerse al final de la espiración, en que no entra o sale del tórax aire, aunque es difícil identificar tal límite en pacientes sometidos a ventilación mecánica.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16084255]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Prevención de las complicaciones de enfermedades críticas

Sepsis en la unidad de cuidados de enfermos en estado crítico

(véase también cap. 254) La septicemia (sepsis) constituye un problema grave en la atención de las personas en estado crítico. Es la causa principal de fallecimiento en ICU no coronarias en Estados Unidos. Las estimaciones actuales sugieren que cada año afecta a más de 750 000 pacientes y cabe esperar que la cifra en cuestión aumente conforme la población en general siga envejeciendo y probablemente solicite atención médica un porcentaje mayor de personas vulnerables a la infección.

Muchas intervenciones terapéuticas en las ICU son penetrantes y predisponen a los enfermos a las complicaciones infecciosas; las intervenciones en cuestión incluyen intubación endotraqueal, colocación de catéteres a permanencia en vasos, sondas por vía nasal para alimentación enteral, sondas transuretrales en vejiga y otros tubos, catéteres o sondas colocados en cavidades corporales estériles (como serían el tubo de toracostomía y las sondas percutáneas para drenaje intraabdominal). Cuanto más tiempo estén los dispositivos mencionados en su sitio, mayor propensión habrá a que surjan infecciones. Por ejemplo, la neumonía vinculada con el uso de un ventilador guarda relación neta con la duración de la intubación y la ventilación mecánica; por la razón comentada, un aspecto importante de las medidas preventivas es la extracción oportuna de los dispositivos penetrantes tan pronto ya no sean necesarios. En la ICU es frecuente que proliferen microorganismos resistentes a múltiples fármacos.

Un aspecto trascendental de los cuidados de sujetos en estado crítico es erradicar las infecciones en la ICU. Estrategias eficaces pero no utilizadas en su debida magnitud son algunas sencillas como el lavado frecuente de las manos. Otra estrategia utilizada a menudo en la unidad de cuidados intensivos es el aislamiento protector de los individuos colonizados o infectados por microorganismos farmacorresistentes. Otra de las medidas por utilizar sería el uso de catéteres vasculares recubiertos de antibióticos o sondas endotraqueales, con portales especializados de aspiración por encima del manguito para disminuir la acumulación y la broncoaspiración de secreciones en la boca, aunque con su uso se han señalado grados variables de eficacia. Los programas de vigilancia que se destinan a corroborar el cumplimiento de las prácticas para desterrar infecciones, como las descritas, pueden disminuir la frecuencia de infecciones nosocomiales.

Trombosis venosa profunda

Todos los enfermos atendidos en ICU están expuestos al gran peligro de las complicaciones comentadas, por la tendencia que muestran a la inmovilidad. En consecuencia, todos ellos deben recibir alguna forma de profilaxis contra la trombosis venosa profunda (*deep venous thrombosis*, DVT). Entre las formas tradicionales para lograr tal fin está la aplicación subcutánea de heparina en dosis pequeñas o las inyecciones de heparina de bajo peso molecular y uso de dispositivos de compresión seriada en las extremidades inferiores. En fecha reciente, un estudio por observación indicó una incidencia alarmante de DVT a pesar de utilizar estos regímenes preventivos habituales. La profilaxis con heparina puede originar trombocitopenia (otra complicación nosocomial relativamente frecuente en las personas en estado crítico). Las heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina son más eficaces que el preparado original no fraccionado para la profilaxis contra la DVT en sujetos de alto riesgo como aquéllos a quienes se efectuarán operaciones ortopédicas y originan una menor incidencia de trombocitopenia inducida por anticoagulante. Fondaparinux, un inhibidor selectivo del factor Xa, es más eficaz que la enoxaparina en los pacientes de alto riesgo aptos para operaciones ortopédicas.

Úlceras gastrointestinales agudas

Las medidas profilácticas contra las úlceras mencionadas se efectúan a menudo en casi todas las ICU. En forma típica, se usan antagonistas de los receptores histamínicos-2. Los datos disponibles sugieren que los sujetos de alto riesgo, como los que están en choque o en insuficiencia respiratoria y que necesitan de la ventilación mecánica, se benefician de las medidas preventivas comentadas. Se usan también inhibidores de las bombas de protones como agentes profilácticos contra las úlceras agudas, aunque no se cuenta con datos de resultados que confirmen los beneficios de dichos fármacos.

Anemia

(véase también el cap. 52) La anemia es un problema frecuente en los individuos en estado crítico. Muchos sufren la que es consecuencia de la inflamación crónica. Investigaciones recientes han demostrado que disminuyen inapropiadamente los niveles de eritropoyetina en casi todos los pacientes atendidos en ICU y que la administración de dicha hormona puede aminorar la necesidad de transfusiones en las unidades mencionadas. La flebotomía contribuye en grado importante a la aparición de anemia en las personas atendidas en ICU. Desde hace mucho, un punto muy controvertido ha sido el nivel de hemoglobina que justificaría el uso de una transfusión en estos pacientes en estado crítico. En un gran estudio multicéntrico en que participaron enfermos de diferentes ICU, se obtuvieron datos que rebatieron la noción habitual de que los individuos en estado crítico necesitan niveles de hemoglobina de 100 g/L (10 g/100 ml). No hubo diferencia entre las cifras de mortalidad de los individuos asignados en forma prospectiva y aleatoria para recibir transfusiones de eritrocitos sólo cuando su nivel de hemoglobina era de 70 g/L o menor (7 g/100 ml) y la de los que recibieron las transfusiones necesarias para alcanzar valores de hemoglobina de 100 g/L (10 g/100 ml). Es importante destacar que tampoco los que tenían factores de riesgo de arteriopatía coronaria no mostraron incremento de las tasas de morbilidad o mortalidad con una

estrategia de restricción en las transfusiones. La transfusión de eritrocitos conlleva deficiencias de la función inmunitaria, mayor peligro de infecciones, lesión pulmonar aguda y sobrecarga volumétrica, datos que pudieran explicar lo observado en este estudio. Por la razón expuesta, la norma en el tratamiento de individuos en estado crítico que no sangran activamente sería una estrategia conservadora en cuanto a transfusiones.

Insuficiencia renal aguda

(véase también el cap. 260) La complicación en cuestión surge en un porcentaje relevante de individuos en estado crítico. La causa más común es la necrosis tubular aguda, desencadenada a menudo por la deficiencia de riego sanguíneo, por la presencia de agentes nefrotóxicos o por ambos factores. En la actualidad no se cuenta con agentes farmacológicos para evitar la lesión de los riñones en los cuadros críticos. Un estudio reciente demostró convincentemente que la dopamina en dosis pequeñas *no* protegía de la lesión aguda a los riñones. Otros fármacos como el fenoldapam y la vasopresina posiblemente resulten útiles como agentes protectores; sin embargo, es necesario conseguir más datos para llegar a conclusiones más firmes.

Malnutrición

El cuadro en cuestión constituye un problema frecuente en los individuos en estado crítico; puede exacerbar la insuficiencia respiratoria, lentificar la cicatrización y debilitar la respuesta inmunitaria eficaz. Asume importancia máxima el apoyo nutricional en el tratamiento de estos enfermos. La alimentación enteral temprana es razonable, aunque no se han publicado datos que sugieran que mejore los resultados o el pronóstico del enfermo. Sin duda se prefiere la alimentación enteral, si es posible, a la parenteral, que conlleva innumerables complicaciones como hiperglucemia, esteatosis hepática, colestasis y septicemia. Además, la alimentación enteral puede evitar que haya translocación de bacterias a través de la mucosa intestinal (véase "Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas" en párrafos anteriores del presente capítulo). La catabolia inducida por un cuadro crítico obliga a que el apoyo nutricional sea intensivo; las necesidades calóricas de estos enfermos por lo común son mayores que las de sujetos normales y los grupos de apoyo nutricional pueden asumir un papel importante en la satisfacción de éstas. Otro estudio reciente indicó un beneficio notable contra la mortalidad cuando se hizo una normalización intensiva de los niveles de glucosa en un gran grupo de pacientes atendidos en ICU, de los cuales muchos habían sido recientemente operados.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Disfunción neurológica en sujetos en estado crítico

La disfunción neurológica es frecuente en los individuos en estado crítico y constituye la causa común de internamiento en la unidad de cuidados intensivos.

Estados confusionales (delirio)

(véase también cap. 257) Los estados en cuestión se definen por: 1) comienzo agudo de cambios o fluctuaciones del estado psíquico; 2) falta de atención; 3) desorganización de las ideas, y 4) alteración del nivel de conciencia (es decir, diferente del estado de alerta). Un estudio actual señaló la aparición de cuadros confusionales en más de 80% de los individuos internados en ICU. Desde fechas recientes se cuenta con un método rápido (The Confusion Assessment Method) validado para investigar la presencia de estados confusionales en las personas en estado crítico. En la valoración en cuestión se pide a los enfermos que contesten preguntas sencillas y realicen tareas simples y la enfermera puede completarlo en unos 2 min. Las entidades por incluir en el diagnóstico diferencial de los cuadros confusionales del paciente de ICU son múltiples y comprenden infecciones de diversos tipos (incluida la septicemia), fármacos (sedantes y analgésicos), abstinencia de fármacos, perturbaciones metabólicas y de electrólitos, cuadros patológicos intracraneales (como el accidente apoplético y la hemorragia intracraneal), convulsiones, hipoxia, crisis hipertensivas, choque e hipovitaminosis (en particular de tiamina).

Lesión cerebral anóxica

(véase también cap. 258) El cuadro mencionado es frecuente después de un paro cardíaco y suele originar lesión grave y permanente del encéfalo en los enfermos reanimados después de tal problema. Se ha demostrado mejoría en el pronóstico neurológico con el enfriamiento activo de los enfermos después del paro cardíaco mencionado. Por la razón señalada, todo individuo que sea llevado a ICU después de sufrir un paro circulatorio por fibrilación ventricular o taquicardia ventricular asfígmica debe ser enfriado activamente por medio de mantas de enfriamiento y compresas heladas hasta alcanzar una temperatura central de 32 a 34 grados centígrados.

Accidente apoplético

(véase también el cap. 349) El accidente mencionado es causa frecuente de trastornos neurológicos muy graves. La hipertensión debe ser corregida con gran cuidado, porque cualquier disminución repentina de la presión arterial puede acompañarse de agravamiento de la isquemia y de la lesión

encefálica. El accidente isquémico agudo tratado con activador de plasminógeno hístico (*tissue plasminogen activator*, tPA) tendrá un mejor pronóstico neurológico si el tratamiento se emprende en un plazo de 3 h de haber comenzado los síntomas. Sin embargo, la cifra de mortalidad no mejoró cuando se compararon tPA y placebo, a pesar de la mejoría en los resultados neurológicos, y la frecuencia de hemorragia cerebral es bastante mayor en los individuos que reciben tPA. Si se usa tPA después de 3 h del comienzo de los síntomas, *no* se obtendrá beneficio terapéutico alguno. No se ha demostrado convincentemente que la heparina mejore los resultados en los sujetos con accidente isquémico agudo.

Hemorragia subaracnoidea

(véase también cap. 349) La hemorragia en cuestión puede ser consecuencia de la rotura de un aneurisma y suele complicarse por espasmo de los vasos cerebrales, nueva hemorragia e hidrocefalia. El espasmo vascular se detecta por medio de Doppler transcraneal o angiografía cerebral; se trata de forma típica con la nimodipina, un bloqueador de canales del calcio, por medio de la administración intensiva de soluciones intravenosas y con medidas orientadas a incrementar la presión arterial, típicamente con fármacos vasoactivos como la fenilefrina. Se utilizan las soluciones intravenosas y los productos vasoactivos (terapia hipervolémica hipertensiva) para corregir el espasmo de los vasos cerebrales. Se ha recomendado la colocación de clips de los aneurismas, como método quirúrgico temprano para evitar las complicaciones propias de las nuevas hemorragias. La hidrocefalia, que es prevista por lo común por un menor nivel de conciencia, obliga a veces a drenaje por ventriculostomía.

Estado epiléptico

(véase también cap. 348) La actividad convulsiva recurrente o incesante constituye una urgencia médica. Se necesita interrumpirla para evitar lesiones irreversibles en el sistema nervioso. El lorazepam es la benzodiazepina más eficaz para combatir el estado epiléptico y es el fármaco más indicado para controlar en forma inmediata el cuadro convulsivo. Deben administrarse junto con ella fenilhidantoína o fosfofenilhidantoína, porque el lorazepam tiene una vida media breve. Habría que reservar otros fármacos, como la gabapentina, la carbamazepina y el fenobarbital, para personas con contraindicaciones para el uso de fenilhidantoína (como alergia o embarazo) o persistencia de las convulsiones a pesar del uso de este último barbitúrico.

Muerte cerebral

(véase también cap. 258) Los individuos en estado crítico por lo común fallecen cuando se interrumpen con carácter irreversible las funciones circulatorias y respiratorias, pero también puede corroborarse el diagnóstico de muerte al cesar de modo irreversible las funciones del encéfalo en su totalidad, que incluye el tallo encefálico, aun cuando las funciones circulatoria y respiratoria permanecen intactas a causa del uso de medios artificiales para conservar la vida. El individuo debe presentar ausencia de la función cerebral (falta de respuesta a todos los estímulos externos) y de las funciones del tallo encefálico [como falta de reactividad pupilar, ausencia de movimientos

oculares al girar la cabeza o al lavar con agua helada los conductos auditivos; prueba positiva de apnea (no hay impulso para la respiración)]. La ausencia de función encefálica debe tener una causa establecida y ser permanente, sin posibilidad de recuperación (es decir, es necesario confirmar que no participan en estos casos el efecto de sedantes, la hipotermia, la hipoxemia, la parálisis neuromuscular o la hipotensión profunda). Si no hay certeza en cuanto a la causa del coma, habrá que realizar estudios de la corriente sanguínea cerebral y electroencefalografía.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Decisiones para interrumpir y para no emprender atención médica

(véase también cap. 9) En las ICU, muy a menudo se toman decisiones para interrumpir o no emprender medidas asistenciales. En el cuidado de individuos en estado crítico surgen con frecuencia dudas en cuanto a la prestación de servicios asistenciales que se consideran inútiles. En Estados Unidos, el Task Force on Ethics of the Society of Critical Care Medicine publicó una declaración de consenso en cuanto a que será éticamente acertado y racional interrumpir o no emprender medidas de asistencia si el paciente o un tercero (representante) plantea tal solicitud, o no se alcanzan, según el médico, los objetivos del tratamiento. Está justificado utilizar todos los tratamientos médicos con arreglo a los beneficios de ellos esperados, pero la pérdida de tal esperanza justifica el acto de interrumpir o no emprender el tratamiento en cuestión. El acto de no emprender medidas asistenciales es fundamentalmente semejante al de interrumpirlas. La estipulación básica derivada del señalamiento del grupo de trabajo es que es necesario respetar los deseos del paciente informado en cuanto a tratamientos para conservar la vida. Como elemento implícito de tal declaración está la necesidad de que el paciente reciba información completa y exacta respecto a la factibilidad y los resultados previstos de los diversos tratamientos. Es responsabilidad del médico y de otros profesionales asistenciales informar al enfermo, a terceros (o a ambos) encargados de decisiones. En caso de que el paciente o su representante pretendan que se practiquen tratamientos que a juicio del médico tratante son inútiles, este último no estará obligado sobre bases éticas a emprender dichas terapéuticas. Más bien habrá que hacer arreglos para llevar al enfermo a que lo atienda otro profesional asistencial.

Las decisiones de interrumpir o no emprender medidas asistenciales se harán sólo después de comentarios muy detallados y extensos con el paciente (si es posible), el tercero representante y otros profesionales asistenciales, por lo común en forma de una o varias reuniones formales. Además, casi todas las instituciones tienen comités de ética que auxilian en la decisión respecto a una u otra medidas. Los comités mencionados, a pesar de que no se les solicita sistemáticamente, pueden plantear medidas que protejan contra los enfermos o representantes que hacen solicitudes caprichosas para interrumpir o no emprender la asistencia. Además, cabe pensar en la consulta con dichos comités en caso de que el paciente o el representante no concuerde con la impresión del médico de que será mejor interrumpir o no emprender el tratamiento.

Es importante destacar que las decisiones para interrumpir o no emprender medidas de apoyo de la vida en sujetos en estado crítico han aumentado en número, y señalamientos recientes indican que

incluso 90% de los pacientes fallecieron en ICU después de que se interrumpió o no se emprendió su tratamiento. Los profesionales de la atención de enfermos en estado crítico deben reunirse en forma regular con sus pacientes, sus representantes o con ambos, para dialogar acerca del pronóstico cuando se piense en cualquiera de las dos posibilidades comentadas. Después de un consenso entre los prestadores de servicio en cuanto a interrumpir o no emprender medidas de asistencia, esta decisión deberá exponerse al paciente, a su representante o a ambos. Si se ha llegado a la decisión de interrumpir o no emprender un tratamiento, deberá prestarse una atención minuciosa e intensiva a la necesidad de analgésicos y ansiolíticos. Para alcanzar estos objetivos se usan en forma típica opiáceos y benzodiazepinas. Es posible apremiar el fallecimiento con la administración intensiva de analgésicos y ansiolíticos; sin embargo, si el objetivo del tratamiento en cuestión es aliviar el sufrimiento y no apremiar la muerte, será éticamente aceptable este "efecto doble".

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Annane D et al: Effects of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 288:862, 2002 [PMID: 12186604]

Bellomo R et al: Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet 356:2139, 2000 [PMID: 11191541]

Bernard GR et al: Recombinant human protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 344:699, 2001 [PMID: 11236773]

Connors AF et al: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. JAMA 276:889, 1996 [PMID: 8782638]

Ely EW et al: Delirium in mechanically ventilated patients: Validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). JAMA 286:2703, 2001 [PMID: 11730446]

Hebert PC et al: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. N Engl J Med 340:409, 1999 [PMID: 9971864]

Hotchkiss RS et al: Medical progress: The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 348:138, 2003 [PMID: 12519925]

Ibrahim EH et al: Deep vein thrombosis during prolonged mechanical ventilation despite prophylaxis. Crit Care Med 30:771, 2002 [PMID: 11940743]

Knaus WA et al: APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 13:818, 1985 [PMID: 3928249]

Kress JP et al: Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med 342:1471, 2000 [PMID: 10816184]

Rivers E et al: Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 346:305, 2002

Schiffl H et al: Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. N Engl J Med 346:305, 2002 [PMID: 11821506]

Task Force on Ethics of the Society of Critical Care Medicine: Consensus report on the ethics of foregoing life-sustaining treatments in the critically ill. Crit Care Med 18:1424, 1990

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 342:1301, 2000

The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346:549, 2002

van den Berghe G et al: Intensive insulin therapy in the surgical intensive care unit. N Engl J Med 345:1359, 2001

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Definición y clasificación

La insuficiencia respiratoria se define como la deficiencia del intercambio de gases debida a la función deficiente de uno o más de los componentes esenciales del aparato respiratorio. Desde el punto de vista clínico, dicho cuadro puede manifestarse en forma de hipoxemia (P_{O_2} <60 mmHg a nivel del mar); es decir, oxigenación deficiente de la sangre; hipercarbia (P_{CO_2} >45 mmHg), que equivale a exceso de dióxido de carbono circulante, o a menudo, como una combinación de ambas anormalidades del intercambio gaseoso. La insuficiencia en cuestión se clasifica como hipoxémica, hipercárbica o mixta.

La insuficiencia respiratoria suele describirse según la intensidad y rapidez ("agudeza") de su aparición, porque puede surgir de manera aguda o inmediata o a largo plazo o crónica. En la *insuficiencia aguda*, un hecho catastrófico y repentino origina la disfunción respiratoria, que puede ser letal. En la *insuficiencia crónica*, el empeoramiento gradual de la función respiratoria origina deficiencia progresiva del intercambio de gases, cuyos efectos metabólicos son compensados, en parte, por adaptaciones de otros órganos y sistemas. En los individuos con neumopatía de vieja fecha puede existir durante muchos años la *insuficiencia crónica* compensada, con una situación en que no hay insuficiencia respiratoria verdadera, sino una reserva respiratoria funcional mínima o nula. En dichos casos, cualquier agresión, por leve que sea, del aparato respiratorio puede desencadenar una *insuficiencia respiratoria aguda sobreañadida a la insuficiencia crónica*.

Sea cual sea la causa, dado que las demandas respiratorias rebasan la capacidad funcional del aparato respiratorio, aparece y evoluciona la insuficiencia y se necesita intervención clínica inmediata.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aspectos epidemiológicos

La insuficiencia respiratoria es una entidad diagnóstica frecuente en las personas atendidas en unidades de cuidado intensivo (*intensive care unit*, ICU) de tipo médico y conlleva un mal pronóstico. En Estados Unidos, la incidencia del problema es de 137 casos por 100 000 personas o 360 000 casos al año y de las personas afectadas, 36% no viven después de ser hospitalizadas. La incidencia de insuficiencia respiratoria y la mortalidad por ella aumentan de manera exponencial con la edad y en presencia de otros cuadros patológicos coexistentes. En los últimos decenios, los adelantos terapéuticos en aspectos como la ventilación mecánica y las medidas de apoyo de las vías respiratorias han mejorado el pronóstico de las personas con la insuficiencia comentada. Incluso los que muestran insuficiencia crónica irreversible pueden contar hoy en día con el apoyo de ventiladores que les permiten llevar una vida aceptable y ser atendidos en su hogar. El trasplante de pulmón también es una opción para unos cuantos sujetos con insuficiencia respiratoria crónica (cap. 248), aunque el empleo amplio de dicho procedimiento es frenado por la escasez de donantes de órganos y el número de centros calificados de trasplantología.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aspectos funcionales

La descripción de la insuficiencia respiratoria en sus variantes hipoxémica o hipercárbica aporta algún dato sobre las deficiencias funcionales. Sin embargo, se podrán conocer mejor los aspectos fisiopatológicos básicos y las posibles estrategias terapéuticas si se consideran los componentes individuales del aparato respiratorio necesarios para las funciones eficaces en situaciones normales (fisiológicas). La respiración normal necesita de la función integrada de cinco componentes.

1. *Sistema nervioso*. Es el sistema de control y comprende los núcleos dorsal y ventral del grupo de "mando" respiratorio en el bulbo raquídeo, y las vías nerviosas aferentes y eferentes con él vinculadas. Todo el conjunto actúa de manera concertada con la corteza cerebral para fijar el ritmo respiratorio y el esfuerzo para la respiración. Cabe considerar como disfunción del centro de control, o apnea central, a la insuficiencia causada por enfermedades que originan *perturbaciones del sistema central* "de mando".

2. *Músculos* (bomba). Los músculos inspiratorios que intervienen en la respiración incluyen predominantemente el diafragma, pero los accesorios también contribuyen a tal función, como los intercostales internos, el suprasternal y el esternocleidomastoideo, así como las estructuras de sostén de la pared del tórax que disminuyen la presión en el espacio pleural entre la pared torácica y el pulmón durante la espiración, con lo que surge un gradiente tensional entre la abertura de las vías respiratorias y el compartimiento alveolar que permite la penetración de gases en el pulmón. La insuficiencia causada por enfermedades que originan ineficacia de la función de la "bomba" respiratoria podría incluirse en el rubro de *disfunción de la bomba*. En situaciones normales, se necesita sólo el rebote elástico para la espiración, pero durante la insuficiencia respiratoria se requiere la participación de los músculos accesorios de la espiración.

3. *Vías respiratorias* (un sistema complejo de conductos para la distribución masiva de gases). Las vías en cuestión comprenden la porción superior de las mismas, los bronquios cartilaginosos y las vías más finas en sentido distal a los bronquiolos terminales, que pueden conducir rápidamente los gases e introducirlos o expulsarlos del compartimiento alveolar en que se produce su intercambio. Cabe considerar como disfunción del sistema de vías respiratorias a la insuficiencia que incluye enfermedades causantes de obstrucción intensa o disfunción de las *vías por las que circula el aire*.

4. *Unidades alveolares* (un sistema de membrana compacto, distensible y eficiente). Consiste en los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alveolos; todos ellos aportan superficie suficiente para el intercambio rápido de gases y elasticidad adecuada para que después de la expansión, la membrana genere una presión de rebote suficiente para "vaciar" el pulmón de manera pasiva durante la espiración. Cabe calificar de disfunción del compartimiento alveolar a la insuficiencia que resulta de enfermedades que originan colapso, "anegamiento" (inundación) o *lesión de la red alveolar*.

5. *Red de vasos* (red de conductos capaces de transportar gases disueltos a los órganos funcionantes y devolverlos, en todo el cuerpo). Comprende la red capilar pulmonar, vinculada íntimamente con el sistema de membrana, pero diferente en estructura y en relación con los tipos de enfermedades que alteran su función normal. Cabe llamar *disfunción vascular pulmonar* a la insuficiencia que resulta de cualquier cuadro patológico que afecta los vasos pulmonares.

La insuficiencia de cualquiera de los cinco componentes esenciales o la disfunción notable de varios de ellos pueden culminar en *insuficiencia del sistema integrado* y producir insuficiencia respiratoria clínica.

Muchas enfermedades causan disfunción de algunos de los componentes esenciales del aparato respiratorio y, en última instancia, anormalidades en el intercambio de gases. Saber cuáles son los componentes del aparato respiratorio que han sido ineficientes en un caso particular permite conocer mejor el cuadro patológico primario, impresión que no puede obtenerse del simple análisis de las anormalidades del intercambio de gases. Por ejemplo, en casos de asma grave, de un gran émbolo o edema pulmonares, el cuadro inicial puede ser la insuficiencia respiratoria hipoxémica. Sin embargo, son diferentes en cada una de las situaciones anteriores el origen y el tratamiento de la insuficiencia mencionada. Resulta esencial contar con una estrategia clínica para valorar los cinco componentes funcionales del aparato respiratorio y así identificar la causa de la insuficiencia y elaborar a brevísimo plazo un plan terapéutico y asistencial eficaz.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Evaluación clínica

Evaluación inicial y estabilización en la insuficiencia respiratoria

La evaluación inicial del aparato respiratorio comprende el conocimiento y valoración inmediatos del libre tránsito de aire por la zona alta de las vías respiratorias y la búsqueda de cianosis central y periférica, seguidos de mediciones de la frecuencia respiratoria y la observación de la profundidad y las características de la respiración. El operador simultáneamente debe detectar la presencia o la ausencia de signos de un cuadro apneico o de disfunción respiratoria, que incluyen la dilatación de los orificios nasales, la respiración con labios fruncidos y el uso de los músculos accesorios de la respiración. En siguiente término habrá que valorar la configuración de la pared del tórax y sus movimientos durante el ciclo respiratorio; acto seguido, se harán la palpación y auscultación de cada hemitórax. Las observaciones recogidas permitirán la evaluación inicial del impulso respiratorio, la función de bomba y la llegada de gas a los pulmones. La exploración anterior se complementa con la estimación del contenido de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial, que se logra gracias a la medición de los gases en ella. La oximetría constituye un medio rápido para conocer el contenido de oxígeno en la sangre, pero no aporta datos en cuanto a la ventilación alveolar y los niveles de P_{CO_2}. Se necesita para evaluar estos parámetros, la medición de gases en sangre arterial.

A diferencia de muchos trastornos clínicos, la naturaleza urgentísima de la insuficiencia respiratoria aguda y la posibilidad de que evolucione a muy corto plazo y llegue a una situación que pueda ser fatal, obligan a emprender las medidas iniciales antes de que se identifique y trate la causa específica de la insuficiencia. Antes de proceder a pruebas diagnósticas, hay que asegurar la protección adecuada de las vías respiratorias, la oxigenación y la ventilación. Por esa razón, junto con la evaluación inicial, el operador debe estabilizar al sujeto en insuficiencia respiratoria a muy breve plazo, porque la hipoxemia y la hipercarbia pronto culminan en insuficiencia circulatoria y muerte (véase "Tratamiento inicial", más adelante en el presente capítulo). Se valorará inmediatamente y se tratará de conseguir la estabilidad cardiovascular (véase cap. 253). En lo que respecta a la insuficiencia respiratoria, la prioridad absoluta es lograr oxigenación y ventilación adecuadas. Quizá todo lo que se necesite en el comienzo sea administrar oxígeno complementario, pero si la persona está angustiada y con disfunción en los pulmones, se necesitará ventilación artificial. En el comienzo, esta ventilación suele hacerse en forma manual con una mascarilla-

válvula-balón, para seguir con un ventilador mecánico (cap. 252). Una vez colocada y fijada la sonda endotraqueal y verificada su posición, se puede emprender el apoyo con ventilador para normalizar la oxigenación y la eliminación de CO_2. Una vez estabilizado el estado del enfermo, se podrá realizar en forma innocua una evaluación sistemática y completa en busca de la causa de la insuficiencia respiratoria.

Evaluación clínica de la insuficiencia respiratoria basada en principios fisiológicos

El operador puede utilizar técnicas sencillas y directas (a la cabecera del enfermo) para valorar e identificar cuál de los cinco componentes del aparato respiratorio no funciona de modo normal en la insuficiencia respiratoria (cuadro 250-1). La evaluación mencionada puede aportar datos muy útiles sobre el origen clínico en la insuficiencia y auxiliar en la elaboración de planes terapéuticos.

Cuadro 250-1. Métodos para valorar la disfunción del controlador, de la bomba, de las vías respiratorias, del compartimiento alveolar y de los vasos pulmonares, junto al paciente

Tipo de disfunción	Variable por medir y método	Método para el diagnóstico	Datos compatibles con cada disfunción
Del controlador	Frecuencia respiratoria	Observación clínica en el sujeto que respira de modo espontáneo	<12 rpm en presencia de hipoxia o hipercarbia y acidemia
De la bomba	Capacidad vital; fuerza inspiratoria	Medición directa en el sujeto consciente	Presencia de movimientos respiratorios paradójicos
			VC <10 ml/kg
			IF <−20 cmH_2O
			RSBI >105
De las vías respiratorias	Auscultación de sibilancias o roncus	Exploración física	Presencia de sibilancias
	Medición de la resistencia de vías respiratorias	Medición directa en el enfermo colaborador o sedado	Cifra en bruto >10 cmH_2O/L/s
	Manifestaciones clínicas de PEEP intrínseca	Auscultación o medición directa en el sujeto sedado	Presencia de PEEP intrínseca
Alveolar	Gases en sangre arterial	Extracción de una muestra de sangre arterial	Datos de exploración que sugieren consolidación pulmonar

	Distensibilidad del aparato respiratorio	Medición directa en el sujeto sedado	Razón anormal Pa_{O_2}/FI_{O_2} o aumento de Pa_{CO_2}; Crs >30 ml/cmH_2O
	Radiografía de tórax	Radiografía en el enfermo (acostado)	Infiltrados alveolares
Vascular pulmonar	Evaluación de la función de hemicardio derecho	Medición de JVP-presión venosa central	Aumento
		ECG	Sobrecarga del hemicardio derecho o RBBB

Nota: VC, capacidad vital (*vital capacity*); IF, fuerza inspiratoria (*inspiratory force*); RSBI, índice de respiración superficial y rápida (*rapid-shallow-breathing index*); cifra en bruto, resistencia en bruto de vías respiratorias; auto-PEEP, presión teleespiratoria positiva intrínseca; Crs, distensibilidad del aparato respiratorio (*respiratory system compliance*); JVP, presión venosa yugular (*jugular venous pressure*); ECG, electrocardiograma; RBBB, bloqueo de la rama derecha del haz de His (*right bundle branch block*).

Disfunción del controlador

Constituye la causa primaria menos frecuente de insuficiencia respiratoria y es difícil evaluarla en el individuo intubado y en ICU, porque muchos medicamentos usados para generar comodidad también alteran el nivel de conciencia y limitan el impulso respiratorio. A pesar de todo, suele obtenerse información útil respecto al impulso mencionado, por la observación sencilla y la anamnesis. La causa más frecuente de disfunción del controlador es el consumo de medicamentos que disminuyen el impulso respiratorio, de los cuales muchos también deprimen el nivel de conciencia. El antecedente del empleo de depresores de la respiración o disminución del nivel de conciencia antes de administrar fármacos para facilitar la intubación sugiere la posibilidad de que exista disfunción del controlador. El sujeto consciente con sedación mínima y que tiene notables hipercarbia o hipoxemia, que no muestra incremento de la frecuencia respiratoria (es decir, tiene menos de 12 respiraciones por minuto [rpm]) y que tampoco utiliza los músculos accesorios posiblemente tenga un defecto en la regulación del impulso respiratorio. En el caso de la insuficiencia respiratoria que depende únicamente de la disfunción del controlador, como ocurriría en la sobredosis de opiáceos, el grado de la hipoxemia guarda proporción directa con el de la hipercarbia, es decir, el gradiente alveoloarterial será normal (cap. 234). El gradiente mencionado se puede calcular a partir de la información obtenida de la medición de gases en sangre arterial. Se han propuesto métodos más formales para valorar el impulso respiratorio, que incluyen cuantificar si la frecuencia de la respiración se acelera a 25 rpm, como mínimo, cuando la persona inhala una muestra de 5% de CO_2 y 15% de O_2 (prueba de estimulación con CO_2) y la medición de la presión generada 0.1 s después de comenzar la inhalación de la mezcla (la prueba con $P_{0.1}$) para estudiar en forma ambulatoria los problemas del controlador respiratorio, pero no se utilizan dentro de la unidad de cuidados intensivos.

Disfunción de bomba

El cuadro en cuestión es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria de los pacientes atendidos en la ICU que presentan tal problema y suele ser multifactorial. Elementos que pueden afectar negativamente los músculos de la respiración son diversos fármacos, períodos duraderos de apoyo con el ventilador mecánico y la polirradiculopatía que surge junto con enfermedades de tipo crítico. En la persona no intubada es necesario evaluar el grado de disfunción respiratoria, como describimos en párrafos anteriores. Además, la respiración paradójica abdominal denota fatiga del diafragma, que es un signo patognomónico de la insuficiencia de la bomba. En el caso de individuos ventilados mecánicamente, se han utilizado diversos métodos sencillos y directos para evaluar la función de los músculos de la respiración. Las variables que se miden con mayor frecuencia son la capacidad vital y la fuerza inspiratoria y así se tiene un conocimiento del volumen que generan los músculos de la respiración contra la impedancia del aparato respiratorio y de la presión isovolumétrica que dichos músculos generan durante un esfuerzo máximo. Signos que denotan un componente de insuficiencia de los músculos de la respiración son la capacidad vital menor de 10 ml/kg y las mediciones de espiración forzada que no alcanzan una presión negativa de −20 cmH_2O, como mínimo. El índice de respiración rápida/superficial (frecuencia respiratoria/volumen ventilatorio) es un reflejo integrador del rendimiento de la respiración que permite conocer anticipadamente los buenos resultados de la separación del ventilador mecánico cuando es menor de 105. En circunstancias especiales cabe recurrir a mediciones más complejas de la función de los músculos de la respiración, como serían las de la presión diafragmática con el uso de globos esofágicos y la electromiografía, y a los estudios de conducción nerviosa en forma directa (en la cabecera del paciente) para obtener información detallada respecto a la disfunción de los músculos comentados, si está justificada.

Disfunción de vías respiratorias

La alteración mencionada se puede evaluar fácilmente en forma directa en el paciente de insuficiencia respiratoria y para ello se utilizan métodos sencillos y la evaluación clínica. El estridor sugiere la presencia de obstrucción de la laringe o de una vía respiratoria de gran calibre. El broncoespasmo se diagnostica por auscultación y detección de sibilancias, roncus o ambos signos. Los ruidos respiratorios burdos o roncus que surgen en la fase inspiratoria por lo común denotan obstrucción de las vías de grueso calibre, a menudo con secreciones retenidas. Las sibilancias de tono alto durante la espiración denotan obstrucción de vías respiratorias menores (más finas) y suelen vincularse al broncoespasmo. En casos de obstrucción grave de la corriente de aire, puede disminuir la sibilancia porque el volumen aéreo es mínimo. En tales situaciones, la obstrucción puede manifestarse en la forma de hiperinflación dinámica o presión teleespiratoria positiva intrínseca (*intrinsic positive end-expiratory pressure*; autoPEEP) y se detecta por la sibilancia débil y persistente que se perpetúa durante toda la espiración, hasta el momento de comenzar la siguiente inspiración.

Las mediciones directas y sencillas también pueden utilizarse para detectar la obstrucción de la

corriente de aire, aunque se necesita que haya sincronía del sujeto con el ventilador y que aquél no muestre taquipnea. Los métodos en cuestión se realizan mejor con el enfermo sedado. Al programar el ventilador para que introduzca una pausa breve (0.5 a 1 s) al final de la inspiración, se puede conocer la presión de impulso para superar la resistencia de vías respiratorias durante la inspiración, la cual se puede calcular como la presión inspiratoria máxima a la cual se restará la presión de vías respiratorias medidas al final dela pausa (es decir, la presión en el período de estabilidad). Al dividir la diferencia de presiones entre la velocidad del flujo teleinspiratorio, se puede conocer la resistencia de las vías respiratorias. Las cifras normales en el sujeto intubado varían de 3 a 8 $cmH_2O/L/s$, según el calibre de la sonda endotraqueal. Las cifras significativamente mayores que las señaladas denotan obstrucción de la corriente de aire. Se puede tener datos más detallados de la impedancia pulmonar, que incluyen la resistencia de las vías respiratorias y la distensibilidad dinámica, al medir presiones transpulmonares, volúmenes y flujos por medio de un globo esofágico y un sistema de neumotacógrafo de aplicación directa (en la cabecera del enfermo). Sin embargo, las mediciones detalladas como las que señalamos se han realizado sólo en laboratorios de investigación.

Disfunción del compartimiento alveolar

La disfunción mencionada se puede evaluar con varias técnicas diferentes y complementarias en la cabecera del enfermo, además de mediciones sencillas de intercambio de gases. La entidad clínica que analizamos se confirma con los signos de la exploración física que sugieren consolidación, como ruidos tubulares, matidez a la percusión y egofonía. La rigidez de los pulmones, como se refleja en la "distensibilidad" estática de los mismos, se puede evaluar al medir la presión de distensión necesaria para inflar el pulmón una vez que ha cesado la penetración de aire con la inspiración; ello se calcula al medir la presión "de equilibrio" teleinspiratoria y dividir el volumen inspiratorio entre dicha presión de equilibrio, a la que se restará cualquier nivel de PEEP que se aplique. Con la estrategia anterior, una cifra normal de la distensibilidad estática del aparato respiratorio sería 35 a 50 ml/cm H_2O. Valores menores de 30 puntos durante la inflación del volumen ventilatorio corriente (volúmenes respiratorios de 7 a 12 ml/kg de peso) denotan una rigidez creciente del pulmón, la pared del tórax o ambas estructuras.

Las radiografías de tórax también son útiles para evaluar las alteraciones del compartimiento alveolar. En ellas, cualquier densidad compatible con alguna enfermedad de los espacios aéreos orienta hacia la presencia de infección, lesión o "inundación" de aquéllos y, junto con la disminución de la distensibilidad pulmonar y del nivel de oxígeno arterial, orientan la balanza hacia el diagnóstico de disfunción del compartimiento alveolar.

Disfunción vascular pulmonar

Esta disfunción no es directamente evaluable en el enfermo, pero se refleja por signos de disfunción del hemicardio derecho, como aumento de las presiones en la vena yugular, intensificación o retraso del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco; un impulso en el hemicardio derecho,

un tercer ruido en ese mismo lado y un soplo de insuficiencia tricuspídea. Si no se encuentran aparecen los signos mencionados, puede sospecharse el trastorno por exclusión en los casos en que existen anormalidades del intercambio de gases, en ausencia (aparente) de disfunción del controlador, de la bomba, de las vías respiratorias o del compartimiento alveolar. La enfermedad de los vasos pulmonares origina anormalidades en los estudios clínicos habituales, como el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax. Puede causar una sobrecarga de la mitad derecha del corazón o un bloqueo de la rama derecha del haz de His, que se observará en los trazados electrocardiográficos, y agradamiento de la arteria pulmonar, identificable en los estudios radiográficos. A menudo se necesitan métodos más definitivos como ecocardiografía, cateterismo del hemicardio derecho o tomografía computadorizada del tórax (con medio de contraste) para establecer la presencia de una enfermedad de los vasos pulmonares.

Diagnóstico definitivo

El estudio y el análisis de la insuficiencia respiratoria desde una perspectiva fisiológica aportan datos importantes en cuanto a su causa específica, situación que a su vez permitirá plantear una estrategia diagnóstica más eficaz y un plan terapéutico definitivo. Una vez que se ha estabilizado el paciente y cuenta con ventilación estable y también apoyo ventilatorio mecánico (si así conviene), se podrá hacer en forma segura la evaluación integral de la causa de la insuficiencia respiratoria. El cuadro 250-2 incluye cuadros patológicos frecuentes que representan los distintos tipos de disfunción respiratoria que hemos comentado. También se exponen datos complementarios de los gases sanguíneos y métodos confirmatorios adicionales que pueden resultar útiles para la valoración más detallada de cada uno de los trastornos.

Cuadro 250-2. Síndromes clínicos que conllevan disfunción de algunos componentes del aparato respiratorio

Tipo de disfunción	Factores representativos específicos	Anormalidad predominante del intercambio gaseoso	Estudios/ evaluación adicionales
Del controlador	Medicamentos sedantes	Hipercarbia	Revisión de la farmacoterapia
	Neumopatía obstructiva o intersticial crónica	Hipoxemia + hipercarbia	Antecedente de somnolencia diurna; función pulmonar
	Sobredosis tóxicas	Hipoxemia + hipercarbia	Cribado toxicológico
	Hipotermia en el posoperatorio	Hipercarbia	Medición de la temperatura corporal central
	Accidente cerebrovascular del tallo encefálico	Hipercarbia	CT/MRI de la cabeza

De la bomba	Medicamentos/toxinas	Hipercarbia	Revisión de antecedentes personales
	Con acción paralizante		
	Aminoglucósidos		
	Corticosteroides		
	Botulismo		
	Miopatía	Hipercarbia	Prueba de resistencia, estudios EMG/NCV
	Miositis	Hipercarbia	Exploración clínica, medición de CK y aldolasa en suero
	Anormalidades metabólicas	Hipercarbia	TSH, fosfatos en suero
	Hipotiroidismo		
	Hipofosfatemia		
	Miastenia grave	Hipercarbia	Estudios EMG/NVC; prueba con tensilón
	Síndrome de Guillain-Barré	Hipercarbia	Evaluación clínica; estudios EMG/NCV
	Síndromes paraneoplásicos	Hipercarbia	Evaluación clínica; estudios EMG/NCV
	Polirradiculopatía de las enfermedades críticas	Hipercarbia	Evaluación clínica; estudios EMG/NCV
	Terapia posoperatoria o después de radiación, con disfunción de nervio frénico	Hipercarbia	Ecografía y fluoroscopia del diafragma
	Dolor/inmovilidad posoperatorios	Hipoxemia + hipercarbia	Evaluación clínica
De las vías respiratorias	Asma	Leve: hipoxemia + hipercarbia	Pruebas de función pulmonar
		Intensa: hipoxemia + hipercarbia	Respuesta funcional a los broncodilatadores
	Enfisema/bronquitis crónica	Hipoxemia + hipercarbia	Pruebas de función pulmonar; radiografía de tórax
	Bronquiolitis	Hipoxemia + hipercarbia	Pruebas de función pulmonar; tomografía computadorizada y biopsia de pulmón

	Tumor, tumoración o estenosis endobronquiales	Variable	Pruebas de función pulmonar, CT y broncoscopia
Alveolar	Neumonía	Hipoxemia + hipercarbia	Extensión (frotis) y cultivo de secreciones
	Edema pulmonar	Hipoxemia + hipercarbia	Exploración del corazón
			Radiografías de tórax
	Hemorragia pulmonar	Hipoxemia + hipercarbia	Radiografía de tórax, broncoscopia
	ARDS	Hipoxemia + hipercarbia	Radiografía de tórax, medición de gases en sangre arterial
	Reacción medicamentosa	Hipoxemia + hipercarbia	Exposición a fármacos y drogas, cribado toxicológico, biopsia de pulmón
	Contusión pulmonar	Hipoxemia + hipercarbia	Dolor en la pared del tórax, radiografías de tórax
De los vasos pulmonares	Embolia pulmonar aguda	Hipoxemia de comienzo reciente con hipercarbia o sin ella	Gammagrama de ventilación/riego; CT, estudio de embolia pulmonar
	Hipertensión pulmonar	Hipoxemia en el ejercicio	Ecocardiograma, cateterismo del hemicardio derecho
	AVM o cortocircuito intracardíaco	Hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia	Ecocardiograma con estudio de burbujas; CT de alta resolución

Nota: CT, tomografía computadorizada (*computed tomography*); MRI, resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*); CK, cinasa de creatinina (*creatine kinase*); TSH, hormona tiroestimulante (*thyroid stimulating hormone*); EMG, electromiografía; NCV, medición de la velocidad de conducción nerviosa (*nerve conduction velocity study*); ARDS, síndrome disneico del adulto (*adult respiratory distress syndrome*); AVM, malformación arteriovenosa (*arteriovenous malformation*).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento inicial

El tratamiento de muchos de los trastornos específicos identificados en el cuadro 250-2 se aborda en capítulos ulteriores; en éste, nos orientaremos al tratamiento inicial que es común para todos los individuos en insuficiencia respiratoria. Como se señaló, el médico debe lograr como prioridad absoluta la estabilización fisiológica. En este terreno, la primera medida es lograr la oxigenación adecuada por la administración de oxígeno suplementario en individuos hipoxémicos. En las personas con insuficiencia respiratoria hipercárbica que origina notables acidemia o hipoxemia, no corregidas adecuadamente con oxígeno, la ventilación mecánica se torna el elemento básico asistencial de apoyo de la insuficiencia (cap. 252). A veces se logra la ventilación mecánica sin la colocación de una cánula o sonda (como sería la ventilación con mascarilla), pero en la mayoría de los enfermos, la primera medida para estabilizar a la persona con insuficiencia respiratoria es la colocación de una sonda endotraqueal; ello se logra por la vía bucotraqueal o nasotraqueal y a tal fin se utiliza una combinación de anestesia parenteral y local, para comodidad del enfermo. Una vez colocada la sonda, habrá que fijarla y corroborar su posición para que aporte oxígeno puro (100%) y logre la ventilación adecuada inmediatamente.

La obstrucción de la zona alta de las vías respiratorias es una emergencia médica. En una persona inconsciente, suele ser debida a la oclusión que ejercen la lengua o las partes blandas de la faringe. Se abrirá inmediatamente la vía respiratoria con la maniobra de "semiextensión de la cabeza y elevación de la mandíbula" y se evaluará a la persona en busca de respiraciones espontáneas. Si es imposible desalojar un cuerpo extraño en un paciente que respira de manera espontánea, el auxilio se podrá facilitar con la llamada maniobra de Heimlich, que incluye la presión que ejerce una persona con sus brazos cerrados desde atrás de la víctima, en la zona epigástrica o subdiafragmática. La extracción obliga a veces a practicar una laringoscopia y al uso de una pinza. El material líquido como el vómito y la sangre se extraen por aspiración bajo visión directa. En algunos casos de insuficiencia respiratoria, se asegura el libre tránsito ventilatorio sin instrumentación, pero en casi todas las situaciones tal objetivo se obtiene por la colocación de una sonda endotraqueal. Cuando no es posible asegurar la ventilación con las técnicas mencionadas, se efectuará una traqueostomía o cricotirotomía.

Una de las formas más eficaces de mejorar el contenido de oxígeno de la sangre es incrementar su concentración en el gas alveolar al administrar dicho gas, al principio con fracción de oxígeno

inspirado (*fraction of inspired oxygen*, FI_{O_2}) de 100%. El aporte del gas mencionado a los alveolos también podrá mejorar si se aplica PEEP en pacientes sometidos a ventilación mecánica. El incremento de la ventilación alveolar por medio del ventilador artificial elimina CO_2 y corrige la acidemia. En casos de insuficiencia respiratoria aguda, es importante corroborar que la oxigenación y la eliminación de dióxido de carbono son adecuadas y que se han obtenido antes de ajustar el contenido de oxígeno y otros controles del ventilador.

El tratamiento eficaz de la insuficiencia respiratoria depende de la identificación y corrección óptimas de todos los factores tratables que deterioren la función del aparato respiratorio; incluye eliminar el exceso de secreciones por aspiración; tratar las infecciones con antimicrobianos eficaces; suprimir la inflamación con antiinflamatorios o inmunodepresores; erradicar la obstrucción con broncodilatadores; impedir los efectos dañinos del exceso de oxígeno o de las fuerzas mecánicas que provienen del ventilador; disolver los coágulos de sangre con anticoagulantes o trombolíticos, y lograr la dilatación de vasos pulmonares y eliminar el trasudado por medio de diuréticos. Algunas formas de insuficiencia crónica del aparato respiratorio como el síndrome de apnea del sueño y el síndrome pospoliomielítico reaccionan, en última instancia, a la ventilación mecánica nocturna o a la presión positiva continua de las vías respiratorias (cap. 252). Por último, es posible mejorar la calidad de vida de algunos sujetos escogidos que tienen insuficiencia grave y crónica aislada de tipo respiratorio por medio del trasplante de pulmón.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Behrendt CF: Acute respiratory failure in the United States: Incidence and 31-day survival. Chest 118:1100, 2000 [PMID: 11035684]

Hertz MI et al: The registry of the international society for heart and lung transplantation: Nineteenth official report: 2002. J Heart Lung Transplant 21:950, 2002 [PMID: 12231366]

Tobin MJ: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation.* New York, McGraw-Hill, 1994

Tobin MJ: Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 344:1986, 2001 [PMID: 11430329]

Vincent JL et al: The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients. Chest 121:1602, 2002 [PMID: 12006450]

Yang KI, Tobin MJ: A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. N Engl J Med 324:1445, 1991 [PMID: 2023603]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda: introducción

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS), llamado también síndrome de dificultad respiratoria o síndrome apneico, es un cuadro clínico de disnea intensa de comienzo rápido, hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos que culminan en insuficiencia respiratoria. El ARDS es causado por la lesión difusa en los pulmones, proveniente de muchos trastornos médicos y quirúrgicos subyacentes. La lesión del pulmón puede ser directa, como sería la ocurrida al inhalar gases tóxicos, o indirecta, como en la septicemia (cuadro 251-1). El cuadro clínico del ARDS se expone en el cuadro 251-2. La lesión aguda del pulmón (*acute lung injury*, ALI) es un trastorno menos grave, pero tiene la posibilidad de agravarse y transformarse en ARDS (cuadro 251-2). La razón P_{O_2} arterial (a) (en mmHg)/FI_{O_2} (fracción de oxígeno inspiratorio) <200 mmHg es un dato característico de ARDS, en tanto que la razón Pa_{O_2}/FI_{O_2} entre 200 y 300 identifica a personas con ALI que posiblemente obtengan beneficio de las medidas intensivas.

Cuadro 251-1. Trastornos clínicos que suelen vincularse con ARDS

Lesión pulmonar directa	Lesión indirecta
Neumonía	Sepsis
Broncoaspiración del contenido estomacal	Traumatismo grave
Contusión pulmonar	Fracturas de varios huesos
Ahogamiento casi consumado	Tórax flácido
Lesión por inhalación de tóxicos	Traumatismo craneoencefálico
	Quemaduras
	Transfusiones múltiples
	Sobredosis de fármacos
	Pancreatitis
	Estado ulterior a la circulación extracorporal

Cuadro 251-2. Criterios para diagnosticar ALI y ARDS

Oxigenación	Comienzo	Signos en la radiografía de tórax	Ausencia de hipertensión de aurícula izquierda
ALI:	Agudo	Infiltrados alveolares intersticiales bilaterales	PCWP ≤18mmHg *o* ningún signo clínico de mayor tensión en aurícula izquierda
Pa_{O_2}/FI_{O_2} ≤300 mmHg			
ARDS:			
Pa_{O_2}/FI_{O_2} ≤200 mmHg			

ALI, lesión pulmonar aguda; ARDS, síndrome de dificultad respiratoria aguda; Pa_{O_2}, presión parcial de O_2 arterial; FI_{O_2}, porcentaje de O_2 inspirado; PCWP, presión capilar pulmonar (*pulmonary capillary wedge pressure*).

Se ha calculado que en Estados Unidos la incidencia anual de ALI y ARDS es de 30 casos por 100 000 y 10 casos por 100 000 habitantes, respectivamente. En promedio, 10% de todas las personas internadas en unidades de cuidados intensivos (*intensive care unit*, ICU) tienen insuficiencia respiratoria aguda (cap. 250) y 20% de ese grupo de pacientes (aproximadamente) cumplen los criterios de ALI o síndrome apneico agudo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Causas

Muchas enfermedades médicas y quirúrgicas han sido vinculadas con la aparición de ALI y ARDS, pero muchos de los casos (más de 80%) han sido causados por un número relativamente pequeño de trastornos clínicos, en particular el síndrome de sepsis grave, la neumonía bacteriana (en promedio, 40 a 50%) o ambos trastornos, traumatismos, transfusiones múltiples, broncoaspiración de contenido gástrico y sobredosis de fármacos. En sujetos con traumatismos, los cuadros quirúrgicos señalados con mayor frecuencia en el ARDS han sido contusión pulmonar, fracturas de múltiples huesos y traumatismos de la pared torácica o tórax flácido, en tanto que son causas más bien raras el traumatismo craneoencefálico, el ahogamiento casi consumado, la inhalación de tóxicos y las quemaduras. Los riesgos de que surja un ARDS aumentan en personas que tienen más de un trastorno médico o quirúrgico predisponente; por ejemplo, el riesgo del síndrome de dificultad respiratoria aumenta de 25% en sujetos con traumatismos graves a 56% en personas con traumatismo y sepsis.

Se ha intentado vincular a otras variables clínicas con la aparición de ARDS; éstas incluyen ancianidad, abuso de alcohol por largo tiempo, acidosis metabólica y gravedad de enfermedades críticas. Los individuos traumatizados con una puntuación de APACHE II (evaluación funcional aguda y crónica de la salud [*acute physiology and chronic health evaluation*]) de 16 puntos o más (cap. 249) tienen un peligro 2.5 veces mayor de desarrollar ARDS y aquéllos con una puntuación mayor de 20 muestran una incidencia tres veces mayor de ARDS que quienes tienen puntuaciones de nueve o menos en la evaluación funcional aguda y crónica de la salud (APACHE II).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

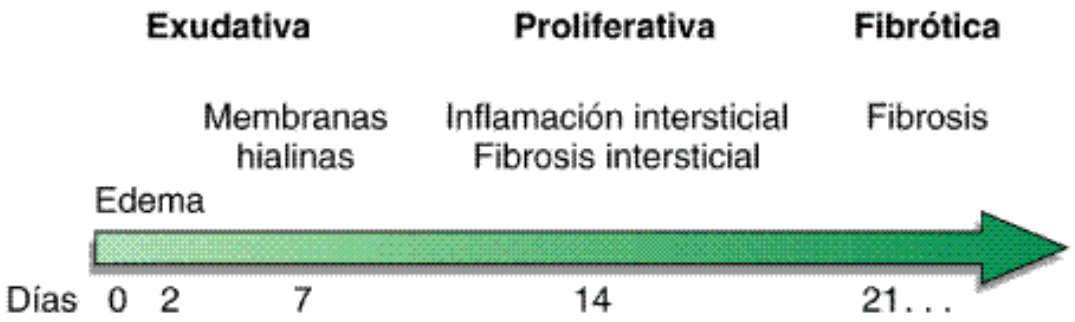
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Evolución clínica y aspectos fisiopatológicos

El curso natural del ARDS se caracteriza por tres fases: exudativa, proliferativa y fibrótica y cada una posee signos clínicos y patológicos característicos (fig. 251-1).

FIGURA 251-1.



Esquema de la evolución cronológica en relación con la aparición y resolución del ARDS. La fase exudativa tiene como característica notable el edema alveolar temprano y el infiltrado con neutrófilos abundantes en los pulmones, con la formación ulterior de membranas hialinas por daño alveolar difuso. En un plazo de siete días aparece la fase proliferativa, con notable inflamación intersticial y cambios fibróticos tempranos. Unas tres semanas después de la lesión inicial, algunos pacientes comienzan la fase fibrótica, en que hay fibrosis importante y formación de bullas (vesículas).

Fase exudativa

En la fase mencionada surge la lesión de las células del endotelio alveolocapilar y de los neumocitos de tipo I (células del epitelio alveolar), con lo cual se pierde la barrera alveolar normalmente impermeable a líquidos y macromoléculas. Se acumula en los espacios intersticial y alveolar líquido de edema con abundantes proteínas. En el pulmón, en esta fase temprana se advierten concentraciones notables de citocinas (como las interleucinas-1 y 8 y factor de necrosis tumoral alfa) y mediadores lípidos (como el leucotrieno B_4). Por reacción a los mediadores proinflamatorios, se desplazan los leucocitos (en particular los neutrófilos) al interior del plano intersticial pulmonar y los alveolos. Además, las proteínas plasmáticas condensadas se "acumulan" en los espacios aéreos, junto con restos celulares y el agente tensoactivo disfuncional para formar espirales de membrana hialina. La lesión de los vasos pulmonares también aparece tempranamente en el ARDS y se advierten obliteración vascular por microtrombos y proliferación fibrocelular.

El edema en los alvéolos abarca predominantemente las zonas *en declive* o más inferiores del

pulmón, por lo cual disminuye la aireación y se desarrolla atelectasia. El colapso de grandes zonas de la mitad inferior del pulmón reduce extraordinariamente la distensibilidad de dicho órgano. Como consecuencia, aparecen cortocircuitos intrapulmonares e hipoxemia y se intensifica el trabajo de la respiración, todo lo cual culmina en disnea. Las alteraciones fisiopatológicas en los espacios alveolares se ven exacerbadas por la oclusión de vasos muy finos, lo cual hace que disminuya la corriente arterial a las porciones ventiladas de los pulmones, aumente el espacio muerto y surja hipertensión pulmonar. Por tanto, además de la hipoxemia intensa, un signo notable al principio del ARDS es la hipercapnia que es consecuencia de aumento del espacio muerto pulmonar.

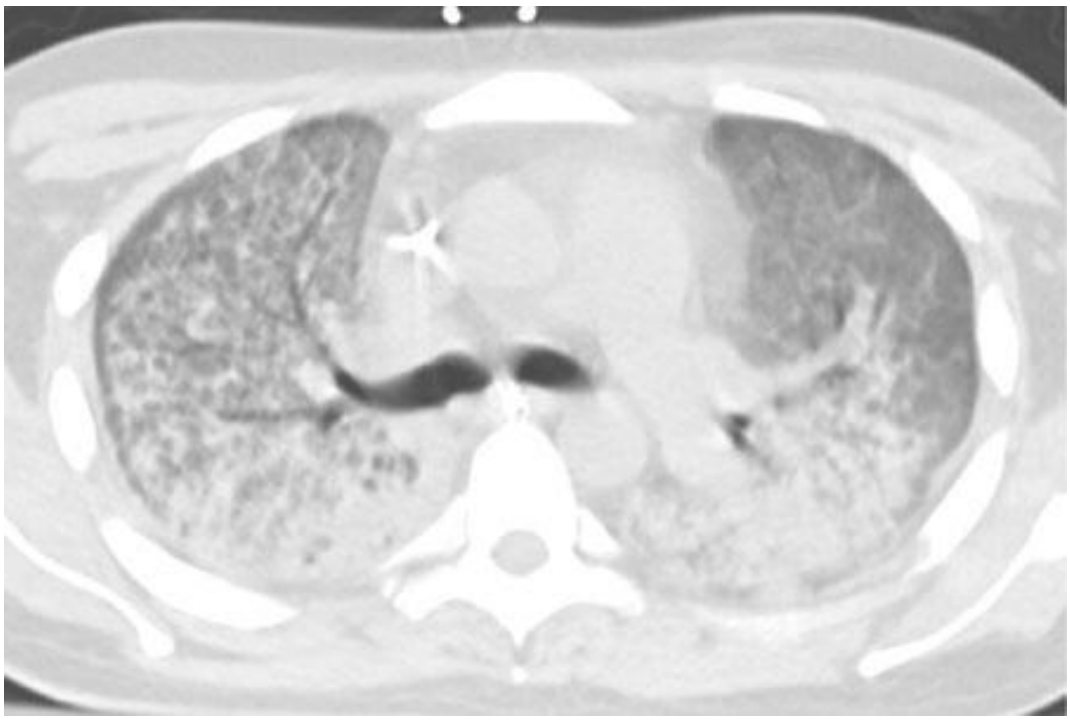
La fase exudativa comprende los primeros siete días de la enfermedad después de la exposición a un factor desencadenante de ARDS, y el paciente comienza a mostrar síntomas del aparato respiratorio. Dichas manifestaciones, a pesar de que suelen surgir en un plazo de 12 a 36 h de actuar el elemento nocivo inicial, pueden no hacerlo antes de cinco a siete días. Aparecen disnea, con sensación de respiración superficial y rápida e incapacidad para captar suficiente aire. La taquipnea y el mayor trabajo de la respiración culminan a menudo en fatiga de músculos respiratorios, y al final, en insuficiencia respiratoria. Las cifras obtenidas de estudios de laboratorio por lo común son inespecíficas y sólo indican predominantemente algún trastorno clínico subyacente. Las radiografías de tórax suelen revelar la presencia de opacidades alveolares y en el plano intersticial, que abarcan por lo menos tres cuartas partes de los campos pulmonares (fig. 251-2). Los signos radiográficos mencionados, a pesar de ser característicos de ARDS o ALI, no son específicos y son prácticamente idénticos de los del edema pulmonar cardiógeno (caps. 29 y 255). Sin embargo, a diferencia de este último, en la radiografía de tórax del ARDS rara vez se advierten cardiomegalia, derrames pleurales o redistribución vascular pulmonar. La tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) de tórax en el ARDS indica heterogeneidad extensa de la afección del pulmón (fig. 251-3).

FIGURA 251-2.



Radiografía anteroposterior (AP) de tórax representativa de la fase exudativa del ARDS, en donde se observan infiltrados intersticiales y alveolares difusos, difíciles de diferenciar de la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

FIGURA 251-3.



Tomografía computadorizada representativa (del tórax) durante la fase exudativa del ARDS, en la cual predominan el edema alveolar en zonas declive y la atelectasia.

Las manifestaciones iniciales de ARDS y ALI son inespecíficas y, por tal razón, hay que pensar en

otras entidades patológicas. En el diagnóstico diferencial del ARDS, los trastornos que con mayor frecuencia se incluyen son el edema pulmonar cardiógeno, la neumonía difusa y hemorragiaalveolar. Entidades menos frecuentes por considerar comprenden neumopatías intersticiales agudas [como la neumonitis intersticial aguda (cap. 243)], las lesiones inmunitarias agudas [como la neumonitis por hipersensibilidad (cap. 237)], la lesión por toxinas (como la neumonitis posradiación) y el edema pulmonar neurógeno (cap. 29).

Fase proliferativa

La fase en cuestión por lo común dura del día siete al 21. Casi todos los enfermos se recuperan en breve plazo y en tal fase quedan "liberados" del ventilador mecánico. A pesar de esa mejoría, muchos aún presentan disnea, taquipnea e hipoxemia. Algunos terminan por mostrar una lesión progresiva de los pulmones y los comienzos de la fibrosis pulmonar durante esta fase proliferativa. En la imagen histológica, por lo común se advierten los primeros signos de resolución en esta fase con el comienzo de la reparación pulmonar, la organización de exudados alveolares y un cambio en la identidad de los leucocitos infiltrados, es decir, en lugar de neutrófilos predominan los linfocitos en los pulmones. Como parte del cuadro de reparación, hay proliferación de los neumocitos de tipo II en la membrana basal alveolar; estas células epiteliales especializadas sintetizan el nuevo agente tensoactivo y se diferencian y transforman en neumocitos de tipo I. La presencia del péptido de procolágena de tipo III alveolar, que es un marcador de fibrosis pulmonar, caracteriza al curso clínico muy duradero y a una mayor cifra de mortalidad por síndrome apneico agudo.

Fase fibrótica

Muchas personas con ARDS recuperan la función pulmonar de tres a cuatro semanas después de actuar el elemento lesivo en los pulmones, pero inician una fase fibrótica que requiere a veces de apoyo con ventilador mecánico, oxígeno suplementario o ambas medidas por largo tiempo. En lo que toca a la imagen histológica, el edema alveolar y los exudados inflamatorios de fases anteriores se transforman en fibrosis extensa de los conductos y del plano intersticial. La arquitectura de los ácinos se altera extraordinariamente y ello ocasiona cambios enfisematoides, con grandes ampollas. La fibroproliferación de la íntima en la microcirculación pulmonar hace que en forma progresiva surjan oclusión vascular e hipertensión pulmonar. Las consecuencias funcionales incluyen un mayor peligro de neumotórax, disminución de la distensibilidad pulmonar y un mayor espacio muerto de los pulmones. Las personas en esta fase tardía sufren una importante carga de morbilidad excesiva. Los datos de biopsia pulmonar propios de la fibrosis en cualquier fase del ARDS conllevan un incremento de la mortalidad.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

Principios generales

La disminución reciente de las cifras de mortalidad por ARDS/ALI en gran parte ha sido consecuencia de los adelantos generales de la atención de enfermos en estado crítico (cap. 249). Sobre tal base, la asistencia de los pacientes mencionados obliga a prestar atención minuciosa a: 1) la identificación y el tratamiento de cuadros médicos y quirúrgicos primarios (como sepsis, aspiración, traumatismo); 2) reducción al mínimo de procedimientos de diversa índole y sus complicaciones; 3) medidas profilácticas contra la tromboembolia venosa, hemorragia de vías gastrointestinales e infecciones en catéteres en vena central; 4) identificación inmediata de infecciones de tipo nosocomial, y 5) nutrición adecuada.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16714768]

Consecuencias de la ventilación mecánica

Lesión pulmonar inducida por el ventilador

(ver también cap. 252) La ventilación mecánica, a pesar de que puede salvar la vida, también puede agravar una lesión pulmonar. Modelos experimentales han demostrado que la lesión con esas características (por ventilador) al parecer necesita de dos fenómenos: distensión alveolar excesiva y repetida y colapso repetitivo de alvéolos. El ARDS, que se advierte con toda nitidez en la CT de tórax (fig. 251-3), es un cuadro heterogéneo que afecta predominantemente a las zonas declive (inferiores) del pulmón, con relativa indemnidad de otras. Dada la diferencia de distensibilidad, los esfuerzos por insuflar a todo el pulmón consolidado pueden culminar en una distensión excesiva y lesión de las zonas más "normales" de dicho órgano. La lesión inducida por el ventilador se demuestra en modelos experimentales de ALI y la ventilación con un gran volumen ventilatorio origina lesión alveolar sinérgica adicional. Los datos anteriores han hecho que se plantee la hipótesis de que ventilar a sujetos con ALI o ARDS con los menores volúmenes ventilatorios los protegerá de la lesión inducida por el ventilador y mejorará los resultados clínicos.

En un estudio a gran escala, comparativo y con asignación aleatoria, auspiciado en Estados Unidos por los National Institutes of Health y realizado por ARDS Network, se compararon la ventilación con volumen bajo (6 ml/kg de peso corporal previsto) con la que usaría el volumen ventilatorio habitual (12 ml/kg de peso corporal predecible). En los pacientes que recibieron un volumen ventilatorio pequeño, la cifra de mortalidad fue bastante menor (31%) que en aquéllos que

recibieron el volumen convencional (40%). Dicha mejoría en la supervivencia representa el beneficio más sustancial demostrado en cuanto a la mortalidad por ARDS entre *todas* las intervenciones terapéuticas en dicho síndrome, hasta la fecha.

Prevención del colapso alveolar

En el ARDS, la presencia de líquido alveolar e intersticial y la pérdida del agente tensoactivo pueden ocasionar una reducción extraordinaria de la distensibilidad pulmonar. Sin incremento de la presión teleespiratoria, puede ocurrir en esa fase de la espiración un notable colapso alveolar con disminución de la oxigenación. En casi todas las situaciones clínicas, la presión teleespiratoria positiva (*positive end-expiratory pressure*, PEEP) se establece de forma empírica para llevar al mínimo la FI_{O_2} y al máximo la Pa_{O_2}. Con los ventiladores actuales, es posible elaborar una curva de presión-volumen estática para el aparato respiratorio. El punto inferior de inflexión de la curva representa la abertura de los alvéolos (o "reclutamiento"). En teoría, la presión en tal punto (12 a 15 mmHg en ARDS) sería la "PEEP óptima" para el reclutamiento alveolar. El ajuste de la PEEP al punto inferior de inflexión de la curva de presión/volumen estático, según esta hipótesis, es la que conservaría abiertos los alvéolos (los pulmones) y así mejoraría la oxigenación y protegería al sujeto de la lesión de dichos órganos. En la actualidad, los investigadores del ARDS Network estudian el efecto de la PEEP en los resultados clínicos del ARDS; mientras no se tengan los resultados de los estudios en cuestión, será recomendable fijar el control de PEEP en una cifra que lleve al mínimo la FI_{O_2} y al máximo la Pa_{O_2} y para ello se aplicarán parámetros similares a los utilizados por el ARDS Network (cuadro 251-3).

Cuadro 251-3. Estrategia seriada para el uso de la ventilación mecánica en el ARDS

1. Calcular el peso corporal previsible (PBW) en kg	Varones = 50 + 5.42 [talla (cm) − 60]
	Mujeres = 45.5 + 5.42 [talla (cm) − 60]
2. Seleccionar la modalidad del ventilador	Ciclo dependiente del volumen; control asistido
3. Volumen ventilatorio (VT)	VT inicial 8 ml/kg PBW
	Disminuir a 6 ml/kg en un lapso de 2 a 4 h, si la ventilación es adecuada
	Objetivo: presiones inspiratorias en meseta <30 cmH_2O; disminuir VT incluso a 4 ml/kg según se necesita (y lo permita la ventilación) para alcanzar cada objetivo
4. Oxigenación	Objetivo de Pa_{O_2} = 55 − 80 mmHg o saturación de oxígeno de 88 a 95% en la oximetría de pulsos

	Utilizar la cifra mínima de PEEP para conservar FI_{O_2} ≤0.6 y alcanzar el objetivo de Pa_{O_2}
5. Frecuencia respiratoria y corrección de la acidosis	pH arterial (como objetivo) = 7.30 − 7.40
	Si pH <7.30, apremiar la frecuencia respiratoria a 35 respiraciones por minuto
	Si pH <7.30 y la frecuencia respiratoria es igual a 35, pensar en el comienzo de la administración de bicarbonato por vía intravenosa (o un amortiguador equivalente)
Si es ineficaz la estrategia anterior y si el enfermo muestra persistentemente insuficiencia respiratoria hipoxémica, *considerar* el uso de los recursos siguientes:	
1. Agentes de bloqueo neuromuscular (si no se han usado)	
2. Ventilación con el sujeto en decúbito ventral	
3. Maniobras de reclutamiento alveolar	
4. Ventilación por razón inversa, uso de óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia, oxigenación con membrana extracorporal o ventilación parcial con líquido, como parte de una experimentación clínica.	

Nota: PEEP, presión teleespiratoria positiva; PBW, peso corporal previsible (*predicted body weight*); VT, volumen ventilatorio (*tidal volume*).

La oxigenación también se podrá mejorar si se aumenta la presión media de vías respiratorias con una "ventilación por razón inversa". En la técnica en cuestión, se alarga el tiempo de inspiración (*I*) de modo que sea más largo que el de espiración (*E*) (*I:E* >1:1). Al acortarse el lapso para espirar, la hiperinflación dinámica hace que aumente la presión teleespiratoria en forma similar a PEEP "prescrita por ventilador". Esta modalidad de ventilación tiene la ventaja de mejorar la oxigenación con menores presiones máximas, en comparación con la ventilación convencional. La ventilación por razón inversa puede mejorar la oxigenación y disminuir la FI_{O_2} a 0.60 o menos, para evitar los posibles efectos tóxicos del oxígeno, pero no se ha demostrado beneficio alguno en las cifras de mortalidad del síndrome apneico agudo.

La ventilación mecánica con el sujeto en decúbito ventral mejora la oxigenación arterial, pero no se ha dilucidado su efecto en los resultados clínicos importantes. Además, salvo que el personal de cuidados intensivos tenga experiencia en la técnica de colocar al individuo en tal posición (sobre su vientre), puede ser peligroso cambiar de posición a los pacientes en estado crítico, porque de forma accidental puede desalojarse la sonda endotraqueal, perderse los catéteres en vena central, o causar lesión por aparatos ortopédicos. Mientras no se hagan más estudios para validar su eficacia, la ventilación con el sujeto acostado sobre su vientre debe reservarse únicamente para los individuos con ARDS en estado crítico máximo.

Otras estrategias de ventilación mecánica

Se han estudiado en individuos con ARDS otras estrategias de ventilación mecánica que utilizan equipos especializados y los resultados han sido ambiguos o desalentadores en los adultos; incluye la ventilación de alta frecuencia (*high-frequency ventilation*, HFV), es decir, la ventilación con cifras respiratorias extraordinariamente altas (5 a 20 ciclos por segundo) y volúmenes ventilatorios pequeños (1 a 2 ml/kg de peso). Tampoco el tratamiento de reposición pulmonar con oxigenación por membrana extracorporal (*extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO), con la que se logra un beneficio neto en la supervivencia en el síndrome apneico del neonato (membranas hialinas), ha brindado beneficio alguno en la supervivencia de adultos con ARDS. Se han obtenido datos preliminares promisorios sobre la función pulmonar de enfermos con ARDS de investigaciones en marcha sobre la ventilación parcial con líquidos (*partial liquid ventilation*, PLV) con perfluorocarbono, un líquido inerte de alta densidad que solubiliza fácilmente el oxígeno y el dióxido de carbono, pero no han revelado beneficio alguno para la supervivencia.

Recomendaciones

Con base en las pruebas actuales, se recomienda seguir la estrategia de ventilación mecánica señalada en el cuadro 251-3. Todavía son incompletos los datos en pro de la eficacia de terapéuticas "coadyuvantes" con ventilador (como serían PEEP alta, ventilación con razón inversa, colocación del sujeto en decúbito ventral, HFV, ECMO y PLV), y por tal razón, estas modalidades no se utilizan en la práctica diaria.

Fluidoterapia

La mayor permeabilidad de vasos pulmonares que ocasiona la aparición de edema intersticial y alveolar con líquido rico en abundantes proteínas es el signo central del ARDS. Además, la solución de continuidad de la integridad vascular intensifica el incremento normal del agua extravascular de pulmones, que se advierte cuando asciende la presión en la aurícula izquierda. La conservación de la presión de llenado en valores normales o bajos de aurícula izquierda lleva al mínimo la posibilidad de edema pulmonar e impide nuevos decrementos de la oxigenación arterial y la distensibilidad de pulmones, mejora la mecánica pulmonar, acorta la permanencia en la ICU y también la duración de la ventilación mecánica y conlleva menor mortalidad. Por tanto, un aspecto importante del tratamiento de ARDS son las maniobras intensivas para disminuir las presiones de llenado de la aurícula izquierda por medio de restricción de líquidos y uso de diuréticos, limitadas sólo por elementos como la hipotensión y la deficiencia de riego de órganos vitales, como los riñones.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16714767]

Glucocorticoides

En los pulmones de los sujetos con ARDS abundan los mediadores inflamatorios y los leucocitos. Se han hecho innumerables esfuerzos por tratar con glucocorticoides las formas temprana y tardía del síndrome y así aplacar esta inflamación posiblemente nociva de los pulmones. Pocos estudios han corroborado algún beneficio. En la actualidad, el ARDS Network realiza un estudio a gran escala sobre el uso de glucocorticoides en ALI y ARDS. Los datos actuales *no* confirman la utilidad de su

empleo en la atención de las personas con la fase temprana del ARDS. Por otra parte, si el enfermo no mejora después de una semana en que reciba terapéutica de apoyo y *no* tiene contraindicaciones para la corticoterapia, quienes lo atienden quizá intenten considerar un lapso de prueba *empírico* con ella, en un intento de apremiar la resolución del síndrome apneico agudo.

Otros métodos terapéuticos

Los resultados de estudios clínicos con agentes tensoactivos como elementos de reposición han sido desalentadores. Asimismo, algunos estudios clínicos con asignación aleatoria que incluyeron óxido nítrico (*nitric oxide*, NO) inhalado en el ARDS han señalado mejora de la oxigenación, pero ninguna mejoría relevante de la supervivencia ni disminución del lapso en que está unido el enfermo al ventilador mecánico. Por esa razón, *no* se recomienda utilizar el óxido nítrico en el síndrome apneico agudo.

Recomendaciones

Se han emprendido innumerables estudios en seres humanos para mejorar los resultados de los pacientes con ARDS; en casi ninguno de ellos se ha logrado modificar el curso natural de la enfermedad. El gran número de tratamientos y la incierta eficacia clínica contra el ARDS dificultan la elección de un plan terapéutico racional y los cuadros críticos de dichos enfermos quizá tienten a los médicos a probar terapéuticas de eficacia incierta y que pueden ser dañinas. Los resultados de grandes estudios clínicos deben ser aplicados con enorme cautela a pacientes *individuales*, pero en el cuadro 251-4 se resume una recomendación respecto al tratamiento del ARDS basada en pruebas científicas.

Cuadro 251-4. Recomendaciones basadas en pruebas para emprender tratamientos en el ARDS

Tratamiento	Recomendación[a]
Ventilación mecánica:	
Volumen ventilatorio bajo	A
PEEP alta o "pulmón abierto"	C
Decúbito ventral	C
Ventilación de alta frecuencia y ECMO	D
Llevar al mínimo las presiones de llenado de la aurícula izquierda	B
Glucocorticoides	C
Reposición de agente tensoactivo, óxido nítrico inhalado y otros antiinflamatorios (como ketoconazol, PGE_1, NSAID)	D

[a] **A,** el tratamiento recomendado se basa en pruebas clínicas de gran peso obtenidas de estudios clínicos con asignación aleatoria; **B,** el tratamiento recomendado se basa en datos clínicos sugestivos, pero escasos; **C,** pruebas indeterminadas y se recomienda el tratamiento sólo como otra posibilidad terapéutica; **D,** no es recomendable, al haber pruebas clínicas que no corroboran la eficacia de esa modalidad terapéutica.

Nota: PEEP, presión teleespiratoria positiva; ECMO, oxigenación con membrana extracorporal; PGE_1, prostaglandina E_1; NSAID, antiinflamatorios no esteroideos (*nonsteroidal anti-inflammatory drugs*).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pronóstico

Mortalidad

Las cifras recientes de mortalidad estimada en ARDS varían de 41 a 65%. Se advierte una variabilidad importante, pero existe una tendencia evidente hacia la mejora de los resultados de los casos de ARDS. Como aspecto de interés, la mortalidad por ARDS se ha atribuido en gran medida a causas extrapulmonares, en las que la sepsis y la insuficiencia extrapulmonar de algunos órganos han originado más de 80% de los fallecimientos. Por tanto, es posible que la mejoría en la supervivencia sea consecuencia de adelantos en la atención de los pacientes con septicemia/ infección y en la de los que tienen insuficiencia de múltiples órganos (cap. 249).

Se han identificado factores de riesgo de muerte como un elemento útil para calcular el pronóstico. Al igual que sucede con los factoresde riesgo para el desarrollo de ARDS, los principales factores de riesgo de muerte por ARDS también son extrapulmonares. La ancianidad es un factor importante de riesgo y la cifra de mortalidad aumenta en forma sustancial en los sujetos mayores de 75 años (en promedio, 60%), en comparación con los menores de 45 años (en promedio, 20%). Asimismo, las personas mayores de 60 años que tienen ARDS y sepsis muestran un incremento tres veces mayor en la cifra de mortalidad, en comparación con quienes tienen edades menores. Otro factor más de riesgo de aumento de la mortalidad es la disfunción preexistente de órganos causada por enfermedades médicas crónicas. En particular, se han vinculado con dicho incremento entidades como las hepatopatías crónicas, la cirrosis, el abuso de alcohol por largo tiempo, la inmunodepresión mantenida, la sepsis, las nefropatías crónicas y la insuficiencia extrapulmonar de órganos y las mayores puntuaciones de APACHE II (cap. 249). Algunos factores vinculados con los trastornos clínicos iniciales también contribuyen al peligro de muerte por ARDS. Los individuos con ARDS causado por lesión directa de los pulmones (incluidas neumonía, contusión pulmonar y broncoaspiración; cuadro 251-1) tienen un incremento casi del doble de la mortalidad, en comparación con los que presentan causas indirectas de lesión pulmonar, en tanto que los pacientes quirúrgicos y traumatizados con ARDS, en particular los que no recibieron una lesión directa de los pulmones, tienen una cifra de supervivencia mayor que otros individuos con síndrome apneico agudo.

Como dato sorprendente, tiene escasa utilidad prever la mortalidad por ARDS basándose en el grado de la hipoxemia y cualesquiera de los índices siguientes de intensidad de la lesión de

pulmones: el nivel de PEEP utilizado en la ventilación mecánica; la distensibilidad de las vías respiratorias; la magnitud de los infiltrados alveolares en las radiografías de tórax y la puntuación de lesión pulmonar (una suma o cifra compuesta de todas las variables). Sin embargo, datos recientes indican que el incremento temprano (en término de 24 h de comenzar el cuadro) del espacio muerto puede vaticinar una mayor mortalidad por síndrome apneico agudo.

Recuperación funcional de los sobrevivientes de ARDS

Es frecuente que las personas con ARDS presenten insuficiencia respiratoria duradera y tengan que depender, para sobrevivir, de la ventilación mecánica, aunque hay testimonios de que gracias a las fuerzas regeneradoras del pulmón, la mayor parte de los pacientes recuperan una función pulmonar casi normal. Los afectados por lo regular recobran la función pulmonar máxima en un plazo de seis meses. Un año después de la desintubación endotraqueal, más de 33% de quienes sobreviven a un ARDS tienen cifras de espirometría y de capacidad de difusión normales. Muchos de los pacientes restantes muestran sólo anormalidades leves de su función pulmonar. A diferencia del peligro de muerte, la recuperación de la función de los pulmones guarda un vínculo neto con la magnitud de la lesión de tales órganos al principio de ARDS. Factores que se vinculan con el empeoramiento de la función pulmonar en la fase de recuperación son distensibilidad estática pequeña de vías respiratorias, niveles altos de PEEP necesaria, lapsos más largos en que se necesita la ventilación mecánica y puntuaciones altas de lesión pulmonar. Al atender a los sobrevivientes de un ARDS, es importante conocer la posibilidad de una sobrecarga notable impuesta por los síntomas emocionales y de las vías respiratorias. Se advierten cifras notables de depresión psíquica y trastorno de estrés postraumático en quienes viven después de sufrir un síndrome apneico agudo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Bernard GR, et al: The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 149(3 Pt 1):818, 1994

Bernsten AD et al: Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian states. Am J Respir Crit Care Med 165:443, 2002

Davidson TA et al: Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. JAMA 281:354, 1999 [PMID: 9929089]

Gattinoni L et al: Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. JAMA, 271:1772, 1994 [PMID: 8196122]

Herridge MS et al: One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 348:683, 2003 [PMID: 12594312]

Milberg JA et al: Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983–1993. JAMA 273:306, 1995 [PMID: 7815658]

Montgomery AB et al: Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 132:485, 1985 [PMID: 4037521]

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 342:1301, 2000

Tomashefski JF Jr: Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 21:435, 2000 [PMID: 11019719]

Ware LB and Matthay MA, The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 342:1334, 2000 [PMID: 10793167]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Apoyo ventilatorio mecánico: introducción

Los respiradores son bombas especialmente diseñadas, que pueden dar apoyo a la función ventilatoria del sistema respiratorio y mejorar la oxigenación al suministrar gas con alto contenido de oxígeno y presión positiva. Son la base de la atención en el apoyo fisiológico (véase también cap. 249).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Indicaciones para la ventilación mecánica

Existen dos tipos básicos de insuficiencia respiratoria, que constituyen la indicación primaria para emprender ventilación mecánica (véase también cap. 250).

1. La *insuficiencia respiratoria hipoxémica* suele deberse a enfermedades pulmonares como la neumonía grave, edema pulmonar, hemorragia pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria (también llamado síndrome apneico), que producen un desajuste de la ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q}$) y cortocircuito. La insuficiencia respiratoria hipoxémica está presente cuando se observa una saturación de O_2 arterial (Sa_{O_2}) <90% a pesar de una fracción inspirada de O_2 (FI_{O_2}) >0.6.

   El objetivo de la ventilación en este cuadro es proporcionar una Sa_{O_2} adecuada por medio de una combinación de aporte complementario de O_2 y tipos específicos de ventilación que favorezcan la oxigenación al mejorar el acoplamiento $\dot{V}/\dot{Q}$ y reducir el cortocircuito pulmonar.

2. La *insuficiencia respiratoria hipercápnica* se debe a una enfermedad que produce un descenso de la ventilación por minuto o un aumento del espacio fisiológico muerto de modo que, a pesar de una ventilación por minuto adecuada, la ventilación alveolar es inadecuada para cubrir las demandas metabólicas. Los trastornos clínicos asociados a la insuficiencia respiratoria hipercápnica son las enfermedades neuromusculares, como la miastenia grave, polirradiculopatía ascendente y miopatías, así como enfermedades causantes de fatiga de los músculos respiratorios por aumento de la carga de trabajo, como el asma, neuropatía obstructiva crónica y enfermedad pulmonar restrictiva. La insuficiencia respiratoria hipercápnica *aguda* se caracteriza por niveles de P_{CO_2} arterial mayores de 50 mmHg y un pH arterial menor de 7.30.

La ventilación mecánica debe instaurarse en la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda. En cambio, la decisión de establecerla cuando están presentes componentes tanto agudos como crónicos depende de los parámetros de los gases en sangre y de la valoración clínica. Concretamente, cuando un paciente no tiene dificultad respiratoria ni está mentalmente alterado por la acumulación de CO_2, no es obligatorio iniciar la ventilación mecánica si están administrándose otras formas de tratamiento. El objetivo de la ventilación en la insuficiencia respiratoria hipercápnica es normalizar el pH arterial induciendo cambios en las presiones de CO_2. En pacientes con una enfermedad obstructiva o restrictiva graves, la elevación de las presiones

respiratorias puede limitar los volúmenes corrientes hasta el punto de que no es posible normalizar el pH, situación conocida como *hipercapnia permisiva.*

Entre las aplicaciones terapéuticas aceptadas para la ventilación mecánica se incluye la hiperventilación controlada para reducir el flujo de sangre cerebral en pacientes con aumento de la presión intracraneal, o para mejorar la hemodinamia pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar posoperatoria. La ventilación mecánica se ha usado también para reducir el trabajo respiratorio en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente en presencia de isquemia miocárdica. El soporte de ventilación suele usarse también, junto a la intubación endotraqueal, para impedir la aspiración del contenido gástrico en pacientes estables durante el lavado gástrico por sospecha de sobredosis de fármacos o durante la endoscopia gastrointestinal superior. En el paciente crítico, la intubación y ventilación mecánica están indicadas antes de los estudios diagnósticos o terapéuticos básicos, cuando parezca que puede haber insuficiencia respiratoria durante estas maniobras.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aspectos fisiológicos de la ventilación mecánica

Los respiradores mecánicos proporcionan gas templado y humidificado a la entrada de las vías respiratorias, de acuerdo con varios modelos específicos de volumen, presión y tiempo. El respirador sirve de fuente de energía para la inspiración y sustituye a los músculos del diafragma y la pared torácica. La espiración es pasiva, impulsada por la retracción de los pulmones y de la pared torácica; al terminar la inspiración, el circuito de ventilación interno ventila el aire a presión atmosférica o a un nivel determinado de presión positiva al final de la espiración.

La PEEP ayuda a mantener la permeabilidad alveolar en presencia de factores desestabilizantes, y por ello invierte la hipoxemia y la atelectasia para mejorar el ajuste de ventilación y perfusión. Los niveles de PEEP entre 0 y 10 cmH_2O suelen ser eficaces y seguros; los niveles más altos sólo se recomiendan en el tratamiento de la hipoxemia resistente al tratamiento y significativa que no responde a incrementos de la FI_{O_2} de hasta 0.6.

Establecimiento y mantenimiento de una vía respiratoria

Debe insertarse un tubo endotraqueal para permitir que los respiradores de presión positiva aporten el gas acondicionado a los pulmones a presiones superiores a la atmosférica y de forma controlada. Si hay que inducir una parálisis neuromuscular durante la intubación, en los pacientes con insuficiencia renal, síndrome de lisis tumoral, lesiones de aplastamiento, enfermedades asociadas a concentraciones elevadas de potasio sérico y síndromes de distrofia muscular, debe evitarse el uso de fármacos cuyo mecanismo de acción incluya la despolarización de la unión neuromuscular, como el cloruro de succinilcolina. Los opioides y las benzodiazepinas pueden tener un efecto nocivo sobre la hemodinámica en pacientes con función cardíaca deprimida o baja resistencia vascular general, y deben utilizarse con precaución en este cuadro. La morfina puede favorecer la liberación de histamina desde los mastocitos hísticos y puede empeorar el broncoespasmo en pacientes con asma; el fentanilo, sufentanilo y alfentanilo son alternativas aceptables a la morfina. La ketamina puede aumentar la presión arterial general así como la intracraneal y se ha asociado a respuestas alucinatorias espectaculares; debe utilizarse con precaución en pacientes con crisis hipertensivas, hipertensión intracraneal o con antecedentes de trastornos psiquiátricos. También se han usado fármacos nuevos como etomidato y propofol para inducir y conservar la anestesia en personas que serán sometidas al apoyo ventilatorio mecánico. Son fármacos de acción más breve y menos efectos hemodinámicos adversos, pero son mucho más caros que los fármacos antiguos.

Los pacientes que necesiten apoyo ventilatorio durante períodos prolongados pueden ser elegibles para traqueostomía. Aunque no se han establecido pautas definitivas para realizar una traqueostomía en el paciente ventilado, en la práctica clínica actual debe considerarse esta operación para pacientes en los que se supone que será necesaria la ventilación durante más de tres semanas. La traqueostomía, aunque no reduce claramente la incidencia de lesión laríngea o estenosis traqueal, se ha asociado a mayor comodidad del paciente y mayor capacidad para participar en actividades orientadas a la rehabilitación.

Modalidades del respirador

Por *modo* o modalidad se entiende la forma por la que se desencadenan, se hacen cíclicas y se limitan las respiraciones del respirador; en el cuadro 252-1 se muestran los modos de utilización más habituales de la ventilación mecánica. El *desencadenante*, ya sea un esfuerzo inspiratorio o una señal basada en el tiempo, define lo que "detecta" el respirador para iniciar una respiración asistida. El *ciclo* indica los factores que determinan el final de la inspiración. Por ejemplo, en un ventilador de volumen, la inspiración termina cuando se aporta

al paciente un volumen corriente preestablecido. Otros tipos de ciclo incluyen el de presión, el de tiempo y el de flujo. Los *factores limitantes* son valores especificados por el operador, como la presión respiratoria, que se controlan con transductores internos del circuito del respirador durante todo el ciclo respiratorio; si se superan los valores especificados, el flujo inspiratorio se detiene inmediatamente y el circuito de ventilación se abre a la presión atmosférica o a la PEEP especificada.

Cuadro 252-1. Características clínicas de las formas utilizadas habitualmente para la ventilación mecánica

Modo de ventilación	Variables independientes (establecidas por el usuario)	Variables dependientes (establecidas por el usuario)	Desencadenamiento/límite del ciclo	Ventajas	Desventajas	Ajustes iniciales
ACMV[a]	FI_{O_2}	Presión respiratoria máxima, Pa_{O_2}, Pa_{CO_2}	Paciente/temporizador	Respaldo de temporizador	No es útil para la sustitución	FI_{O_2} = 1.0[b]
	Volumen corriente	Presión respiratoria media	Límite de presión	Sincronía paciente-respirador	Potencial de alcalosis respiratoria peligrosa	V_t = 10-15 ml/kg[a]
	Índice ventilatorio	Relación I/E		El paciente controla la ventilación por minuto		*f* = 12-15/min
	Nivel de PEEP					PEEP = 0-5 cmH_2O
	Tipo de flujo inspiratorio					Flujo inspiratorio = 60 L/min
	Flujo inspiratorio máximo					
	Límite de presión					
SIMV[a]	Igual que para ACMV	Igual que para ACMV	Igual que para ACMV	Respaldo de temporizador útil para sustitución	Falta de sincronía potencial	Igual que para ACMV[a]
CPAP	FI_{O_2}	Volumen corriente	No desencadena	Permite valorar la función espontánea	No respaldo	FI_{O_2} = 0.5-1.0[b]
	Nivel de CPAP	Tasa, patrón de flujo		Ayuda a evitar la atelectasia		CPAP = 5-15 cmH_2O
		Presión respiratoria	Límite de presión			
		Pa_{O_2}, Pa_{CO_2}, relación I/E				

PCV[a]	FI_{O_2}	Volumen corriente	Temporizador/paciente	Presiones del sistema reguladas	Precisa sedación intensa	FI_{O_2} = 1.0[b]
	Nivel de presión inspiratoria	Índice de flujo, tipo	Temporizador/límite de presión	Útil para el tratamiento del barotrauma		PC = 20-40 cmH_2O[a]
	Índice ventilatorio	Ventilación por minuto		Respaldo del temporizador	No es útil para la sustitución	PEEP = 5-10 cmH_2O
	Nivel de PEEP	Pa_{O_2}, Pa_{CO_2}				*f* = 12-15/min
	Límite de presión					I/E = 0.7/1-4/1
	Relación I/E					
PSV	FI_{O_2}	Igual que para PCV + relación I/E	Flujo inspiratorio	Asegura sincronía	No hay respaldo del temporizador	FI_{O_2} = 0.5-1.0[b]
	Nivel de presión inspiratoria		Límite de presión	Bueno para sustitución		PS = 10-30 cmH_2O
	PEEP					5 cmH_2O, nivel usado habitualmente
	Límite de presión					PEEP = 0-5 cmH_2O

[a] La ventilación a pulmón abierto (OLV) implica el uso de alguno de estos modos específicos con volúmenes corrientes (o presiones aplicadas) para conseguir 5 a 6 ml/kg y las presiones positivas espiratorias finales consiguen el máximo volumen alveolar.

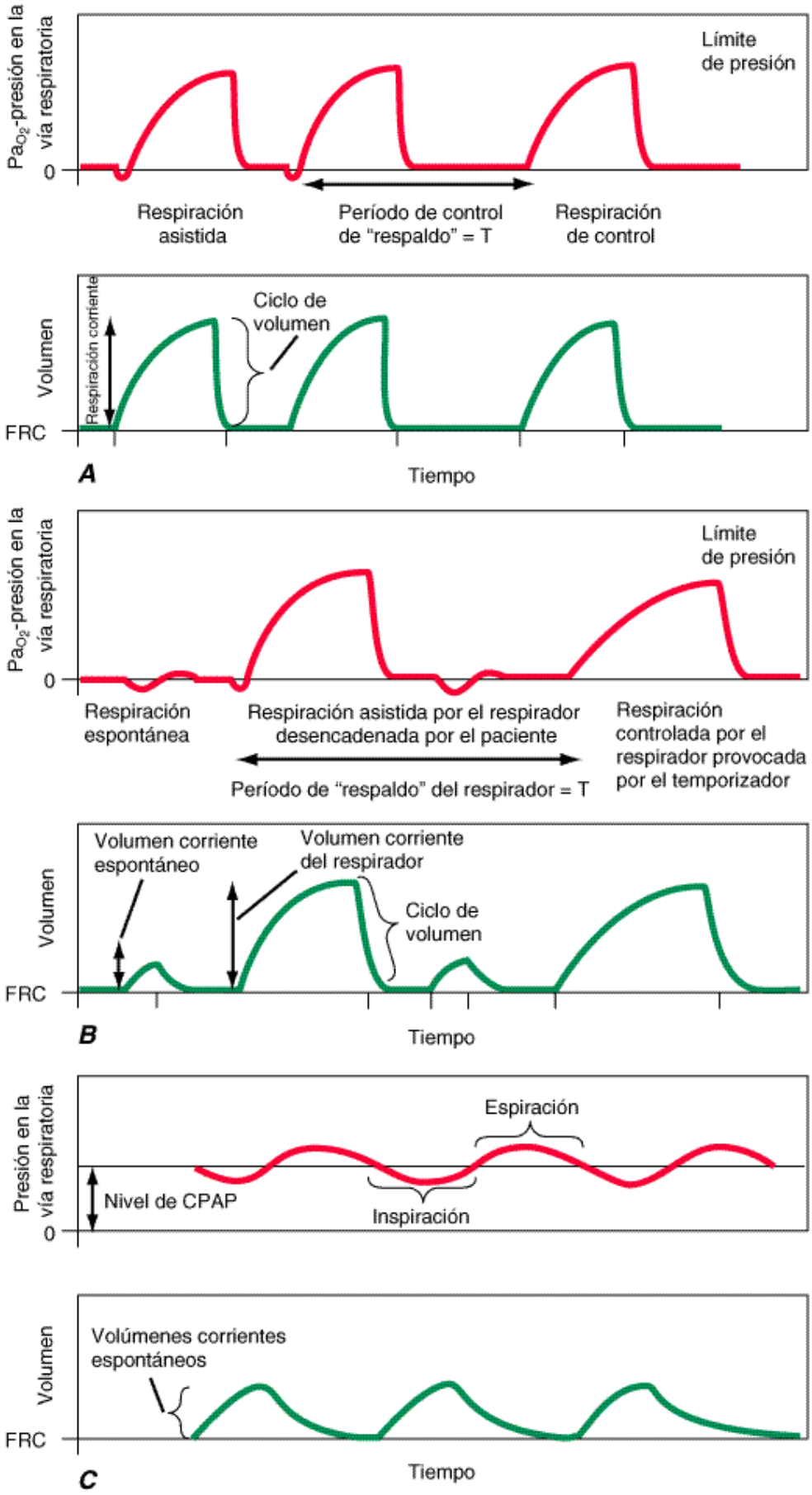
[b] FI_{O_2} suele ajustarse inicialmente a 1.0, a no ser que haya una indicación clínica específica para reducir FI_{O_2}, como antecedentes de quimioterapia con bleomicina. Una vez demostrada la oxigenación adecuada por el análisis de los gases en sangre, debe reducirse FI_{O_2} con disminuciones de 0.1 a 0.2, según se toleren, hasta conseguir el menor FI_{O_2} necesario para una Sa_{O_2} >90 por ciento

Abreviaturas: f, frecuencia; I/E, inspiración/espiración; FI_{O_2}, O_2 inspirado; PEEP, presión positiva al final de la espiración; respecto a modalidades del ventilador consúltese el texto; V*t*, ventilación corriente (*tidal ventilation*).

Ventilación asistida de modalidad controlada (ACMV)

Se inicia un ciclo inspiratorio bien por el esfuerzo inspiratorio del paciente o, cuando no se detecta esfuerzo del paciente en un período determinado, por una señal del temporizador que incluye el respirador. Cada respiración aportada transmite el volumen corriente especificado por el operador. La frecuencia ventilatoria la determina el paciente o el ritmo de apoyo especificado por el operador, el que tenga mayor frecuencia de los dos (fig. 252-1A). Comúnmente se usa la ventilación asistida de modalidad controlada (*assist control mode ventilation*, ACMV) para iniciar la ventilación mecánica, porque asegura una ventilación por minuto de apoyo, en ausencia de impulso respiratorio intacto, y permite sincronizar el ciclo ventilatorio con el esfuerzo inspiratorio del paciente.

FIGURA 252-1.


Pa_{O_2}-presión en la vía respiratoria
0
Límite de presión
Respiración asistida
Período de control de "respaldo" = T
Respiración de control
Volumen
Respiración corriente
Ciclo de volumen
FRC
A
Tiempo
Pa_{O_2}-presión en la vía respiratoria
0
Límite de presión
Respiración espontánea
Respiración asistida por el respirador desencadenada por el paciente
Respiración controlada por el respirador provocada por el temporizador
Período de "respaldo" del respirador = T
Volumen
Volumen corriente espontáneo
Volumen corriente del respirador
Ciclo de volumen
FRC
B
Tiempo
Presión en la vía respiratoria
0
Espiración
Nivel de CPAP
Inspiración
Volumen
Volúmenes corrientes espontáneos
FRC
C
Tiempo

A. Perfil de la presión en la vía respiratoria y volumen pulmonar frente al tiempo durante la ACMV. Las respiraciones asistidas las desencadena el esfuerzo del paciente. Las respiraciones controladas las desencadena el temporizador del respirador. Cada respiración, desencadenada por el paciente o el temporizador, es una respiración de ciclo de volumen completa, con presión respiratoria como variable dependiente. El límite de presión se establece por encima de la presión inspiratoria máxima. *B.* Presión en la vía respiratoria y volumen pulmonar frente a los perfiles de tiempo durante la SIMV. Las respiraciones espontáneas ocurren entre respiraciones asistidas desencadenadas por el paciente y respiraciones desencadenadas por el temporizador. El volumen corriente de las respiraciones espontáneas está determinado por el esfuerzo del paciente y la impedancia pulmonar. Las respiraciones asistidas y controladas tienen ciclos de volumen. *C.* Presión en la vía respiratoria y volumen pulmonar frente a los perfiles de tiempo durante la CPAP. La respiración es espontánea y no se proporciona respirador de apoyo. El perfil espontáneo se superpone a una presión respiratoria media elevada que el usuario especifica. FRC, capacidad funcional residual (*functional residual capacity*).

Los problemas pueden surgir cuando se usa ACMV en pacientes con taquipnea, causada por factores no respiratorios o no metabólicos como ansiedad, dolor o irritación de las vías respiratorias. Puede aparecer alcalosis respiratoria, que provoca mioclonos o convulsiones. La hiperinsuflación dinámica (denominada PEEP intrínseca) puede producirse cuando la mecánica respiratoria del paciente es tal que el tiempo es inadecuado para una espiración completa entre los ciclos respiratorios. La PEEP intrínseca puede limitar el retorno venoso, reducir el gasto cardíaco y aumentar las presiones respiratorias, predisponiendo al barotraumatismo. La ACMV no es eficaz para retirar a los pacientes de la ventilación mecánica, ya que proporciona asistencia ventilatoria completa en cada respiración iniciada por el paciente.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)

La diferencia principal entre la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (*synchronized intermittent mandatory ventilation*, SIMV) y la ACMV es que en la primera se permite al paciente que respire espontáneamente, es decir, sin ayuda del respirador, entre las respiraciones proporcionadas por éste. Sin embargo, las respiraciones obligatorias se proporcionan en sincronía con los esfuerzos inspiratorios del paciente, con una frecuencia determinada por el operador. Si el paciente no inicia una respiración, el respirador proporciona una respiración del volumen corriente establecido y reajusta el temporizador interno para el ciclo inspiratorio siguiente (fig. 252-1B). La SIMV difiere de la ACMV en que el respirador sólo ayuda al número preestablecido de respiraciones.

La SIMV permite que los pacientes con impulso respiratorio intacto ejerciten los músculos inspiratorios entre las respiraciones asistidas. Esta característica hace que la SIMV sea una forma útil de ventilación tanto como soporte como para retirar el ventilador. Puede ser difícil utilizarla en caso de taquipnea, ya que los pacientes pueden intentar espirar durante el ciclo inspiratorio programado con el respirador. Cuando esto sucede, la presión respiratoria puede superar el límite de presión inspiratoria; de este modo se anulará la respiración asistida por el respirador y el volumen minuto podrá caer por debajo de lo programado por el operador. En esta situación, si la taquipnea es una respuesta a la acidosis respiratoria o metabólica, un cambio a ACMV aumentará la ventilación por minuto y ayudará a normalizar el pH mientras sigue valorándose el proceso subyacente.

Presión respiratoria positiva continua (CPAP)

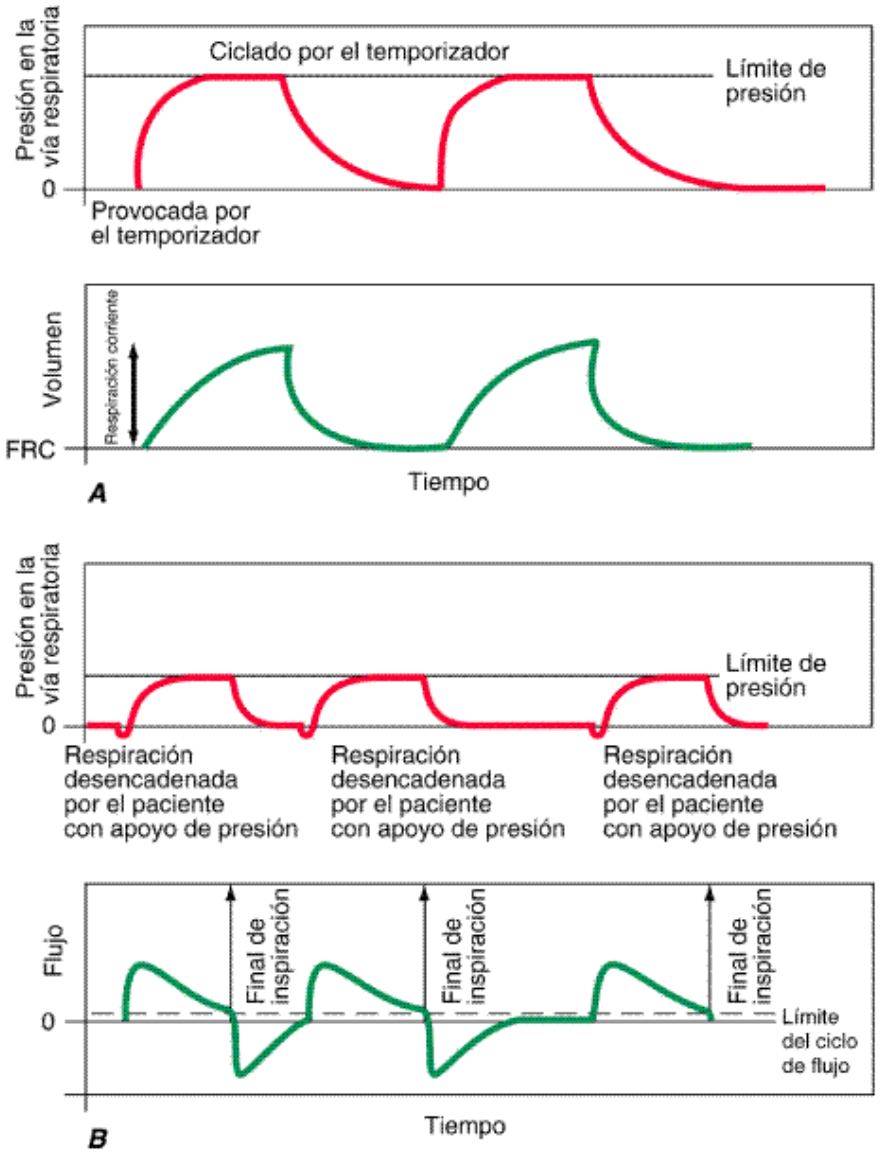
No es un modo verdadero de soporte de la ventilación, ya que toda la ventilación se produce gracias a los esfuerzos espontáneos del paciente. El respirador proporciona gas nuevo al circuito respiratorio con cada inspiración y carga el circuito a una presión constante fijada por el operador, que puede oscilar entre 0 y 20 cmH_2O (fig. 252-1C). La presión respiratoria positiva continua (*continuous positive airway pressure*, CPAP) se utiliza para valorar el potencial de extubación en pacientes que se han podido desconectar de la ventilación y que precisan poco soporte ventilatorio, y en pacientes con una función intacta del aparato respiratorio que necesiten un tubo endotraqueal para proteger la vía respiratoria.

Ventilación con control de presión

Esta forma de ventilación se desencadena y regula con el tiempo y se limita con la presión. Durante la fase inspiratoria, se impone una presión determinada en la apertura de la vía aérea y la presión queda a ese nivel especificado por el usuario durante toda la inspiración (fig. 252-2A). Dado que la presión inspiratoria

la determina el operador, el volumen corriente y el índice de flujo inspiratorio son variables *dependientes* más que *independientes*, y no las especifica el usuario. La ventilación con control de presión (*pressure-control ventilation*, PCV) es el modo de ventilación preferido para pacientes con barotrauma documentado, ya que las presiones en las vías respiratorias pueden limitarse, y para pacientes posoperados de tórax, en los que deben limitarse las fuerzas de tensión a través de una línea de sutura reciente. Cuando se utiliza la PCV, hay que controlar la ventilación por minuto y el volumen corriente; la ventilación por minuto se altera cambiando la velocidad o el valor de la presión de control.

FIGURA 252-2.



A. Perfil de presión en la vía respiratoria y volumen pulmonar frente al tiempo durante la PCV. Todas las respiraciones son desencadenadas y reguladas, y su presión está limitada por el temporizador. La presión respiratoria máxima la establece el operador y el volumen corriente es una variable dependiente. Los perfiles muestran que el límite de presión es algo más elevado que el nivel de control de presión. No es necesario que sea así, pero es adecuado establecer el límite de presión sólo ligeramente por encima del nivel de control de presión cuando se utiliza este modo de ventilación para el tratamiento del paciente con barotrauma. *B.* Presión en la vía respiratoria y flujo respiratorio frente a perfiles de tiempo durante la PSV. Todas las respiraciones las desencadena el paciente y las regula el flujo. La inspiración se extrae del ciclo cuando el flujo inspiratorio cae por debajo de un umbral predeterminado ajustado interiormente en el circuito del respirador. En el ejemplo mostrado, el límite de presión es ligeramente superior al nivel de presión de apoyo. Como cada uno puede ajustarse independientemente, no es preciso que éste sea el caso. FRC, capacidad funcional residual.

La PCV con el uso de un tiempo inspiratorio prolongado suele aplicarse a pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica grave. Este método, denominado ventilación de proporción inversa inspiratoria-espiratoria (*inverse inspiratory-to-expiratory ratio ventilation*, IRV), aumenta las presiones medias de distensión

sin incrementar la presión máxima en las vías respiratorias. Se cree que actúa junto a la PEEP para abrir los alvéolos colapsados y mejorar la oxigenación. El IRV puede asociarse a efectos nocivos menores que la ventilación convencional con ventilador de volumen, que precisa presiones respiratorias máximas más elevadas para conseguir una reducción equivalente de la fracción de cortocircuito, pero no existen datos convincentes que demuestren que el IRV mejore los resultados.

Ventilación con apoyo de presión (PSV)

Esta forma de ventilación la desencadena el paciente, la regula el flujo y la limita la presión; se ha diseñado específicamente para el proceso de desconexión. Durante la ventilación con apoyo de presión (*pressure-support ventilation*, PSV), la fase inspiratoria se termina cuando el flujo de aire inspirado desciende por debajo de un determinado nivel; en la mayor parte de los respiradores este índice de flujo no puede ajustarlo el operador. Cuando se utiliza la PSV, los pacientes reciben ayuda ventilatoria sólo cuando el respirador detecta un esfuerzo inspiratorio (fig. 252-2B). La PSV también puede asociarse a la SIMV para asegurar un apoyo regulado por el volumen en pacientes cuyo impulso respiratorio esté deprimido.

La mayoría de los pacientes que van a ser desconectados toleran bien la PSV; sus parámetros pueden ajustarse para conseguir un apoyo ventilatorio completo o casi completo y pueden retirarse lentamente durante varios días de forma sistemática para aumentar de manera gradual la carga de los músculos respiratorios.

Ventilación a pulmón abierto (OLV)

No es un modo distinto de ventilación, sino más bien una estrategia para aplicar la ventilación con ciclos de volumen o control de presión a pacientes con insuficiencia respiratoria grave. En la ventilación a pulmón abierto (*open lung ventilation*, OLV) los principales objetivos del soporte ventilatorio son mantener la oxigenación adecuada y evitar el ciclo de apertura y cierre de las unidades alveolares, seleccionando un nivel de PEEP que permita que la mayor parte de las unidades permanezcan infladas durante la ventilación corriente. La consecución de la eucapnia y un pH sanguíneo normal durante los ajustes del volumen corriente del respirador, así como la frecuencia respiratoria, son menos prioritarios. Las observaciones clínicas y experimentales indican que las presiones de las vías respiratorias altas y la apertura y cierre repetidos de los alvéolos pueden producir lesión pulmonar microestructural, propagación de la lesión pulmonar por generación de citocinas inflamatorias y barotraumatismo directo. Los datos actuales indican que un volumen corriente pequeño (es decir, 6 ml/kg) proporciona un apoyo ventilatorio adecuado con menor incidencia de efectos adversos que los volúmenes corrientes más convencionales de 10 a 15 ml/kg. Esas posibles complicaciones pueden tener consecuencias desastrosas en pacientes con insuficiencia respiratoria. La hipercapnia y acidosis respiratoria consiguiente tienden a ser bien toleradas fisiológicamente, excepto en pacientes con trastorno hemodinámico significativo, disfunción ventricular, arritmias cardíacas o aumento de la presión intracraneal. Además, datos recientes sugieren que la hipercapnia pudiera tener efectos antiinflamatorios que son beneficiosos directamente. La OLV se ha utilizado de modo extenso en el tratamiento de pacientes en insuficiencia respiratoria hipoxémica por lesión pulmonar aguda. Aunque se han realizado pocos ensayos clínicos con asignación al azar de OLV, los datos disponibles indican que ésta reduce la tasa de mortalidad y mejora el intercambio gaseoso en pacientes con una lesión pulmonar aguda.

Decúbito ventral durante la ventilación mecánica

Los pacientes con síndrome apneico agudo (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS) sufren hipoxemia como consecuencia del cortocircuito intrapulmonar producido por atelectasias regionales (véase cap. 251). Los estudios recientes en pacientes con ARDS han demostrado que el colapso es más amplio en las regiones declives del pulmón. El decúbito ventral intensifica las presiones transdiafragmáticas en las zonas atelectásicas mencionadas en la porción dorsal del pulmón al alterar su posición en relación con las presiones hidrostáticas generadas por el contenido abdominal. Sobre tal base las presiones de distensión en tales áreas aumentan con el decúbito ventral sin necesidad de aplicar presiones adicionales en vías respiratorias que podrían distender excesivamente zonas menos lesionadas del pulmón y que tal vez originen daño adicional. A pesar de que la idea anterior es atractiva conceptualmente y sencilla de realizar, en un estudio con asignación

al azar terminado hace poco en individuos con lesión pulmonar aguda, no se demostró ventaja alguna en la supervivencia con la adopción del decúbito ventral, a pesar de que se demostró beneficio fisiológico transitorio.

Ventilación incruenta

El soporte ventilatorio incruento por medio de una careta o mascarilla nasal (utilizadas tradicionalmente para el tratamiento de la apnea del sueño) bien ajustadas se ha utilizado recientemente para el apoyo ventilatorio primario en pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria. Los dispositivos de mascarilla nasal para administrar el tratamiento de ventilación incruenta (*noninvasive ventilation*, NIV) frecuentemente se combinan con la PSV o la ventilación de presión respiratoria positiva de dos niveles, ya que los dos modos los tolera bien el paciente consciente y optimizan la sincronía respirador-paciente. La NIV ha conseguido éxitos variables cuando se aplica a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica. La principal limitación para su difusión ha sido la intolerancia de los pacientes, porque la mascarilla apretada, necesaria para la NIV, puede producir molestias físicas y emocionales en pacientes con disnea. El tratamiento médico enérgico dirigido a la causa de la insuficiencia respiratoria inminente, unido a un tratamiento respiratorio y a un equipo médico experimentado, parecen ser la clave del éxito cuando se usa NIV en las unidades de cuidados intensivos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Directrices para tratar al paciente con respirador

Al comenzar el apoyo con ventilador muchos pacientes son sometidos a ACMV o SIMV porque las modalidades en cuestión aseguran la ventilación por minuto con un "refuerzo" específico del usuario, en caso de que él no emprenda los esfuerzos para respirar. Una vez que el paciente intubado se ha estabilizado respecto a la oxigenación, se plantea y comienza el tratamiento definitivo del cuadro primario que originó la insuficiencia respiratoria. Las modificaciones ulteriores del tratamiento con respirador se harán en concordancia con los cambios en el estado clínico de la persona. Al manifestarse la mejoría de la función respiratoria, entre las prioridades primarias están disminuir PEEP y administrar oxígeno complementario. Una vez que se ha logrado saturación arterial adecuada y el paciente tiene FI_{O_2} ≤0.5 y PEEP de 5 cmH_2O, se harán intentos para disminuir el apoyo ventilatorio mecánico. Se necesita cambiar el apoyo absoluto con ventilador a una modalidad con estos aparatos que permita al paciente progresivamente no usarlos, como serían modalidades SIMV, PSV o SIMV combinada con PSV. Después de esa etapa se podrá prescindir poco a poco del respirador como se señala en la sección sobre la separación del paciente, del aparato. Los individuos cuyo estado se deteriora incluso después de emprender el apoyo con el respirador, quizá necesiten incremento en el aporte de O_2, PEEP y otras modalidades de ventilación como IRV o ventilación a pulmón abierto.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Apoyo general en el paciente con respirador

Los pacientes que empiezan a ser ventilados mecánicamente suelen precisar alguna forma de sedación y analgesia para mantener un nivel aceptable de comodidad. A menudo ese régimen consiste en una combinación de benzodiazepinas y un opioide administrados por vía intravenosa. Los medicamentos utilizados más frecuentemente para esos fines son: lorazepam, midazolam, diazepam, morfina y fentanilo.

Los pacientes inmovilizados en la unidad de cuidados intensivos con ventilación mecánica tienen mayor riesgo de trombosis venosa profunda; una práctica aceptada consiste en administrar profilaxis en forma de heparina subcutánea o prendas de compresión neumática. También se ha utilizado heparina fraccionada de bajo peso molecular para estos fines, que parece igual de eficaz y se asocia a una menor incidencia de trombocitopenia.

La profilaxis frente a las lesiones de la mucosa digestiva está indicada en pacientes que hayan sufrido una lesión neurológica o tengan insuficiencia respiratoria grave asociada a ARDS. Se han utilizado antagonistas del receptor de histamina (antagonistas del receptor H_2), antiácidos y citoprotectores, como el carafato, para estos fines, y parece que son eficaces. Los datos más recientes indican que el uso de carafato se asocia a reducción de la incidencia de neumonía nosocomial, ya que no produce cambios en el pH del estómago y es menos probable que permita la colonización del tubo digestivo por organismos nosocomiales a pH neutro.

Siempre que sea posible, en todos los pacientes intubados debe mantenerse el apoyo nutricional entérico, mediante sonda nasogástrica u orogástrica. En pacientes con un estado nutricional basal normal, el apoyo nutricional se iniciará en los siete primeros días. En los desnutridos, se iniciará antes de 72 h. En pacientes críticos tratados con sedantes es frecuente el retraso del vaciado gástrico pero suelen responder a los agentes favorecedores de la motilidad como la metoclopramida. La nutrición parenteral es una alternativa a la entérica en pacientes con patología digestiva grave.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical | Mc Graw Hill Interamericana | a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Complicaciones de la ventilación mecánica

La intubación endotraqueal y ventilación mecánica con presión positiva tienen efectos directos e indirectos sobe varios órganos, entre ellos el pulmón y vías respiratorias superiores, aparato cardiovascular y aparato digestivo. Entre las complicaciones pulmonares se encuentran el barotraumatismo, neumonía nosocomial, toxicidad del oxígeno, estenosis traqueal y pérdida de acondicionamiento de los músculos respiratorios. El *barotraumatismo* que ocurre cuando las presiones altas (p. ej., >50 cmH_2O) rompen los tejidos pulmonares, se manifiesta clínicamente por enfisema intersticial, neumomediastino, enfisema subcutáneo o neumotórax. Aunque los tres primeros pueden resolverse sencillamente mediante la reducción de las presiones respiratorias, el neumotórax clínicamente significativo, que se manifiesta por hipoxemia, reducción de la distensibilidad pulmonar y trastorno hemodinámico, se debe tratar con sonda de toracostomía.

Los pacientes intubados durante más de 72 h tienen un gran riesgo de neumonía nosocomial como consecuencia de la aspiración desde las vías respiratorias altas, a través de pequeñas pérdidas alrededor del manguito del tubo endotraqueal; los microorganismos causales más frecuentes son los bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus* y bacterias anaerobias. Dado que la sonda endotraqueal y las vías respiratorias altas de los pacientes con ventilación mecánica frecuentemente están colonizados por bacterias, el diagnóstico de neumonía nosocomial necesita una toma de muestra mediante broncoscopia con "cepillo" de las secreciones respiratorias junto con técnicas microbiológicas cuantitativas para diferenciar la colonización de la infección.

La *hipotensión* resultante de las presiones intratorácicas elevadas con retorno venoso disminuido casi siempre responde a la reposición del volumen intravascular. En pacientes considerados hipotensos o con insuficiencia respiratoria sobre la base del edema alveolar, el control hemodinámico con un catéter arterial pulmonar puede ser útil para optimizar el aporte de O_2 por medio de la manipulación del volumen intravascular y de los niveles de FI_{O_2} y presión positiva al final de la espiración.

Los efectos digestivos de la ventilación con presión positiva incluyen las *ulceras de estrés* y la *colestasis leve a moderada*. Es una práctica frecuente la profilaxis con antagonistas del receptor de H_2 o sucralfato para las úlceras de estrés. La colestasis leve [es decir, con concentraciones de bilirrubina total ≤68 μmol/L (≤4.0 mg/100 ml)] atribuibles a los efectos del aumento de las presiones intratorácicas sobre las presiones de la vena porta es común y generalmente cede en

forma espontánea. La colestasis más intensa no debe atribuirse a una respuesta a la ventilación con presión positiva y probablemente se debe a un proceso hepático primario.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Retirada de la ventilación mecánica

Para retirar el apoyo ventilatorio mecánico es preciso que se cumplan ciertos criterios. La función de las vías respiratorias altas debe estar intacta para que un paciente permanezca extubado, pero es difícil valorarla en el enfermo intubado. Por tanto, si el paciente puede respirar con un tubo endotraqueal pero presenta estridor o aspiración recurrente cuando se retira el tubo, debe sospecharse disfunción de las vías respiratorias altas o un mecanismo anormal de deglución, y debe procurarse conseguir una vía respiratoria estable. Una tos intacta durante la succión es un buen indicador de la capacidad del paciente para movilizar las secreciones. El impulso respiratorio y función de la pared torácica se valoran observando la frecuencia respiratoria, volumen corriente, presión inspiratoria y capacidad vital. El índice de retirada, que se define como la relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (respiraciones por minuto por litro) es sensible y específico para predecir la probabilidad de éxito de la extubación. Si esta relación es inferior a 105, cuando el paciente respira sin asistencia mecánica a través de un tubo endotraqueal, es probable que la extubación tenga éxito. Una presión inspiratoria superior a −30 cmH_2O y una capacidad vital superior a 10 ml/kg se consideran indicadores de pared torácica y función diafragmática aceptables. La ventilación alveolar suele ser adecuada cuando la eliminación de CO_2 es suficiente como para mantener el pH arterial en el intervalo de 7.35 a 7.40 y puede conseguirse una Sa_{O_2} >90% con una FI_{O_2} <0.5 y una PEEP ≤5 cmH_2O. Aunque muchos pacientes pueden no cumplir todos los criterios para la retirada, la probabilidad de que un paciente tolere la extubación sin dificultad aumenta cuantos más criterios cumpla.

Se han aconsejado muchos sistemas para retirar el apoyo ventilatorio. Los mejor tolerados por los pacientes son el de la pieza-T y la CPAP, cuando la ventilación mecánica ha durado poco y se necesita poco reacondicionamiento muscular, mientras que la SIMV y la PSV son mejores para los pacientes intubados durante períodos prolongados y que precisan reacondicionamiento gradual de los músculos respiratorios.

La retirada de la pieza-T implica ensayos breves de respiración espontánea con O_2 complementario. Esos ensayos suelen iniciarse durante 5 min/h, seguidos de un intervalo de descanso de 1 h. Los ensayos de la pieza-T se incrementan en 5 a 10 min hasta que el paciente pueda permanecer separado del respirador durante varias horas. Entonces se puede intentar la extubación. La retirada con CPAP es similar a la de la pieza-T excepto en que los ensayos de respiración espontánea se

realizan con el modo CPAP de respirador.

La retirada con SIMV incluye la reducción gradual de la frecuencia de soporte obligada en incrementos de dos a cuatro respiraciones por minuto (rpm), mientras se controlan los parámetros de los gases en sangre y la frecuencia respiratoria. Frecuencias superiores a 25 rpm al retirar las respiraciones obligadas del ventilador suelen indicar fatiga del músculo respiratorio y la necesidad de combinar períodos de ejercicio con otros de reposo. Los períodos de ejercicio se incrementan gradualmente hasta que el paciente permanezca estable en SIMV con 4 rpm o menos, sin necesidad de descanso con frecuencias de SIMV más altas. Entonces puede intentarse un ensayo con CPAP o de pieza-T antes de planificar la extubación.

La PSV, como se ha descrito detalladamente, se utiliza principalmente para la desconexión de la ventilación mecánica. Suele iniciarse a un nivel adecuado para tener un apoyo completo del respirador ($PSV_{máx}$); es decir, se ajusta ligeramente por debajo de las presiones inspiratorias máximas requeridas por el paciente durante la ventilación regulada por el volumen. Entonces se retira gradualmente el nivel de apoyo de presión con incrementos de 5 cmH_2O hasta llegar a un nivel en el que la frecuencia respiratoria aumenta a 25 rpm. En este punto se alternan los períodos intermitentes de soporte de presión más alta con períodos de soporte de presión más baja para proporcionar un reacondicionamiento muscular sin producir fatiga diafragmática. La sustitución gradual de la PSV continúa hasta que el nivel de soporte es adecuado para superar la resistencia del tubo endotraqueal (aproximadamente 5 a 10 cmH_2O). Puede interrumpirse el apoyo y extubar al paciente.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Amato MBP et al: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 338:347, 1998 [PMID: 9449727]

Bozeman YP et al: Etomidate as a sole agent for endotracheal intubation in the prehospital air medical setting. Air Med J 21:32, 2002 [PMID: 12087322]

Esteban A et al: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. N Engl J Med 332:345, 1995 [PMID: 7823995]

Gattinoni L et al: Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 345:568, 2001 [PMID: 11529210]

Hill LL, Pearl RG: Flow triggering, pressure-triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. Crit Care Med 28:579, 2000 [PMID: 10708209]

Ingenito EP, Drazen JM: Mechanical ventilators, in *Principles of Critical Care*, 2d ed, JB Hall, GA Schmidt, LDH Wood (eds). New York, McGraw-Hill, 1997, pp 142–154

Ranieri VM et al: Physiologic effects of positive end expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 147:5, 1993 [PMID: 8420430]

Tobin MJ: Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 344:1986, 2001 [PMID: 11430329]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

El paciente en choque: introducción

El *choque* es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada de los tejidos. Con independencia de la causa, el desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno y sustratos inducido por la hipoperfusión provoca disfunción celular. La lesión celular causada por el suministro inadecuado de oxígeno y sustratos desencadena también la producción y liberación de mediadores de la inflamación, que afectan todavía más a la perfusión por alteraciones funcionales y estructurales en la microvascularización. Esto lleva a un círculo vicioso, en el cual el trastorno de la perfusión ocasiona la lesión celular provocada por una mala distribución del flujo sanguíneo, lo que dificulta aún más la perfusión celular; esta última es la causa de la insuficiencia multiorgánica y, si no se interrumpe el proceso, de la muerte del paciente. Las manifestaciones clínicas del choque son consecuencia, en parte, de las respuestas neuroendocrinas simpáticas a la hipoperfusión, así como de la alteración de la función orgánica que induce la grave disfunción celular.

Cuando es muy intenso o persistente, el aporte insuficiente de oxígeno produce lesión celular irreversible, y sólo el rápido restablecimiento del suministro de oxígeno puede frenar la progresión del estado de choque. Por tanto, la estrategia terapéutica fundamental es reconocer a tiempo el choque manifiesto o inminente, e intervenir de forma inmediata para restablecer la perfusión. Esto requiere la expansión o el restablecimiento del volumen sanguíneo. Es imprescindible controlar a la vez cualquier proceso patológico desencadenante, por ejemplo, una hemorragia persistente, un trastorno de la función cardíaca o una infección.

El choque clínico se suele acompañar de hipotensión, es decir, una presión arterial media <60 mmHg en personas previamente normotensas. Se han diseñado muchos sistemas de clasificación en un intento de sintetizar los procesos, en apariencia diferentes, que llevan al choque. Desde el punto de vista clínico puede ser difícil ajustarse de forma estricta a la clasificación, porque en un determinado paciente es frecuente que se combinen dos o más causas de choque, pero la clasificación que se muestra en el cuadro 253-1 constituye un punto de referencia útil para analizar y describir los procesos de base.

Cuadro 253-1. Clasificación del choque

Hipovolémico
Traumático
Cardiógeno
Intrínseco
Compresivo
Séptico
Hiperdinámico
Hipodinámico
Neurógeno
Hiposuprarrenal

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Patogenia y respuesta orgánica

Microcirculación

Normalmente, cuando desciende el gasto cardíaco aumenta la resistencia vascular sistémica para mantener un nivel de presión sistémica suficiente que permita la perfusión del corazón y el cerebro a expensas de otros tejidos, en particular de los músculos, la piel y tubo digestivo. La resistencia vascular sistémica está determinada fundamentalmente por el diámetro de la luz de las arteriolas. El metabolismo del corazón y el cerebro es elevado, y sus almacenes de energía, escasos. Estos órganos dependen esencialmente de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes, y ninguno de ellos tolera más que breves períodos de isquemia. La autorregulación, es decir, el mantenimiento del flujo sanguíneo a pesar de grandes variaciones de la presión de perfusión, es fundamental para mantener la perfusión cerebral y coronaria aunque haya hipotensión importante. Sin embargo, cuando la presión arterial media desciende a ≤60 mmHg, se deterioran el flujo y la función de estos órganos.

El músculo liso arteriolar posee receptores adrenérgicos alfa y beta. Los receptores α_1 son mediadores de la vasoconstricción, mientras que los β_2 son vasodilatadores. Las fibras eferentes simpáticas liberan noradrenalina, que actúa fundamentalmente sobre los receptores α_1 en una de las respuestas compensadoras fundamentales para la disminución de la presión de perfusión. Otras sustancias vasoconstrictoras que se liberan en gran parte de las formas de choque son la angiotensina II, vasopresina, endotelina-1 y tromboxano A_2. La médula suprarrenal libera noradrenalina y adrenalina, y se elevan las concentraciones de estas dos sustancias en la sangre. Los vasodilatadores circulantes en el choque comprenden la prostaciclina [prostaglandina (PG)I_2], el óxido nítrico (*nitric oxide*, NO) y, lo que es más importante, productos del metabolismo local, como adenosina, que adaptan el flujo a las necesidades metabólicas del tejido. La perfusión local está determinada por el equilibrio entre estas diversas influencias vasoconstrictoras y vasodilatadoras que actúan sobre la microcirculación.

El transporte a las células depende del flujo microcirculatorio, de la permeabilidad capilar, de la difusión de oxígeno, el dióxido de carbono, nutrientes y productos del metabolismo a través del intersticio, y del intercambio de estos productos a través de las membranas celulares. El trastorno de la microcirculación, que es esencial en las respuestas fisiopatológicas de las fases tardías de todas las formas de choque, conlleva la alteración del metabolismo celular, causante en último

término de la insuficiencia de los órganos.

La respuesta endógena a la hipovolemia leve o moderada consiste en un intento de restablecer el volumen intravascular a través de alteraciones de la presión hidrostática y la osmolaridad. La constricción de las arteriolas provoca reducciones de la presión hidrostática capilar y del número de lechos capilares perfundidos, limitando así la superficie capilar a través de la cual se produce la filtración. Cuando la filtración está disminuida, mientras permanece constante o se eleva la presión oncótica intravascular, se produce una reabsorción neta de líquido al lecho vascular, de acuerdo con la ley de Starling del intercambio de líquidos entre los capilares y el intersticio (cap. 29). Las alteraciones metabólicas (entre ellas la hiperglucemia y el aumento de los productos de la glucólisis, lipólisis y proteólisis) aumentan la osmolaridad extracelular, lo que genera un gradiente osmótico entre las células y el intersticio que aumenta el volumen intersticial e intravascular a expensas del volumen intracelular.

Respuestas celulares

El transporte la intersticial de nutrientes está trastornado, lo que induce una disminución de los depósitos intracelulares de fosfatos de alta energía. La disfunción mitocondrial y el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa son las causas más probables de la disminución de las cantidades de trifosfato de adenosina (*adenosine triphosphate*, ATP). La consecuencia es una acumulación de hidrogeniones, lactato y otros productos del metabolismo anaerobio. A medida que progresa el choque, estos metabolitos vasodilatadores desbordan el tono vasomotor, provocando mayor hipotensión e hipoperfusión. Se cree que la disfunción de las membranas celulares representa una vía fisiopatológica terminal en las diferentes formas de choque. Se produce un descenso del potencial transmembranoso celular normal, con incremento asociado del sodio y agua intracelulares, que causan una hinchazón de las células, lo cual provoca mayor interferencia en la perfusión microvascular.

Respuesta neuroendocrina

La hipovolemia, la hipotensión y la hipoxemia son detectadas por barorreceptores y quimiorreceptores, que contribuyen aún más a la respuesta autonómica que intenta restablecer el volumen sanguíneo, mantener la perfusión central y movilizar los sustratos metabólicos. La hipotensión desinhibe el centro vasomotor, lo que se traduce en un aumento de la descarga adrenérgica y una disminución de la actividad vagal. La liberación de noradrenalina induce la vasoconstricción periférica y esplácnica, una contribución importante al mantenimiento de la perfusión de los órganos centrales, mientras que la disminución de la actividad vagal aumenta la frecuencia y el gasto cardíacos. Los efectos de la adrenalina circulante liberada por la médula suprarrenal en el choque son en gran medida metabólicos, lo que provoca aumento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis y disminuye la liberación de insulina pancreática. La adrenalina también inhibe la producción y liberación de mediadores de inflamación, al estimular los receptores beta-adrenérgicos en células inmunitarias innatas.

El dolor intenso y otras formas de estrés provocan la liberación hipotalámica de hormona adrenocorticotrópica. Ésta estimula la secreción de cortisol, que contribuye a disminuir la captación periférica de glucosa y aminoácidos, promueve la lipólisis y aumenta la gluconeogénesis. El aumento de la secreción pancreática de glucagon durante el estrés acelera la gluconeogénesis hepática y eleva todavía más la glucemia. Estas acciones hormonales actúan de forma sinérgica para mantener el volumen sanguíneo. Muchos sujetos en estado crítico tienen concentraciones bajas de cortisol plasmático y menor respuesta a la estimulación por ACTH. La importancia de la respuesta del cortisol al estrés se ilustra con el colapso circulatorio profundo que se observa en pacientes con insuficiencia suprarrenal (véase más adelante en este capítulo).

En respuesta a la descarga adrenérgica y a la disminución de la perfusión del aparato yuxtaglomerular del riñón se incrementa la liberación de renina. La renina induce la formación de angiotensina I, que luego se convierte en angiotensina II, un vasoconstrictor de gran potencia y que además estimula la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal y de vasopresina por la neurohipófisis. La aldosterona contribuye a mantener el volumen intravascular promoviendo la reabsorción tubular renal de sodio, con eliminación de un bajo volumen de orina concentrada, desprovista de sodio. La vasopresina tiene una acción directa sobre el músculo liso vascular, lo que contribuye a la vasoconstricción, y actúa sobre los túbulos renales distales facilitando la reabsorción de agua.

Respuesta cardiovascular

En el control del volumen sistólico tienen una importancia esencial tres variables: el llenado ventricular (precarga), resistencia a la expulsión ventricular (poscarga) y contractilidad miocárdica (cap. 215). El gasto cardíaco, principal determinante de la perfusión hística es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. La hipovolemia induce disminución de la precarga ventricular, que a su vez reduce el volumen sistólico. El aumento de la frecuencia cardíaca es un mecanismo útil, aunque limitado, de compensación para mantener el gasto cardíaco. Es frecuente una disminución de la distensibilidad miocárdica inducida por el choque, que reduce el volumen telediastólico, y por tanto el volumen sistólico, a cualquier nivel de presión de llenado ventricular. El restablecimiento del volumen intravascular devuelve a la normalidad el volumen sistólico, pero sólo con presiones de llenado elevadas. Además, la septicemia, isquemia, infarto de miocardio, traumatismo grave de los tejidos, hipotermia, anestesia general, hipotensión prolongada y acidemia pueden alterar la contractilidad miocárdica y reducir el volumen sistólico a cualquier volumen telediastólico ventricular. La resistencia vascular sistémica, que está elevada en la mayor parte de las formas de choque, influye poderosamente en la expulsión ventricular. Sin embargo, la resistencia está disminuida en la fase hiperdinámica temprana del choque séptico (véase más adelante en este capítulo), permitiendo así el mantenimiento o elevación del gasto cardíaco.

El sistema venoso contiene casi dos tercios del volumen sanguíneo circulante total, en su mayoría en las venas pequeñas, y sirve como reservorio dinámico para la autoinfusión de sangre. La venoconstricción activa como consecuencia de la actividad alfa-adrenérgica es un mecanismo

importante de compensación para el mantenimiento del retorno venoso, y por tanto del llenado ventricular, durante el choque. Por otra parte, la dilatación venosa, como la que se produce en el choque neurógeno, disminuye el llenado ventricular y, en consecuencia, el volumen sistólico y el gasto cardíaco (véase más adelante en este capítulo).

Respuesta pulmonar

La respuesta del lecho vascular pulmonar al choque es paralela a la del lecho sistémico, y el aumento relativo de la resistencia vascular pulmonar, en especial en el choque séptico, puede superar al de la resistencia vascular sistémica. La taquipnea inducida por el choque reduce el volumen corriente y aumenta tanto el espacio muerto como la ventilación por minuto. La hipoxia relativa y la subsiguiente taquipnea inducen alcalosis respiratoria. El decúbito y la restricción involuntaria de la ventilación secundaria al dolor disminuyen la capacidad residual funcional y pueden provocar atelectasia. El choque se reconoce como una causa importante de lesión pulmonar aguda y, posteriormente, del síndrome apneico agudo ([*acute respiratory distress syndrome*, ARDS]; cap. 251). Estos trastornos se caracterizan por edema pulmonar no cardiógeno secundario a lesión difusa del endotelio capilar pulmonar y del epitelio alveolar, hipoxemia, e infiltrados pulmonares difusos bilaterales. La hipoxemia es consecuencia de la perfusión de alvéolos hipoventilados o carentes de ventilación. La pérdida de agente tensioactivo y de volumen pulmonar combinada con aumento del edema intersticial y alveolar disminuyen la distensibilidad pulmonar. El trabajo respiratorio y las necesidades de oxígeno de los músculos respiratorios son mayores.

Respuesta renal

La insuficiencia renal aguda (cap. 260), una complicación grave del choque y de la hipoperfusión, es menos frecuente que en el pasado, gracias a la reposición enérgica y precoz de volumen. En la actualidad es mucho más frecuente que la necrosis tubular aguda sea el resultado de las interacciones entre el choque, septicemia, administración de agentes nefrotóxicos (como aminoglucósidos y medios de contraste angiográficos) y rabdomiólisis; esta última puede ser especialmente grave en el traumatismo de los músculos esqueléticos. La respuesta fisiológica del riñón a la hipoperfusión es la conservación de agua y sal. Además de disminuir el flujo sanguíneo renal, el aumento de la resistencia arteriolar aferente explica la reducción del filtrado glomerular que, unida al aumento de aldosterona y vasopresina, ocasiona disminución de la diuresis. La lesión tóxica causa necrosis del epitelio tubular y obstrucción tubular por detritos celulares con retrodifusión del filtrado. El agotamiento de los depósitos renales de ATP que se produce con la hipoperfusión renal prolongada está relacionado con el posterior trastorno de la función renal. No hay pruebas convincente de que la dopamina en dosis bajas proteja de la insuficiencia renal aguda.

Trastornos metabólicos

En el transcurso del choque, se produce una alteración de los ciclos normales del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. A través del ciclo del ácido cítrico, la alanina, junto con el lactato (que se produce en la periferia a partir del piruvato si existe privación de oxígeno) facilita

la producción hepática de glucosa. Con la menor disponibilidad de oxígeno, la degradación de la glucosa a piruvato, y en último término a lactato, representa una forma poco eficiente de uso de los sustratos, con una mínima producción neta de energía. Un cociente plasmático lactato/piruvato elevado es congruente con un metabolismo anaerobio y refleja perfusión tisular inadecuada. La disminución de la depuración de triglicéridos exógenos unida al aumento de la lipogénesis hepática provoca incremento importante de la concentración sérica de triglicéridos. Existe aumento del catabolismo de las proteínas, equilibrio negativo de nitrógeno y, si el proceso se prolonga, emaciación muscular acusada.

Respuestas inflamatorias

La activación de una extensa red de sistemas de mediadores que favorecen la inflamación desempeña una función importante en la progresión del choque y contribuye de manera considerable al desarrollo de la lesión y al fracaso multiorgánico.

Durante el choque y la lesión de los tejidos se activan muchos mediadores humorales. La cascada del complemento, activada a través de la vía clásica y alternativa, genera las anafilotoxinas C3a y C5a. La fijación directa de complemento a los tejidos lesionados puede progresar al complejo de ataque C5-C9, que potencia el daño celular. La activación de la cascada de la coagulación causa trombosis microvascular, seguida de lisis, que se traducen en episodios repetidos de isquemia y reperfusión. Algunos componentes del sistema de coagulación, como la trombina, son potentes mediadores promotores de la inflamación que inducen la expresión de moléculas de adherencia sobre las células endoteliales y la activación de los neutrófilos, lo que provoca lesión microvascular. La coagulación también activa la cascada de la calicreína-cininógeno, que contribuye a la hipotensión.

Los eicosanoides son productos vasoactivos e inmunorreguladores del metabolismo del ácido araquidónico que comprenden las prostaglandinas y el tromboxano A_2, derivados de la ciclooxigenasa, y los leucotrienos y las lipoxinas, derivados de la lipooxigenasa. El tromboxano A_2 es un potente vasoconstrictor que contribuye a la hipertensión pulmonar y a la necrosis tubular aguda del choque. La PGI_2 y la prostaglandina E_2 son vasodilatadores potentes que facilitan la permeabilidad capilar y formación de edema. Los cisteinil-leucotrienos LTC_4 y LTD_4 son mediadores fundamentales de las secuelas vasculares de la anafilaxis, así como de los estados de choque provocados por la septicemia o la lesión de los tejidos. El LTB_4 es una potente quimiotaxina y un secretagogo que estimula la formación de radicales reactivos del oxígeno. El factor activador plaquetario, un mediador fosfolípido con enlaces éter y que contiene araquidonilo, causa vasoconstricción pulmonar, broncoconstricción, vasodilatación sistémica, aumento de la permeabilidad capilar, y estimulación de macrófagos y neutrófilos para producir niveles mayores de mediadores de la inflamación.

El factor de necrosis tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF) α, producido por los macrófagos activados, reproduce muchos de los componentes del estado de choque, entre los que se

encuentran la hipotensión, acidosis láctica y la insuficiencia respiratoria. Una sustancia decisiva en la respuesta inflamatoria es la interleucina (IL) 1, producida por los macrófagos hísticos fijos. Las quimiocinas como IL-8 son potentes quimiotácticos y activadores de neutrófilos que causan regulación ascendente de las moléculas de adhesión en dichas células, para intensificar la agregación, adherencia y daño al endotelio vascular. La capa mencionada produce normalmente óxido nítrico (*nitric oxide*, NO), pero la respuesta inflamatoria estimula la isoforma inducible que es la sintasa del óxido nítrico (iNOS), que se expresa en forma excesiva y produce radicales libres de NO y derivados de oxígeno tóxicos que contribuyen a la respuesta cardiovascular hiperdinámica en la septicemia.

Muchas células inflamatorias, entre las que figuran los neutrófilos, macrófagos y plaquetas, colaboran de manera importante a la lesión inducida por la inflamación. La marginación de los neutrófilos activados en la microcirculación es un hallazgo anatomopatológico común en el choque, que provoca una lesión secundaria por la liberación de radicales de oxígeno y proteasas potencialmente tóxicos. Los macrófagos fijos en los tejidos producen casi todos los componentes importantes de la respuesta inflamatoria y gobiernan la progresión y duración de la misma.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISONONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estudio del paciente

Vigilancia

La atención de los pacientes en choque debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos. Es necesaria la valoración cuidadosa y continua del estado fisiológico. Se deben vigilar de forma continua la presión arterial, a través de un catéter permanente, el pulso y frecuencia respiratoria; debe colocarse una sonda de Foley para el control de la diuresis; y valorar con frecuencia el estado mental.

Aunque se debaten las indicaciones del catéter de arteria pulmonar dirigido por el flujo ([*pulmonary artery catheter*, PAC], catéter de Swan-Ganz) en el tratamiento de los pacientes en choque, la mayoría de los intensivistas opina que es escasa la capacidad de predecir con precisión los perfiles hemodinámicos de los pacientes en choque sin un PAC. El PAC se coloca por vía percutánea a través de la vena subclavia o la yugular, atravesando la circulación venosa central y las cavidades cardíacas derechas hasta la arteria pulmonar. Dispone de una boca proximal en la aurícula derecha y distal en la arteria pulmonar para facilitar la infusión de fármacos y medir el gasto cardíaco. Se miden las presiones en la aurícula derecha y en la arteria pulmonar, y la presión capilar pulmonar de enclavamiento o en cuña (*pulmonary capillary wedge pressure*, PCWP) sirve como aproximación a la presión en la aurícula izquierda. Los parámetros hemodinámicos normales se muestran en los cuadros 212-3 y 253-2.

Cuadro 253-2. Parámetros hemodinámicos normales

Parámetro	Cálculo	Valores normales
Gasto cardíaco (CO)	SV x HR	4-8 L/min
Índice cardíaco (CI)	CO/BSA	2.6-4.2 (L/min)/m^2
Volumen sistólico (SV)	CO/HR	50-100 ml/latido
Resistencia vascular sistémica (SVR)	[(MAP − RAP)/CO] x 80	700-1 600 dinas · s/cm^5
Resistencia vascular pulmonar (PVR)	[(PAP_m − PCWP)/CO] x 80	20-130 dinas · s/cm^5
Trabajo sistólico de ventrículo izquierdo (LVSW)	SV(MAP − PCWP) x 0.0136	60-80 g-m/latido
Trabajo sistólico de ventrículo derecho (RVSW)	SV(PAP_m − RAP)	10-15 g-m/latido

HR, frecuencia cardíaca (*heart rate*); BSA, área de superficie corporal (*body surface area*); MAP, presión arterial media (*mean arterial pressure*); RAP, presión de aurícula derecha (*right atrial pressure*); PAP_m, presión de arteria pulmonar-media (*pulmonary artery pressure-mean*); PCWP, presión capilar pulmonar de enclavamiento; CO, gasto cardíaco (*cardiac output*); CI, índice cardíaco (*cardiac index*); SV, volumen sistólico (*stroke volume*); SVR, resistencia vascular sistémica (*systemic vascular resistance*); PVR, resistencia vascular pulmonar (*pulmonary vascular resistance*); LVSW, trabajo sistólico de ventrículo izquierdo (*left ventricular stroke work*); RVSW, trabajo sistólico de ventrículo derecho (*right ventricular stroke work*).

El gasto cardíaco se mide por termodilución, y se pueden emplear termistores de alta resolución para calcular el volumen telediastólico del ventrículo derecho con el fin de vigilar aún más la respuesta de las cavidades cardíacas derechas a la reanimación con líquidos. El PAC con una boca de oximetría tiene la ventaja adicional de permitir la vigilancia en línea de la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada, un índice importante de la perfusión hística. Las resistencias vasculares sistémica y pulmonar se calculan como el cociente del descenso de presión a través de estos lechos vasculares respecto al gasto cardíaco (cap. 212). Las mediciones del contenido de oxígeno en sangre arterial y venosa, unidas al gasto cardíaco y a la concentración de hemoglobina, permiten calcular el aporte de oxígeno, consumo de oxígeno y cociente de extracción de oxígeno (cuadro 253-3). En el cuadro 253-4 se muestran los patrones hemodinámicos asociados a las diversas formas de choque.

Cuadro 253-3. Cálculos para el transporte de oxígeno

Parámetro	Cálculo	Valores normales
Capacidad oxífora de la hemoglobina		1.39 ml/g
Concentración de O_2 en plasma		P_{O_2} x 0.0031
Concentración de O_2 arterial (Ca_{O_2})	1.39 Sa_{O_2} + 0.0031 Pa_{O_2}	20 vol%
Concentración de O_2 venosa (Cv_{O_2})	1.39 Sv_{O_2} + 0.0031 Pv_{O_2}	15.5 vol%
Diferencia de O_2 arteriovenosa ($Ca_{O_2} - Cv_{O_2}$)	1.39 ($Sa_{O_2} - Sv_{O_2}$) + 0.0031 ($Pa_{O_2} - Pv_{O_2}$)	3.5 vol%
Suministro de oxígeno (D_{O_2})	Ca_{O_2} x CO (L/min) x 10 (100 ml/L)	800-1 600 ml/min
	1.39 Sa_{O_2} x CO x 10	
Captación de oxígeno (V_{O_2})	($Ca_{O_2} - Cv_{O_2}$) x CO x 10	150-400 ml/min
	1.39 ($Sa_{O_2} - Sv_{O_2}$)x CO x 10	
Índice de suministro de oxígeno ($D_{O_2}I$)	D_{O_2}/BSA	520-720 (ml/min)/m^2

Índice de captación de oxígeno ($V_{O_2}I$)	VO_2/BSA	115-165 (ml/min)/m^2
Razón de extracción de oxígeno (O_2ER)	$[1 - (\dot{V}_{O_2}/\dot{D}_{O_2})] \times 100$	22-32%

P_{O_2}, presión parcial de oxígeno; Sa_{O_2}, saturación de hemoglobina con O_2 en la sangre arterial; Pa_{O_2}, presión parcial de O_2 en la sangre arterial; Sv_{O_2}, saturación de hemoglobina con O_2 en la sangre venosa; Pv_{O_2}, presión parcial de O_2 en sangre venosa; CO, gasto cardíaco; BSA, área de superficie corporal.

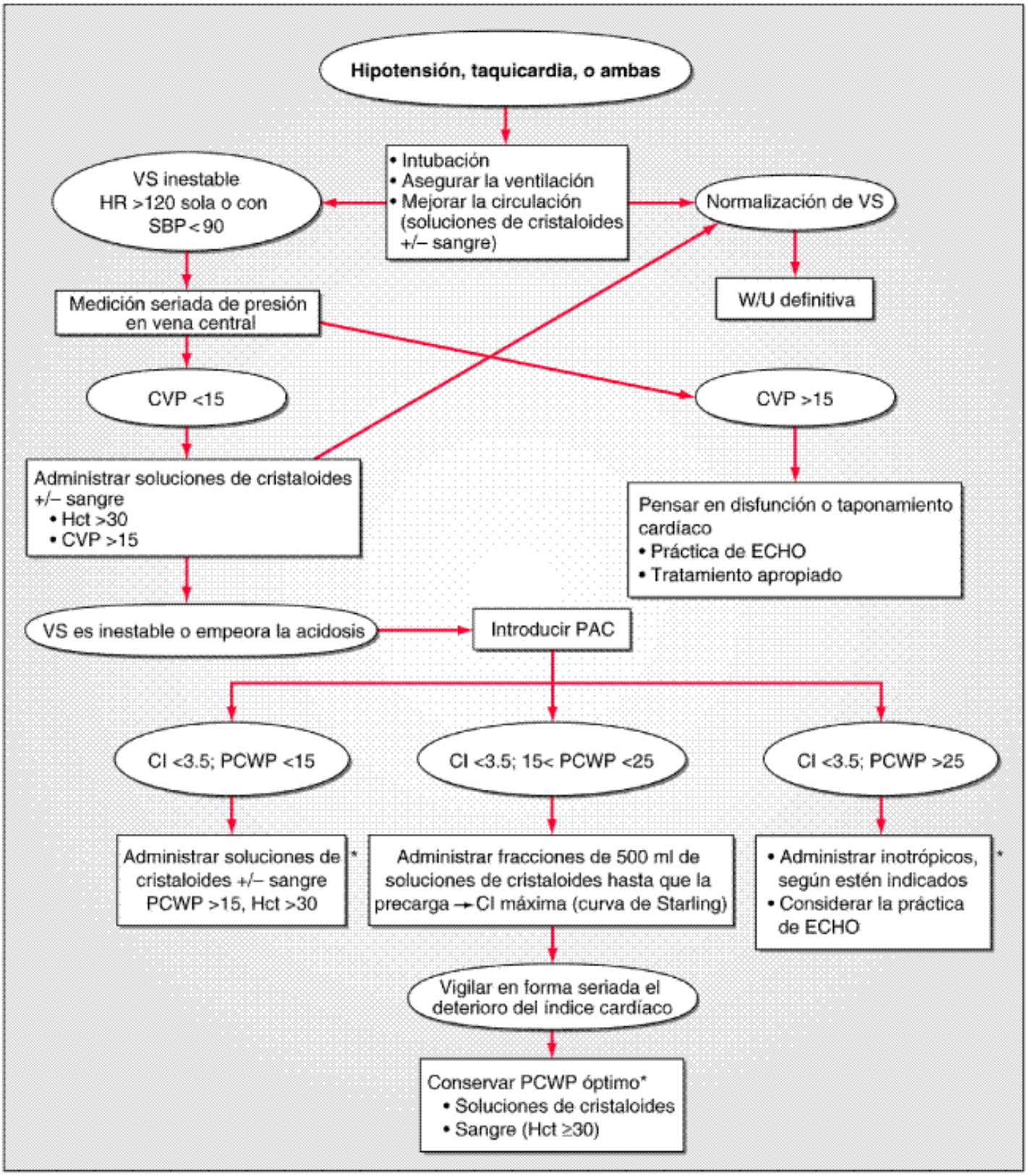
Cuadro 253-4. Características fisiológicas de las diversas formas de choque

Tipo de choque	CVP y PCWP	Gasto cardíaco	Resistencia vascular sistémica	Saturación de O_2 en sangre venosa
Hipovolémico	↓	↓	↑	↓
Cardiógeno	↑	↓	↑	↓
Séptico				
Hiperdinámico	↓↑	↑	↓	↑
Hipodinámico	↓↑	↓	↑	↑↓
Traumático	↓	↓↑	↑↓	↓
Neurógeno	↓	↓	↓	↓
Hiposuprarrenal	↓↑	↓	=↓	↓

Nota: CVP, presión venosa central (*central venous pressure*); PCWP, presión capilar pulmonar de enclavamiento.

En la reanimación del choque es fundamental restablecer rápidamente la perfusión hística y optimizar el suministro de oxígeno, la hemodinámica y la función cardíaca. Un objetivo razonable del tratamiento es normalizar la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada y el cociente arteriovenoso de extracción de oxígeno. Para facilitar el aporte de oxígeno se pueden aumentar la masa de hematíes, saturación arterial de oxígeno y gasto cardíaco, de manera aislada o simultánea. El aumento de aporte de oxígeno que no se acompaña de aumento del consumo de oxígeno implica que la disponibilidad de oxígeno es adecuada y que el consumo de éste no depende del flujo. Por el contrario, un aumento del consumo de oxígeno con el subsiguiente incremento del gasto cardíaco implica que el aporte de oxígeno es inadecuado. La reducción de la resistencia vascular sistémica que acompaña a un aumento del gasto cardíaco indica que está cediendo la vasoconstricción compensadora como consecuencia de la mejor perfusión hística. La medición del efecto de la expansión gradual del volumen sanguíneo sobre el rendimiento cardíaco permite identificar la precarga óptima (ley de Starling). En la figura 253-1 se presenta un algoritmo para la reanimación de un paciente en choque.

FIGURA 253-1.



Algoritmo para la reanimación del individuo en choque. VS, signos vitales (*vital signs*); HR, frecuencia cardíaca; SBP, presión sistólica; W/U, investigación definitiva (*work up*); CVP, presión venosa central; Hct, hematócrito; ECHO, ecocardiograma; PAC, catéter en arteria pulmonar; CI, índice cardíaco en (L/min)/m^2; PCWP, presión capilar pulmonar de enclavamiento en milímetros de mercurio.

*Medir en forma seriada SV_{O_2}, SVRI y RVEDVI como marcadores adicionales de corrección del riego y la hipovolemia. Pensar en el índice cardíaco ajustado a la edad. SV_{O_2}, saturación de hemoglobina con O_2 en sangre venosa; SVRI, índice de resistencia vascular sistémica (*systemic vascular resistance index*); RVEDVI, índice del volumen telediastólico de ventrículo derecho (*right-ventricular end-diastolic volume index*).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Formas específicas de choque

Choque hipovolémico

Esta forma de choque, la más frecuente, es consecuencia de la disminución de la masa de hematíes y de plasma por hemorragia o de la pérdida de volumen plasmático exclusivamentecomo consecuencia del secuestro de líquido extravascular o de pérdidas digestivas, urinarias o insensibles. Los signos y síntomas del choque hipovolémico no hemorrágico son los mismos que los del choque hemorrágico, si bien su comienzo puede ser más gradual. La respuesta fisiológica normal a la hipovolemia consiste en mantener la perfusión del cerebro y el corazón a la vez que se restablece un volumen sanguíneo circulante eficaz. Existe aumento de la actividad simpática, hiperventilación, colapso de las venas de capacitancia, liberación de hormonas de estrés y expansión del volumen intravascular mediante el reclutamiento de líquido intersticial e intracelular, así como reducción de la diuresis.

La hipovolemia leve (≤20% del volumen sanguíneo) provoca taquicardia leve con relativamente pocos signos externos, especialmente en el paciente joven que reposa en decúbito dorsal (cuadro 253-5). Con la hipovolemia moderada (alrededor de 20 a 40% de la volemia) el enfermo presenta ansiedad creciente y taquicardia; aunque se puede mantener una presión arterial normal en decúbito dorsal, puede haber una importante hipotensión postural y taquicardia. Si la hipovolemia es intensa (casi 40% o más de la volemia), aparecen los signos clásicos de choque; la presión arterial desciende y se vuelve inestable incluso en decúbito dorsal, y el paciente manifiesta taquicardia, oliguria, agitación o confusión acentuadas. La perfusión del sistema nervioso central se mantiene bien hasta que el choque se agrava. Por tanto, el embotamiento mental es un signo clínico ominoso. La transición de un choque hipovolémico leve a uno grave puede ser gradual o muy rápida. Si no se corrige rápidamente el choque, en especial en los ancianos y en pacientes con enfermedades asociadas, la muerte es inminente. Es estrecho el margen temporal que separa las alteraciones del choque grave que pueden corregirse con una reanimación enérgica de las propias de la descompensación progresiva y la lesión celular irreversible.

Cuadro 253-5. Choque hipovolémico

Leve (<20% del volumen sanguíneo)	Moderado (20 a 40% del volumen sanguíneo)	Intenso (>40% del volumen sanguíneo)
Frialdad de extremidades	Cuadro igual, y además:	Cuadro inicial igual, y además:
Prolongación del tiempo de llenado capilar	Taquicardia	Inestabilidad hemodinámica
Diaforesis	Taquipnea	Taquicardia intensa
Colapso de venas	Oliguria	Hipotensión
Ansiedad	Cambios posturales	Deterioro del estado psíquico (coma)

Diagnóstico

El choque hipovolémico se diagnostica con facilidad cuando existen signos de inestabilidad hemodinámica y es evidente el origen de la disminución de volumen. El diagnóstico resulta más difícil cuando la fuente de la hemorragia permanece oculta, como en el tubo digestivo, o cuando sólo existe disminución del volumen plasmático. Después de una hemorragia aguda, los valores de hemoglobina y de hematócrito no se modifican hasta que se han producido los desplazamientos de líquido compensadores o se han administrado líquidos exógenos. Por tanto, un hematócrito inicial normal no excluye una pérdida de sangre importante. Las pérdidas de plasma provocan hemoconcentración, y la pérdida de agua libre, hipernatremia. Estos hallazgos deben sugerir la presencia de hipovolemia.

Es esencial distinguir entre el choque hipovolémico y el cardiógeno (véase más adelante en este capítulo) porque el tratamiento definitivo es muy diferente. Las dos formas se asocian a disminución del gasto cardíaco y a una respuesta compensadora, caracterizada por taquicardia y aumento de la resistencia vascular sistémica, mediada por el sistema simpático. Sin embargo, los hallazgos de distensión venosa yugular, estertores y un galope S_3 en el choque cardiógeno lo diferencian del choque hipovolémico e indican que no resulta conveniente la expansión de volumen.

Tratamiento

La reanimación inicial requiere la reexpansión rápida de la volemia unida a intervenciones para controlar las pérdidas activas. De acuerdo con la ley de Starling (cap. 215), el volumen sistólico y gasto cardíaco aumentan con el incremento de la poscarga. Después de la reanimación, la distensibilidad de los ventrículos puede permanecer reducida por el aumento del líquido intersticial en el miocardio. Por tanto, son necesarias presiones de llenado elevadas para mantener un rendimiento ventricular adecuado.

La reposición de volumen se inicia con la infusión rápida, a través de vías intravenosas de calibre grueso, de solución salina isotónica o de una solución de sal equilibrada, como el lactato de Ringer. No se ha demostrado un beneficio claro al emplear coloides; en pacientes traumatizados, su uso se vincula con mayor mortalidad. La infusión de 2 o 3 L durante 20 a 30 min debería restablecer los parámetros hemodinámicos normales. La persistencia de la inestabilidad hemodinámica implica que

no se ha corregido el choque, que se mantienen las pérdidas de sangre o de volumen, o ambas cosas a la vez. La pérdida continua de sangre, con una concentración de hemoglobina que disminuye a casi menos de 100 g/L (10 g/100 ml), debe motivar la transfusión de sangre, preferiblemente con pruebas cruzadas completas. En situaciones de extrema urgencia se pueden emplear concentrados de hematíes del grupo sanguíneo del paciente o bien O-negativo. En presencia de hipovolemia grave o prolongada puede ser necesario un sostén inotrópico con dopamina, vasopresina o dobutamina para mantener un rendimiento ventricular adecuado una vez restablecido el volumen sanguíneo. La infusión de noradrenalina para aumentar la presión arterial elevando la resistencia periférica es inapropiada, salvo como medida para ganar tiempo en el choque grave mientras se va reexpandiendo el volumen sanguíneo.

El éxito de la reanimación requiere también el sostén de la función respiratoria. Se debe proporcionar oxígeno complementario, y puede ser necesaria la intubación endotraqueal para mantener la oxigenación arterial. Después de la reanimación de un choque hemorrágico aislado, el daño orgánico a menudo es menor que después de un choque séptico o traumático. Esto se puede deber a la ausencia de activación masiva de los sistemas de mediadores de la respuesta inflamatoria y la consiguiente lesión orgánica inespecífica que se observa en estas últimas situaciones.

Choque traumático

El choque después de un traumatismo se debe, en gran medida, a la hipovolemia. Sin embargo, incluso después de controlada la hemorragia, los pacientes pueden seguir sufriendo la pérdida de plasma al intersticio de los tejidos lesionados. Estas pérdidas de líquidos se complican por las respuestas inflamatorias inducidas por la lesión, que contribuyen a la lesión secundaria de la microcirculación. Ésta causa daño hístico secundario y distribución inadecuada del flujo sanguíneo, lo que intensifica la isquemia hística y conduce a la insuficiencia multiorgánica. El traumatismo del corazón, tórax o cabeza puede contribuir también al choque. Por ejemplo, el taponamiento pericárdico o el neumotórax a tensión dificultan el llenado ventricular, mientras que la contusión miocárdica deprime la contractilidad miocárdica.

Tratamiento

La imposibilidad de mantener una presión arterial sistólica ≥90 mmHg después de hipovolemia inducida por un traumatismo se asocia a una tasa de mortalidad de aproximadamente 50%. Para evitar la descompensación de los mecanismos homeostáticos, el tratamiento debe ser rápido.

El tratamiento inicial del lesionado grave requiere prestar atención al ABC de la reanimación: vía respiratoria (*airway*, A), ventilación (*breathing*, B) y establecimiento de un sostén de volumen adecuado a la circulación (C). El control de la hemorragia exige una atención inmediata. La estabilización temprana de las fracturas, el desbridamiento de los tejidos desvitalizados o contaminados, y la evacuación de los hematomas reducen la posterior respuesta inflamatoria a la agresión inicial y disminuyen al mínimo la ulterior lesión orgánica. La complementación con

antioxidantes endógenos que se encontraban disminuidos, también aminora la insuficiencia de órganos y la mortalidad ulteriores.

Choque cardiógeno intrínseco

Esta forma de choque está causada por la insuficiencia funcional de bomba del corazón, a veces repentina. Es más frecuente como complicación de un infarto agudo de miocardio ([*acute myocardial infarction*, AMI]; caps. 228 y 255), pero también se puede observar en pacientes con bradiarritmias o taquiarritmias graves, valvulopatías, contusión cardíaca grave o en la fase terminal de la insuficiencia cardíaca crónica de cualquier causa, entre ellas cardiopatía isquémica y miocardiopatía dilatada. El choque cardiógeno se caracteriza por bajo gasto cardíaco, disminución de la perfusión periférica, congestión pulmonar y elevación de la resistencia vascular sistémica y de las presiones vasculares pulmonares. Puede producirse insuficiencia cardíaca derecha aguda como resultado de un infarto del ventrículo derecho o como complicación de un síndrome apneico agudo e hipertensión pulmonar aguda de cualquier causa. Como consecuencia del fracaso ventricular derecho, falla la precarga del ventrículo izquierdo, y esto a su vez reduce la perfusión sistémica. A diferencia de otras formas de choque, en el choque cardiógeno no suele haber hipovolemia absoluta o relativa.

La actividad contráctil ineficaz del lado derecho o izquierdo del corazón provoca acumulación de sangre en la circulación venosa anterior al ventrículo que se encuentra en insuficiencia. El choque cardiógeno con insuficiencia del ventrículo izquierdo incrementa el líquido en los pulmones, que puede superar la capacidad de los linfáticos pulmonares y provoca edema intersticial y, a veces, alveolar. El edema pulmonar intersticial suele producirse con presiones capilares pulmonares >18 mmHg, y se desarrolla edema pulmonar alveolar manifiesto a presiones >24 mmHg (cap. 29). El edema pulmonar tiene un efecto negativo adicional sobre la función cardíaca, con alteración de la difusión de oxígeno, poniendo en marcha un círculo vicioso. El aumento del líquido intersticial e intraalveolar induce disminución progresiva de la distensibilidad pulmonar, aumentando así el trabajo de la ventilación a la vez que incrementa la perfusión de los alvéolos mal ventilados.

Para establecer el diagnóstico de choque cardiógeno, tiene valor predictivo el antecedente de cardiopatía o AMI. Los hallazgos exploratorios asociados comprenden los de inestabilidad hemodinámica, vasoconstricción periférica y congestión venosa, pulmonar, sistémica, o ambas simultáneamente, así como los hallazgos específicos de las alteraciones cardíacas de base. Un electrocardiograma puede proporcionar datos de un AMI o de una cardiopatía preexistente. La radiografía de tórax puede mostrar edema pulmonar y cardiomegalia. Las ecocardiografías transtorácica y transesofágica ayudan a establecer el diagnóstico de anomalías estructurales o alteraciones funcionales de la contractilidad. Los marcadores cardíacos séricos ayudan al diagnóstico de lesión cardíaca aguda. Suele ser necesaria la vigilancia hemodinámica en presencia de choque. Es útil la inserción de un catéter en la arteria pulmonar (PAC), que mostrará la disminución del gasto cardíaco y aumento de la PCWP, así como la medición directa de la presión en la aurícula derecha permite calcular la resistencia vascular sistémica, que se encuentra elevada.

Tratamiento

En todas las formas de choque cardiógeno, se deben modificar la precarga, poscarga y contractilidad empleando la información del PAC. El objetivo inicial debe ser una PCWP de 15 a 20 mmHg. Si la PCWP está excesivamente elevada, los fármacos inotrópicos pueden conseguir una reducción significativa. El objetivo es aumentar la contractilidad sin elevar de forma importante la frecuencia cardíaca. Dopamina, noradrenalina y vasopresina poseen tanto efectos inotrópicos como vasoconstrictores que resultan útiles si hay hipotensión persistente. Una vez remontada la presión arterial, pueden reemplazarse por dobutamina, un fármaco inotrópico positivo con propiedades vasodilatadoras. La congestión pulmonar puede responder a la furosemida por vía intravenosa. Es posible sostener a los pacientes con una respuesta inadecuada a estas medidas con el empleo de un globo intraaórtico de contrapulsación para permitir la recuperación de la función miocárdica. Otras medidas que se deben considerar en casos de choque cardiógeno resistente al tratamiento son la revascularización urgente en pacientes con AMI; corrección de defectos anatómicos cardíacos, como rotura de músculos papilares o del tabique interventricular; colocación de dispositivos de asistencia ventricular; o incluso trasplante cardíaco urgente.

Choque cardiógeno compresivo

Con la compresión, el corazón y las estructuras circundantes pierden distensibilidad y, por tanto, las presiones de llenado normales generan un llenado diastólico inadecuado. La sangre o el líquido del interior del saco pericárdico, poco distensible, pueden provocar un taponamiento (cap. 222). Cualquier factor que incremente la presión intratorácica como el neumotórax a tensión, la hernia de vísceras abdominales a través de una hernia diafragmática o el exceso de ventilación a presión positiva para apoyar la función pulmonar, también origina choque cardiógeno compresivo, en tanto que entorpece simultáneamente el retorno venoso. La insuficiencia cardíaca derecha aguda con un rápido descenso del gasto cardíaco también puede deberse a una embolia pulmonar que obstruye el flujo de salida del ventrículo derecho y altera el llenado ventricular izquierdo. Aunque responde inicialmente al aumento de las presiones de llenado producido por la expansión de volumen, con el aumento de la compresión se produce un choque cardiógeno.

El diagnóstico de choque cardiógeno compresivo a menudo se basa en los hallazgos clínicos, radiografía de tórax y ecocardiografía. Puede ser más difícil de establecer en presencia de un traumatismo, cuando existen a la vez hipovolemia y compresión cardíaca. Los hallazgos clásicos del taponamiento cardíaco son la tríada de hipotensión, distensión de las venas del cuello y tonos cardíacos amortiguados (cap. 222). También es posible detectar un pulso paradójico, es decir, disminución inspiratoria de la presión sistólica >10 mmHg. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía y el tratamiento consiste en una pericardiocentesis inmediata. Un neumotórax a tensión produce disminución de los ruidos respiratorios en el mismo lado, desviación traqueal hacia el lado opuesto y distensión venosa yugular. Los hallazgos radiográficos comprenden aumento del volumen intratorácico, depresión del diafragma del hemitórax afectado y desplazamiento

contralateral del mediastino. Se debe realizar una descompresión torácica inmediata. La extracción del aire y el restablecimiento de la dinámica cardiovascular normal son al mismo tiempo diagnósticos y terapéuticos.

Choque séptico

(véase también el cap. 254) Esta forma de choque se debe a la respuesta generalizada a una infección grave. Es más frecuente en ancianos y personas inmunodeprimidas, en quienes se han sometido a un procedimiento invasor en el cual se ha producido una contaminación bacteriana. Lo más frecuente son las infecciones pulmonares, abdominales o urinarias, y aproximadamente la mitad de los pacientes padece bacteriemia. Se ha descrito que tanto las bacterias grampositivas como gramnegativas, los virus, hongos, rickettsias y protozoos producen el cuadro clínico de choque séptico, y la respuesta global en general es independiente del tipo de microorganismo invasor. Los hallazgos clínicos son consecuencia de la combinación de alteraciones metabólicas y circulatorias impulsadas por la infección generalizada y la liberación de componentes tóxicos de los agentes infecciosos, por ejemplo, la endotoxina de las bacterias gramnegativas y las exotoxinas y enterotoxinas de las grampositivas. Las toxinas de los microorganismos provocan liberación de citocinas, entre las que se cuentan la IL-1 y el TNF-α, a partir de los macrófagos hísticos. La expresión del factor hístico y el depósito de fibrina aumentan, y puede desarrollarse una coagulación intravascular diseminada. Se estimula la forma inducible de sintasa del óxido nítrico, con liberación de éste, un potente vasodilatador. Las alteraciones hemodinámicas siguen dos patrones característicos: un choque séptico precoz, o hiperdinámico, y uno tardío, o hipodinámico.

Respuesta hiperdinámica

En el choque séptico hiperdinámico, existe taquicardia, el gasto cardíaco es normal o elevado, y la resistencia vascular sistémica está disminuida, mientras que la resistencia vascular pulmonar se encuentra elevada. Las extremidades suelen estar calientes. Sin embargo, se produce vasoconstricción esplácnica con disminución del flujo sanguíneo visceral. La capacitancia venosa está elevada, con descenso del retorno venoso. Con la expansión de volumen el gasto cardíaco se torna superior al normal. La contractilidad miocárdica está deprimida en el choque séptico por mediadores, entre los que se cuentan NO, IL-1, TNF-α, o una combinación de ellos. Los procesos inducidos por mediadores de la inflamación comprenden aumento de la permeabilidad capilar y pérdida continua de volumen intravascular.

En el choque séptico, a diferencia de otros tipos de choque, el aporte total de oxígeno puede estar elevado a la vez que disminuye la extracción de oxígeno a causa de la mala distribución de la perfusión microcirculatoria y del trastorno de la utilización mitocondrial. En este contexto, la presencia de una saturación de oxígeno normal en sangre venosa mezclada no indica una perfusión periférica adecuada, e incluso a pesar de que el gasto cardíaco pueda estar elevado, sigue siendo insuficiente para afrontar las necesidades metabólicas. La toxicidad de los agentes infecciosos y sus productos colaterales, así como la subsiguiente disfunción metabólica impulsan el deterioro

progresivo de las funciones celulares y orgánicas. El síndrome apneico agudo, la trombocitopenia y la neutropenia son complicaciones frecuentes.

Respuesta hipodinámica

A medida que progresa la septicemia se produce vasoconstricción y el gasto cardíaco desciende. El paciente suele estar notablemente taquipneico, febril, sudoroso y embotado, con extremidades frías, lívidas y a menudo cianóticas. Se desarrollan oliguria, insuficiencia renal e hipotermia; puede haber un notable aumento del lactato sérico.

Tratamiento

La máxima prioridad radica en expandir el volumen de forma enérgica con cristaloides hasta una PCWP de casi 15 mmHg y restablecer la oxigenación arterial con oxígeno y en muchos casos con ventilación mecánica. En presencia de choque séptico hipodinámico, para aumentar el gasto cardíaco puede ser necesario el sostén inotrópico con dopamina, noradrenalina o vasopresina en presencia de hipotensión, o con dobutamina si la presión arterial es normal. La proteína C activada (*activated protein C*, APC) y en dosis altas mejora la supervivencia en sujetos con septicemia grave y choque séptico. Se deben administrar antibióticos, sea en función del resultado de los cultivos o como tratamiento empírico, basándose en el origen más probable de la infección. Para controlar ésta puede ser necesario el desbridamiento quirúrgico o el drenaje.

Choque neurógeno

La interrupción de las aferencias vasomotoras simpáticas después de una lesión alta de la médula espinal, la migración inadvertida hacia la cabeza de una raquianestesia o un traumatismo craneal grave pueden provocar choque neurógeno. Además de la dilatación arteriolar, la dilatación venosa produce un remanso en el sistema venoso, lo que disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco. A menudo las extremidades están calientes, a diferencia de la frialdad inducida por la vasoconstricción del choque hipovolémico o cardiógeno. El tratamiento implica afrontar simultáneamente la hipovolemia relativa y la pérdida del tono vasomotor; para restablecer la hemodinámica normal pueden ser necesarias grandes cantidades de volumen. Una vez excluida la hemorragia, puede ser necesaria la noradrenalina para aumentar la resistencia vascular.

Choque hiposuprarrenal

(véase también el cap. 321) La respuesta normal del hospedador al estrés de una enfermedad, una intervención quirúrgica o el traumatismo requiere aumento de la secreción de cortisol por las glándulas suprarrenales hasta concentraciones superiores a las necesarias en condiciones normales. El choque hiposuprarrenal se produce en situaciones en las que una insuficiencia suprarrenal no detectada complica la respuesta del hospedador al estrés inducido por una enfermedad aguda o una intervención importante. Se puede producir insuficiencia corticosuprarrenal como consecuencia de la administración crónica de dosis altas de glucocorticoides exógenos. Estudios recientes han demostrado que las estancias prolongadas en situación crítica en una unidad de cuidados intensivos pueden inducir un estado hiposuprarrenal relativo. Otras causas menos frecuentes son la

insuficiencia suprarrenal secundaria a atrofia idiopática, la tuberculosis, metástasis, hemorragia bilateral y amiloidosis. El choque producido por insuficiencia suprarrenal se caracteriza por un descenso de la resistencia vascular sistémica, hipovolemia y disminución del gasto cardíaco. El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal se puede establecer mediante una prueba de estimulación con hormona adrenocorticotrópica.

Tratamiento

En el caso del paciente inestable desde el punto de vista hemodinámico, se deben administrar 4 mg de fosfato de dexametasona sódica por vía intravenosa. Se prefiere este fármaco porque, a diferencia de la hidrocortisona, no interfiere en la realización de la prueba de estimulación con ACTH. Si la entidad diagnóstica corroborada es la insuficiencia suprarenal absoluta o relativa como lo demuestra la falta de respuesta a la estimulación con corticotropina, el individuo tiene un menor riesgo de muerte si recibe 100 mg de hidrocortisona cada 6 a 8 h, dosis que se disminuirá poco a poco conforme se logre la estabilidad hemodinámica. Se necesita reposición volumétrica simultánea y administración de vasopresores como fármacos de apoyo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamientos adyuvantes

Como se ha descrito anteriormente, las aminas simpaticomiméticas dobutamina, dopamina y noradrenalina se emplean habitualmente en el tratamiento de todas las formas de choque. También se ha utilizado con frecuencia cada vez mayor la arginina-vasopresina (hormona antidiurética) y puede proteger mejor la corriente sanguínea a órganos vitales y evitar la vasodilatación patológica.

Colocación del enfermo

La colocación del paciente puede ser una ayuda valiosa en el tratamiento inicial del choque hipovolémico. Elevar los pies de la cama, es decir, colocarla sobre bloques, y la postura en Trendelenburg sin flexión de las rodillas pueden ser eficaces, pero también suelen aumentar el trabajo respiratorio y el riesgo de broncoaspiración. Lo más adecuado puede ser limitarse a elevar las piernas.

Traje neumático antichoque (PASG)

El traje neumático antichoque (*pneumatic antishock garment*, PASG) y los pantalones militares antichoque (*military antichoque trousers*, MAST) son dispositivos inflables de compresión externa que pueden envolver las piernas y el abdomen y que se han empleado de forma generalizada en el ámbito prehospitalario como medio transitorio de soporte a la hemodinámica central en el choque. Provocan aumento de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial por compresión arterial, sin modificar notablemente el gasto cardíaco. El uso más adecuado al parecer es servir como medio hemostático (taponamiento) de hemorragias y mejorar la hemostasia. La inflación del traje permite inmovilizar fracturas de la pelvis y de las extremidades pélvicas y cohibir la hemorragia.

Recalentamiento

La hipotermia es una posible consecuencia adversa de la reposición masiva de volumen. La infusión de grandes cantidades de hemoderivados refrigerados y de soluciones de cristaloides a temperatura ambiental puede provocar un descenso rápido de las temperaturas centrales si no se hace pasar el líquido a través de dispositivos de calentamiento. La hipotermia puede deprimir la contractilidad cardíaca y de este modo deteriorar todavía más el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno. La hipotermia, en especial con temperaturas inferiores a 35°C, altera de forma directa la coagulación, y a veces provoca una coagulopatía importante. El calentamiento rápido a más de 35°C disminuye

significativamente la necesidad de hemoderivados y mejora la función cardíaca. El método más eficaz de recalentamiento son los calentadores externos de contracorriente a través de una canalización de la arteria y la vena femoral. Este proceso no requiere bomba y puede recalentar de 30 a 35°C en menos de 30 minutos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Annane D et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 288:862, 2002 [PMID: 12186604]

Bernard GR et al: Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop Report Consensus Statement. JAMA 283:2568, 2000 [PMID: 10815121]

Chen P: Vasopressin: New uses in critical care. Am J Med Sci 324:146, 2002 [PMID: 12240712]

Choi PTet al: Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. Crit Care Med 27:200, 1999 [PMID: 9934917]

Hebert PC et al: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 340:409, 1999 [PMID: 9971864]

McGee S et al: The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? JAMA 281:1022, 1999 [PMID: 10086438]

Power DA et al: Renal-dose (low-dose) dopamine for the treatment of sepsis-related and other forms of acute renal failure: Ineffective and probably dangerous. Clin Exp Pharmacol Physiol (Suppl) 26:S23, 1999

Rivers E et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345:1368, 2001 [PMID: 11794169]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Definiciones

(véase el cuadro 254-1) Los animales generan respuestas locales y sistémicas a los microbios que penetran las barreras epiteliales e invaden los tejidos subyacentes. Los signos cardinales de la respuesta sistémica son fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquipnea y taquicardia, y han sido llamados *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS). Puede tener causas infecciosas o no infecciosas. Si se sospecha o corrobora la presencia de infección, se dice que la persona con SIRS tiene *septicemia*. Si la septicemia se acompaña de disfunción de órganos distantes al sitio de la infección, la persona tiene *septicemia grave* que puede acompañarse de hipotensión o manifestaciones de deficiencia circulatoria. Cuando es imposible corregir la hipotensión por la administración de soluciones, la entidad recibe el nombre de *choque séptico*. Las definiciones anteriores fueron propuestas por un comité de consenso en 1992 y se usan ampliamente; hay datos de que las etapas del cuadro forman un continuo. Conforme la septicemia evoluciona hasta la forma de choque séptico, se agrava sustancialmente el peligro de muerte. La septicemia por lo común es reversible en tanto que las personas en choque séptico suelen morir a pesar del tratamiento intensivo.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16239619]

Cuadro 254-1. Definiciones utilizadas para describir el estado de los pacientes sépticos

Bacteriemia	Presencia de bacterias en la sangre como lo manifiestan los hemocultivos positivos
Septicemia	Presencia de microbios o sus toxinas en la sangre
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	Dos o más de las manifestaciones siguientes: 1) fiebre (temperatura en la boca >38°C) o hipotermia (<36°C); 2) taquipnea (más de 24 rpm); 3) taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 90 lpm); 4) leucocitosis (>12 000 leucocitos/μl), leucopenia (<4 000 leucocitos/μl) o más de 10% de formas en banda; pudiera tener un origen no infeccioso
Septicemia	SIRS puede tener un origen microbiano probado o sospechado

Septicemia grave (similar al "síndrome de septicemia")	Septicemia con uno o más signos de disfunción de órganos; por ejemplo:
	1. *Aparato cardiovascular:* tensión sistólica arterial ≤90 mmHg o tensión arterial media ≤70 mmHg que mejora con la administración de soluciones intravenosas
	2. *Renal:* diuresis <0.5 ml/kg/h durante 1 h a pesar de fluidoterapia adecuada
	3. *Aparato respiratorio:* Pa_{O_2}/FI_{O_2} ≤250 o si el pulmón es el único órgano con disfunción, ≤200
	4. *Sangre:* recuento plaquetario <80 000 trombocitos/μl o disminución del 50% en el número de plaquetas, en relación con la cifra más alta cuantificada en los tres días anteriores
	5. *Acidosis metabólica no explicada:* pH ≤7.30 o déficit alcalino ≥5.0 meq/L y concentración de lactato en plasma >1.5 veces el límite superior de lo normal, respecto al laboratorio que hace el estudio
	6. *Fluidoterapia adecuada:* presión capilar pulmonar de enclavamiento ≥12 mmHg o presión venosa central ≥8 mmHg
Choque séptico	Septicemia con hipotensión (tensión arterial <90 mmHg sistólica, o 40 mmHg menor que la tensión normal del paciente) durante 1 h como mínimo, a pesar de fluidoterapia adecuada;
	o
	Necesidad de vasopresores para conservar la tensión sistólica ≥90 mmHg *o* la presión arterial media ≥70 mmHg
Choque séptico resistente al tratamiento	Choque séptico que dura más de 1 h y que no mejora con administración de soluciones ni presores
Síndrome de insuficiencia multiorgánica	Disfunción de varios órganos que obliga a intervención para conservar la homeostasia

Fuente: Adaptado de American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee and Bernard et al.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Factores etiológicos

La septicemia grave puede ser una reacción a cualquier tipo de microorganismos. No es esencial para que surja dicha forma de septicemia la invasión de la corriente sanguínea por microbios, porque la inflamación local también desencadena disfunción de órganos distantes e hipotensión. De hecho en los cultivos de sangre se identifican bacterias u hongos, sólo en 20 a 40%, aproximadamente, de los individuos con septicemia grave y 40 a 70% de los casos de choque séptico. Las bacterias grampositivas o gramnegativas representan aproximadamente 70% de los microorganismos aislados; el resto corresponde a hongos o a poblaciones mixtas de microorganismos (cuadro 254-2). En los pacientes con hemocultivos negativos, el agente etiológico suele identificarse mediante cultivo o estudio microscópico del material infectado procedente de un foco local. En algunas series, los resultados microbiológicos de la mayoría de los pacientes con cuadros clínicos de septicemia grave o choque séptico son negativos. Los factores que predisponen a infecciones en que se detectan microorganismos en los cultivos de sangre se incluyen en el cuadro 254-3. En sujetos con positividad de los cultivos de sangre el peligro de que surja septicemia grave es mayor en personas que tienen más de 50 años de edad y en los que el sitio primario de infección se localiza en pulmones, órganos abdominales o sistema nervioso y meninges.

Cuadro 254-2. Microorganismos identificados en episodios de septicemia grave en ocho centros médicos docentes

Microorganismos	Episodios con infección del torrente sanguíneo, % (n = 436)	Episodios con infección documentada, pero sin infección del torrente sanguíneo, % (n = 430)	Episodios totales, % (n = 866)
Bacterias gramnegativas[a]	35	44	40
Bacterias grampositivas[b]	40	24	31
Hongos	7	5	6
Infección polimicrobiana	11	21	16

Patógenos clásicos[c]	<5	<5	<5

[a] Enterobacterias, pseudomonas, *Haemophilus* sp., otras bacterias gramnegativas.

[b] *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasanegativos, enterococos, *Streptococcus pneumoniae*, otros estreptococos, otras bacterias grampositivas.

[c] Como *Neisseria meningitidis, S. pneumoniae, H. influenzae* y *Streptococcus pyogenes*.

Fuente: Adaptado de Sands et al.

Cuadro 254-3. Cuadros patológicos que pueden predisponer a la aparición de infecciones con positividad en los hemocultivos

Microorganismo aislado	Cuadro patológico
Bacilos gramnegativos	Diabetes mellitus
	Enfermedades linfoproliferativas
	Cirrosis hepática
	Quemaduras
	Métodos o dispositivos cruentos
	Neutropenia
	Sonda a permanencia en vejiga
	Diverticulitis, perforación de víscera hueca
Bacterias grampositivas	Catéteres intravasculares
	Dispositivos mecánicos a permanencia
	Quemaduras
	Neutropenia
	Uso de fármacos intravenosos
	Infección por *Streptococcus pyogenes* productor de superantígeno
Hongos	Neutropenia
	Empleo de antimicrobianos de amplio espectro

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

En la actualidad, la septicemia causa en Estados Unidos más de 200 000 muertes anuales. La incidencia de septicemia grave y choque séptico ha aumentado en los últimos 20 años y hoy en día asciende probablemente a >300 000 casos cada año. Más o menos dos terceras partes de los casos se producen en enfermos hospitalizados por otras enfermedades. La incidencia creciente de septicemia grave en Estados Unidos es atribuible al envejecimiento de la población, a la mayor longevidad de los pacientes con enfermedades crónicas y a la frecuencia relativamente alta de septicemia en pacientes que padecen SIDA. También contribuyen el uso generalizado de agentes antimicrobianos, glucocorticoides, catéteres permanentes y dispositivos mecánicos, y la ventilación artificial.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aspectos fisiopatológicos

Casi todos los casos de septicemia grave son originados por bacterias u hongos que en circunstancias corrientes no causan enfermedad sistémica en hospedadores inmunocompetentes (cuadro 254-2). Los microorganismos probablemente se aprovechan de alguna deficiencia en las defensas innatas del hospedador (en los fagocitos, el complemento y los anticuerpos naturales) para sobrevivir en el organismo. A diferencia de ello, los microbios patógenos pueden "esquivar" las defensas innatas, al elaborar toxinas u otros factores de virulencia. En ambos casos, el cuerpo no destruye los invasores a pesar de desencadenar una reacción inflamatoria intensa que a veces llega a la septicemia grave. La respuesta séptica también puede ser inducida por exotoxinas microbianas que actúan como superantígenos (toxina 1 del síndrome de choque séptico; cap. 120).

Mecanismos del hospedador para captar la presencia de microorganismos

Los animales poseen mecanismos de extraordinaria sensibilidad para identificar y reaccionar a moléculas microbianas conservadas. El ejemplo mejor estudiado es la fracción del lípido A de lipopolisacárido (LPS, también conocida como *endotoxina*; cap. 105). El lípido A es el centro bioactivo de los LPS de todas las bacterias gramnegativas en la naturaleza. Una proteína del hospedador (proteína que se fija a LPS [*LPS-binding protein*, LBP]) se liga al lípido A y transfiere LPS a CD14 en las superficies de monocitos, macrófagos y neutrófilos. En tales sitios LPS y CD14 interactúan con un receptor similar a toll (*toll-like receptor*, TLR) 4 y MD-2, para formar un complejo molecular que transduce la señal LPS al interior de la célula. La señal en cuestión desencadena rápidamente la producción y la liberación de mediadores como el factor de necrosis tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF) ¤ (véase más adelante en este capítulo), que amplifican la señal de LPS y la transmiten a otras células y tejidos. El peptidoglucano bacteriano, los ácidos lipoteicoicos, DNA, algunos polisacáridos y los pelos (fimbrias) desencadenan respuestas en animales, semejantes a las inducidas por LPS; en tanto que algunas de las moléculas mencionadas también se ligan a CD14, e interactúan con TLR diferentes. En consecuencia, CD14 atrae a innumerables moléculas "no autóctonas" a las superficies de las células, lo cual intensifica enormemente la sensibilidad con la que dichas moléculas son reconocidas por el hospedador. Poseer innumerables complejos de receptor basados en TLR (se han identificado incluso 10 TLR diferentes) permite a las células reconocer innumerables moléculas microbianas conservadas. La capacidad de algunas TLR para actuar como receptores de ligandos del hospedador (como los

hialuronanos) plantea la posibilidad de que intervengan en la génesis de estados similares a septicemia pero no infecciosos. Otras proteínas de reconocimiento de perfiles moleculares importantes para "percibir" la infección microbiana incluyen el complemento (en particular la vía alternativa), la lectina que se liga a manosa, la proteína que incrementa la permeabilidad bactericida y la proteína C reactiva.

Respuestas locales y sistémicas del hospedador a los microorganismos invasores

El reconocimiento de las moléculas microbianas por parte de los fagocitos hísticos desencadena la producción, liberación o ambos fenómenos, de innumerables moléculas del hospedador (citocinas, quimiocinas, prostanoides, leucotrienos y otras más), lo que incrementa la corriente sanguínea al tejido infectado, la permeabilidad de los vasos locales, reclutamiento de neutrófilos al sitio de la infección y aparición de dolor. Los fenómenos mencionados son los conocidos elementos de la inflamación local, que constituyen el mecanismo inmunitario innato principal que posee el organismo para eliminar a los microbios invasores. Las respuestas sistémicas pueden ser activadas por la comunicación nerviosa, humoral o de ambos tipos, con el hipotálamo y el tallo encefálico; dichas respuestas pueden intensificar las defensas locales al incrementar el flujo hemático al área infectada, aumentar el número de neutrófilos circulantes y elevar las concentraciones de innumerables moléculas en la sangre (como serían las proteínas de reconocimiento microbiano que se comentaron antes) que poseen funciones antiinfecciosas.

Citocinas y otros mediadores

Las citocinas ejercen efectos endocrinos, paracrinos y autocrinos (cap. 295). TNF-α estimula a los leucocitos y las células del endotelio vascular para liberar otras citocinas (y también más TNF-α), para expresar moléculas de superficie celular, que incrementan la adherencia de neutrófilos al endotelio en los sitios de infección y también aumentan la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Los animales incapaces de producir o reaccionar a TNF-α son anormalmente susceptibles a mostrar infecciones. Las concentraciones sanguíneas de TNF-α no aumentan en personas con infecciones localizadas, pero sí lo hacen en casi todos los sujetos con septicemia grave o choque séptico. Además, la administración intravenosa de TNF-α desencadena muchas de las anormalidades características de la septicemia, que incluyen fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis, mialgias y somnolencia. En animales, dosis de TNF-α mayores inducen choque, coagulación intravascular diseminada (*disseminated intravascular coagulation*, DIC) y muerte.

TNF-α es un mediador con actividad central, pero es solamente una de las muchas moléculas proinflamatorias que contribuyen a las defensas innatas del hospedador. Las quimiocinas, predominantemente la interleucina (IL) 8, atrae neutrófilos circulantes al sitio de la infección. IL-1β posee muchas de las mismas actividades que TNF-α. Es probable que actúen sinérgicamente TNF-α, IL-1β, interferón gamma, IL-12 y otras citocinas entre sí y con otros mediadores. Pruebas recientes sugieren que las citocinas proinflamatorias que circulan en la sangre suelen provenir del sitio local

inflamado.

Factores de coagulación

La trombosis intravascular, signo característico de la respuesta inflamatoria local, permite "contener" a los microorganismos invasores y evitar que la infección e inflamación se propaguen a otros tejidos. El depósito intravascular de fibrina, trombosis y DIC son características importantes de la respuesta sistémica. La IL-6 y otros mediadores estimulan la coagulación intravascular induciendo inicialmente la expresión del factor hístico por los monocitos sanguíneos (cap. 53). Cuando estas células expresan el factor hístico, éste se une al factor VIIa para formar un complejo activo que puede convertir los factores IX y X en sus formas enzimáticamente activas. El resultado es la activación de las vías de la coagulación, tanto intrínseca como extrínseca, lo cual culmina en formación de fibrina. La alteración funcional de la vía inhibidora de la proteína C-proteína S y el agotamiento de antitrombina y proteína C también favorecen la coagulación, en tanto que la elevación de las concentraciones plasmáticas de inhibidor 1 del activador del plasminógeno previene la fibrinólisis. Por tanto, existe una llamativa tendencia al depósito intravascular de fibrina, a la trombosis y a la hemorragia (cap. 127). Durante la septicemia se produce activación del sistema de contacto, aunque esto contribuye más al desarrollo de hipotensión que de coagulación intravascular diseminada.

Mecanismos de supresión

En los sitios locales de inflamación y en la circulación sistémica operan elaborados mecanismos de supresión. Las pruebas disponibles sugieren que la respuesta sistémica del organismo a la lesión y la infección, normalmente impiden que surja inflamación en órganos que están alejados del sitio de la infección.

El aparato de señales que vincula el reconocimiento microbiano con las respuestas celulares disminuye enormemente en la sangre. A pesar de que LBP interviene en el reconocimiento de la presencia de LPS, por ejemplo, en el plasma también impide que se produzcan las señales nacidas de LPS al transferir moléculas de LPS a las partículas de lipoproteínas plasmáticas, que secuestran la fracción del lípido A, de modo que no interactúe con las células. LBP, en las concentraciones detectadas en la sangre, también inhibe las respuestas de los monocitos a LPS, y la forma soluble (circulante) de CD14 se "desprende" de LPS que no se ha ligado a las superficies de los monocitos. Las concentraciones hemáticas de LBP y CD14 soluble aumentan durante la respuesta a la infección, y mejoran la capacidad del organismo para evitar que se activen las células sanguíneas, por acción de lipopolisacáridos.

Las respuestas sistémicas a la infección también reducen las respuestas celulares a las moléculas microbianas. Las concentraciones circulantes de citocinas antiinflamatorias (como IL-6 e IL-10) aumentan incluso en sujetos con infecciones de poca intensidad. Los glucocorticoides inhiben la síntesis de citocinas *in vitro* por parte de monocitos; el incremento de las concentraciones de cortisol sanguíneo en los comienzos de la respuesta sistémica posiblemente desempeña una función

inhibitoria similar. La adrenalina inhibe la respuesta de TNF-α a la administración de endotoxina intravenosa en sujetos, en tanto que aumenta y acelera la liberación de IL-10; la prostaglandina E_2 también posee un efecto similar de "reprogramación" en las respuestas de monocitos circulantes a LPS y otros agonistas bacterianos. El cortisol, adrenalina, IL-10 y proteína C reactiva disminuyen la capacidad de los neutrófilos de adherirse al endotelio vascular, facilitan su "desmarginación" (dejan de estar en la periferia del caudal sanguíneo) y con ello contribuyen a la leucocitosis, en tanto que evitan la adherencia de neutrófilos al endotelio, en órganos no inflamados.

La respuesta de fase aguda hace que aumenten las concentraciones de innumerables moléculas en la sangre, que poseen acciones antiinflamatorias. Los niveles sanguíneos del antagonista del receptor de IL-1 (IL-1Ra) suelen rebasar los de IL-1β circulante, por ejemplo, y dicho exceso puede originar la inhibición de la unión de IL-1β a sus receptores. Las grandes cantidades de receptores solubles de TNF neutralizan el TNF-α que penetra en la circulación. Otras proteínas de fase aguda son los inhibidores de proteasa que pueden neutralizar las proteasas liberadas de neutrófilos y otras células inflamatorias.

Disfunción de órganos y choque

Conforme se intensifican las respuestas orgánicas a la infección, se torna muy compleja la mezcla de citocinas circulantes y otras moléculas: en individuos en choque séptico se han identificado más de 50 moléculas en la sangre. A pesar de que se observan moléculas proinflamatorias y antiinflamatorias en grandes concentraciones, el "balance" neto de mediadores en el plasma en estos enfermos extraordinariamente graves, en realidad se podría orientar hacia las moléculas antiinflamatorias. Además, los leucocitos de individuos con septicemia grave suelen mostrar respuesta deficiente a los agonistas como LPS. En los individuos recién mencionados, la persistencia de la respuesta deficiente de los leucocitos se ha vinculado con un peligro mayor de muerte. No se sabe la forma en que las fuerzas proinflamatorias y antiinflamatorias contribuyen a la hipotensión y a la disfunción de órganos que están en puntos distantes respecto al sitio de la infección.

Lesión endotelial

Muchos investigadores han aceptado que la lesión amplísima del endotelio vascular constituye el mecanismo principal de disfunción de múltiples órganos. En concordancia con tal idea, en un estudio se observó que había un gran número de células del endotelio vascular en la sangre periférica de enfermos sépticos. Los mediadores de origen leucocítico y los trombos de plaquetas-leucocitos-fibrina pueden contribuir a la lesión vascular, pero al parecer también interviene de modo activo el endotelio vascular. Estímulos como TNF-α inducen a las células del endotelio vascular a producir y liberar citocinas, moléculas procoagulantes, factor activador plaquetario (*platelet-activating factor*, PAF), óxido nítrico y otros mediadores. Además, las moléculas de adherencia celular reguladas estimulan la adherencia de neutrófilos a células del endotelio. Las respuestas mencionadas atraen fagocitos a los sitios infectados y activan sus arsenales antimicrobianos, pero la activación de las células endoteliales también incrementa la permeabilidad vascular, trombosis microvascular, DIC e hipotensión.

La oxigenación hística puede disminuir conforme aminora el número de capilares funcionales, por la obstrucción luminal causada por la turgencia de las células endoteliales, por la menor capacidad de deformación de los eritrocitos circulantes, por trombos de leucocitos-plaquetas-fibrina o por compresión que ejerce el líquido de edema. En un estudio en que se utilizó la imagen espectral de polarización ortogonal de la microcirculación de la lengua se observó que las perturbaciones en el flujo capilar vinculadas con la septicemia podían ser revertidas al aplicar acetilcolina a la superficie de la lengua; la observación sugirió una base neuroendocrina para la pérdida del llenado capilar. Las reservas de ATP y antioxidantes celulares pueden agotarse conforme aumente la producción de ácido láctico. Como consecuencia, la célula puede presentar apoptosis, es decir, muerte programada.

Choque séptico

El signo característico del choque séptico es la disminución de la resistencia vascular periférica que surje a pesar de que haya mayores concentraciones de catecolaminas vasopresoras. El gasto cardíaco aumenta y también la corriente sanguínea a tejidos periféricos. La utilización de oxígeno por parte de los tejidos puede disminuir notablemente, por la distribución desigual de la corriente sanguínea y también por la disfunción microcirculatoria (véanse párrafos anteriores).

Entre las moléculas notables que generan hipotensión están el óxido nítrico, betaendorfina, bradicinina, PAF y prostaciclina. Los agentes que inhiben la síntesis o la acción de cada uno de los mediadores mencionados evitan o revierten el choque endotóxico en animales. Sin embargo, en estudios clínicos, el antagonista del receptor de PAF o el antagonista de bradicinina no mejoraron el índice de supervivencia de personas con choque séptico, y el clorhidrato de L-N^G-metilarginina, inhibidor de la sintasa de óxido nítrico en realidad puede incrementar el índice de mortalidad.

Los sujetos en choque séptico suelen mostrar disminución de las respuestas vasoconstrictoras a las catecolaminas. Tal pérdida de la sensibilidad se ha atribuido a la regulación descendente de los receptores adrenérgicos y a un incremento en las concentraciones de óxido nítrico. En personas en choque séptico las concentraciones plasmáticas de vasopresina no aumentan para intensificar la vasoconstricción; en algunas series pequeñas de individuos en choque séptico, la administración intravenosa de vasopresina incrementó la tensión arterial y disminuyó la necesidad de catecolaminas en goteo intravenoso. La administración de hidrocortisona también puede mejorar la sensibilidad vascular a las catecolaminas en muchos pacientes de choque séptico.

Septicemia grave: ¿un solo mecanismo patógeno?

En algunos casos, las bacterias circulantes y sus productos casi indudablemente desencadenan la disfunción de múltiples órganos e hipotensión, al estimular de manera directa respuestas inflamatorias dentro del árbol vascular. En personas con meningococemia fulminante, por ejemplo, la mortalidad guardó relación precisa con las concentraciones de endotoxinas en sangre y con la aparición de DIC (cap. 127). A diferencia de ello, en muchos enfermos de infecciones nosocomiales

el número de bacterias o moléculas bacterianas circulantes puede reflejar infección incontrolable en el tejido local y pudiera tener escaso o nulo impacto directo en órganos distantes; en tales enfermos, los mediadores inflamatorios que provienen del sitio local al parecer son los elementos básicos que desencadenan la septicemia grave y el choque séptico. Los datos que apoyan este concepto se han obtenido de un estudio en que se indujo la bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa* en conejos, por goteo intravenoso constante de bacterias o por inoculación endotraqueal hasta producir neumonía. Solamente los animales con neumonía terminaron por mostrar choque séptico. Surgió hipotensión únicamente cuando se desplazó TNF de los pulmones y se introdujo en la sangre. Es posible evitar el choque por el empleo de una cepa de *P. aeruginosa* que no perturbó ni disminuyó la permeabilidad del epitelio alveolar o por administración de un anticuerpo contra TNF antes de comenzar la neumonía. Las observaciones en humanos también sugieren que la inflamación local no contenida puede desencadenar la reacción séptica. En una gran serie de pacientes en que fueron positivos los cultivos de sangre, el peligro de que surgiera septicemia grave guardó relación directa con el sitio de la infección primaria: hubo una posibilidad ocho veces mayor de que la bacteriemia proveniente de algún punto en pulmones o vísceras abdominales se acompañara de septicemia grave, que la infección bacteriémica de vías urinarias, incluso después de hacer ajustes respecto a edad, tipo de bacteria aislada en la sangre y otros factores. El tercer mecanismo fisiopatológico pudiera ser representado por la septicemia grave causada por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, que producen superantígenos, dado que la activación de linfocitos T inducida por tales toxinas, genera un perfil de citocinas que difiere sustancialmente del desencadenado en la infección por bacterias gramnegativas.

En resumen, la patogenia de la septicemia grave puede diferir con base en el microorganismo infectante, sitio de la infección primaria, presencia o ausencia de defectos inmunitarios y estado funcional previo del hospedador. También pueden ser importantes los factores genéticos. En individuos que han sufrido un traumatismo grave, por ejemplo, los estudios en diferentes grupos étnicos han identificado vínculos entre los polimorfismos alélicos en los genes de TNF-α y de interferón gamma y el peligro de que surja septicemia grave. Se necesitan más estudios en este terreno.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la respuesta séptica suelen superponerse a los síntomas y signos de la enfermedad subyacente y de la infección primaria del paciente. La velocidad a la que la respuesta aumenta difiere de unos pacientes a otros, existiendo llamativas diferencias individuales en sus manifestaciones. Por ejemplo, algunos pacientes con septicemia tienen una temperatura normal o están hipotérmicos, mientras que la ausencia de fiebre es muy frecuente en recién nacidos, ancianos y personas con uremia o alcoholismo.

La hiperventilación a menudo es un signo precoz. La desorientación, confusión y otras manifestaciones de encefalopatía también pueden aparecer de manera temprana en la respuesta séptica, especialmente en ancianos y en personas con alteraciones neurológicas previas. Los signos neurológicos focales son raros, pero los déficit focales preexistentes pueden agravarse.

La hipotensión y DIC predisponen al desarrollo de acrocianosis y necrosis isquémica de los tejidos periféricos, sobre todo de los dedos. Cuando las bacterias o los hongos se diseminan por la piel o por los tejidos blandos subyacentes por vía hematógena, pueden aparecer celulitis, pústulas, ampollas o lesiones hemorrágicas. Las toxinas bacterianas también pueden diseminarse por vía hematógena y desencadenar reacciones cutáneas difusas. En ocasiones, las lesiones cutáneas hacen sospechar la presencia de determinados agentes patógenos. Por ejemplo, cuando la septicemia va acompañada de púrpura o petequias cutáneas, debe sospecharse una infección por *Neisseria meningitidis* (o, con menos frecuencia, por *Haemophilus influenzae*) (fig. 127-1); cuando un paciente ha sido picado por una garrapata en una zona endémica, las lesiones petequiales deben hacer pensar también en la fiebre moteada de las Montañas Rocosas (fig. 158-1). Una lesión cutánea que aparece casi exclusivamente en pacientes neutropénicos es la ectima gangrenosa, causada por lo regular por *Pseudomonas aeruginosa*; se trata de una lesión ampollosa con un halo edematoso y una zona central de hemorragia y necrosis (véase la fig. 136-1). El estudio histopatológico muestra bacterias en la pared de un vaso pequeño y a su alrededor, con escasa o nula respuesta de neutrófilos. Las lesiones hemorrágicas o ampollosas en un paciente con septicemia que ha consumido recientemente ostras crudas deben hacer sospechar una bacteriemia por *Vibrio vulnificus*, mientras que en un paciente que ha sido mordido por un perro, esas mismas lesiones pueden indicar una infección sanguínea por *Capnocytophaga canimorsus* o por *C. cynodegmi.* Una eritrodermia generalizada en un paciente con septicemia debe hacer sospechar un síndrome de choque tóxico debido a *Staphylococcus aureus* o a *Streptococcus pyogenes.*

Las manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea e íleo hacen sospechar una gastroenteritis aguda. Las úlceras de estrés pueden provocar una hemorragia digestiva alta. A veces, la ictericia colestásica, con concentraciones elevadas de bilirrubina sérica (conjugada en su mayoría) y de fosfatasa alcalina, aparece antes que otros signos de septicemia. Al parecer en la mayor parte de los casos existen alteraciones funcionales hepatocelulares o canaliculares subyacentes, y las pruebas funcionales hepáticas vuelven a normalizarse tras la curación de la infección. La hipotensión intensa o prolongada puede provocar una lesión hepática aguda o necrosis isquémica del intestino.

Muchos tejidos pueden no ser capaces de extraer el oxígeno normalmente de la sangre, lo cual da lugar a un metabolismo anaeróbico a pesar de la existencia de una saturación de oxígeno venosa mixta prácticamente normal. Las concentraciones de lactato en sangre ascienden precozmente, en parte por el aumento de la glucólisis en los tejidos periféricos asociado a disminución del aclaramiento hepático y renal del lactato y piruvato resultantes. A medida que disminuye el riego sanguíneo de los tejidos, la hipoxia hística genera más ácido láctico, contribuyendo al desarrollo de acidosis metabólica. La glucemia a menudo aumenta, especialmente en pacientes diabéticos, aunque el deterioro de la gluconeogénesis y liberación excesiva de insulina pueden, en ocasiones, producir hipoglucemia. La respuesta de fase aguda mediada por las citocinas inhibe la síntesis de albúmina y transtiretina y potencia la producción de proteína C reactiva, fibrinógeno y componentes del complemento. A menudo se observa una aceleración importante del catabolismo proteínico.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Complicaciones principales

Complicaciones cardiopulmonares

El desequilibrio ventilación-perfusión produce un descenso de la P_{O_2} arterial al comienzo de la evolución del proceso. El aumento de la permeabilidad capilar alveolar da lugar a un aumento del contenido de agua de los pulmones, lo cual disminuye la distensibilidad pulmonar y dificulta el intercambio de oxígeno. La aparición progresiva de infiltrados pulmonares difusos y la hipoxemia en sangre arterial (Pa_{O_2}/FI_{O_2} <200) indican el desarrollo de un síndrome apneico agudo (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS). Este síndrome aparece en cerca del 50% de los pacientes con septicemia grave o choque séptico. La insuficiencia de los músculos respiratorios puede agravar la hipoxemia y la hipercapnia. Una elevación de la presión capilar pulmonar de enclavamiento (>18 mmHg) sugiere una sobrecarga de volumen o insuficiencia cardíaca y no ARDS. Las neumonías por virus o por *Pneumocystis carinii* pueden ser indistinguibles, desde el punto de vista clínico, del síndrome apneico agudo.

La hipotensión inducida por septicemia (véase "Choque séptico" antes en este capítulo) suele ser ocasionada por mala distribución generalizada del riego sanguíneo y del volumen de sangre, y por hipovolemia causada, en parte, por la extravasación capilar difusa del líquido intravascular. Otros factores que pueden reducir el volumen intravascular efectivo son la deshidratación secundaria a una enfermedad previa o a pérdidas insensibles de líquidos, vómitos o diarrea, y poliuria. Durante las primeras fases del choque séptico la resistencia vascular sistémica suele estar elevada y el gasto cardíaco puede estar disminuido. Por el contrario, tras la reposición de líquidos el gasto cardíaco suele aumentar y la resistencia vascular sistémica generalmente disminuye. De hecho, este gasto cardíaco normal o elevado y la disminución de la resistencia vascular sistémica distinguen al choque séptico de los tipos cardiógeno, obstructivo extracardíaco e hipovolémico; otros procesos que pueden producir esta combinación son la anafilaxis, beriberi, cirrosis y sobredosis de nitroprusiato o de narcóticos.

El deterioro de la función miocárdica, que se manifiesta por aumento de los volúmenes telediastólico y sistólico ventriculares con descenso de la fracción de expulsión, aparece durante las primeras 24 h en la mayoría de los pacientes con septicemia grave. El gasto cardíaco se mantiene a pesar de la baja fracción de expulsión gracias a que la dilatación ventricular permite que el volumen sistólico sea normal. En pacientes que sobreviven, la función miocárdica vuelve a la normalidad al

cabo de unos días. Aunque el trastorno de la función miocárdica puede contribuir a la hipotensión, la hipotensión resistente al tratamiento suele deberse a la disminución de la resistencia vascular sistémica, y la muerte se produce por el choque resistente al tratamiento o por la insuficiencia multiorgánica, y no por el propio trastorno funcional miocárdico.

Complicaciones renales

Son frecuentes la oliguria, hiperazoemia, proteinuria y cilindros urinarios inespecíficos. Muchos pacientes presentan una poliuria inadecuada; la hiperglucemia puede acentuar esta tendencia. La insuficiencia renal se debe en gran parte a la necrosis tubular aguda provocada por la hipotensión o la lesión capilar, aunque algunos pacientes sufren también glomerulonefritis, necrosis cortical renal o nefritis intersticial. La lesión renal inducida por fármacos puede complicar el tratamiento, sobre todo cuando se administran aminoglucósidos a pacientes hipotensos.

Coagulación

Aunque en 10 a 30% de los enfermos existe trombocitopenia, no se conocen bien los mecanismos subyacentes. En pacientes con DIC suelen encontrarse cifras muy bajas de plaquetas (menos de 50 000/μl), lo que habitualmente refleja una lesión endotelial difusa o trombosis microvascular.

Complicaciones neurológicas

Cuando la enfermedad séptica se prolonga a lo largo de semanas o meses, la polineuropatía "de la enfermedad crítica" puede impedir la retirada del respirador y producir una debilidad motora distal. Los estudios electrofisiológicos son diagnósticos. Hay que descartar el síndrome de Guillain-Barré, trastornos metabólicos y actividad de toxinas.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Datos de laboratorio

En las primeras fases de la respuesta séptica suelen encontrarse las siguientes alteraciones: leucocitosis con desviación a la izquierda, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia y proteinuria. A veces hay leucopenia. Los neutrófilos pueden contener gránulos tóxicos, cuerpos de Döhle o vacuolas citoplásmicas. Cuando la respuesta séptica se hace más intensa, la trombocitopenia se acentúa (a menudo con prolongación del tiempo de trombina, disminución del fibrinógeno y aparición de dímeros-D, que deben hacer sospechar una DIC), la hiperazoemia y la hiperbilirrubinemia se hacen también más intensas y se elevan las concentraciones de aminotransferasas. Una hemólisis activa debe hacer sospechar una bacteriemia por clostridios, paludismo, una reacción medicamentosa o una DIC. En este último caso pueden verse alteraciones microangiopáticas en el frotis sanguíneo.

Al comienzo de la septicemia, la hiperventilación provoca alcalosis respiratoria. Más adelante, junto al cansancio de la musculatura respiratoria y acumulación de lactato, normalmente sobreviene una acidosis metabólica (con aumento de la brecha aniónica). La gasometría en sangre arterial revela hipoxemia, corregible inicialmente con la administración de oxígeno pero más tarde resistente al tratamiento aunque se administre oxígeno al 100%, lo que indica la formación de un cortocircuito de derecha a izquierda. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar neumonía subyacente, sobrecarga de volumen o infiltrados difusos de ARDS. El electrocardiograma puede mostrar únicamente una taquicardia sinusal o ciertas alteraciones inespecíficas del segmento ST o de la onda T.

La mayoría de los pacientes diabéticos con septicemia presenta hiperglucemia. La infección grave puede precipitar cetoacidosis diabética, que empeora la hipotensión (cap. 323). Rara vez hay hipoglucemia. La concentración de albúmina sérica, en límites normales al principio, desciende a medida que avanza la septicemia. La concentración de lípidos séricos suele elevarse, mientras que la hipocalcemia es rara.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Diagnóstico

No existen pruebas específicas para la respuesta a la septicemia. Los hallazgos de significado diagnóstico en un paciente en el que se sospecha o se ha demostrado una infección consisten en fiebre o hipotermia, taquipnea, taquicardia y leucocitosis o leucopenia (cuadro 254-1); otros datos que también sugieren el diagnóstico son la alteración aguda del estado mental, trombocitopenia o hipotensión. No obstante, la respuesta séptica puede ser bastante variable. En un estudio, el 36% de los pacientes con septicemia grave tenía temperatura normal, 40% presentaba frecuencia respiratoria normal, 10% tenía frecuencia del pulso normal y 33% presentaba un recuento leucocitario normal. Además, las respuestas sistémicas de los pacientes con otras enfermedades pero sin infección pueden ser similares a las respuestas típicas de la septicemia. Las etiologías no infecciosas del SIRS (cuadro 254-1) son pancreatitis, quemaduras, traumatismos, insuficiencia suprarrenal, embolia pulmonar, aneurisma aórtico disecante o roto, infarto de miocardio, hemorragia oculta, taponamiento cardíaco, síndrome posderivación cardiopulmonar, anafilaxis y sobredosis de fármacos o drogas.

El diagnóstico etiológico definitivo requiere el aislamiento del microorganismo en la sangre o en un foco infeccioso local. Para los cultivos deben extraerse al menos dos muestras de sangre (10 ml cada una), procedentes de punciones venosas realizadas en lugares distintos. La bacteriemia por gramnegativos generalmente es de baja intensidad (menos de 10 microorganismos/ml de sangre), por lo que para establecer el diagnóstico pueden ser necesarios varios hemocultivos o una incubación prolongada de los mismos; en la mayor parte de los casos, *S. aureus* crece con facilidad y es detectable en los hemocultivos en las primeras 48 h. Sin embargo, en muchos casos los hemocultivos son negativos, lo que puede ser consecuencia de un tratamiento previo con antibióticos, de la existencia de microorganismos exigentes o de crecimiento lento, o de la ausencia de invasión microbiana del torrente sanguíneo. En estos casos, para confirmar la etiología microbiana serán necesarios la tinción de Gram y el cultivo del material obtenido del foco primario de infección o de las lesiones cutáneas infectadas. Es necesario examinar cuidadosa y repetidamente la piel y las mucosas en busca de lesiones que puedan facilitar alguna información diagnóstica. En los casos de bacteriemias masivas (p. ej., septicemia neumocócica en pacientes esplenectomizados o meningococemias fulminantes), los microorganismos pueden ser visibles en las extensiones de la capa leucocitaria de una muestra de sangre periférica.

La detección de la endotoxina en la sangre mediante la prueba del lisado de *Limulus* puede anunciar

una mala evolución, pero esta prueba no es útil para el diagnóstico de las infecciones (incluida la bacteriemia) por bacterias gramnegativas. Aunque pueden establecerse correlaciones entre las concentraciones sanguíneas de IL-6 y el pronóstico, los análisis de citocinas no están suficientemente normalizados y, por el momento, tienen un valor clínico limitado.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

El tratamiento debe ser enérgico si se sospecha septicemia. Esta tarea es llevada a cabo de manera ideal en una unidad de cuidados intensivos por personal con experiencia en el cuidado de pacientes gravemente enfermos. Para que el tratamiento tenga éxito es preciso tomar medidas urgentes dirigidas a combatir la infección del foco local, proporcionar soporte hemodinámico y respiratorio, y erradicar el microorganismo causal. El pronóstico también depende de la enfermedad subyacente, que debe ser tratada enérgicamente.

AGENTES ANTIMICROBIANOS

La quimioterapia antimicrobiana debe iniciarse tan pronto como se hayan cultivado muestras de sangre y de otros lugares de interés. La elección inicial de los antibióticos debe basarse en el conocimiento de los microorganismos patógenos más probables según su localización. También deben tenerse en cuenta los patrones de sensibilidad antimicrobiana de las bacterias aisladas en la población, en el hospital y en el paciente. Es importante instaurar un tratamiento antimicrobiano empírico que sea eficaz contra bacterias grampositivas y gramnegativas (cuadro 254-4) mientras se esperan los resultados de los cultivos. Deben administrarse las dosis máximas recomendadas de los fármacos antimicrobianos por vía intravenosa, realizando, cuando sea preciso, los ajustes correspondientes en caso de insuficiencia renal. Una vez conocidos los resultados de los cultivos suele ser posible simplificar el tratamiento, ya que para tratar las infecciones causadas por un patógeno conocido suele bastar un solo agente antimicrobiano. Casi todos los pacientes necesitan tratamiento antimicrobiano durante al menos una semana; la duración del tratamiento depende de factores como el lugar de la infección, idoneidad del drenaje quirúrgico, enfermedad subyacente del paciente y sensibilidad a los antimicrobianos de las bacterias aisladas.

Cuadro 254-4. Tratamiento inicial con antimicrobianos contra la septicemia grave sin origen preciso en adultos con función renal normal

Cuadro clínico	Regímenes antimicrobianos (administración intravenosa)
Adulto inmunocompetente	Los innumerables regímenes aceptables comprenden: 1) ceftriaxona (2 g cada 24 h) *o* ticarcilina-clavulanato (3.1 g cada 4-6 h) *o* piperacilina-tazobactam (3.375 g cada 4-6 h); 2) imipenem-cilastatina (0.5 g cada 6 h) *o* meropenem (1 g cada 8 h) *o* cefepima (2 g cada 12 h). *Se pueden agregar* a uno u otro regímenes gentamicina *o* tobramicina (5-7 mg/kg cada 24 h). Si la persona es alérgica a los betalactámicos, se puede utilizar ciprofloxacina (400 mg cada 12 h) *o* levofloxacina (500-750 mg cada 12 h) *y además* clindamicina (600 mg cada 8 h). Si en el nosocomio hay una elevada incidencia de infecciones por MRSA se agregará vancomicina (15 mg/kg cada 12 h) a cada uno de los regímenes anteriores.
Neutropenia[a] (<500 neutrófilos/μl)	Los regímenes incluyen: 1) imipenem-cilastatina (0.5 g cada 6 h) *o* meropenem (1 g cada 8 h) *o* cefepima (2 g cada 8 h); 2) ticarcilina-clavulanato (3.1 g cada 4 h) *o* piperacilina-tazobactam (3.375 g cada 4 h) *y además* tobramicina (5-7 mg/kg cada 24 h). Habrá que utilizar vancomicina (15 mg/kg cada 12 h) y cefepima si la persona tiene un catéter vascular infectado, si se sospecha ataque por estafilococos, si ha recibido profilaxis con una quinolona o quimioterapia intensiva que ha lesionado sus mucosas, o si el nosocomio tiene una elevada incidencia de infecciones por MRSA.
Esplenectomía	Habrá que utilizar cefotaxima (2 g cada 6-8 h) *o* ceftriaxona (2 g cada 12 h); si es elevada la prevalencia local de neumococos resistentes a cefalosporina *agréguese* vancomicina. Si el sujeto es alérgico a los betalactámicos habrá que usar vancomicina (15 mg/kg cada 12 h) *y además* ciprofloxacina (400 mg cada 12 h) *o* levofloxacina (750 mg cada 12 h) *o* aztreonam (2 g cada 8 h).
Usuario de drogas IV	Nafcilina u oxacilina (2 g cada 8 h) y además gentamicina (5-7 mg/kg cada 24 h). Si es elevada la prevalencia local de MRSA o si el paciente es alérgico a los betalactámicos habrá que usar vancomicina (15 mg/kg cada 12 h) con gentamicina.
SIDA	Habrá que usar cefepima (2 g cada 8 h), ticarcilina-clavulanato (3.1 g cada 4 h) *o* piperacilina-tazobactam (3.375 g cada 4 h) *y además* tobramicina (5-7 mg/ kg cada 24 h). Si el enfermo es alérgico a los betalactámicos habrá que usar ciprofloxacina (400 mg cada 12 h) *o* levofloxacina (750 mg cada 12 h) *y además* vancomicina (15 mg/kg cada 12 h) *y además* tobramicina.

[a] Adaptado en parte de WT Hughes et al: Clin Infect Dis 25:551, 1997.

Nota: MRSA, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (*methicillin-resistant* Staphylococcus aureus).

ELIMINACIÓN DEL FOCO DE INFECCIÓN PRIMARIO

Es esencial eliminar o drenar el foco de infección primario. Deben buscarse minuciosamente los lugares donde es probable que anide una infección oculta. Hay que retirar los catéteres

intravenosos permanentes, introducir la punta en una placa de agar-sangre para realizar un cultivo cuantitativo y colocar a continuación un nuevo catéter en un lugar distinto. Deben retirarse las sondas de Foley y catéteres de drenaje. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una sinusitis paranasal (causada con frecuencia por bacterias gramnegativas) en cualquier paciente que haya sido sometido a una intubación nasal. En sujetos con anormalidades extensas en las radiografías de tórax, la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) del tórax puede identificar ataque no sospechado del parénquima, mediastino o pleura. En pacientes neutropénicos deben buscarse regiones de piel que presenten hiperalgesia y eritema, especialmente en la región perianal. En pacientes con úlceras de decúbito sacras o isquiáticas debe excluirse la posibilidad de acumulaciones de pus en la pelvis o en otros tejidos blandos utilizando si es preciso la tomografía computadorizada o la resonancia magnética. En pacientes con septicemia grave procedente de las vías urinarias se recurrirá a la ecografía o a tomografía computadorizada para descartar una obstrucción ureteral y abscesos perirrenales o renales. Estos estudios no son urgentes en pacientes con infecciones menos graves de vías urinarias puesto que la respuesta clínica se hace evidente en 48 a 72 horas.

SOPORTE HEMODINÁMICO, RESPIRATORIO Y METABÓLICO

En este caso, el objetivo fundamental consiste en restablecer un aporte adecuado de oxígeno y de sustratos a los tejidos. Es esencial mantener una perfusión adecuada de los órganos. La reducción del volumen intravascular efectivo es frecuente en pacientes con septicemia; el tratamiento inicial de la hipotensión debe incluir la administración de líquidos intravenosos, normalmente 1 a 2 L de solución salina normal en 1 a 2 h. Para evitar el edema pulmonar, la presión capilar pulmonar de enclavamiento debe mantenerse entre 12 y 16 mmHg, o bien la presión venosa central permanecer entre 8 y 12 cmH_2O. La diuresis debe mantenerse superior a 0.5 ml/kg/h, para lo cual se administran líquidos de forma continua; en caso necesario puede ser útil añadir un diurético del tipo de la furosemida. En alrededor de la tercera parte de los pacientes la hipotensión y la hipoperfusión orgánica responden a la reposición de líquidos; un objetivo razonable consiste en mantener una presión arterial media superior a 65 mmHg (presión sistólica >90 mmHg) y un índice cardíaco igual o superior a 4 $L/min/m^2$. Si no es posible mantener estos parámetros mediante el aporte de volumen, está indicado el tratamiento inotrópico y vasopresor. El estado circulatorio también se valora mediante parámetros clínicos (estado mental, diuresis, perfusión cutánea) y, siempre que sea posible, mediante determinaciones del aporte y del consumo de oxígeno. En un estudio reciente se observó que las medidas inmediatas de reanimación, que incluyeron conservar la saturación de oxígeno en sangre venosa central a un nivel mayor de 70% (por administración de dobutamina, en caso de ser necesaria) se acompañaron de mejoría significativa en la supervivencia de personas que fueron internadas en el departamento de urgencias, con septicemia grave.

En pacientes que presentan septicemia con hipotensión resistente al tratamiento, bacteriemia fulminante por *N. meningitidis*, administración previa de glucocorticoides, tuberculosis diseminada o SIDA, debe considerarse la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal. La prueba de estimulación

con cosintropina (α^{1-24}-ACTH) (cap. 321) puede indicar una insuficiencia suprarrenal absoluta o parcial. Es posible aplicar hidrocortisona complementaria (50 mg por vía endovenosa cada 6 h) mientras se reciben los resultados de la prueba con cosintropina (véase más adelante "Agentes antimediadores" en este capítulo).

Las concentraciones de vasopresina plasmática no aumentan en individuos en choque séptico. Investigaciones recientes han detectado que el goteo de vasopresina endovenosa puede revertir el choque séptico en algunos pacientes y con ello disminuir o eliminar la necesidad de presores catecolamínicos. Sin embargo, no se ha realizado un estudio con asignación aleatoria y con suficiente fuerza de la vasopresina en goteo endovenoso, y no se conoce el impacto que tiene en la función de órgano terminal y en la supervivencia.

En caso de hipoxemia, hipercapnia, insuficiencia de los músculos respiratorios o deterioro neurológico progresivos está indicada la asistencia respiratoria. Una taquipnea sostenida (frecuencia respiratoria >30 respiraciones por minuto [rpm]) suele ser un anuncio de un colapso respiratorio inminente; a menudo se inicia la ventilación mecánica para garantizar una oxigenación adecuada, desviar la sangre de los músculos de la respiración, evitar la aspiración del contenido orofaríngeo y reducir la poscarga cardíaca. Si existen dificultades para el aporte de oxígeno por una baja concentración de hemoglobina (<7 g/100 ml), está indicada la transfusión de hematíes.

En caso de acidosis metabólica grave (pH arterial <7.2) a veces se administra bicarbonato. La DIC, si se complica con hemorragias importantes, debe ser tratada con transfusiones de plasma fresco congelado y plaquetas. El tratamiento satisfactorio de la infección subyacente es esencial para controlar la acidosis y la coagulación intravascular diseminada.

SOPORTE GENERAL

En pacientes con septicemia grave prolongada (duración superior de dos a tres días), la administración de complementos nutricionales puede reducir el impacto del hipercatabolismo proteínico; los datos disponibles respaldan la vía entérica. También se facilita la recuperación mediante la prevención de la maceración cutánea, trombosis venosa profunda, infecciones nosocomiales y úlceras de estrés.

OTRAS MEDIDAS

A pesar de un tratamiento enérgico, muchos pacientes con septicemia grave o choque séptico acaban muriendo. Existen tres tipos de agentes que están siendo investigados y que pueden ayudar a evitar estas muertes: 1) fármacos que neutralizan la endotoxina bacteriana y que, por tanto, podrían resultar beneficiosos para pacientes con septicemia (aproximadamente la mitad) que sufren infecciones por bacterias gramnegativas; 2) fármacos antiinflamatorios que interfieren con uno o más de los mediadores de la respuesta inflamatoria, y 3) anticoagulantes para evitar o revertir la microtrombosis.

Agentes antiendotoxina

A pesar de los grandes esfuerzos que se han hecho para desarrollar fármacos que se unan a este lípido y neutralicen la endotoxina *in vivo*, el potencial de la endotoxina como diana de intervenciones terapéuticas sigue siendo objeto de controversia. En estudios clínicos controlados con placebo, dos anticuerpos monoclonales frente a la endotoxina no han evitado la muerte de pacientes con septicemia grave por bacterias gramnegativas. Estos anticuerpos no han mostrado una afinidad elevada de unión al LPS, y uno de ellos se comprobó que era un autoanticuerpo polirreactivo. Un agente teóricamente más prometedor es la proteína bactericida incrementadora de la permeabilidad, una proteína neutrófila humana que neutraliza la toxicidad del lípido A y que puede llegar a ser bactericida para muchas bacterias gramnegativas. En un ensayo clínico, esta proteína disminuyó la morbilidad y mortalidad en niños con meningococemia fulminante. Otros fármacos experimentales incluyen análogos del lípido A atóxicos que disminuyan las respuestas del hospedador a las endotoxinas al competir con el lípido A en cuanto a la interacción con el complejo de señalización TLR4.

Agentes antimediadores

Otros tratamientos coadyuvantes tienen como objetivo el control de la respuesta inflamatoria, con independencia de cuál sea el estímulo microbiano. Por desgracia, numerosos agentes que interfieren directa o indirectamente con las acciones de los mediadores de la inflamación no han evitado la muerte de enfermos con septicemia grave o choque séptico. Entre los numerosos factores que probablemente han contribuido a los resultados decepcionantes de estos estudios se encuentran los problemas con el diseño del estudio (criterios de valoración inapropiados, tamaños de muestra insuficientes, heterogeneidad de la población, múltiples covariables) y la administración de fármacos (dosis, momento o duración de la administración inapropiados). Los antiinflamatorios valorados en estudios clínicos incluyen metilprednisolona, dexametasona, ibuprofén, antagonistas de PAF, IL-1Ra obtenido por técnicas de bioingeniería, receptores solubles de TNF-□ obtenidos por la misma técnica, y anticuerpos monoclonales contra factor de necrosis tumoral alfa.

Dosis grandes de glucocorticoides no han mejorado la supervivencia, pero pruebas recientes sugieren que muchos pacientes sépticos poseen una reserva suprarrenal inadecuada y que ellos pudieran beneficiarse de dosis pequeñas de glucocorticoides y mineralocorticoides. En una investigación reciente se midió la respuesta del cortisol plasmático de cada paciente a la administración rápida de 250 μg de ACTH sintético. En una población de enfermos gravemente sépticos, el incremento ≤9 μg/100 ml guardó relación con insuficiencia suprarrenal parcial e identificó a un grupo de pacientes que se benefició de la administración de hidrocortisona (50 mg por vía intravenosa cada 6 h) y 9-□-fludrocortisona (50 μg/día por sonda nasogástrica) durante siete días. La mortalidad a los 28 días fue de 53% en pacientes con deficiencia suprarenal (que no reaccionaron) que recibieron una combinación de corticosteroides y de 63% en el grupo placebo ($p < 0.02$). Los sujetos que tuvieron reserva suprarrenal normal no se beneficiaron de la administración de corticosteroides. Los resultados mencionados no han sido confirmados en un nuevo estudio clínico, pero la estrategia tiene bases teóricas fuertes a nivel fisiológico.

Anticoagulantes

En fecha reciente la proteína C activada obtenida por bioingeniería (*activated protein C*, aPC) constituyó el primer fármaco aprobado por la U.S. *Food and Drug Administration* (FDA) para tratar sujetos en septicemia grave o choque séptico. En un estudio comparativo con asignación al azar en que se administraron fármaco o placebo en término de 24 h de la primera disfunción de órganos vinculada con la septicemia, la mortalidad a los 28 días fue significativamente menor entre quienes recibieron aPC que en pacientes que recibieron placebo (24.7% en comparación con 30.8%; $p < 0.005$). Además, hubo una mayor posibilidad de que quienes recibieron aPC en comparación con los sometidos a placebo, mostraran hemorragia intensa (3 en comparación con 2%). La supervivencia mejoró sólo en personas con una puntuación APACHE II ≥25 en las 24 h anteriores al comienzo del goteo intravenoso de aPC. De manera específica, la FDA aprobó el uso de aPC en adultos mayores de 18 años que cumplen con los criterios de APACHE II y tienen un riesgo pequeño de efectos adversos vinculados con la hemorragia. El medicamento se administra en goteo intravenoso constante a razón de 24 μg/kg de peso/h durante 96 h. Es importante la medición seriada de los parámetros de coagulación de cada enfermo. La hemorragia intracraneal, que constituye la complicación más grave hasta la fecha, pocas veces ha surgido, pero al parecer es más frecuente en individuos con un recuento plaquetario menor de 30 000 células/μl o con meningitis en el momento del goteo intravenoso.

No se conoce la trascendencia que a largo plazo tiene la administración de aPC. En el estudio clínico fundamental los resultados en los grupos de tratamiento y placebo no difirieron significativamente en cuanto al porcentaje de pacientes que habían sido dados de alta del hospital, el día 28 del tratamiento. Tampoco el organismo que auspició la investigación ha difundido datos de supervivencia a largo plazo. Son firmes las bases teóricas para tratar con anticoagulantes a pacientes sépticos, pero las otras dos proteínas anticoagulantes humanas (antitrombina III e inhibidor de la vía del factor hístico) no mejoraron la supervivencia de los enfermos en estudios clínicos recientes, y la eficacia (aparente) de aPC no guardó relación con las concentraciones sanguíneas de proteína C u otros parámetros de coagulación, en etapa anterior a la administración intravenosa. Estudios *in vitro* sugieren que aPC posee actividades antiinflamatorias que pudieran contribuir a su efecto terapéutico.

Se necesitan más estudios para conocer los beneficios relativos de la administración de hidrocortisona y mineralocorticoides (en personas con insuficiencia suprarrenal), vasopresina y aPC y así saber la forma de usar mejor tales agentes (solos, juntos o en combinación con otros agentes).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pronóstico

Alrededor de 20 a 35% de los pacientes con septicemia grave y entre 40 y 60% de los que tienen un choque séptico fallecen en 30 días. Otros lo hacen en los seis meses siguientes. Las muertes tardías suelen ser causadas por infecciones mal controladas, complicaciones de los cuidados intensivos, insuficiencia multiorgánica o a la enfermedad subyacente.

Sistemas de estratificación pronóstica como APACHE II indican que la ponderación de factores como la edad, cuadro subyacente y diversas variables fisiológicas del paciente proporcionan estimaciones del riesgo de muerte por septicemia grave. De las covariables individuales, la gravedad de la enfermedad subyacente es la que más influye sobre el riesgo de muerte. El choque séptico es también un factor importante pronóstico de la mortalidad a corto y a largo plazos. Las tasas de mortalidad por casos son similares en la septicemia grave con cultivos positivos o negativos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Prevención

Por medio de la prevención se tiene la mayor oportunidad de disminuir la morbilidad y mortalidad. En países desarrollados, muchos de los episodios de septicemia grave y choque séptico han sido complicaciones de infecciones de origen nosocomial. Los casos en cuestión pudieron haberse evitado al disminuir el número de procedimientos cruentos practicados; al limitar el uso (y duración) de catéteres a permanencia en vasos y sondas vesicales, al disminuir la incidencia y la duración de neutropenia profunda (<500 neutrófilos/μl) y por el tratamiento más intensivo de infecciones nosocomiales localizadas. Es importante evitar el uso indiscriminado de antimicrobianos y glucocorticoides, y emprender medidas óptimas de erradicación de infecciones (cap. 116). Algunos estudios indican vínculos entre los polimorfismos alélicos en genes de citocinas y el peligro de que surja septicemia grave; si se pudieran aplicar ampliamente tales relaciones cabría utilizar en forma prospectiva a los polimorfismos en cuestión para identificar a pacientes de alto riesgo y aplicar en ellos medidas preventivas, terapéuticas o de ambos tipos. Los estudios indican que 50 a 70% de individuos que terminan por mostrar septicemia grave o choque séptico, ambos de origen nosocomial, han mostrado una fase menos grave de la respuesta séptica (p. ej., SIRS, septicemia) durante un día, como mínimo, en el hospital. Se necesitan más investigaciones para la obtención de agentes complementarios que pudieran yugular la respuesta séptica antes de que se manifieste la disfunción de órganos o la hipotensión.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16781920]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Annane D et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 288:862, 2002 [PMID: 12186604]

Bernard GR et al: Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 344:699, 2001 [PMID: 11236773]

Brun-Buisson C et al: Bacteremia and severe sepsis in adults: A multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals. Am J Respir Crit Care Med 154:617, 1996 [PMID: 8810595]

De Backer D et al: Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am J Respir Crit Care Med 166:98, 2002

Holmes CL et al: Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. Chest 120:989, 2001 [PMID: 11555538]

Hotchkiss RS, Karl IE: The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 348:138, 2003 [PMID: 12519925]

Kurahashi K et al: Pathogenesis of septic shock in *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. J Clin Invest 104:743, 1999 [PMID: 10491409]

Levi M et al: The cytokine-mediated imbalance between coagulant and anticoagulant mechanisms in sepsis and endotoxaemia. Eur J Clin Invest 27:3, 1997 [PMID: 9041370]

Munford RS, Pugin J: Normal responses to injury prevent systemic inflammation and can be immunosuppressive. Am J Respir Crit Care Med 163:316, 2001 [PMID: 11179099]

Rivers E et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345:1368, 2001 [PMID: 11794169]

Sands KE et al: Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. JAMA 278:234, 1997 [PMID: 9218672]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

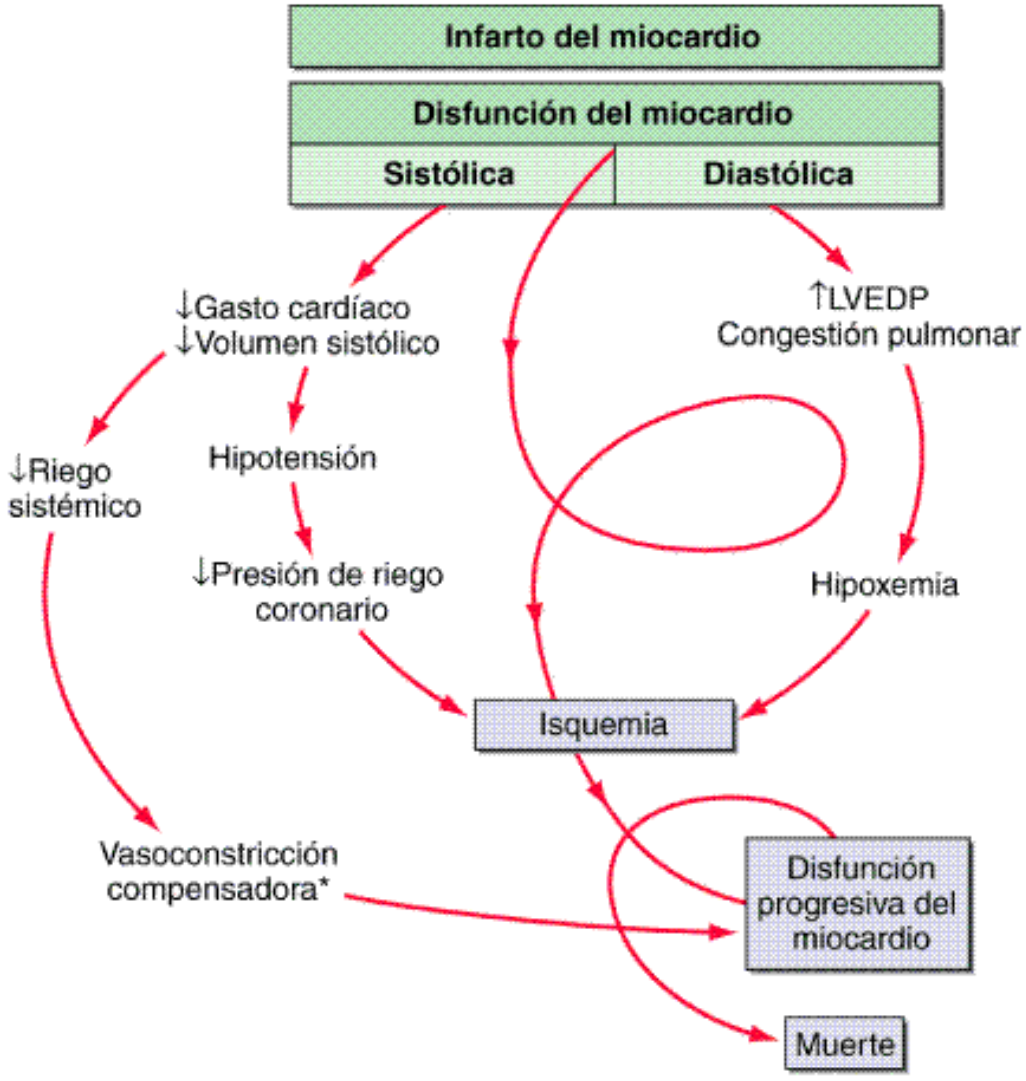
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Choque cardiógeno y edema pulmonar: introducción

El choque cardiógeno y el edema pulmonar son entidades que pueden causar la muerte y deben tratarse como urgencias médicas. La causa más frecuente de uno y otro es la disfunción grave del ventrículo izquierdo (*left ventricular*, LV) que origina congestión pulmonar, deficiencia de riego a nivel general o una combinación de ambas (fig. 255-1). → ***Los aspectos fisiopatológicos del edema pulmonar y el choque se exponen en los capítulos 29 y 253, respectivamente.***

FIGURA 255-1.



Fisiopatología del choque cardiógeno. La disfunción sistólica y diastólica del miocardio origina disminución del gasto cardíaco y a menudo congestión pulmonar. Surge deficiencia de la circulación sistémica y coronaria que origina isquemia progresiva. Se activan diversos mecanismos de compensación en un intento de "apoyar" la circulación, pero pueden transformarse en otros de adaptación deficiente y empeorar la hemodinámica. *La liberación de citocinas inflamatorias después de infarto del miocardio puede originar expresión inducible de óxido nítrico, exceso del mismo y vasodilatación inapropiada. El cuadro anterior disminuye todavía más el riego sistémico y coronario. Aparece un círculo vicioso de disfunción progresiva del miocardio que culmina en la muerte si no se interrumpe. LVEDP, presión telediastólica de ventrículo izquierdo (*left ventricular end-diastolic pressure*). (Con autorización de *SM Hollenberg et al: An Intern Med 131:47, 1999.*)

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Choque cardiógeno

El choque cardiógeno (*cardiogenic shock*, CS) se caracteriza por la deficiencia de riego a nivel general, por disminución profunda del índice cardíaco [<2.2 (L/min)/m^2] e hipotensión sistólica sostenida (<90 mmHg), a pesar de una alta presión de llenado [presión de enclavamiento o en cuña de los capilares pulmonares (*pulmonary capillary wedge pressure*, PCWP) >18 mmHg]. Su aparición conlleva cifras de mortalidad en enfermos hospitalizados mayores de 50%. Las principales causas del choque cardiógeno se incluyen en el cuadro 255-1. La insuficiencia circulatoria que nace de la disfunción cardíaca puede ser causada por insuficiencia primaria del miocardio, que suele ser consecuencia de infarto agudo de miocardio (*myocardial infarction*, MI) (cap. 228), y con menor frecuencia por miocardiopatía o miocarditis (cap. 221) o taponamiento cardíaco (cap. 222).

Cuadro 255-1. Causas de choque cardiógeno (CS)[a] y edema pulmonar cardiógeno[b]

CAUSAS DE CHOQUE CARDIÓGENO O EDEMA PULMONAR
Infarto o isquemia aguda de miocardio
Insuficiencia del LV
VSR
Rotura de músculo papilar/cuerdas tendinosas–MR grave
Rotura de la pared libre del ventrículo, con taponamiento subagudo
Otros cuadros que complican grandes infartos
Hemorragia
Infección
Exceso de fármacos inotrópicos negativos o vasodilatadores
Haber tenido una valvulopatía cardíaca
Hiperglucemia/cetoacidosis
Estado ulterior a paro cardíaco
Estado ulterior a cardiotomía
Taquiarritmia sostenida refractaria
Miocarditis fulminante aguda
Miocardiopatía en etapa terminal

Miocardiopatía hipertrófica y notable obstrucción del infundíbulo de salida
Disección aórtica con insuficiencia aórtica o taponamiento
Embolia pulmonar
Valvulopatía cardíaca grave
Estenosis aórtica o mitral crítica
Insuficiencia aórtica o mitral aguda y grave
Estados toxicometabólicos
Sobredosis de betabloqueadores o antagonistas de los canales del calcio
OTRAS CAUSAS DE CHOQUE CARDIÓGENO[c]
Insuficiencia del RV causada por:
Infarto agudo de miocardio
Cuadro pulmonar/coronario agudo
Bradiarritmias sostenidas y refractarias
Taponamiento pericárdico
Causas tóxicas/metabólicas
Acidosis o hipoxemia intensas

[a] Se enumeran las causas de choque cardiógeno. La mayoría de ellas pueden causar edema pulmonar en vez de choque o edema pulmonar con choque cardiógeno.

[b] Las causas del edema pulmonar no cardiógeno se incluyen en el capítulo 29.

[c] Estos factores originan CS pero no edema pulmonar

Nota: LV, ventrículo izquierdo; VSR, rotura del tabique interventricular; MR, insuficiencia de la mitral; RV, ventrículo derecho.

Incidencia

El choque cardiógeno es la causa principal de muerte de pacientes hospitalizados por infarto del miocardio. El tratamiento temprano de reperfusión contra el infarto agudo disminuye la incidencia de CS. La tasa de choque cardiógeno como complicación de MI agudo disminuyó desde 20% en el decenio de 1960, pero se ha conservado uniforme en un nivel cercano a 8% durante más de 20 años. Característicamente, el choque conlleva infarto del miocardio con elevación de ST y es menos frecuente con el infarto sin dicha elevación (cap. 228).

La insuficiencia del ventrículo izquierdo origina, en promedio, 80% de los casos de CS como complicación de MI agudos. El resto de los casos son causados por insuficiencia de la mitral (*mitral regurgitation*, MR) intensa y aguda, rotura del tabique interventricular (*ventricular septal rupture*, VSR), insuficiencia de ventrículo derecho (*right ventricular*, RV) predominante y rotura parietal libre o taponamiento.

Aspectos fisiopatológicos

El choque cardiógeno se caracteriza por un círculo vicioso en que la depresión de la contractilidad del

miocardio (por lo común por isquemia) hace que disminuya el gasto cardíaco y la tensión arterial, lo que a su vez origina deficiencia de riego del miocardio y agravamiento de la isquemia y la depresión del gasto cardíaco (fig. 255-1). La disfunción sistólica disminuye el volumen sistólico y, junto con la disfunción diastólica, motivan que aumente la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar, y surja congestión pulmonar. La disminución del riego coronario empeora la isquemia y aparece disfunción progresiva del miocardio y deterioro cada vez más rápido y grave que sin corrección, suele culminar en la muerte. El síndrome de reacción inflamatoria sistémica puede acompañar a infartos de gran magnitud y choque. Las citocinas inflamatorias, la sintasa de óxido nítrico inducible y el exceso de óxido nítrico y peroxinitritos pueden contribuir a la génesis de CS, al igual que lo hacen a otras formas de choque (cap. 253). Surgen hipoxemia y acidosis láctica a causa de ineficacia contráctil ("falla de bomba") y contribuyen al círculo vicioso al empeorar la isquemia del miocardio y la hipotensión. La acidosis profunda (pH <7.25) aminora la eficacia de las catecolaminas endógenas y de las exógenas. Las taquiarritmias ventriculares o auriculares refractarias y sostenidas originan o exacerban el choque cardiógeno.

Las piezas de necropsia suelen reflejar la evolución "errátil" y la necrosis fragmentaria del ventrículo izquierdo, y en ellas se advierten varias fases de infarto. Los reinfartos se aprecian como zonas recientes de necrosis junto a otras vecinas o lejanas de infarto un poco más antiguo. Por lo general, por lo menos 40% del miocardio del LV resulta dañado por una combinación de cicatrices antiguas e infartos nuevos. Los infartos que abarcan todo el espesor del miocardio y que rompen el tabique interventricular, los músculos papilares o la pared ventricular libre pueden culminar en choque (véase cap. 228 y más adelante en el presente capítulo).

Perfil del enfermo

En caso de infarto agudo de miocardio, entre los factores vinculados con un mayor peligro de choque cardiógeno están la senectud, ser del sexo femenino, haber tenido un infarto previo, la diabetes y que el infarto esté en plano anterior. El choque que aparece con un primer MI en plano inferior debe obligar a la búsqueda de una causa mecánica. En sujetos con síndrome coronario agudo (*acute coronary syndrome*, ACS) sin elevación de ST, la insuficiencia cardíaca (*heart failure*, HF) previa, operaciones de injerto de derivación de coronarias (*coronary artery bypass graft*, CABG) y la vasculopatía periférica son otros factores de riesgo importantes. Un nuevo infarto muy poco después del primero agrava el peligro de CS. Las lesiones ateroescleróticas graves y extensas de las coronarias están típicamente presentes en sujetos con MI que terminan por mostrar choque. Se ha observado que 66% de pacientes con CS tienen estenosis que limitan el flujo de sangre en las tres arterias coronarias principales, y 20%, estenosis de la arteria coronaria izquierda.

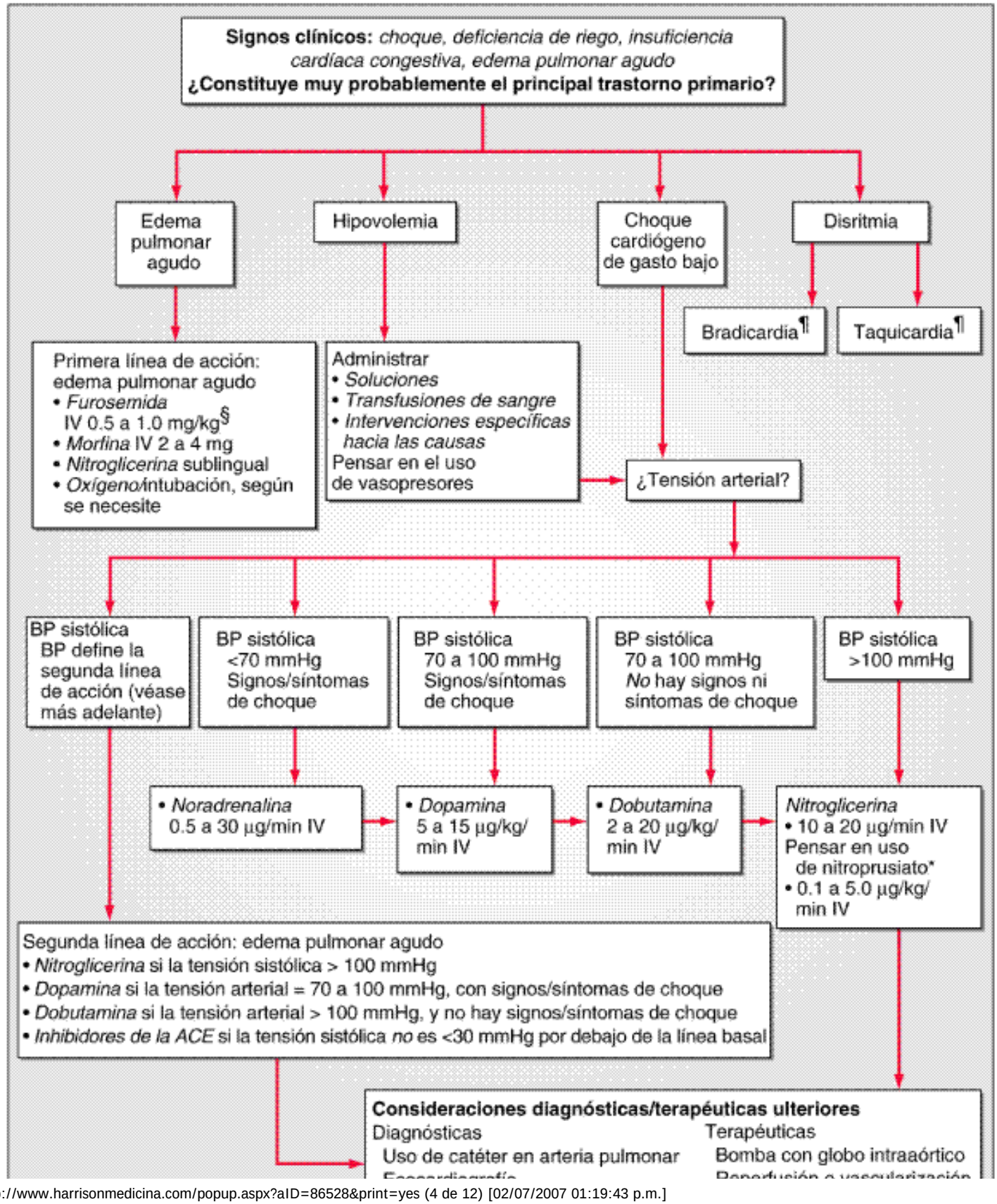
Aspectos cronológicos

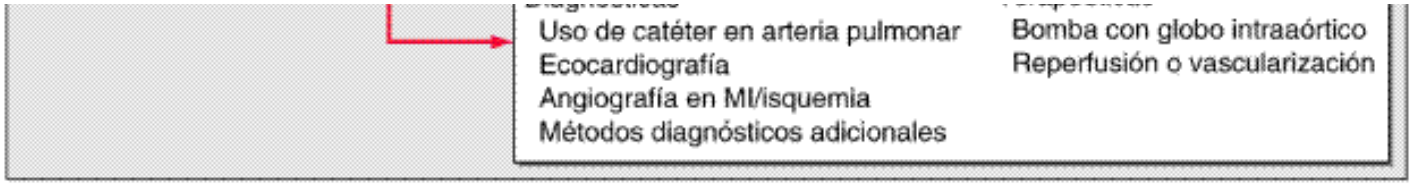
El choque se detecta en el momento de la hospitalización sólo en 10 a 15% de pacientes con CS como complicación de MI; la mitad lo presenta en las primeras 6 h de haber comenzado el infarto. En otro 25% aparecerá en algún momento del primer día. El comienzo ulterior de CS puede depender de un nuevo infarto, expansión extraordinaria de la zona infartada o una complicación mecánica.

Diagnóstico

El tratamiento de sostén, dada la inestabilidad hemodinámica de estos enfermos, debe ser emprendido en forma simultánea con la evaluación diagnóstica (fig. 255-2). Es importante que el interrogatorio y la exploración física estén "enfocados" a la situación; que se envíen al laboratorio muestras de sangre y se haga un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Un elemento diagnóstico utilísimo en personas en quienes se sospecha CS es la ecocardiografía bidimensional con sistema Doppler de color.

FIGURA 255-2.





Tratamiento de urgencia de individuos en choque cardiógeno, con edema pulmonar agudo o ambos cuadros. *El nitroprusiato está contraindicado en casos de disminución del riego por arteria coronaria. §Furosemida: <0.5 mg/kg en el edema pulmonar agudo de comienzo reciente sin hipervolemia; 1 mg/kg en la sobrecarga volumétrica aguda o crónica, en la insuficiencia renal. ¶Para tratar bradicardia y taquicardia, consultar los capítulos 213 y 214. ACE, enzima convertidora de angiotensina; BP, tensión arterial (*blood pressure*); MI, infarto del miocardio. [Con autorización de *Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 7: The Era of Reperfusion. Section 1: Acute Coronary Syndromes (Acute Myocardial Infarction) Circulation 102 (suppl I): I-172, 2000. Con permiso de Circulation.*]

Manifestaciones clínicas

Casi todos los enfermos tienen dolor retroesternal y disnea incesantes, y su aspecto es pálido, de aprensión, con cianosis y diaforesis. Puede haber alteración de la función mental y grados variables de somnolencia, confusión y agitación. En forma típica, el pulso es débil y rápido, a menudo del orden de 90 a 110 lpm, o puede haber bradicardia profunda por bloqueo cardíaco de alto grado. Hay disminución de la tensión arterial sistólica (menos de 90 mmHg) con estrechamiento de la presión diferencial (<30 mmHg), pero a veces la tensión arterial puede conservarse a causa de la altísima resistencia vascular sistémica. Pueden surgir taquipnea, respiración de Cheyne-Stokes y distensión de la vena yugular. La zona precordial no muestra alteraciones y el pulso apical es débil. El primer ruido suele ser suave y a veces se capta un tercer ruido (galope). MR y VSR agudas y graves por lo común conllevan los característicos soplos sistólicos (cap. 228). En casi todos los individuos con insuficiencia del LV que origina CS se captan estertores. Es frecuente la oliguria (diuresis <30 ml/h).

Resultados de estudios de laboratorio

En forma típica, hay incremento del número de leucocitos con desviación a la izquierda. Si no existe insuficiencia renal previa, la función renal es al principio normal, pero poco a poco aumentan los niveles de nitrógeno ureico y creatinina en sangre. Puede haber incremento importante de los niveles de transaminasas hepáticas, por la circulación deficiente en el hígado. En el choque profundo hay aumento de los niveles de ácido láctico, y los electrólitos pueden reflejar acidosis por diferencia aniónica. Antes del apoyo ventilatorio con oxígeno suplementario puede identificarse hipoxemia y acidosis metabólica, según los datos de gases en sangre arterial, cuadro que puede ser compensado por alcalosis respiratoria. Hay aumento extraordinario de los niveles de marcadores cardíacos como la fosfocinasa de creatinina y su fracción MB, y también aumentan las troponinas I y T.

Electrocardiograma

En el choque cardiógeno causado por infarto agudo de miocardio con insuficiencia del LV, por lo regular se detectan ondas Q, elevación de ST mayor de 2 mm en múltiples derivaciones, o bloqueo de rama izquierda del haz de His. Más de 50% de los infartos que conllevan choque están en la pared anterior. La isquemia global por estenosis grave de la coronaria izquierda, por lo común concurre con depresiones intensas del segmento ST (p. ej., mayores de 3 mm) en múltiples derivaciones.

Por lo común, en las radiografías de tórax se advierte congestión vascular pulmonar y a menudo edema pulmonar, pero tales signos pueden no aparecer hasta en 33% de los enfermos. La silueta del corazón (tamaño) suele ser normal si el choque es consecuencia de un primer infarto, pero hay cardiomegalia cuando en fechas pasadas hubo un infarto del miocardio.

Ecocardiograma

En personas en quienes se sospecha CS es importante practicar inmediatamente un ecocardiograma bidimensional con sistema Doppler de color (cap. 211) para identificar su origen. El "mapeo" Doppler demuestra un cortocircuito de izquierda a derecha en individuos con VSR y la intensidad de MR cuando surge esta última. Puede identificarse la disección en la zona proximal de la aorta con insuficiencia o taponamiento de ese gran vaso, o haber signos de embolia pulmonar (cap. 244).

Cateterismo de arteria pulmonar

Subsiste la controversia en cuanto al uso de catéteres de Swan-Ganz (los que tienen un globo que flota en la arteria pulmonar), en individuos con choque cardiógeno definido o sospechado (caps. 212 y 249). No obstante, ante el pronóstico ominoso, por lo común se recomienda su empleo para medir las presiones de llenado y el gasto cardíaco, y así confirmar el diagnóstico y optimizar el uso de soluciones intravenosas, agentes inotrópicos y vasopresores (cuadro 255-2). Es importante extraer muestras de sangre de aurícula y ventrículo derechos y de arteria pulmonar para medir la saturación de oxígeno, y así descartar un cortocircuito de izquierda a derecha. Las saturaciones de oxígeno en sangre venosa mixta son pequeñas y hay una gran diferencia arterial-venosa de O_2, lo cual traduce una mayor extracción de dicho gas y bajo índice cardíaco, y aumenta la presión capilar pulmonar. Sin embargo, es probable que las cifras de tales variables (y también la tensión sistémica) hayan retornado a lo normal, por la acción de aminas simpaticomiméticas. La resistencia vascular sistémica puede resultar normal o aumentar en el CS. El igualamiento de las presiones de llenado de los hemicardios derecho e izquierdo (aurícula derecha y PCWP) sugiere que la causa del choque cardiógeno es el taponamiento cardíaco (cap. 222).

Cuadro 255-2. Perfiles hemodinámicos[a]

	RA mmHg	RVS mmHg	RVD mmHg	PAS mmHg	PAD mmHg	PCW mmHg	CI (L/min)/m²	SVR (din • s)/cm⁵
Cifras normales	<6	<25	0–12	<25	0–12	<6–12	≥2.5	(800–1 600)
MI sin edema pulmonar[b]	—	—	—	—	—	<13 (5–18)	<2.7 (2.2–4.3)	—
Edema pulmonar	↔↑	↔↑	↔↑	↑	↑	↑	↔↓	↑
Choque cardiógeno								

Insuficiencia del LV	↔↑	↔↑	↔↑	↔↑	↑	↑	↓	↔↓
Insuficiencia del RV[c]	↑	↓↔↑ d	↑	↓↔↑ d	↔↓↑ d	↓↔↑ d	↓	↑
Taponamiento cardíaco	↑	↔↑	↑	↔↑	↔↑	↔↑	↓	↑
Insuficiencia aguda de la válvula mitral	↔↑	↑	↔↑	↑	↑	↑	↔↓	↔↑
Rotura del tabique interventricular	↑	↔↑	↑	↔↑	↔↑	↔↑	↑PBF ↓SBF	↔↑
Choque hipovolémico	↓	↔↓	↔↓	↓	↓	↓	↓	↑
Choque séptico	↓	↔↓	↔↓	↓	↓	↓	↑	↓

[a] Se advierte notable variación de un paciente a otro. La presión puede normalizarse si es pequeño el gasto cardíaco.

[b] Forrester et al. clasificaron a los pacientes con MI no reperfundidos en cuatro subgrupos hemodinámicos. (Con autorización de Forrester JS et al: N Engl J Med 295:1356, 1976.) Se muestran PCWP y CI en un subgrupo de pacientes clínicamente estables. Las cifras entre paréntesis representan límites.

[c] "Insuficiencia aislada" o predominante en ventrículo derecho.

[d] PCW y PA pueden aumentar en la insuficiencia del RV después de "carga" volumétrica, a causa de dilatación del RV y cortocircuito de derecha a izquierda a través del tabique interventricular, con lo que surge disminución del llenado del LV. Cuando existe insuficiencia de ambos ventrículos, los perfiles son semejantes a los observados en insuficiencia del ventrículo izquierdo.

Nota: RA, aurícula derecha; RVS/D, sistólico/diastólico de ventrículo derecho (*right ventricular systolic/diastolic*); PAS/D, sistólica/diastólica de arteria pulmonar (*pulmonary artery systolic/diastolic*); PCW, presión capilar pulmonar de enclavamiento (*pulmonary capillary wedge*); CI, índice cardíaco (*cardiac index*); SVR, resistencia vascular sistémica (*systemic vascular resistance*); MI, infarto del miocardio; P/SBF, corriente sanguínea pulmonar/sistémica (*pulmonary/systemic blood flow*).

Cuadro preparado con el apoyo de: Krishnan Ramanathan, MD.

Cateterismo del hemicardio izquierdo y angiografía coronaria

La medición de la presión en ventrículo izquierdo, la definición de las características anatómicas de las coronarias y la ventriculografía izquierda aportan datos útiles, y conviene realizarlas en casi todos los sujetos en quienes el choque cardiógeno complica el infarto del miocardio. Ante el peligro "técnico" al practicar los métodos indicados en la población de sujetos en estado crítico, habrá que realizar cateterismo cardíaco siempre siguiendo un plan y si hay medios que permitan una intervención coronaria inmediata (véase más adelante en el presente capítulo) o cuando después de usar otras pruebas, no se ha corroborado un diagnóstico definitivo.

Tratamiento

(Fig. 255-2.)

Medidas generales

Además de las medidas corrientes contra un MI agudo (cap. 228), la atención inicial se orienta a conservar el riego sistémico y coronario, aumentando la tensión sistólica a 90 mmHg, aproximadamente, por medio de vasopresores, y ajustando el estado volumétrico hasta un nivel que asegure una presión óptima de llenado del LV (PCWP en promedio, 20 mmHg). Es indispensable corregir la hipoxemia y la acidosis; casi todos los enfermos necesitan intubación endotraqueal para corregir dichas anormalidades y aminorar el trabajo de la respiración (véase "Edema pulmonar", más adelante en el presente capítulo). Será mejor interrumpir el uso de agentes inotrópicos negativos y ajustar las dosis de fármacos que se excretan por los riñones. La hiperglucemia se corregirá con el goteo continuo de insulina. La aparición de bradiarritmias obliga a veces a estimulación transvenosa con marcapasos. La taquicardia ventricular recurrente o la fibrilación auricular rápida obligan a veces a emprender tratamiento inmediato (cap. 214).

Vasopresores

En personas en choque cardiógeno pueden utilizarse fármacos intravenosos que mejoren la tensión arterial y el gasto cardíaco. Todos tienen desventajas importantes y ninguno cambia el pronóstico en individuos con choque establecido. La *noradrenalina* es un vasoconstrictor potente y estimulante inotrópico que mejora el consumo de oxígeno por el miocardio; su uso se reservará para individuos en CS e hipotensión refractaria sin incremento de la resistencia vascular sistémica. Su administración se comenzará con dosis de 2 a 4 μg/min y se aumentará poco a poco según se necesite. Si resulta imposible conservar la tensión sistólica en 90 mmHg con una dosis de 15 μg/min, es poco probable que se obtengan beneficios con nuevos incrementos de sus dosis.

La *dopamina* es útil en muchos pacientes; con dosis pequeñas (≤2 μg/kg/min) dilata el lecho vascular de los riñones; con dosis moderadas (2 a 10 μg/kg/min) ejerce efectos cronotrópico e inotrópico positivos, a causa de la estimulación de receptores beta. Con dosis mayores, surge un efecto vasoconstrictor por estimulación de receptores alfa. Su administración se comienza con una velocidad de goteo de 2 a 5 μg/kg/min y dicha dosis aumenta cada 2 a 5 min hasta un máximo de 20 a 50 μg/kg/min. Es importante conservar la tensión sistólica en 90 mmHg, en promedio. La *dobutamina* es una amina simpaticomimética sintética que tiene acción inotrópica positiva y mínima actividad cronotrópica positiva si se usa en dosis bajas (2.5 μg/kg/min), pero si se utilizan dosis más altas ejerce actividad cronotrópica moderada. La dosis usual llega a 10 μg/kg/min, pero su actividad vasodilatadora impide utilizarla cuando se busca un efecto vasoconstrictor.

Contrapulsación aórtica

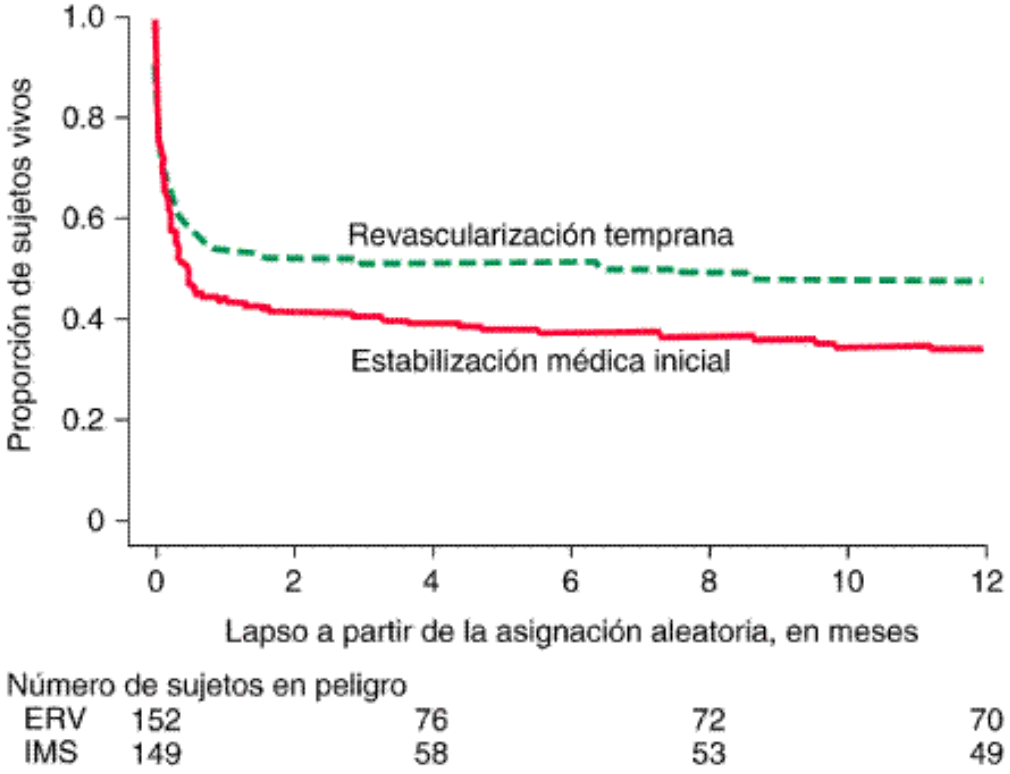
En el choque cardiógeno, la asistencia mecánica con un sistema de bombeo con globo intraaórtico (*intraaortic balloon pumping*, IABP) capaz de aumentar la tensión diastólica y el gasto cardíaco es útil para estabilizar pronto a los pacientes. Se introduce en la aorta por vía percutánea (arteria femoral) un globo en forma de salchicha, en el extremo del catéter; es inflado automáticamente durante el comienzo de la diástole y con ello intensifica la corriente coronaria. El globo se colapsa al principio de la sístole y disminuye la poscarga contra la cual expulsa su contenido el ventrículo izquierdo. IABP mejora el estado

hemodinámico, por lo menos temporalmente, en la mayor parte de los pacientes. A diferencia de los vasopresores y los agentes inotrópicos, disminuye el consumo de oxígeno por el miocardio y con ello mejora la isquemia. Sin embargo, si no hay revascularización temprana, la supervivencia a largo plazo después de esta modalidad terapéutica en personas con CS, es desalentadora. IABP es útil como medida de estabilización en personas con CS antes del cateterismo cardíaco y la intervención coronaria percutánea (*percutaneous coronary intervention*, PCI) o durante los mismos, o antes de cirugía urgente. IABP está contraindicada si surge insuficiencia aórtica o se sospecha disección de la aorta. En pacientes jóvenes que sean "candidatos satisfactorios" con choque refractario, cabe pensar en el uso de dispositivos de auxilio ventricular como una medida intermedia y temporal hasta el trasplante de corazón.

Reperfusión-revascularización

Reanudar pronto el flujo de sangre en la arteria que riega la zona de infarto resulta esencial en el tratamiento del choque cardiógeno, y de hecho, es el elemento fundamental de éste. En Estados Unidos, el estudio SHOCK con asignación aleatoria demostró que fue posible salvar 132 vidas por 1 000 pacientes tratados con revascularización temprana a base de PCI o CABG, en comparación con las medidas médicas iniciales que incluían IABP con fibrinolíticos, seguido de revascularización tardía (fig. 255-3). El beneficio máximo se observó en personas menores de 75 años. La revascularización temprana con PCI o CABG constituye una recomendación de clase I para pacientes de infarto del miocardio con elevación de ST o bloqueo de la rama izquierda del haz de His que terminan por mostrar choque cardiógeno en un plazo de 36 h del infarto y que pueden ser sometidos a revascularización antes de transcurrir 18 h de la reaparición del choque. Si resulta imposible la revascularización mecánica, se recomienda emprender IABP y administrar fibrinolíticos. Los ancianos deben ser tratados según una pauta individual.

FIGURA 255-3.



Revascularización temprana (*early revascularization,* ERV) (intervención coronaria percutánea o injerto de derivación de arteria coronaria) contra el choque cardiógeno que complica el infarto agudo de miocardio; dicho método mejoró sustancialmente la supervivencia a un año, en comparación con la estabilización mecánica inicial (*initial mechanical stabilization,* IMS) que incluía bombeo con globo intraaórtico y agentes fibrinolíticos, seguidos de revascularización tardía selectiva, según datos del ensayo SHOCK (SHould we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shocK?). (Con autorización de *JAMA.*)

Pronóstico

Dentro de este trastorno de alto riesgo, se advierten muy diversas cifras de fallecimiento "previsible" con base en la edad, la intensidad de las anormalidades hemodinámicas, la gravedad de las manifestaciones clínicas de deficiencia de riego y la práctica de la revascularización temprana. Factores independientes de riesgo son ancianidad; depresión del índice cardíaco, de la fracción de expulsión y de la tensión arterial; aumento de PCWP; arteriopatía coronaria más extensa e insuficiencia renal.

Choque secundario a infarto de ventrículo derecho

La hipotensión transitoria es frecuente en personas con infarto de RV e infarto en la cara inferior (cap. 228), pero el choque cardiógeno persistente causado por insuficiencia de dicho ventrículo representa sólo 3% de los casos de choque como complicación de infarto. Los signos sobresalientes del choque nacido en el infarto de RV son ausencia de congestión pulmonar, tensión alta en la aurícula derecha (que puede observarse sólo después de la carga volumétrica), dilatación y disfunción de ventrículo derecho y función de LV con disminución leve o moderada, así como predominio de oclusión univascular en la zona proximal de la arteria coronaria derecha. El tratamiento comprende la administración de soluciones intravenosas para llevar a nivel óptimo la presión de aurícula derecha (10 a 15 mmHg); evitar el exceso de líquidos que originan desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo; aminas simpaticomiméticas; IABP y el restablecimiento temprano de la corriente por la arteria que riega la zona del infarto.

Insuficiencia de la válvula mitral

(véase también cap. 228) La insuficiencia de la mitral aguda y grave complica a veces el infarto del miocardio y origina choque cardiógeno, edema pulmonar o ambas entidades patológicas. Esta complicación suele aparecer el primer día, y el segundo período de peligro máximo se advierte unos días después. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía Doppler. Se recomienda la estabilización rápida con IABP, con administración de dobutamina según se necesite para incrementar el gasto cardíaco. Disminuir la carga contra la cual se contrae en su acción impelente el ventrículo izquierdo (poscarga) disminuye el volumen de flujo de sangre que regurgita al interior de la aurícula izquierda. La cirugía de válvula mitral es el tratamiento definitivo y hay que practicarla desde el comienzo de la evolución en candidatos idóneos.

Rotura del tabique interventricular

(véase también cap. 228) Por medio de la ecocardiografía Doppler se demuestra el cortocircuito de sangre del ventrículo izquierdo al derecho y también con ella se observa el orificio en el tabique interventricular. El momento oportuno para intervenir, y el tratamiento, son semejantes a los de la MR con apoyo de IABP y corrección quirúrgica en candidatos idóneos.

Rotura de la pared libre

La rotura del miocardio es una complicación impresionante del infarto miocárdico con elevación del segmento ST que surge con mayor frecuencia en la primera semana de haber comenzado los síntomas; su frecuencia aumenta con la edad del enfermo. Factores como el primer infarto, el antecedente de hipertensión, la ausencia de angina de pecho previa y un infarto con una onda Q relativamente grande, conllevan una mayor incidencia de rotura del miocardio. El cuadro inicial típicamente incluye pérdida repentina del pulso, de la tensión arterial y de la conciencia, en tanto que en el ECG persiste el ritmo sinusal (disociación electromecánica aparente o actividad eléctrica asfígmica). El miocardio no cesa de contraerse, pero se pierde el impulso anterógrado de la sangre, porque ella se fuga hacia el pericardio. Surge taponamiento cardíaco (cap. 222) y el masaje con tórax cerrado no resulta eficaz. El trastorno casi siempre es fatal, aunque se han publicado casos extraordinarios en los que después de pericardiocentesis urgente, se logró hacer reparación quirúrgica.

Miocarditis fulminante aguda

(véase también cap. 221) El cuadro de miocarditis puede remedar el de MI agudo con desviación de ST o bloqueo de rama del haz de His en el electrocardiograma, con un incremento importante del nivel de marcadores cardíacos. En 15% de los casos, en promedio, la miocarditis aguda origina choque cardiógeno. En forma típica, los pacientes son más jóvenes que los que muestran CS causado por MI agudo, y por lo regular no tienen el típico dolor retroesternal isquémico. La ecocardiografía por lo común señala disfunción global del ventrículo izquierdo. El tratamiento inicial es igual al que se hace en el CS que complica a MI agudo (fig. 255-2), pero, por supuesto, no incluye revascularización coronaria.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Edema pulmonar

→ ***Las causas y los aspectos fisiopatológicos del edema pulmonar se exponen en el capítulo 29.***

Diagnóstico

El edema pulmonar agudo por lo común tiene como manifestaciones iniciales el comienzo rápido o el agravamiento de la disnea con el sujeto en reposo, taquipnea, taquicardia o hipoxemia grave. Además de los estertores, se pueden percibir sibilancias por compresión de vías respiratorias, causadas por un "manguito peribronquial". Por lo regular surge hipertensión, causada por la liberación endógena de catecolaminas.

Suele ser difícil diferenciar entre las causas cardiógenas y las no cardiógenas del edema pulmonar agudo. Por medio de *ecocardiografía* con sistema Doppler de color será posible identificar disfunción ventricular sistólica y diastólica y lesiones valvulares, y es una técnica útil para diferenciar entre estas dos causas. La aparición de edema pulmonar acompañado de elevación electrocardiográfica de ST y ondas Q "en evolución" suele confirmar el diagnóstico de MI agudo, y serán elementos para emprender inmediatamente el cumplimiento de protocolos contra MI y procedimientos de reperfusión arterial coronaria (cap. 228). Si se advierten mayores niveles del péptido natriurético cerebral, será un dato que favorece que la insuficiencia cardíaca origina la disnea aguda con edema pulmonar (cap. 216).

El uso de un *catéter con flotación de globo* permite medir la PCWP y es un medio útil para diferenciar entre las causas cardiógenas (con presión alta) y no cardiógenas (con presión normal), del edema pulmonar. El cateterismo de arteria pulmonar (véase antes en el presente capítulo) es conveniente si no se conoce el origen del edema pulmonar, si es refractario al tratamiento, o conlleva hipotensión.

Tratamiento

El tratamiento del edema pulmonar depende de su causa específica. Es un trastorno agudo que puede ser letal, razón por la cual habría que emprender inmediatamente medidas que apoyen la circulación, el intercambio de gases y la mecánica pulmonar como se señaló en la figura 255-2. Además, habrá que corregir trastornos que suelen complicar el edema mencionado, como infección, acidemia, anemia e insuficiencia renal.

Apoyo de la oxigenación y la ventilación

Los pacientes con edema pulmonar cardiógeno agudo suelen tener una causa identificable de la insuficiencia aguda de LV como arritmias, isquemia o descompensación del miocardio (cap. 216) que es posible combatir pronto, y con ello mejorar el intercambio de gases. A diferencia de lo comentado, el edema no cardiógeno muestra resolución mucho más lenta y casi todos los enfermos necesitan ventilación mecánica.

Oxigenoterapia

El apoyo de la oxigenación resulta esencial para que lleguen cantidades suficientes de oxígeno a tejidos periféricos, incluido el corazón.

Ventilación a presión positiva

En esta entidad aumentan el trabajo de la respiración y las necesidades de oxígeno para tal función, y ello impone una sobrecarga funcional notable al corazón. En el caso de individuos cuya oxigenación o ventilación son deficientes a pesar de administrarles O_2 suplementario, habrá que emprender la ventilación asistida; ello se logra por medio de ventilación incruenta con uso de mascarilla o mascarilla con cánula nasal o por medio de intubación endotraqueal y ventilación. Se puede someter a reposo los músculos de la respiración, mejorar la oxigenación y la función cardíaca y aminorar la necesidad de intubación, con la presión positiva continua o en dos niveles, de las vías respiratorias (cap. 252). En casos refractarios, la ventilación mecánica puede "hacerse cargo" del trabajo de la respiración, en forma más completa que la ventilación incruenta. La ventilación mecánica con presión teleespiratoria positiva genera múltiples efectos beneficiosos en el edema pulmonar: 1) disminuye la precarga y la poscarga y con ello mejora la función cardíaca; 2) redistribuye el agua de los pulmones desde el espacio intraalveolar al extraalveolar, donde no interfiere tanto con el intercambio gaseoso, y 3) incrementa el volumen pulmonar para evitar la atelectasia.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16616558]

Disminución de la precarga

En casi todas las formas de edema pulmonar, la cantidad de agua pulmonar extravascular depende de factores como PCWP y el estado volumétrico intravascular.

Diuréticos

Los diuréticos con acción en el asa de Henle, como furosemida, bumetanida y torsemida son eficaces en casi todas las formas de edema pulmonar, incluso en presencia de hipoalbuminemia, hiponatremia o hipocloremia. La furosemida es un dilatador venoso que a breve plazo puede disminuir la precarga, antes de que comience la diuresis, y es el diurético más indicado. La dosis inicial de furosemida debe ser ≤0.5 mg/kg, pero se necesita una dosis mayor (1 mg/kg) en sujetos en insuficiencia renal, si hubo consumo de diuréticos por largo tiempo o si hay hipervolemia, o después de que sea ineficaz una dosis menor.

Nitratos

La nitroglicerina y el dinitrato de isosorbida actúan predominantemente como dilatadores venosos y también pueden producir dilatación coronaria. Su comienzo de acción es rápido y son eficaces cuando se administran por diversas vías. La nitroglicerina sublingual (0.4 mg x 3 cada 5 min) es el tratamiento de primera línea contra el edema pulmonar cardiógeno agudo. Si persiste dicho edema y en caso de no haber hipotensión, después de usar la vía sublingual cabe utilizar la vía intravenosa y comenzar el goteo a razón de 5 a 10 µg/min. El nitroprusiato intravenoso (0.1 a 5 µg/kg/min) es un vasodilatador potente predominantemente arterial que es útil en personas con edema pulmonar e hipertensión, y para disminución cauta de la poscarga y la precarga, si la tensión sistólica es mayor de 100 mmHg. Su uso obliga a vigilancia continua y ajuste de dosis, incluido el empleo de un catéter arterial para la medición continua de la tensión arterial, en la unidad de cuidados intensivos.

Morfina

La morfina, que se administra por vía intravenosa rápida a razón de 2 a 4 mg, es un venodilatador transitorio que disminuye la precarga y al mismo tiempo corrige la disnea y la ansiedad. Tales efectos pueden aplacar el estrés, disminuir los niveles de catecolaminas, la taquicardia y la poscarga ventricular en individuos con edema pulmonar e hipertensión sistémica.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE) disminuyen la poscarga y la precarga y son recomendables en sujetos hipertensos. Puede usarse una dosis pequeña de un agente de acción breve como medida inicial, para seguir con dosis orales crecientes. En el MI agudo con insuficiencia cardíaca, los inhibidores de la ACE reducen la mortalidad a corto y a largo plazos.

Otros agentes que disminuyen la precarga

El péptido natriurético cerebral, obtenido por biotecnología y aplicado por vía intravenosa (nesiritida) es un vasodilatador potente con propiedades diuréticas que resulta eficaz para combatir el edema pulmonar. La dosis inicial es de 2 µg/kg de peso por vía intravenosa rápida, seguida de goteo de 0.01 µg/kg/minuto.

Métodos físicos

La disminución del retorno venoso aminora la precarga. Es importante conservar en posición sedente a los pacientes sin hipotensión, de modo que los miembros inferiores oscilen en el borde del lecho.

Fármacos inotrópicos e inodilatadores

La dopamina y la dobutamina (véanse párrafos anteriores en el presente capítulo), aminas simpaticomiméticas, son agentes inotrópicos potentes. La administración de inhibidores de bipiridina fosfodiesterasa-3 (inodilatadores) como la amrinona (0.75 mg/kg de peso como dosis

inicial seguida de 5 a 20 μg/kg/min) o la milrinona (50 μg/kg, seguidos de 0.25 a 0.75 μg/kg/min) estimulan la contractilidad del miocardio y también mejoran la vasodilatación periférica y pulmonar. Estos agentes están indicados en personas con edema pulmonar cardiógeno y disfunción grave del ventrículo izquierdo.

Glucósidos digitálicos

Los glucósidos mencionados rara vez se utilizan hoy en día, aunque fueron el pilar del tratamiento, por su acción inotrópica positiva (cap. 216). Sin embargo, pueden resultar útiles para controlar la frecuencia ventricular en sujetos con fibrilación auricular rápida o "flúter" y disfunción del ventrículo izquierdo, ya que no poseen los efectos inotrópicos negativos de otros fármacos que inhiben la conducción del nudo auriculoventricular.

Contrapulsación intraaórtica

IABP es útil a veces para aliviar el edema pulmonar cardiógeno. Su uso conviene como medida estabilizadora cuando la insuficiencia de la mitral intensa y aguda o la rotura del tabique interventricular ocasionan edema pulmonar refractario, en particular en la fase de preparación para la reparación quirúrgica. Los aparatos de IABP o de auxilio de LV (cap. 217) son útiles como medidas paliativas temporales hasta llegar al trasplante de corazón en sujetos con edema pulmonar refractario que es consecuencia de miocarditis o miocardiopatía.

Tratamiento de taquiarritmias: resincronización auricular-ventricular

(véase también cap. 214) La taquicardia sinusal o la fibrilación auricular suele ser consecuencia de aumento de la presión en la aurícula izquierda y de estimulación simpática. La propia taquicardia también limita el tiempo de llenado del LV y aumenta más la presión en la aurícula izquierda. El alivio de la congestión pulmonar lentificará el ritmo sinusal o la respuesta ventricular en la fibrilación auricular, pero una taquiarritmia primaria obligará a usar cardioversión. En sujetos con disminución de la función del LV y sin contracción auricular o con ausencia de contracción auriculoventricular sincronizada, habrá que pensar en la colocación de un marcapaso auriculoventricular secuencial (cap. 213).

Consideraciones especiales

Peligro de choque cardiógeno yatrógeno

En el tratamiento del edema pulmonar, los vasodilatadores disminuyen la tensión arterial y, en particular si se usan en combinación, su empleo puede culminar en hipotensión, riego deficiente de arterias coronarias y choque (fig. 255-1). En términos generales, los pacientes con una respuesta *hipertensora* al edema pulmonar toleran y se benefician de estos medicamentos. En sujetos normotensos, habrá que usar en forma seriada dosis pequeñas de agentes únicos, según sean necesarios.

Síndromes coronarios agudos

El infarto del miocardio con elevación aguda del segmento ST, complicado por edema pulmonar, conlleva cifras de mortalidad intrahospitalaria de 20 a 40%. Después de estabilización del estado del sujeto, que se hará inmediatamente, habrá que restablecer a brevísimo plazo la corriente por arteria coronaria. Si es factible, se prefiere PCI primaria; otra posibilidad es la administración de un agente fibrinolítico. También están indicadas la angiografía coronaria temprana y la revascularización por PCI o CABG en personas con síndrome coronario agudo sin elevación de ST. Se necesita IABP para estabilizar a los pacientes y prepararlos para angiografía coronaria en caso de que surja hipotensión, o contra el edema pulmonar refractario en enfermos con insuficiencia del LV que sean candidatos para revascularización (cap. 228).

Tipos poco comunes de edema

Algunos casos de edema pulmonar con causas específicas obligan a usar terapéuticas particulares. Un tipo es el edema pulmonar por reexpansión que surge después de extraer aire o líquido que se ha depositado durante algún tiempo en el espacio pleural. Estos pacientes pueden presentar hipotensión u oliguria, a causa de los desplazamientos rápidos de líquido y su paso a los pulmones. En estos casos están contraindicados los diuréticos y la disminución de la precarga, y suele ser necesaria la repleción del volumen intravascular en tanto se apoya la oxigenación y el intercambio de gases.

El riesgo de edema pulmonar de las grandes alturas se puede evitar con el empleo de dexametasona, bloqueadores de canales del calcio o agonistas β_2-adrenérgicos de larga acción inhalados. El tratamiento incluye descender de los puntos altos, reposo absoluto, oxígeno, y si es factible, óxido nítrico inhalado; la nifedipina también puede ser eficaz.

En el caso de edema pulmonar que es consecuencia de obstrucción de las vías respiratorias altas, es importante identificar la causa de la obstrucción, porque en estas situaciones el tratamiento incluirá corregir o "esquivar" la obstrucción.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Antman EM et al: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 34:890, 1999 [PMID: 10483976]

Antman EM et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol (In press)

Antman EM: Treatment of ST elevation myocardial infarction, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Cotter G et al: Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet 351:389, 1998 [PMID: 9482291]

Cotter G et al: The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. Eur J Heart Fail (In press)

Goldberg RJ et al: Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med 340:1162, 1999 [PMID: 10202167]

Hochman JS et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: Overall findings of the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 36:1063, 2000 [PMID: 10985706]

Hochman JS et al: Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 341:625, 1999 [PMID: 10460813]

Hochman JS et al: One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA 285:190, 2001 [PMID: 11176812]

Hochman JS: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Expanding the paradigm. Circulation 107:2998, 2003 [PMID: 12821585]

Jacobs AK et al: Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the SHOCK Registry. J Am Coll Cardiol 41:159, 2003

Maisel AS et al: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 347:161, 2002 [PMID: 12124404]

Masip J et al: Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema. Lancet 356:2126, 2000 [PMID: 11191538]

Matthay MA, Ingbar DH (eds): *Pulmonary Edema. Lung Biology in Health and Disease*, vol 116. New York, Marcel Dekker, 1998

Menon V et al: Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: Report of the SHOCK Trial Registry. Am J Med 108:374, 2000 [PMID: 10759093]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Generalidades y definiciones

Los trastornos cardíacos son los causantes de la mayor parte de las muertes súbitas naturales. La magnitud del problema de la muerte *cardíaca* súbita (*sudden cardiac death*, SCD) se ve resaltada por los datos que establecen que en Estados Unidos cada año se producen más de 400 000 muertes por esta causa, es decir, hasta el 50% de las muertes de origen cardíaco. La SCD es una consecuencia directa del paro cardíaco, que a menudo se resuelve si se actúa con rapidez. Dado que en la actualidad se dispone de técnicas y sistemas de urgencia para salvar a los pacientes que presentan paros cardíacos extrahospitalarios, que en otras épocas seguían una evolución inexorablemente a la muerte, la comprensión del problema de la SCD tiene una gran importancia práctica.

Es importante definir en detalle lo que constituye la SCD. En el contexto cronológico se define "súbito" (para muchas de las finalidades clínicas y epidemiológicas) como el transcurso de 1 h o menos entre el cambio en el estado clínico que presagia el comienzo de un hecho clínico terminal, y el propio paro cardíaco. Una excepción la constituye la muerte sin testigos, ya que los anatomopatólogos amplían la definición temporal hasta 24 h después de que la víctima haya sido vista con vida y estable por última vez.

Las intervenciones fuera del hospital pueden conseguir que la víctima se mantenga biológicamente viva durante días o semanas después de un paro cardíaco que haya ocasionado una lesión irreversible del sistema nervioso central. Se puede evitar la confusión terminológica ajustándose estrictamente a las definiciones de muerte, paro cardíaco y colapso cardiovascular tal y como se reflejan en el cuadro 256-1. La muerte es, desde un punto de vista biológico, legal y literal un suceso absoluto e irreversible. La muerte puede retrasarse en el superviviente de un paro cardíaco, pero la "supervivencia tras la muerte súbita" es un término contradictorio. Una definición generalmente aceptada de SCD es la de *muerte natural producida por causas cardíacas*, que está precedida de una pérdida de conciencia brusca que se produce en el plazo de *1 h* tras el comienzo de los síntomas agudos, en un individuo que podía padecer una cardiopatía *preexistente* conocida, pero en el que el *tiempo* y la *forma* de la muerte son *inesperados.* Cuando la muerte biológica de la víctima de un paro cardíaco se retrasa por intervenciones terapéuticas, el principal suceso fisiopatológico continúa siendo el paro cardíaco inesperado y súbito que en última instancia causa la muerte, pese a que ésta se demore por métodos artificiales. Por tanto, el lenguaje utilizado debe

reflejar el hecho de que el acontecimiento principal fue un paro cardíaco, y que la muerte se produjo por las consecuencias posteriores.

Cuadro 256-1. Diferencias entre colapso cardiovascular, paro cardíaco y muerte

Término	Definición	Elementos de confirmación o de excepción
Colapso cardiovascular	Pérdida repentina del flujo sanguíneo eficaz, que depende del corazón, de la presencia de factores vasculares periféricos o ambas entidades, que puede mostrar reversión espontánea (como el caso del síncope neurocardiógeno o el síncope vasovagal) o sólo con intervenciones (como el caso del paro cardíaco)	Término inespecífico que incluye el paro cardíaco y sus consecuencias y también problemas que en forma característica muestran reversión espontánea
Paro cardíaco	Interrupción repentina de la función de bomba del corazón que puede revertirse con alguna intervención inmediata, pero que culminará en la muerte en caso de que no se emprenda	Rara vez hay reversión espontánea; la posibilidad de obtener buenos resultados con las intervenciones depende del mecanismo por el que se produjo el paro, entorno clínico y reanudación rápida de la circulación
Muerte	Interrupción irreversible de todas las funciones biológicas	Ninguno

Definición clínica de las diversas formas de colapso cardiovascular

Colapso cardiovascular es un término genérico que indica que existe una pérdida de flujo sanguíneo por una disfunción aguda del corazón, de la vascularización periférica, o de ambos. El colapso cardiovascular puede estar producido por un síncope vasodepresor (síncope vasovagal, hipotensión postural con síncope, síncope neurocardiógeno; véase cap. 20), bradicardia intensa y transitoria o paro cardíaco. Este último se distingue de las formas transitorias de colapso cardiovascular porque precisa alguna intervención terapéutica para conseguir la reanimación. En cambio, los síncopes vasodepresores y muchos fenómenos sincopales derivados de forma primaria de una bradiarritmia son transitorios y no ponen en peligro la vida y el paciente recupera espontáneamente la conciencia.

El mecanismo eléctrico más frecuente de una verdadera parada cardíaca es la fibrilación ventricular (*ventricular fibrillation*, VF), que causa 65 a 80% de los paros cardíacos. Las bradiarritmias persistentes intensas, la asistolia y actividad eléctrica sin pulsos ([*pulseless electrical activity*, PEA], actividad eléctrica organizada sin respuesta mecánica, denominada en el pasado disociación electromecánica) causan otro 20 a 30%. La taquicardia ventricular sostenida (*ventricular tachycardia*, VT) con hipotensión es una causa menos frecuente. Los estados agudos de bajo gasto cardíaco, que tienen un comienzo brusco, se pueden presentar también de forma clínica como un paro cardíaco. Las causas son la embolia pulmonar aguda y masiva, pérdida interna de sangre por

un aneurisma aórtico roto, anafilaxis grave y rotura cardíaca tras un infarto de miocardio (*myocardial infarction*, MI).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Etiología, factores iniciadores y epidemiología clínica

Estudios clínicos y epidemiológicos extensos han identificado subgrupos de la población con gran riesgo de sufrir SCD. Además, hay gran cantidad de datos anatomopatológicos que proporcionan información acerca de las *alteraciones estructurales* subyacentes de las víctimas de SCD, y los estudios clínicos y fisiológicos han comenzado a identificar un grupo de *factores funcionales transitorios* capaces de convertir una alteración estructural de larga evolución y en estado estable en un estado inestable (cuadro 256-2). Esta información permite conocer mejor las causas y mecanismos de la muerte cardíaca súbita.

Cuadro 256-2. Paro cardíaco y muerte repentina de origen cardíaco

CAUSAS ESTRUCTURALES
I. Cardiopatía coronaria
A. Anomalías de arteria coronaria
1. Lesiones ateroescleróticas crónicas
2. Lesiones agudas (activas) (grietas en placas, agregación plaquetaria, trombosis aguda)
3. Anomalías anatómicas de arterias coronarias
B. Infarto del miocardio
1. Cicatrizado
2. Agudo
II. Hipertrofia del miocardio
A. Secundaria
B. Miocardiopatía hipertrófica
1. Obstructiva
2. No obstructiva
III. Miocardiopatía dilatada—miopatía primaria
IV. Trastornos inflamatorios e infiltrativos
A. Miocarditis
B. Enfermedades inflamatorias no infecciosas

C. Enfermedades infiltrativas
D. Displasia de ventrículo derecho
V. Valvulopatías
VI. Anomalías electrofisiológicas de causa estructural
A. Vías anómalas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White
B. Trastornos del sistema de conducción
VII. Trastornos hereditarios de la estructura molecular, que se acompañan de anomalías electrofisiológicas (como los síndromes congénitos de QT largo; síndrome de Brugada)
FACTORES FUNCIONALES CONTRIBUYENTES
I. Alteraciones de la corriente sanguínea coronaria
A. Isquemia transitoria
B. Reperfusión después de isquemia
II. Estados de bajo gasto cardíaco
A. Insuficiencia cardíaca
1. Crónica
2. Descompensación aguda
B. Choque
III. Anomalías metabólicas sistémicas
A. Desequilibrio de electrólitos (como la hipopotasiemia)
B. Hipoxemia, acidosis
IV. Perturbaciones neurofisiológicas
A. Fluctuaciones del sistema nervioso autónomo: central, nerviosas, humorales
B. Función de receptores
V. Respuestas tóxicas
A. Efectos de fármacos proarrítmicos
B. Toxinas cardíacas (cocaína, intoxicación digitálica)
C. Interacciones medicamentosas

Los trastornos cardíacos constituyen la causa más frecuente de muerte súbita *natural.* Tras el máximo inicial de incidencia de muerte súbita que se produce entre el nacimiento y los seis meses de vida (síndrome de muerte súbita del lactante), la incidencia de muerte súbita desciende de una forma brusca y se mantiene baja en la niñez y adolescencia. En adolescentes y adultos jóvenes, la incidencia de SCD es aproximadamente de uno por 100 000 habitantes por año. Luego, comienza a elevarse a partir de los 30 años de edad, hasta alcanzar un segundo máximo entre los 45 y 75 años, en los que la incidencia se aproxima de uno a dos por 1 000 por año en una población de adultos de todo tipo. El incremento de la edad durante este intervalo es un importante factor de

riesgo para padecer muerte *cardíaca* súbita y la proporción de causas cardíacas entre todas las muertes súbitas naturales aumenta de una forma espectacular con la edad. De uno a 13 años de edad, sólo una de cada cinco muertes súbitas *naturales* se debe a causas cardíacas. Entre los 14 y 21 años de edad, la proporción aumenta hasta un 30%, y entre los individuos de mediana edad y los ancianos alcanza el 88 por ciento.

Los varones y mujeres jóvenes o de mediana edad presentan una predisposición muy distinta a las SCD, y las diferencias en función del sexo se reducen con la edad. En el grupo de 45 a 64 años de edad el exceso de riesgo de los varones de sufrir una SCD es de casi 7:1. Esta proporción desciende a alrededor de 2:1 en el grupo de edades comprendidas entre 65 y 74 años. La diferencia en el riesgo de que surja SCD, guarda correspondencia con las diferencias en riesgos propios de la edad en lo que toca a otras manifestaciones de coronariopatía (*coronary heart disease*, CHD) entre varones y mujeres. Conforme aminora la diferencia respecto a manifestaciones de CHD con cada género entre los 70 y 89 años de vida, también es menor el riesgo excesivo de SCD en varones. A pesar de la menor incidencia en mujeres menos añosas, influyen enormemente factores de riesgo coronario como el tabaquismo, diabetes, hiperlipidemia e hipertensión, y SCD sigue siendo un grave problema clínico y epidemiológico. En Estados Unidos, la incidencia de SCD en la población estadounidense de raza negra al parecer es mayor que la dela población blanca, pero no se han dilucidado las causas de tal situación.

Los *factores hereditarios* contribuyen al riesgo de SCD. En forma inespecífica representan expresiones de la predisposición hereditaria a CHD. Sin embargo, además, datos recientes sugieren una predisposición familiar a SCD como forma específica de expresión de CHD. En unos cuantos síndromes como los de miocardiopatía hipertrófica, de intervalo QT largo congénito, displasia de ventrículo derecho y el bloqueo de la rama derecha del haz de His y las elevaciones no isquémicas del segmento ST (síndrome de Brugada), se advierte un riesgo hereditario específico de CHD (cap. 214).

En el cuadro 256-2 se incluyen las causas estructurales y factores funcionales que contribuyen al síndrome de SCD. A nivel mundial y en particular en el hemisferio occidental, la cardiopatía ateroesclerótica coronaria constituye la anomalía estructural más común vinculada con SCD en personas en etapa media de la vida y adultos mayores (ancianos). Incluso 80% de todos los casos de SCD en Estados Unidos dependen de las consecuencias de ateroesclerosis coronaria. Las miocardiopatías (dilatada e hipertrófica, en sentido global; cap. 221) comprenden otro 10 a 15% de los casos de SCD, y las causas restantes de diverso tipo originan sólo 5 a 10% de todos los casos de SCD. Los síndromes de arritmia hereditarios (consúltense párrafos anteriores y el cuadro 256-2) son las causas más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes.

La isquemia transitoria en un corazón previamente hipertrófico o con cicatrices, las alteraciones hemodinámicas e hidroelectrolíticas, las fluctuaciones en la actividad del sistema nervioso autónomo y los cambios transitorios electrofisiológicos causados por fármacos u otros compuestos químicos (p. ej., proarritmia) se han considerado como mecanismos que participan en la transición

entre la estabilidad y la inestabilidad electrofisiológica. Además, la reperfusión del miocardio isquémico puede ocasionar inestabilidad electrofisiológica transitoria y arritmias.

Anatomía patológica

Los datos que se obtienen en las necropsias de las víctimas de SCD son concordantes con las observaciones clínicas sobre la prevalencia de la cardiopatía isquémica como principal factor etiológico estructural. Más del 80% de las víctimas de SCD presentan datos anatomopatológicos de enfermedad de las arterias coronarias. La descripción anatomopatológica suele caracterizarse por una combinación de ateroesclerosis extensa y prolongada de las arterias coronarias epicárdicas y lesiones coronarias agudas activas del tipo de placas fisuradas o rotas, agregados plaquetarios, hemorragia y trombosis. En un estudio se observó una ateroesclerosis coronaria crónica de dos o más vasos principales con una estenosis ≥75% en 75% de las víctimas. En otro estudio, las fisuras de las placas ateroescleróticas, los agregados plaquetarios, la trombosis aguda o todos estos fenómenos se presentaron en 95 de 100 casos sometidos a estudio anatomopatológico tras muerte súbita cardíaca.

Incluso 70 a 75% de los varones que fallecen repentinamente tienen MI cicatrizados, en tanto que sólo 20 a 30% han tenido en fecha reciente MI agudos a pesar de la prevalencia de placas y trombos inestables. Con MI previos suelen coexistir hipertrofia regional o global del ventrículo izquierdo (*left ventricular*, LV).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical | Mc Graw Hill Interamericana | a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISONONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

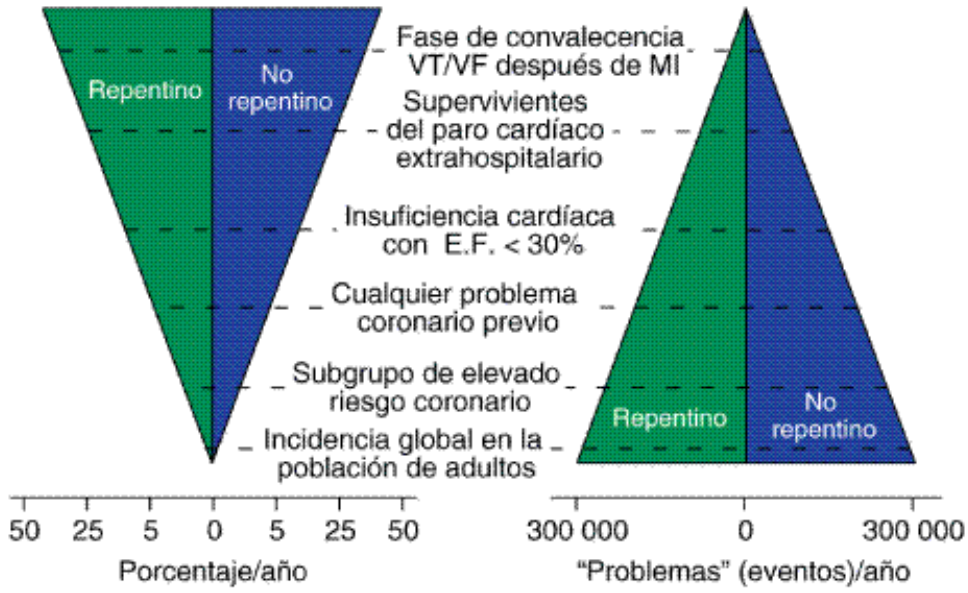
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

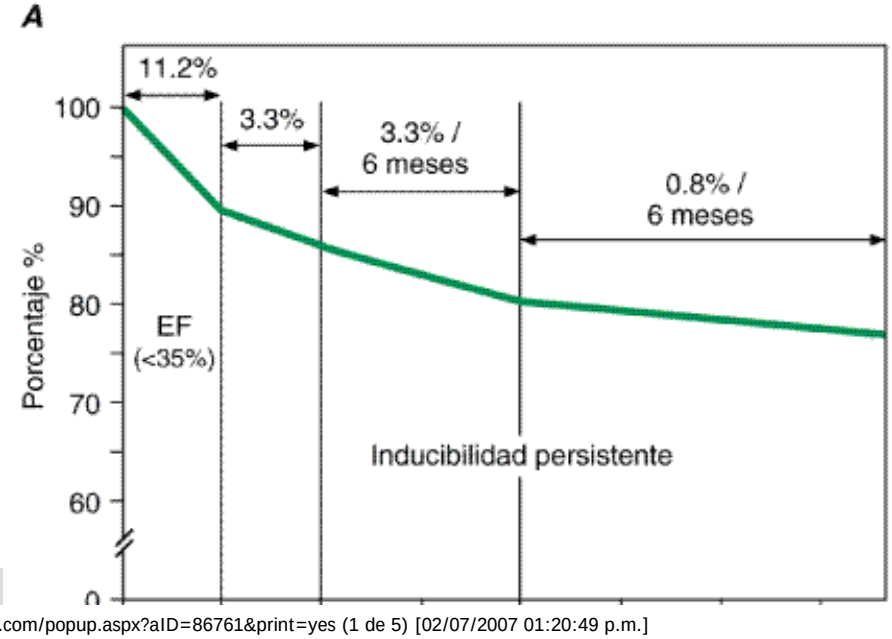
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

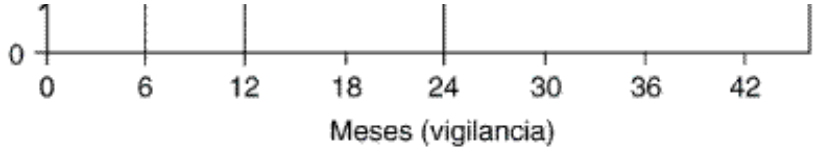
Predicción y prevención del paro cardíaco y muerte súbita de origen cardíaco

La muerte cardíaca súbita explica, en promedio, la mitad de todos los índices de mortalidad cardiovascular. Como se indica en la figura 256-1A los subgrupos de altísimo riesgo incluyen poblaciones más "particularizadas" ("porcentaje por año") para predecir la aparición de paro cardíaco o SCD; sin embargo, es relativamente pequeña la aportación que hacen dichos subgrupos al problema global de SCD, indicado por el número absoluto de problemas evitables ("problemas por año"). Las condiciones para que haya un mayor impacto poblacional incluyen la prevención eficaz de enfermedades subyacentes, uso de nuevos métodos epidemiológicos, o ambos factores, que permitirán definir mejor a subgrupos expuestos a un riesgo específico dentro de las grandes poblaciones generales.

FIGURA 256-1.





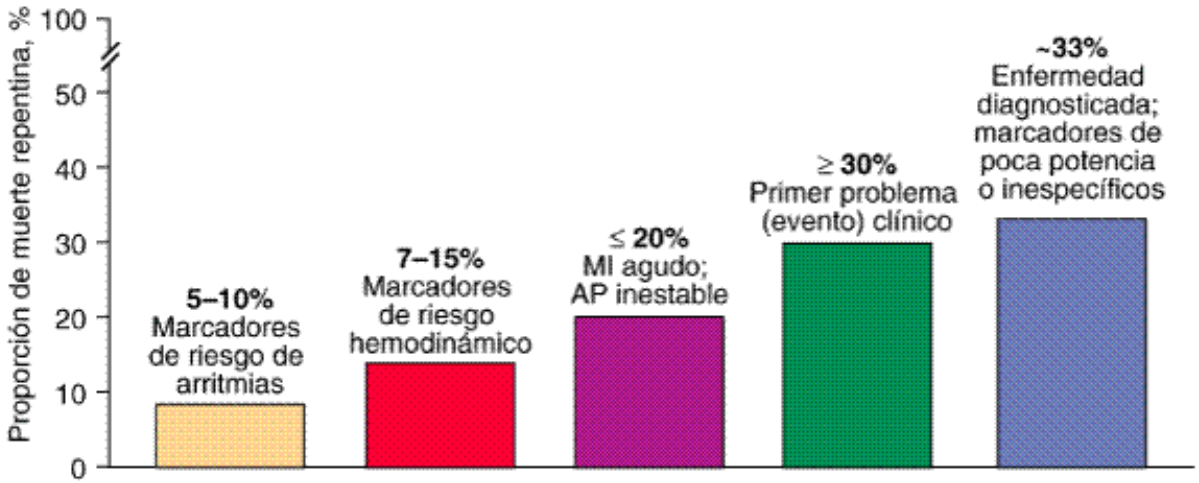


B

A. Incidencia de muerte repentina y no repentina de origen cardíaco en subgrupos poblacionales, y la relación del número total de hechos (eventos) por año con las cifras de incidencia. Se presentan aproximaciones de las cifras de incidencia de subgrupos y el conjunto global de la población de la cual se extrajeron. En promedio, la mitad de todas las muertes de origen cardíaco son repentinas e inesperadas. El triángulo de incidencia en la izquierda ("porcentaje/año") indica el porcentaje aproximado de muertes repentinas y no repentinas en cada uno de los grupos de población indicados, que varían desde el porcentaje más bajo de poblaciones de adultos no seleccionados (0.1 a 2% al año), al máximo porcentaje en personas con taquicardia o fibrilación ventriculares durante la convalecencia después de infarto del miocardio (en promedio, 50% por año). El triángulo de la derecha señala el número total de hechos o problemas (eventos) por año en cada uno de estos grupos, que reflejan la incidencia en el contexto con la magnitud o tamaño de los subgrupos poblacionales. Las categorías de riesgo máximo identifican al número más pequeño de problemas anuales totales y la categoría de menor incidencia explica el número mayor de "problemas" al año (EF, fracción de expulsión; VT, taquicardia ventricular; VF, fibrilación ventricular; MI, infarto de miocardio). *B.* Dependencia cronológica de riesgo en quienes han sobrevivido a un paro cardíaco extrahospitalario. El riesgo de recidiva es máximo en los primeros seis meses del hecho primario. La supervivencia se expresa en porcentaje. El riesgo alto se predice mejor inicialmente si la fracción de expulsión es ≤35% durante los primeros seis meses y la inducibilidad persistente ulterior de VT durante estudios electrofisiológicos se torna un riesgo mayor adicional. n = 101 en t = 0. [Con autorización de *T Furukawa et al, en RJ Myerburg et al, Circulation 85(Suppl 1):2, 1992.* Con permiso de la *American Heart Association.*]

Las estrategias para predecir y prevenir SCD se clasifican en primarias y secundarias, además de las respuestas orientadas a eliminar paros cardíacos. La *prevención primaria* denota los intentos de identificar a pacientes individuales expuestos a riesgo específico de SCD, y emprender estrategias preventivas. La *prevención secundaria* incluye las medidas emprendidas para evitar el paro cardíaco recurrente o la muerte en sujetos que han sobrevivido a un paro previo. Las estrategias de prevención primaria que se usan hoy en día dependen de la magnitud del riesgo en los subgrupos poblacionales. La incidencia anual de SCD en la población de adultos "no seleccionada" se limita a uno o dos casos por 1 000 personas al año (fig. 256-1A), y más de 30% de todos los casos de SCD causados por arteriopatía coronaria surgen como la primera manifestación clínica de la enfermedad (fig. 256-2*A*), razón por la cual las únicas estrategias prácticas serían establecer perfiles del riesgo de presentar CHD y la erradicación del factor de riesgo (fig. 256-2B). Los factores de riesgo a largo plazo de mayor potencia o peso incluyen edad (envejecimiento), tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipertrofia de LV y anomalías electrocardiográficas inespecíficas. A las clasificaciones de riesgo en fecha reciente se agregaron elementos como marcadores de la inflamación (p. ej., concentraciones de proteína C reactiva) que podrían anticipar la desestabilización de placas. La presencia de múltiples factores de riesgo hace que aumente progresivamente la incidencia, pero no en grado suficiente ni específico para justificar el empleo de tratamientos orientados a combatir arritmias potencialmente letales (fig. 256-1A). Sin embargo, investigaciones recientes permiten albergar la esperanza de que en lo futuro se cuente con marcadores genéticos de riesgos específicos. Los estudios en cuestión sugieren que el antecedente familiar de SCD vinculado con síndromes coronarios agudos es un elemento que predice la mayor posibilidad de paro cardíaco como manifestación inicial de arteriopatía coronaria en parientes de primer grado.

FIGURA 256-2.



A

Objetivo	*Ejemplos*	*Metas*	*Sensibilidad*
• Factores de riesgo de ASHD	• Índice Framingham de riesgo	• Predecir la evolución de la enfermedad	• Muy pequeña
• Cribado anatómico	• Tomografía con haz de electrones	• Identificar CAD	• Muy pequeña
• Marcadores clínicos	• EF; angiografía	• Definir la magnitud de la enfermedad	• Variable; magnitud de la enfermedad; poca especificidad
	• EPS	• Identificar marcadores de arritmias	• Especificidad pequeña/ intermedia en el cribado
	• EPS en combinación con EF	• Definir grupos de alto riesgo	• Especificidad alta en cuanto a grupos particulares
• Elementos de predicción de riesgo transitorio	• Onda T alternantes; dispersiones de QT	• Marcadores ECG de riesgo	• Se desconoce el valor predictivo primario
	• Controles fisiopatológicos (como HRV)	• Cuantificar la regulación del sistema autónomo	• Incierto; algunos índices son útiles (?)
	• Marcadores de inflamación	• Predecir la presencia de placas inestables	• Se desconoce; potencialmente grande
• Elementos de predicción de riesgos individuales	• Perfiles familiares/genéticos	• Predecir el riesgo de SCD específico antes de que se exprese la enfermedad	• Potencial alto para definición futura de perfiles

B

Subgrupos poblacionales, elementos de predicción de riesgo y distribución de las muertes repentinas de origen cardíaco (SCD), según las circunstancias clínicas. *A.* El subgrupo poblacional con marcadores de alto riesgo de arritmias, junto con una fracción pequeña de expulsión, es un grupo expuesto a un elevado riesgo de mostrar SCD, pero comprende menos de 10% del total de la "carga" o ataque de SCD atribuible a cardiopatía coronaria. A diferencia de ello prácticamente 66% de todas las víctimas de SCD muestran SCD como la manifestación inicial y única de enfermedad subyacente, o tienen enfermedad diagnosticada pero considerada como con riesgo relativamente pequeño porque no muestran marcadores de elevado riesgo. *B.* Es difícil elaborar un perfil de riesgos para predecir y evitar SCD. Las cifras absolutas máximas de "problemas" (eventos) se observan en la población general que quizá ha tenido factores de riesgo de arteriopatía coronaria o expresiones de enfermedad que no anticipan riesgo alto. Ello origina poca sensibilidad para predecir y evitar SCD. En lo futuro nuevas estrategias que incluyan el modelamiento epidemiológico de factores de riesgo transitorios y métodos de anticipar el riesgo de cada paciente individual permiten albergar esperanzas de mejorar la sensibilidad en este sentido. AP, angina de pecho; ASHD, cardiopatía arteriosclerótica (*arteriosclerotic heart disease*); CAD, arteriopatía coronaria; EPS, estudio electrofisiológico (*electrophysiologic study*); HRV, variabilidad del latido cardíaco (*heart rate variability*). (Con autorización de *Myerburg* y del editor.)

Después de identificar en un paciente la arteriopatía coronaria, se puede recurrir a otras estrategias para definir el perfil de riesgo (fig. 256-2B), pero la mayor parte de los casos de muerte súbita se observan en grandes grupos

"no seleccionados" y no en subgrupos específicos de alto riesgo, que se tornan evidentes en poblaciones con enfermedad establecida (habrá que comparar los "problemas" por año, con el porcentaje por año en la figura 256-1A). En casi todas las situaciones de un nivel de riesgo mayor, particularmente los atribuidos a un grave problema cardiovascular reciente (p. ej., MI, insuficiencia cardíaca de comienzo reciente, supervivencia después de un paro cardíaco extrahospitalario), el máximo riesgo de SCD surge en los seis a 18 meses iniciales y después permanece estable con base en el riesgo de la enfermedad primaria (fig. 256-1B). Sobre tal base, hay mayor posibilidad de que las intervenciones preventivas sean eficaces si se emprenden en fecha temprana.

En personas en las fases aguda, de convalecencia, o crónica del infarto del miocardio (cap. 228), se identifican subgrupos con riesgo absoluto elevado de SCD. En la fase aguda, el riesgo potencial de paro cardíaco desde el comienzo y a través de las primeras 48 h, puede llevar de 15 a 20%, y ello destaca la importancia de que los pacientes "reaccionen" inmediatamente al comenzar los síntomas. Sin embargo, los que sobreviven a fibrilación ventricular aguda no están expuestos a un riesgo ininterrumpido de que repita el paro cardíaco "relacionado" a ese problema. En la fase de convalecencia de MI (tres días a seis semanas en promedio), un episodio de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular sostenida anticipa un riesgo de mortalidad incluso de 50% a los 12 meses. Como mínimo, la mitad de los fallecimientos son repentinos. La cifra de incidencia puede disminuir con las técnicas de intervención intensivas.

Una vez que la persona se incorpora a la fase crónica de MI, el riesgo a largo plazo respecto a la mortalidad total y por SCD, se puede predecir gracias a varios factores (fig. 256-2B). El más importante en lo que toca a SCD y muerte no repentina es la magnitud del daño del miocardio sufrido como consecuencia del infarto agudo de miocardio; lo anterior se mide por la magnitud de la disminución de la fracción de expulsión (*ejection fraction*, EF), capacidad funcional, aparición de insuficiencia cardíaca o los tres factores. Algunos estudios han demostrado que una fracción de expulsión menor de 40% contribuye significativamente a dicho riesgo. Además, la inducibilidad de taquicardia o fibrilación ventricular durante estudios electrofisiológicos en sujetos que tienen arritmias ventriculares [extrasístoles ventriculares (*premature ventricular contractions*, PVC) y taquicardia ventricular no sostenida] y una fracción de expulsión menor de 35 a 40% constituyen elementos de predicción potentes del peligro de SCD. En la actualidad se considera que los miembros de dichos subgrupos son elegibles para la implantación de desfibriladores cardioversores (*implantable cardioverter defibrillators*, ICD) (véase más adelante en este capítulo). La cifra de riesgo disminuye netamente si la fracción de expulsión es mayor de 40% después de MI y la ausencia de arritmias "coexistentes" y como fenómeno contrario sigue aumentando en caso de fracción de expulsión <30%, incluso sin los marcadores de arritmias concomitantes.

La segunda categoría de enfermedades vinculadas con el riesgo de SCD son las miocardiopatías (dilatada e hipertrófica) después de arteriopatía coronaria (cuadro 256-2). Se han identificado algunos factores de riesgo que dependen en gran medida de la magnitud de la enfermedad, de arritmias ventriculares comprobadas y síntomas de arritmias (como síncope no explicado). Es posible identificar o sospechar, con base en los síntomas, el antecedente familiar de muerte repentina y prematura o la presencia identificada de una entidad específica o datos clínicos "accidentales" a las raras enfermedades que se acompañan de SCD en poblaciones más jóvenes (adolescentes, adultos jóvenes, deportistas de competencias) como serían síndromes de intervalo QT largo, displasia de ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica y síndrome de Brugada. A pesar de la incidencia absoluta de SCD en la población de sujetos más jóvenes (<1/100 000 personas al año), se ha sugerido para identificar a personas expuestas al riesgo, la detección sistemática con electrocardiografía (ECG).

Las estrategias de prevención secundaria se aplican a las víctimas supervivientes de un paro cardíaco que no dependió de MI agudo ni del riesgo transitorio de SCD (como exposición a fármacos, o desequilibrios corregibles de electrólitos). La magnitud de la enfermedad primaria (CHD, miocardiopatía dilatada), o simplemente su

presencia que se acompañe de arritmias que pueden ser letales (como síndrome de QT largo, o displasia de ventrículo derecho) anticipa un riesgo de SCD o repetición del paro cardíaco anual o bienal incluso de 30% si no se emprenden intervenciones específicas (véase más adelante en este capítulo).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Manifestaciones clínicas del paro cardíaco

Pródromos, comienzo, paro, muerte

La SCD se puede presagiar con días, semanas o meses de antelación por un aumento de la angina, disnea, palpitaciones, fatigabilidad fácil y otras molestias inespecíficas. Sin embargo, estas *molestias prodrómicas* suelen anunciar un acontecimiento cardíaco importante cualquiera; no son específicas de la muerte súbita cardíaca.

El *comienzo del suceso terminal*, que conduce al paro cardíaco, se define como un cambio agudo en el estado cardiovascular que precede al paro hasta en 1 h. Cuando la aparición es instantánea o brusca, la probabilidad de que el paro sea de origen cardíaco es mayor de 95%. Los registros electrocardiográficos continuos, obtenidos de una forma fortuita antes de un paro cardíaco, demuestran la existencia de cambios en la actividad eléctrica del corazón en los minutos u horas que preceden al suceso. Existe una tendencia a la taquicardia y a que aparezcan extrasístoles ventriculares de grado avanzado. La mayor parte de los paros cardíacos que se producen por el mecanismo de la fibrilación ventricular comienzan con una salva de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida que degenera posteriormente en una fibrilación ventricular.

La pérdida inexplicable y súbita de la circulación eficaz se puede dividir en "fenómenos arrítmicos" e "insuficiencia circulatoria". Los fenómenos arrítmicos se caracterizan por grandes probabilidades de que los pacientes están despiertos y activos antes del suceso; su mecanismo eléctrico es predominantemente una fibrilación ventricular y el episodio terminal dura poco tiempo (menos de 1 h). Por el contrario, las muertes por insuficiencia circulatoria se producen en pacientes inactivos o comatosos, y se caracterizan por mayor incidencia de asistolia que de fibrilación ventricular; en este caso, la enfermedad terminal tiende a ser más duradera y está dominada por fenómenos extracardíacos anteriores al proceso terminal.

El comienzo del paro cardíaco se puede caracterizar por los síntomas típicos de un suceso cardíaco agudo, como una angina de pecho prolongada o el dolor de un infarto de miocardio, disnea u ortopnea aguda, o la aparición súbita de palpitaciones, taquicardia persistente o sensación de mareo. Sin embargo, en muchos de los pacientes el comienzo es súbito y sin síntomas premonitorios.

El *paro cardíaco* es brusco por definición. Los pacientes que al comenzar el suceso terminal padecen

una taquicardia ventricular mantenida pueden experimentar un deterioro de sus funciones superiores. Sin embargo, en el paro cardíaco la pérdida total de la conciencia es un *fenómeno constante y obligatorio.* Pese a que en algunas raras ocasiones se puede producir una reversión espontánea, se acepta de forma general que un paro cardíaco progresa hacia la muerte en el plazo de pocos minutos (es decir, se ha producido una SCD) a menos que se emprendan rápidamente intervenciones activas.

La probabilidad de reanimar a la víctima de un paro cardíaco está relacionada con el tiempo que transcurre entre instauración y comienzo de los esfuerzos de reanimación, ambiente en que se produce el suceso, mecanismo (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, actividad eléctrica sin pulsos, asistolia) y estado clínico del paciente antes del paro cardíaco. El retorno de la circulación y los índices de supervivencia como resultado de desfibrilación disminuyen en forma lineal desde el primer minuto hasta los 10 min. A los 5 min los índices mencionados no son mayores de 25 a 30% en entornos extrahospitalarios. Los ambientes en los que es posible instituir rápidamente la reanimación cardiopulmonar (*cardiopulmonary resuscitation*, CPR) son los más propicios para lograr un desenlace favorable. Sin embargo, en las unidades de cuidados intensivos y en los ambientes intrahospitalarios, el desenlace depende considerablemente de la situación clínica previa del paciente. El pronóstico inmediato es favorable en los paros cardíacos que acontecen en la unidad de cuidados intensivos como consecuencia de un fenómeno cardíaco agudo o de una alteración metabólica transitoria, pero el pronóstico de los enfermos con cardiopatía crónica muy avanzada u otras enfermedades no cardíacas graves (p. ej., insuficiencia renal, neumonía, septicemia, diabetes, cáncer) no es mucho mejor en el hospital que en el medio extrahospitalario.

El porcentaje de éxitos de la reanimación inicial y la supervivencia hasta el alta hospitalaria de un paro cardíaco extrahospitalario dependen en gran medida del mecanismo etiológico. Cuando el mecanismo es una taquicardia ventricular se obtienen los mejores resultados; la fibrilación ventricular tiene el siguiente mejor pronóstico, y la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso se asocian con resultados estadísticamente desalentadores. La edad avanzada influye también en las posibilidades de que la reanimación tenga éxito.

La *progresión hacia la muerte biológica* depende del mecanismo del paro cardíaco y del retraso previo a las intervenciones. La fibrilación ventricular o la asistolia tienen un pronóstico sombrío si no se inicia la reanimación cardiopulmonar en los primeros 4 a 6 min, y existen muy pocos supervivientes entre los pacientes en quienes no se intentó la recuperación durante los primeros ocho minutos después de la instauración. Las estadísticas mejoran de una forma espectacular si antes de las intervenciones definitivas (soporte vital avanzado, desfibrilación) interviene algún observador no médico (soporte vital básico, véase más adelante en este capítulo), y más aún con la desfibrilación temprana. En lo que toca a esto último, comienzan a obtenerse datos alentadores de las evaluaciones de los desfibriladores externos automáticos (*automatic external defibrillators*, AED) distribuidos en comunidades (como vehículos policíacos, grandes edificios o estadios).

La muerte en el hospital de un enfermo reanimado tras un paro cardíaco está relacionada con la

gravedad de las lesiones del sistema nervioso central. La encefalopatía anóxica y las infecciones secundarias a una prolongada dependencia del respirador causan 60% de las muertes. Otro 30% se produce como consecuencia de un estado de bajo gasto cardíaco que no responde a las intervenciones terapéuticas. La repetición de las arritmias es una de las causas menos frecuentes de muerte, y causan sólo 10% de los fallecimientos intrahospitalarios.

Entre los pacientes con un infarto agudo de miocardio que sufren un paro cardíaco hay que separar los paros cardíacos primarios de los secundarios. El *paro cardíaco primario* es el que se produce en ausencia de inestabilidad hemodinámica, y el *secundario*, el que sobreviene en los pacientes en los que el cuadro clínico previo al paro cardíaco está dominado por las alteraciones hemodinámicas. El porcentaje de reanimación inmediata satisfactoria en un paro cardíaco primario durante un infarto de miocardio se suele aproximar al 100%. En cambio, de los pacientes que sufren un paro cardíaco secundario fallecen hasta un 70% inmediatamente o durante la hospitalización.

Tratamiento

El individuo que sufre un colapso súbito debe ser tratado en cuatro fases: 1) respuesta inicial y soporte vital básico; 2) soporte vital avanzado; 3) cuidados posreanimación, y 4) tratamiento a largo plazo. La respuesta inicial y el apoyo vital básico pueden estar a cargo de médicos, enfermeros, personal paramédico o individuos no médicos con formación adecuada. A medida que el paciente se desplaza a través de las fases de soporte vital avanzado, cuidados posreanimación y tratamiento a largo plazo se necesitan aptitudes progresivamente mayores.

Respuesta inicial y soporte vital básico

La respuesta inicial confirmará si el colapso súbito es verdaderamente un paro cardíaco. La observación del estado de conciencia, movimientos respiratorios, color de la piel y presencia o ausencia de pulsos en las arterias femorales y carótidas permitirá determinar de una manera inmediata si se ha producido un paro cardíaco que ponga la vida en peligro. En lo que se refiere a los auxiliadores no médicos, no se recomienda la medición del pulso. Tan pronto se sospecha, confirma, o incluso se considera la inminencia de un paro cardíaco, la prioridad inmediata es llamar a un sistema de rescate de urgencia (como el 911). Con la creación de AED que puede ser usado fácilmente por auxiliadores sin capacitación formal en casos de urgencia, se ha contado con una opción más en cuanto a respuestas. Es posible contar con frecuencia cada vez mayor con la desfibrilación inmediata, de la que se encarguen el personal de rescate médico de urgencia en vehículos de bomberos, policías, personal de transportes públicos, funcionarios de seguridad en diversos sitios y gran número de personas, así como personal no médico con entrenamiento en esta materia y con ello salvar a un número cada vez mayor de víctimas de paro cardíaco.

Los movimientos respiratorios agónicos tras un paro cardíaco pueden persistir durante un breve período, pero es importante observar si existe un estridor intenso con pulso persistente, lo cual es un indicio de que se ha aspirado comida o un cuerpo extraño. Si se sospecha que ha ocurrido esto, una rápida maniobra de Heimlich (véase más adelante en este capítulo) puede expulsar el cuerpo

que está obstruyendo la vía respiratoria. Un golpe precordial o "puñetazo" asestado con firmeza con el puño cerrado, en la unión de los tercios medio e inferior del esternón, en ocasiones puede corregir una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular, aunque existe el riesgo de convertir una taquicardia ventricular *en una* fibrilación ventricular. Por tanto, se ha recomendado utilizar los golpes precordiales como medida de reanimación avanzada cuando se disponga de equipos de monitorización y un desfibrilador. La aplicación conservadora de esta técnica sigue suscitando controversia.

Durante la respuesta inicial, la tercera acción que se debe emprender es el mantenimiento de la vía respiratoria. Se inclina la cabeza hacia atrás y se levanta la mandíbula de forma que se pueda explorar la bucofaringe y permeabilizar la vía respiratoria. Se deben retirar las dentaduras postizas u otros cuerpos extraños, y si existen razones que hagan sospechar que hay un cuerpo extraño obstruyendo la bucofaringe se debe llevar a cabo una maniobra de Heimlich. Si se sospecha que el paro cardíaco ha sido desencadenado por un paro respiratorio, debe asestarse un segundo golpe precordial tras establecer la permeabilidad de la vía respiratoria.

El soporte vital básico, más conocido popularmente como reanimación cardiopulmonar (CPR), está concebido para mantener la perfusión de los órganos hasta que se pueda llevar a cabo una intervención definitiva. Los elementos de la CPR son el establecimiento y mantenimiento de la ventilación pulmonar y la compresión torácica. Se puede utilizar la respiración boca a boca si no se dispone inmediatamente de un equipo específico (p. ej., cánulas bucofaríngeas de plástico, un obturador esofágico o una bolsa Ambú con máscara). Las técnicas de ventilación corrientes durante CPR obligan a inflar dos veces los pulmones en sucesión por cada 15 compresiones torácicas.

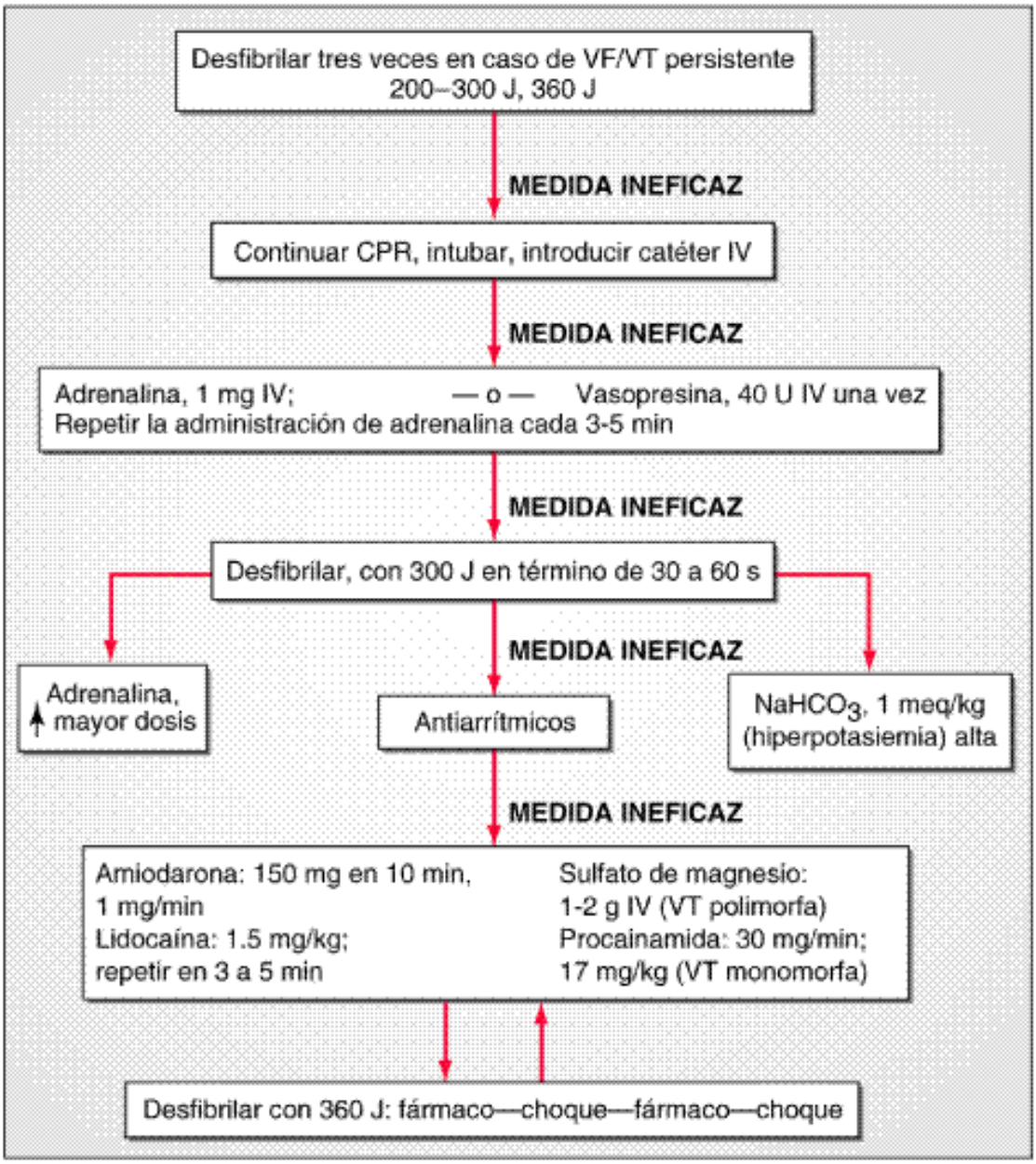
La compresión del tórax se basa en la presunción de que el masaje cardíaco permite que el corazón mantenga una función de bomba mediante el llenado y vaciamiento secuencial de sus cavidades, conservando las válvulas competentes la dirección anterógrada del flujo. Se coloca la palma de una mano sobre la parte inferior del esternón, con la parte inferior de la otra mano sobre el dorso de la mano inferior. Se deprime el esternón, manteniendo los brazos estirados, con una frecuencia de aproximadamente 100/min. Se aplica una cantidad suficiente de fuerza como para deprimir el esternón 4 a 5 cm, con una relajación brusca.

Soporte vital avanzado

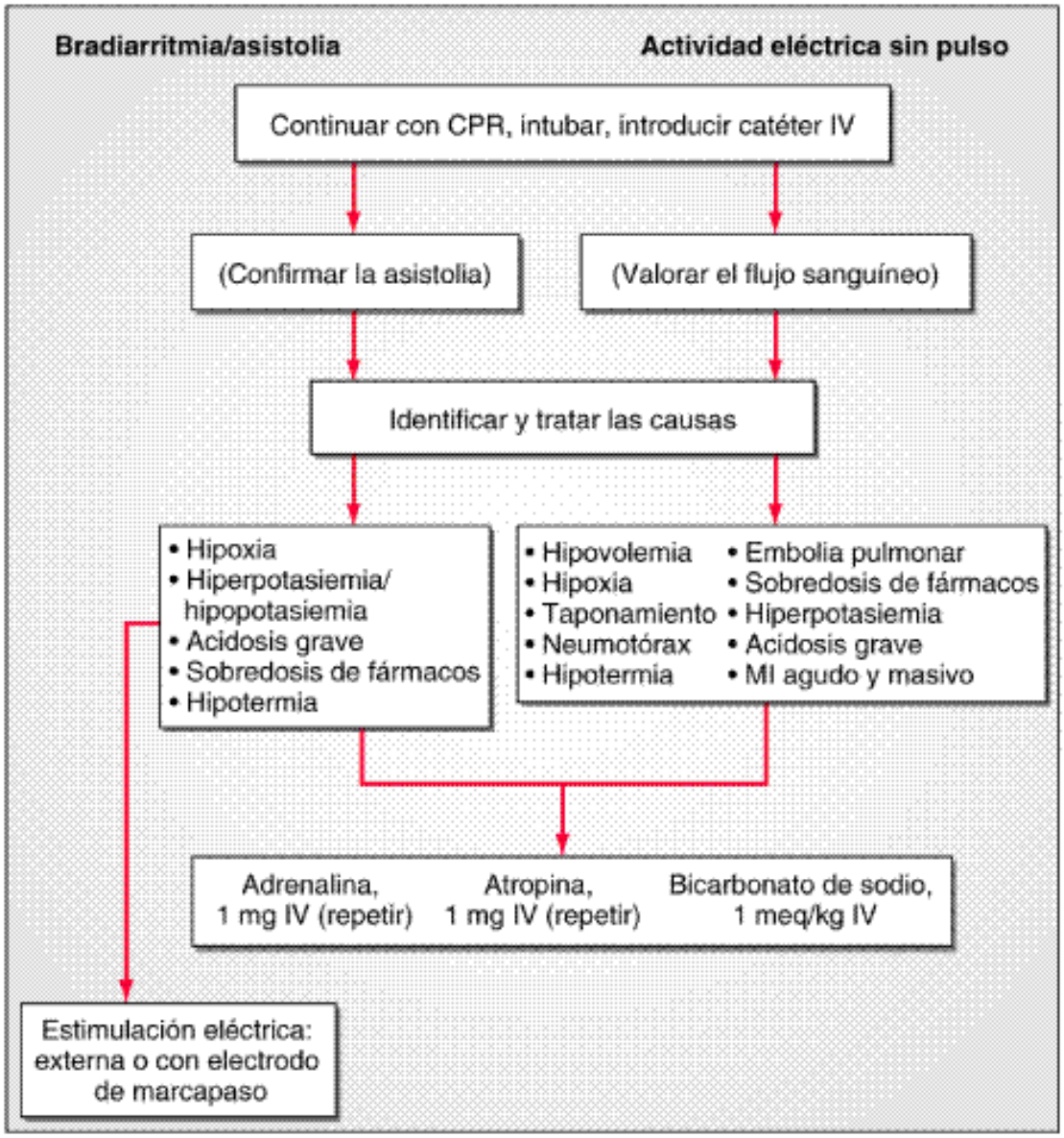
El soporte vital avanzado pretende conseguir una ventilación adecuada, controlar las arritmias cardíacas, estabilizar la presión arterial y el gasto cardíaco, y restablecer la perfusión de los órganos. Las actividades realizadas para alcanzar las metas en cuestión incluyen: 1) desfibrilación/ cardioversión, estimulación con marcapaso o las tres técnicas; 2) intubación con sonda endotraqueal, y 3) colocación de un catéter intravenoso. La rapidez con la que se practica la desfibrilación/cardioversión es un elemento importante para llevar a feliz término las maniobras de reanimación, en lo que se refiere a restaurar la circulación espontánea y proteger al sistema nervioso central. La desfibrilación inmediata debe hacerse antes de la intubación y la colocación del catéter intravenoso; se realizará CPR en el momento en que se "carga" el desfibrilador. Tan pronto

se corrobora el diagnóstico de fibrilación o taquicardia ventriculares se aplica un choque que tenga como mínimo 200 julios (J). Se prueban más choques con energías más grandes hasta un máximo de 360 J si con el choque inicial no se corrigieron en forma satisfactoria la taquicardia o la fibrilación ventricular. Se aplica 1 mg de adrenalina por vía intravenosa después de la desfibrilación "fallida" y se repiten los intentos en este sentido. Se puede aplicar una nueva dosis de adrenalina después de intervalos de 3 a 5 min (fig. 256-3A). Se ha sugerido en vez de la adrenalina utilizar vasopresina (una sola dosis de 40 U por vía intravenosa).

FIGURA 256-3.



A



Estrategias terapéuticas en el paro cardíaco. *A.* El algoritmo de la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular hipotensora comienza con los intentos de desfibrilación. De ser ineficaces, se emprenderá la administración de adrenalina y después antiarrítmicos. Consúltese el texto en busca de detalles. *B.* Los algoritmos de bradiarritmia/asistolia (izquierda) o actividad eléctrica sin pulso (derecha) son "dominados" en primer término por las medidas incesantes de apoyo vital y la búsqueda de causas reversibles. El tratamiento ulterior es inespecífico y se acompaña de un índice pequeño de buenos resultados. Consúltese el texto en busca de detalles. CPR, reanimación cardiopulmonar; MI, infarto del miocardio; IV, vía intravenosa; VF, fibrilación ventricular; VT, taquicardia ventricular.

Si la persona no está totalmente consciente en el momento de la reversión eléctrica o si fracasan dos o tres intentos, habrá que emprender inmediatamente la intubación, la ventilación y se medirán los gases en sangre arterial. La ventilación con O_2 (aire ambiental si no se cuenta inmediatamente con el oxígeno) a muy corto plazo corregirá la hipoxemia y la acidosis. La persona que muestra persistencia de la acidosis después de intentos logrados de desfibrilación e intubación debe recibir 1 meq de solución de $NaHCO_3$/kg de peso inicialmente y repetir la mitad de la dosis cada 10 a 15 min. Sin embargo, no debe utilizarse sistemáticamente tal solución.

Si no se obtuvieron buenos resultados con los intentos iniciales de desfibrilación o persiste o reaparece la inestabilidad eléctrica habrá que emprender la administración de antiarrítmicos. La amiodarona intravenosa ha surgido como el tratamiento inicial más indicado (150 mg en un lapso de 10 min seguidos de 1 mg/min incluso durante 6 h y después de ese lapso 0.5 mg/min) (fig. 256-3A). Por vía intravenosa se puede aplicar en forma rápida 1 mg de lidocaína/kg de peso (cap. 228) y se repetirá la dosis en 2 min en pacientes en quienes fue ineficaz la amiodarona y posiblemente en individuos que claramente tuvieron un infarto agudo de miocardio como mecanismo que desencadenó el paro cardíaco. Aunque ya casi no se usa en estas situaciones, se puede intentar la administración de procainamida por vía intravenosa (dosis inicial de 100 mg en 5 min hasta una dosis total de 500 a 800 mg seguida de una infusión continua de 2 a 5 mg/min) en caso de arritmias persistentes con estabilidad hemodinámica. En la actualidad, no se considera segura ni necesaria la administración intravenosa sistemática de gluconato cálcico. Éste se usa solamente en pacientes en quienes se sabe que el factor desencadenante de la fibrilación ventricular resistente es la hiperpotasiemia aguda, si hay una hipocalcemia conocida, o si el enfermo ha recibido dosis tóxicas de antagonistas del calcio.

El paro cardíaco secundario a una bradiarritmia o a una asistolia se trata de forma distinta (fig. 256-3B). Se debe intubar rápidamente al paciente, continuar la CPR, e intentar controlar la hipoxemia y la acidosis. Se administran adrenalina, atropina, o ambas, por vía intravenosa o por vía intracardíaca. En la actualidad, se dispone de sistemas de marcapasos externos para intentar establecer un ritmo regular, pero en esta forma de parada cardíaca el pronóstico suele ser muy sombrío, incluso cuando se tiene éxito con el marcapasos eléctrico. La actividad eléctrica sin pulsos (PEA) se trata de forma análoga a las bradiarritmias, pero su pronóstico es también desfavorable. La única excepción es la parada cardíaca por bradiarritmia y asistolia secundaria a una obstrucción de la vía respiratoria. Esta forma de parada cardíaca puede responder rápidamente a la extracción de cuerpos extraños mediante la maniobra de Heimlich; o, en los pacientes hospitalizados, mediante la intubación y aspiración de las secreciones que obstruyen la vía respiratoria.

Cuidados tras la reanimación

Esta fase del tratamiento está determinada por el ámbito clínico del paro cardíaco. La fibrilación ventricular primaria en el infarto agudo de miocardio (cap. 228) suele responder muy bien a las técnicas de soporte vital, y se controla con facilidad tras el acontecimiento inicial. En el ambiente hospitalario no se suele requerir un apoyo respiratorio, o éste sólo es necesario durante un breve período, y la hemodinámica se estabiliza rápidamente tras la desfibrilación o cardioversión. En la fibrilación ventricular secundaria al infarto agudo de miocardio (aquellos acontecimientos en los que las alteraciones hemodinámicas predisponen a una arritmia potencialmente letal), es menos frecuente que los esfuerzos de reanimación tengan éxito; y en aquellos pacientes que son reanimados satisfactoriamente, la tasa de recaídas es elevada. El cuadro clínico y pronóstico se ven dominados por la inestabilidad hemodinámica y por la capacidad de controlar la disfunción hemodinámica. Las bradiarritmias, asistolia y actividad eléctrica sin pulsos son fenómenos

secundarios frecuentes entre los pacientes hemodinámicamente inestables. La fase intrahospitalaria de cuidados de una persona que ha vivido después de un paro cardíaco fuera del hospital depende de las circunstancias clínicas específicas. El elemento más difícil es la presencia de encefalopatía anóxica que constituye un elemento de gran peso que anticipa el fallecimiento intrahospitalario. Una adición reciente al tratamiento de este problema es la hipotermia inducida para disminuir las exigencias metabólicas y el edema cerebral.

El pronóstico tras una parada cardíaca intrahospitalaria asociada a una enfermedad extracardíaca es desfavorable, y en los pocos pacientes que pueden ser reanimados con éxito, el curso posterior a la reanimación se ve dominado por la naturaleza de la enfermedad subyacente. Los pacientes con cáncer, insuficiencia renal, enfermedades agudas del sistema nervioso central e infecciones incontroladas tienen, como grupo, una tasa de supervivencia tras un paro cardíaco intrahospitalario inferior a 10%. Algunas excepciones notables son los pacientes con obstrucciones transitorias de las vías respiratorias, alteraciones de los electrólitos, efectos arritmógenos de los fármacos y trastornos metabólicos graves; la mayoría de estos enfermos tiene excelentes posibilidades de supervivencia si son reanimados rápidamente y se mantienen con vida mientras se corrigen las alteraciones transitorias.

Tratamiento a largo plazo tras sobrevivir a un paro cardíaco extrahospitalario

Los pacientes que no han sufrido una lesión irreversible del sistema nervioso central y que consiguen quedar hemodinámicamente estables deben someterse a minuciosas pruebas diagnósticas y terapéuticas para proporcionar pautas de tratamiento a largo plazo. Esta estrategia intensiva depende del hecho de que la supervivencia después de un paro cardíaco extrahospitalario fue seguida de un índice de mortalidad de 25 a 30% en los primeros dos años de haber acaecido el problema, y que existen datos que sugieren que con el tratamiento apropiado se pueden disminuir notablemente los riesgos.

En personas en quienes se identificó al infarto transmural agudo del miocardio como mecanismo específico que desencadenó el paro cardíaco extrahospitalario, el tratamiento depende en parte de la naturaleza transitoria del riesgo de arritmia letal en la fase aguda de MI, y en parte la magnitud del daño permanente del miocardio, que resulta. Algunos estudios clínicos han corroborado mejorías en la cifra de mortalidad en quienes han sobrevivido el paro cardíaco, que han tenido fracciones de expulsión menores de 40% y que recibieron ICD. No se sabe si ICD brinda algún beneficio respecto a la administración de amiodarona cuando la fracción de expulsión está entre 35 y 40% o es mayor de 40%, pero los datos refuerzan el empleo de ICD cuando la fracción de expulsión es menor de 35%. Por lo común es imposible saber si la disminución de la fracción de expulsión existía antes del infarto de miocardio o es consecuencia del mismo, pero los "límites" descritos por lo común son los usados como indicaciones para la colocación de ICD. Estudios tempranos han sugerido que la inducibilidad de las arritmias ventriculares durante estudios de estimulación eléctrica programada (E-P) en el laboratorio de electrofisiología podrían estratificar la predicción de riesgos, pero no se utiliza unánimemente en el caso de individuos con fracciones de

expulsión pequeñas, porque incluso sin arritmias inducibles, el riesgo sigue siendo lo bastante alto como para justificar el uso de ICD en quienes han sobrevivido a un paro cardíaco.

En personas con paro cardíaco que en opinión de los expertos proviene de un mecanismo isquémico transitorio, en particular con fracciones de expulsión altas, suele aceptarse como apropiado el tratamiento antiisquémico por métodos farmacológicos o intervencionistas. Sin embargo, a pesar de que no se cuenta con datos de estudios clínicos que brinden apoyo en este sentido, algunos expertos adoptan una actitud más intensiva en cuanto al uso de ICD en este grupo de personas que han sobrevivido al paro cardíaco, dado lo impredecible de que la isquemia recurrente constituya un mecanismo desencadenante.

Los principios que orientan al tratamiento en personas con arteriopatía coronaria y que sobreviven a un paro cardíaco por lo común son válidos para otras cardiopatías, con excepción de los casos en que se presta menor atención a la magnitud de la enfermedad, en algunos trastornos. En términos generales, se considera que son elegibles para el uso de ICD, quienes han sobrevivido al paro cardíaco dentro de otras categorías de enfermedades como las miocardiopatías hipertrófica o dilatada y algunos cuadros hereditarios raros (como la displasia de ventrículo derecho, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada y fibrilación ventricular).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Prevención de SCD en sujetos de alto riesgo que no han presentado paro cardíaco

Los individuos que han presentado infarto del miocardio han sido sometidos a investigaciones clínicas para valorar el beneficio de ICD. Se ha sabido que en personas que han mostrado infarto del miocardio con fracciones de expulsión menores de 40%, arritmias ventriculares coexistentes y taquiarritmias ventriculares inducibles en el laboratorio de electrofisiología, por medio de ICD se logró una disminución significativa en el riesgo relativo de SCD y la mortalidad total. Se han obtenido beneficios en límites de 20 a 30% de disminución de la mortalidad total en un lapso de dos a tres años, y el ICD ha surgido como el tratamiento preferido en esos pacientes. Los datos de una investigación sugirieron que cuando la fracción de expulsión es menor de 30% no se necesitan estudios electrofisiológicos para identificar el beneficio de ICD (véanse los caps. 214 y 216).

Las decisiones para emprender la prevención primaria en trastornos distintos de la arteriopatía coronaria suelen basarse en datos de observación y el juicio nacido de observaciones clínicas. No se cuenta con investigaciones comparativas hechas en humanos que aporten indicadores basados de hechos correspondientes a estos subgrupos de población más pequeños. En términos generales, en lo que toca a las miocardiopatías y trastornos raros señalados anteriormente, pueden utilizarse como indicadores para practicar ICD los indicadores del riesgo de arritmias como síncope, taquiarritmias corroboradas de ventrículos, paro cardíaco controlado o quizá el antecedente familiar de SCD y otros marcadores clínicos o electrocardiográficos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

American Heart Association: International Guidelines 2000 for CPR and ECC. Circulation 102(Suppl I):I-1, 2000

Ewy GA, Ornato JP: Emergency Cardiac Care Task Force 1: Cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 35:832, 2000 [PMID: 10732879]

Gillum RF: Sudden cardiac death in Hispanic Americans and African Americans. Am J Public Health 87:1461, 1997 [PMID: 9314797]

Huikuri H et al: Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 345:1473, 2001 [PMID: 11794197]

Joslyn SA et al: Survival from out-of-hospital cardiac arrest: Effects of patient age and presence of 911 Emergency Medical Services phone access. Am J Emerg Med 11:200, 1993 [PMID: 8489657]

Marenco JP et al: Improving survival from sudden cardiac arrest: The role of the automated external defibrillator. JAMA 285:1193, 2001 [PMID: 11231750]

Myerburg RJ: Cardiac arrest and sudden cardiac death, in *Braunwald's Heart Disease,* 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Myerburg RJ: Sudden cardiac death: Exploring the limits of our knowledge. J Cardiovasc Electrophysiol 12:369, 2001 [PMID: 11291815]

Ornato JP: Use of adrenergic agonists during CPR in adults. Ann Emerg Med 22:411, 1993 [PMID: 8094608]

Zheng ZJ et al: Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 104:2158, 2001 [PMID: 11684624]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estados confusionales agudos y coma: introducción

Los estados confusionales y el coma constituyen dos de los problemas más frecuentes en la medicina general; explican una fracción importante de internamientos en pabellones de urgencias y son frecuentes en todos los servicios hospitalarios. A menudo coexisten el estado confusional y la disminución del nivel de conciencia; aquí se expondrán juntos porque son causados por muchas de las mismas enfermedades, si bien tienen características clínicas y explicaciones funcionales médicamente distintas.

Prácticamente todos los casos de disminución del estado de alerta pueden provenir de anormalidades de los hemisferios cerebrales o de una menor actividad del sistema talamocortical de alerta, llamado sistema de activación reticular (*reticular activating system*, RAS). Para conservar el estado de alerta y la coherencia del pensamiento se necesita que este sistema funcione apropiadamente, así como las proyecciones ascendentes a la corteza y la propia corteza.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

El estado confusional

La *confusión* es un estado psíquico y conductual en el que la comprensión, la coherencia y la capacidad de razonamiento aparecen reducidas. Entre los signos que se manifiestan más precozmente están la falta de atención, que se define por la imposibilidad de sostener de manera ininterrumpida el pensamiento y las acciones, y la desorientación. Al empeorar el estado confusional se advierten deficiencias psíquicas más globales que afectan a la memoria, la percepción, la comprensión, la solución de problemas, el lenguaje, la praxis, la función visuoespacial y diversos aspectos del comportamiento emocional atribuibles a regiones particulares del encéfalo. En algunos casos, un estado aparentemente confusional podría deberse a algún déficit aislado de la función psíquica, como un deterioro del lenguaje (*afasia*), una pérdida de memoria (*amnesia*) o una falta de apreciación de las relaciones espaciales del yo o del entorno externo (*agnosia*) (cap. 23). La confusión también forma parte de las manifestaciones de la demencia senil (cap. 350) y, en esta situación, el carácter crónico del trastorno lo diferencia de la encefalopatía aguda.

Por lo común el paciente confuso está apagado y físicamente inactivo, y tiende a evitar el habla. El estado de confusión que se acompaña de agitación, alucinaciones, temblores y percepciones ilusorias (percepción errónea de imágenes, sonidos y sensaciones táctiles del entorno) se denomina *delirium* y el ejemplo más típico es el delirium tremens de la abstención de alcohol o drogas.

Estudio del paciente

Los términos "confusión" y "delirium" denotan siempre algún trastorno del sistema nervioso; pueden constituir las manifestaciones principales de una lesión craneoencefálica, de una convulsión, de la toxicidad de fármacos o drogas (o de su abstinencia), de algún trastorno metabólico que ocasione insuficiencia hepática, renal, pulmonar o cardíaca, de una infección generalizada, de una meningitis o encefalitis, o de una demencia crónica.

La evaluación comienza con una anamnesis cuidadosa, prestando especial interés al estado del paciente antes de iniciarse la confusión. La exploración física debe orientarse a buscar signos de falta de atención, de desorientación y de somnolencia, y la presencia de signos neurológicos localizados. Los datos clínicos orientarán al médico a escoger las pruebas de laboratorio más apropiadas (véase más adelante en este capítulo). A menudo, incluso después de realizar todas las pruebas diagnósticas, sigue desconociéndose la causa del estado confusional. En tal situación habrá que observar al enfermo dentro de un hospital durante varios días y en circunstancias estables. Es

probable que surjan nuevas pistas o que se resuelva la confusión causada por algún fármaco.

La orientación y la memoria se comprueban preguntándole al paciente la fecha —incluidos el mes, el día, el año y el día de la semana—, el sitio exacto en que se encuentra y algunos datos conocidos por todo el mundo (los nombres del presidente y el vicepresidente del país, algún acontecimiento reciente de interés nacional, la capital del estado). Se necesitan a veces más interrogatorios para detectar algún defecto con claridad (¿por qué está el paciente en el hospital?, ¿cuál es su dirección, código postal, teléfono o número de la seguridad social?). Se pueden plantear problemas cada vez más complejos, aunque suelen aportar muy poca información adicional. La atención y la coherencia del pensamiento pueden evaluarse por la exactitud y rapidez de las respuestas, pero se exploran más explícitamente pidiéndole al paciente que repita series de números (casi todos los adultos retienen fácilmente siete dígitos en sentido anterógrado y cuatro en sentido retrógrado), que deletree una palabra como "mundo" hacia atrás y que realice una serie de cálculos seriados, como restar de 3 en 3 a partir de 30 o de 7 en 7 a partir de 100, lo que constituye una prueba útil. La imposibilidad de mantener una actividad psíquica coherente al realizar tareas como éstas es lo que permite identificar los estados confusionales más sutiles.

Otros datos sobresalientes son el nivel de alerta, que fluctúa cuando hay somnolencia; los indicios de daño cerebral focal, como la hemiparesia, la hemianopsia y la afasia, y los movimientos adventicios, como las mioclonías o las convulsiones parciales. El lenguaje del paciente confuso puede ser desorganizado y errático, hasta el punto de llegar a incorporar palabras parafásicas. Estos rasgos, junto con el deterioro de la comprensión, que se debe sobre todo a falta de atención, podrían confundirse con una afasia.

Uno de los signos más específicos de la encefalopatía metabólica es la *asterixis*, que es un temblor arrítmico que surge normalmente cuando se le pide al paciente que extienda los brazos con las muñecas y las manos en extensión completa. Después de unos segundos se produce una amplia sacudida en la postura de la mano, que recupera rápidamente su posición original. Se pueden observar los mismos movimientos en cualquier postura sostenida tónicamente, incluso al sacar la lengua. La asterixis bilateral siempre denota la presencia de una encefalopatía metabólica: por ejemplo, por insuficiencia hepática, hipercapnia o intoxicación por drogas o fármacos, especialmente por anticonvulsivos. Las sacudidas y el temblor mioclónicos son típicos de la encefalopatía urémica o de la exposición a antipsicóticos como el litio, las fenotiazinas o las butirofenonas; las mioclonías también son frecuentes en caso de daño cerebral anóxico profundo.

La confusión es frecuente en el período posoperatorio, en particular después de las intervenciones de corazón y ortopédicas extensas, pero en ocasiones es tan sutil que no se la detecta. Por lo regular, una anamnesis cuidadosa revelará que ya existía una demencia leve, pero compensada, antes de la operación. La causa podría ser algún fármaco, en particular si tiene actividad anticolinérgica (incluida la meperidina), la omisión inadvertida de somníferos o la abstinencia de alcohol, la presencia de fiebre o cualquiera de las perturbaciones metabólicas endógenas antes mencionadas, aunque también podría haber ocurrido un accidente cerebrovascular. En muchos

casos, sobre todo en los ancianos, aparecen confusión y somnolencia transitorias en las infecciones febriles de vías urinarias, pulmonares, hemáticas y peritoneales. El término *encefalopatía séptica* se utiliza para describir esta relación, pero se desconoce el mecanismo por el que las infecciones sistémicas ocasionan disfunción cerebral.

En el anciano es difícil diferenciar la demencia senil del estado confusional agudo. Las dos entidades pueden coexistir cuando un paciente con demencia leve se ve afectado por un trastorno médico agudo o tolera mal algún fármaco, surgiendo la llamada "demencia obnubilada". La pérdida de memoria de la demencia desencadena un estado confusional cuya intensidad varía poco de un día a otro. El mal rendimiento intelectual de la demencia se manifiesta principalmente como un recuerdo incompleto, un acceso insuficiente a nombres, palabras e ideas, e imposibilidad de retener nuevos datos, lo que afecta la orientación y el conocimiento fáctico. A diferenciade los estados confusionales agudos, en el cuadro demencial se conservan la atención, la alerta y la coherencia, hasta las etapas más avanzadas. En éstas, la demencia origina una confusión crónica con desorganización de todos los tipos de rendimiento mental; en esta situación, su distinción de la encefalopatía aguda depende fundamentalmente de la larga evolución del trastorno.

El tratamiento del paciente confuso requiere interrumpir todos los medicamentos innecesarios, corregir las alteraciones metabólicas y combatir las infecciones. Unos buenos cuidados de enfermería y una habitación tranquila con ventana son importantes. Deben darse explicaciones detalladas a la familia a intervalos regulares. Se ha observado que la reorientación regular y las medidas activas para reducir los factores de riesgo (privación del sueño, inmovilidad y deficiencias visuales y auditivas) disminuyen el número y la gravedad de los episodios de delirium en los ancianos hospitalizados.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Coma y trastornos similares de la conciencia

Los estados de disminución del nivel de alerta y de reactividad representan un continuo que en su forma más intensa recibe el nombre de *coma*, un estado parecido al sueño profundo del que el paciente no puede despertarse. El término *estupor* hace referencia a los grados menores de arreactividad en que el paciente sólo puede despertarse con estímulos intensos y que se acompañan de comportamientos motores que buscan evitar los estímulos incómodos y molestos. La *somnolencia*, que conoce bien todo el mundo, parece un sueño superficial y se caracteriza por el fácil despertar y la persistencia de la alerta durante breves períodos. La somnolencia y el estupor se acompañan normalmente de un cierto grado de confusión. Es preferible describir exactamente el nivel de activación y los tipos de respuesta evocados por los distintos estímulos tal y como se observan a la cabecera del enfermo, en lugar de recurrir a términos ambiguos como semicoma u obnubilación.

Otros trastornos neurológicos dejan al paciente aparentemente arreactivo y simulan un coma, y habrá que considerar por separado algunos subsíndromes de coma, por su importancia especial. Entre estos últimos, el *estado vegetativo* denota una situación en la que el individuo está despierto pero no reacciona. Estos pacientes han salido de un coma de días o semanas para pasar a un estado arreactivo en que los párpados están abiertos, lo que les hace parecer despiertos. Persisten reflejos como el bostezo, la tos y la deglución, y también movimientos de la cabeza y las extremidades, pero hay muy pocas reacciones coherentes —si es que hay alguna— al entorno externo e interno: se trata, en esencia, de un "coma con vigilia". No se pierden las funciones respiratoria y autonómica. El término "vegetativo" es poco afortunado, pues tiende a ser mal interpretado por los legos. Siempre hay signos acompañantes que indican amplios daños en ambos hemisferios cerebrales; por ejemplo, posturas de descerebración o decorticación en las extremidades y ausencia de respuesta a estímulos visuales (véase más adelante en este capítulo). En el *estado mínimamente consciente*, íntimamente relacionado, el paciente puede producir intermitentemente respuestas vocales o motoras rudimentarias. Las causas más frecuentes del estado vegetativo son el paro cardíaco y las lesiones craneoencefálicas (caps. 258 y 357). Una vez instaurado el estado vegetativo durante varios meses, el pronóstico en cuanto a recuperar las facultades mentales es casi nulo, por lo que se ha acuñado el término *estado vegetativo persistente*. Si se investigan con detenimiento, se ha observado que muchas de las recuperaciones espectaculares que se notifican no van más allá de lo que estipula el pronóstico habitual, aunque

algunos casos esporádicos han despertado a un estado de demencia.

Algunos estados clínicos tienden a interpretarse erróneamente como estupor o coma. El término *mutismo acinético* se refiere a pacientes parcial o totalmente despiertos que son capaces de tener impresiones y de pensar, pero que permanecen inmóviles y mudos, sobre todo cuando no se les estimula. El trastorno suele ser consecuencia de una lesión en las regiones de los núcleos talámicos mediales y los lóbulos frontales (sobre todo en su profundidad o en las superficies orbitofrontales), o deberse a una hidrocefalia. El término *abulia* se usa para describir un retardo psíquico y físico, con menor capacidad para emprender actividades, que es en esencia una forma leve de mutismo acinético con los mismos orígenes anatómicos. La *catatonia* es un curioso síndrome de hipomovilidad y mutismo que acompaña a las psicosis mayores. En su forma típica, el paciente parece estar despierto y con los ojos abiertos, pero no hace movimientos voluntarios ni reacciona, aunque parpadea espontáneamente y deglute, pudiendo no parecer perturbado. A menudo, los ojos están semiabiertos, como si el paciente estuviera aturdido o en un sueño ligero. Hay signos que indican que el paciente está reactivo, aunque el examinador podría tener que emplear algo de ingenio para detectarlos. Por ejemplo, hay resistencia activa a la elevación de los párpados, parpadeo en respuesta a las amenazas visuales y desplazamiento de los ojos al rotar la cabeza, signos que no son compatibles con una lesión encefálica. En la catatonia, es característico, aunque no siempre ocurre, que las extremidades conserven la postura en que las sitúa el examinador, por rara que sea ("flexibilidad cérea" o catalepsia). Al recuperar la conciencia, estos pacientes conservan algún recuerdo de los hechos ocurridos durante el estupor catatónico. Superficialmente, el cuadro se parece al mutismo acinético, pero faltan los signos clínicos de daño cerebral.

La *desaferenciación* es un estado de seudocoma en el que el individuo despierto no tiene forma de hablar, ni de moverse voluntariamente para indicar que está despierto, aunque le quedan indemnes los movimientos oculares verticales y la elevación de los párpados, lo que le permite comunicarse de alguna manera. Estos individuos han llegado a escribir tratados enteros valiéndose del código Morse. La causa habitual es un infarto o hemorragia de la porción ventral de la protuberancia que secciona todas las vías corticoespinales y corticobulbares descendentes. Se produce un estado similar, despierto pero en desaferenciación, como consecuencia de la parálisis total de la musculatura en los casos graves de síndrome de Guillain-Barré (cap. 365), en las neuropatías de las enfermedades críticas (cap. 258) y en el bloqueo neuromuscular farmacológico.

Aspectos anatómicos y fisiológicos de la inconsciencia

Como todos los comportamientos complejos de la vigilia requieren la participación generalizada de la corteza cerebral, la conciencia no puede existir sin la actividad de esta estructura. El sistema de activación reticular (RAS), un cúmulo de neuronas laxamente agrupadas que se sitúan en la porción superior del tallo encefálico y el tálamo medial, conserva a la corteza encefálica en un estado de conciencia vigil. En consecuencia, las principales causas del coma serían: 1) las lesiones que dañan el RAS o sus proyecciones; 2) la destrucción de zonas grandes de ambos hemisferios cerebrales, y 3) la supresión de la función reticulocerebral por la acción de fármacos o drogas, toxinas o

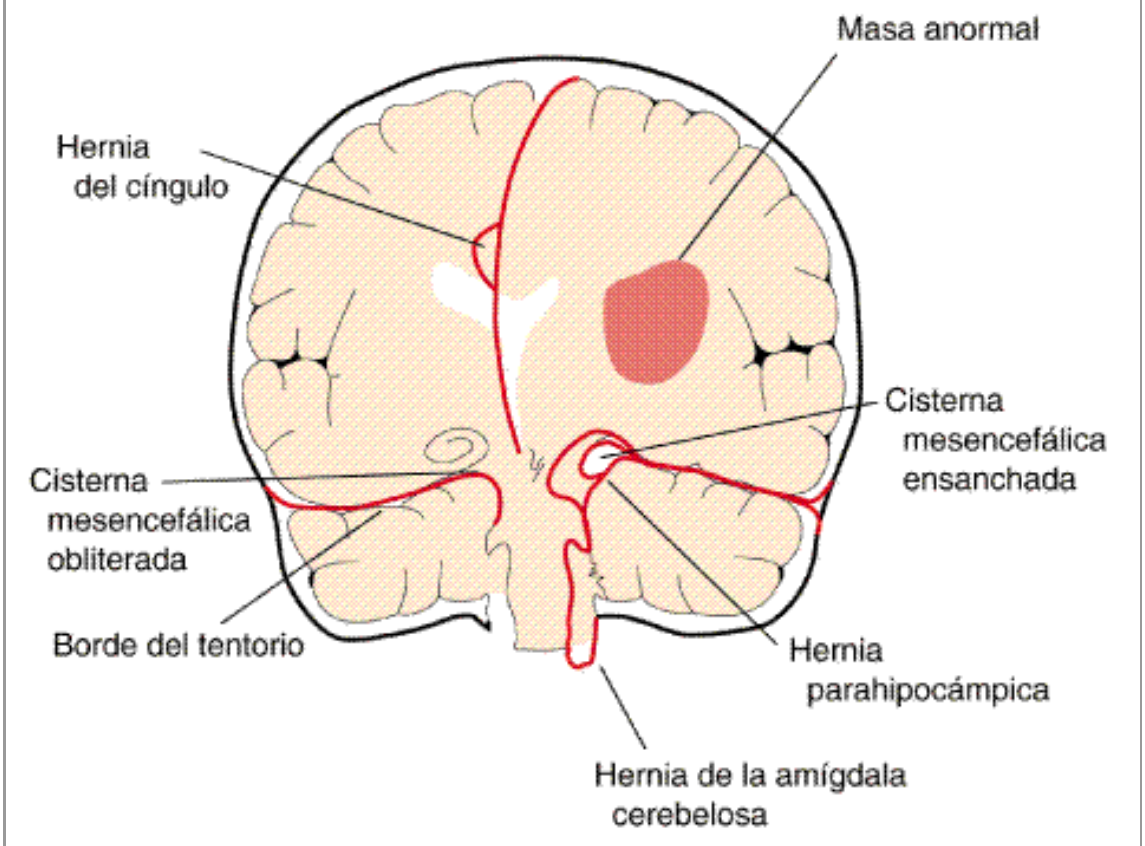
alteraciones metabólicas, como la hipoglucemia, la anoxia, la hiperazoemia o la insuficiencia hepática.

Las regiones de la formación reticular que son indispensables para conservar el estado de vigilia se extienden desde la porción caudal del mesencéfalo hasta la parte inferior del tálamo. Las neuronas del RAS se proyectan de manera rostral en la corteza principalmente a través de núcleos de relevo talámicos que a su vez ejercen una influencia tónica sobre la actividad de toda la corteza cerebral. La activación conductual que ocasionan los estímulos somestésicos, auditivos y visuales depende de la abundante inervación recíproca que recibe el RAS a partir de estos sistemas sensoriales. De la proximidad anatómica del RAS con las estructuras que controlan la función pupilar y los movimientos oculares derivan consideraciones prácticas de la máxima importancia. La midriasis y la pérdida de los movimientos verticales y de aducción de los globos oculares sugieren que el coma quizá esté causado por una lesión de la porción superior del tallo encefálico.

Coma por masas y hernias encefálicas

La cavidad craneal está dividida en compartimientos separados por invaginaciones de la duramadre: los dos hemisferios encefálicos están separados por la hoz del cerebro, y las fosas anterior y posterior por la tienda del cerebelo. El término *hernia* señala el desplazamiento de tejido encefálico hacia un compartimiento que normalmente no ocupa. Muchos de los signos propios del coma, e incluso el propio coma, pueden atribuirse a tales desplazamientos de tejido (fig. 257-1).

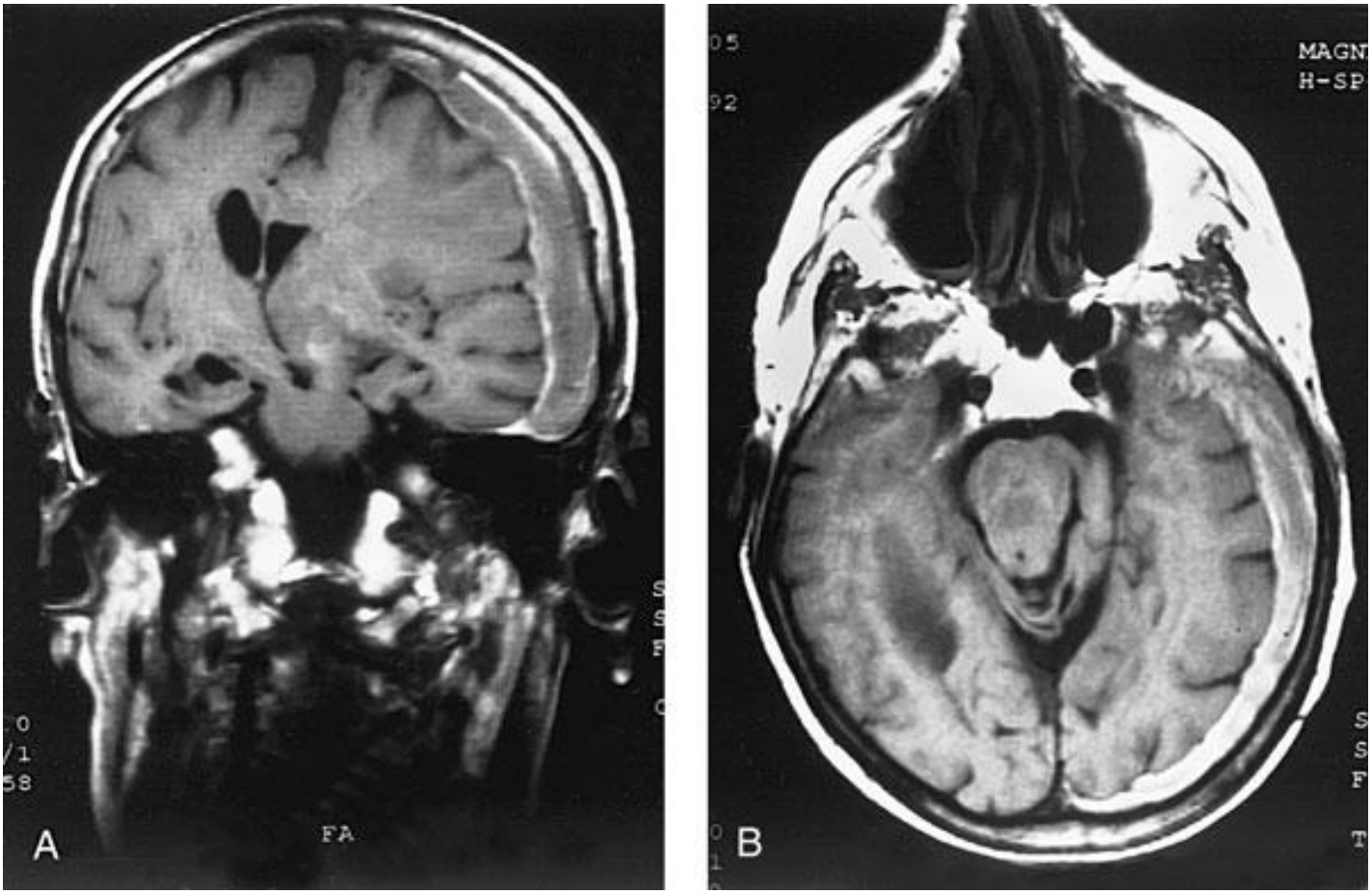
FIGURA 257-1.



Tipos de hernias cerebrales.

La *hernia uncal transtentorial* denota la penetración de la circunvolución temporal anteromedial (el gancho) en la porción anterior del orificio tentorial. El tejido desplazado comprime el tercer par al atravesar el espacio subaracnoideo, produciendo una midriasis ipsolateral (supuestamente porque las fibras encargadas de la función pupilar parasimpática están situadas en la periferia del nervio). El coma que aparece quizá provenga de la compresión lateral del mesencéfalo contra el borde opuesto de la tienda cerebelosa por parte de la circunvolución parahipocámpica desplazada (fig. 257-2). En algunos casos, el desplazamiento lateral comprime el pedúnculo cerebral contrario, produciendo un reflejo de Babinski y una hemiparesia contralateral a la original (signo de Kernohan-Woltman). Los desplazamientos hísticos (incluidas las hernias), además de presionar la porción superior del tallo encefálico, pueden comprimir los grandes vasos, particularmente las arterias cerebrales anterior y posterior a su paso por encima de las ramas tentoriales, produciendo así infartos cerebrales. Las distorsiones también pueden atrapar partes del sistema ventricular y originar hidrocefalia regional.

FIGURA 257-2.



Proyecciones coronal (*A*) y axial (*B*) de la resonancia magnética de una persona estuporosa con parálisis del tercer par craneal a consecuencia de un gran hematoma subdural en el lado izquierdo (que se identifica por un borde blanco grisáceo). La porción superior del mesencéfalo y la inferior del tálamo muestran compresión y desplazamiento en sentido horizontal, alejándose de la masa, y se advierte una hernia transtentorial de estructuras del lóbulo temporal medial, que incluye en sentido anterior el gancho del hipocampo. El ventrículo lateral opuesto al hematoma se ha agrandado como consecuencia de la compresión del tercer ventrículo.

La *hernia transtentorial central* denota un desplazamiento simétrico hacia abajo de la región talámica superior a través del orificio tentorial. Los signos que anuncian este trastorno son la miosis pupilar y la somnolencia. Se piensa que las hernias temporales y centrales originan una compresión progresiva del tallo encefálico desde arriba: en primer lugar, el mesencéfalo, después la protuberancia y, por último, el bulbo. El resultado es la aparición seriada de signos neurológicos que corresponden al nivel afectado. Otras formas de hernias son la *transfalcial* (desplazamiento de la circunvolución en cíngulo por debajo de la hoz del cerebro, cruzando la línea media) y la *hernia foraminal* (desplazamiento de las amígdalas cerebelosas por el agujero occipital).

No siempre se advierte una relación directa entre las distintas configuraciones de las hernias transtentoriales y el coma. El desplazamiento de estructuras encefálicas profundas por alguna masa en cualquier dirección, con hernia y sin ella, basta para comprimir la región del RAS y originar un coma. Además, la somnolencia y el estupor surgen normalmente con los desplazamientos horizontales moderados al nivel del diencéfalo (tálamo), mucho antes de que se manifiesten las hernias transtentoriales o de otro tipo. El desplazamiento lateral se puede cuantificar fácilmente en las imágenes axiales de la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) y por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) (fig. 257-2). En los casos de *masas de aparición aguda*, se advierte una relación bastante constante entre el grado de desplazamiento horizontal de las estructuras en la línea media y el nivel de conciencia. De manera específica, los desplazamientos horizontales de la calcificación pineal de 3 a 5 mm suelen acompañarse de somnolencia; los de 6 a 8 mm, de estupor, y los de más de 9 mm, de coma. Al mismo tiempo, la penetración del lóbulo temporal medial en el orificio tentorial puede observarse en la MRI y la CT como una obliteración de las cisternas que rodean la porción superior del tallo encefálico.

Coma y estados confusionales por trastornos metabólicos

Muchas anormalidades metabólicas de tipo general originan coma al interrumpir el aporte de sustratos energéticos (hipoxia, isquemia, hipoglucemia) o alterar la excitabilidad neuronal (intoxicación por drogas y alcohol, anestesia y epilepsia). Las mismas anormalidades metabólicas que originan el coma pueden, en sus formas más leves, inducir una disfunción cortical generalizada y un estado confusional agudo. Así, en las encefalopatías metabólicas, la conciencia obnubilada y el coma forman un continuo. Los cambios neuropatológicos son variables: intensos en la hipoxemia-isquemia; manifiestos en forma de cambios astrocíticos en el coma hepático, e insignificantes en la encefalopatía renal y otras de origen metabólico.

Las neuronas del encéfalo dependen totalmente del flujo sanguíneo cerebral (*cerebral blood flow*, CBF) y del consiguiente aporte de oxígeno y glucosa. El CBF se acerca a los 75 ml por 100 g/min en la materia gris y a los 30 ml por 100 g/min en la materia blanca (media = 55 ml por 100 g/min); el consumo de oxígeno es de 3.5 ml por 100 g/min y la utilización de glucosa, de 5 mg por 100 g/min. Las reservas cerebrales de glucosa pueden aportar energía durante unos dos minutos tras la interrupción del flujo sanguíneo, mientras que las reservas de oxígeno sólo duran de 8 a 10 s una vez que se interrumpe dicho flujo. La hipoxia y la isquemia simultáneas agotan con mayor rapidez la reserva de glucosa. En tales circunstancias, el ritmo electroencefalográfico (EEG) muestra un retraso difuso que es característico de las encefalopatías metabólicas, cesando finalmente toda actividad eléctrica detectable al empeorar el aporte de sustratos. En casi todos los casos de encefalopatía metabólica, la actividad metabólica global del encéfalo disminuye en proporción al grado de inconsciencia.

Trastornos como la hipoglucemia, la hiponatremia, la hiperosmolaridad, la hipercapnia, la hipercalcemia y la insuficiencia renal o hepática se acompañan de alteraciones diversas en las neuronas y los astrocitos. No se comprenden bien los efectos reversibles de estos trastornos en el encéfalo, aunque podrían deberse al deterioro del aporte energético, a cambios en los flujos iónicos a través de las membranas neuronales y a anomalías de la neurotransmisión. Por ejemplo, la elevada concentración de amoníaco en el encéfalo, propia del coma hepático interfiere con el metabolismo energético encefálico y con la bomba de Na^+,K^+-ATPasa, aumenta el número y el tamaño de los astrocitos, altera la función de las neuronas y eleva las concentraciones de productos del metabolismo del amoníaco potenciamente tóxicos; también puede originar anormalidades en los neurotransmisores, como la presencia de neurotransmisores supuestamente "falsos" que serían activos en los receptores. Aparte de la hiperamonemia, no está claro si algún otro de estos mecanismos sería de importancia capital. Tampoco se conoce el mecanismo de aparición de la encefalopatía propia de la insuficiencia renal. A diferencia del amoníaco, la propia urea no origina efectos tóxicos en el sistema nervioso central (SNC). Se ha planteado una etiología multifactorial, incluidos una con mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica a sustancias tóxicas como los ácidos orgánicos y un mayor contenido de calcio en el encéfalo o de fosfato en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

El coma y las convulsiones acompañan con frecuencia a las grandes alteraciones del sodio y del equilibrio hídrico. Estos cambios de osmolaridad surgen en trastornos médicos sistémicos como la cetoacidosis diabética, el estado hiperosmolar no cetósico y la hiponatremia de cualquier causa (p. ej., intoxicación hídrica, secreción excesiva de hormona antidiurética o péptidos natriuréticos auriculares). El volumen de agua en el encéfalo guarda relación con el nivel de conciencia en estos estados, aunque también intervienen otros factores. Los niveles de sodio menores de 125 mmol/L inducen confusión y los menores de 115 mmol/L se acompañan de coma y convulsiones. En el coma hiperosmolar, la osmolaridad sérica rebasa normalmente los 350 mosm/L. *Al igual que ocurre en casi todas las demás encefalopatías metabólicas, la intensidad de la alteración neurológica depende*

en gran medida de la rapidez con que se suceden los cambios séricos. La hipercapnia deprime el nivel de conciencia en proporción al incremento de la tensión de CO_2 en la sangre; el nivel de conciencia también depende de la rapidez de los cambios. No se conocen del todo los aspectos fisiopatológicos de otras encefalopatías metabólicas, como las causadas por la hipercalcemia, el hipotiroidismo, el déficit de vitamina B_{12} y la hipotermia, pero seguramente serán también reflejo de trastornos en la bioquímica y la función de las membranas del sistema nervioso central.

Coma epiléptico

Las descargas eléctricas generalizadas y continuas de la corteza (*crisis comiciales*) se acompañan de coma incluso en ausencia de actividad motora epiléptica (*convulsiones*). El coma autolimitado que aparece después de las crisis comiciales, denominado *estado posictal*, quizá provenga del agotamiento de las reservas de energía o de los efectos de moléculas localmente tóxicas surgidas como productos accesorios en dichas crisis. El estado posictal origina un perfil de retardo continuo y generalizado de la actividad de fondo del EEG semejante al de otras encefalopatías metabólicas.

Coma de origen farmacológico

Esta clase de encefalopatía es en gran medida reversible y no deja daños residuales, siempre que no haya habido hipoxia. Muchos fármacos y toxinas pueden deprimir la función del sistema nervioso. Algunos producen coma al afectar a los núcleos del tallo encefálico, incluido el RAS, y a la corteza cerebral. La combinación de signos corticales y del tallo encefálico que surge en las intoxicaciones por sobredosis de fármacos puede originar un diagnóstico incorrecto de enfermedad estructural del tallo encefálico.

Estudio del paciente

Antes de emprender la evaluación neurológica habrá que resolver los problemas agudos de vías respiratorias y del aparato cardiovascular. En casi todos los casos puede diferirse la evaluación médica completa, excepto las constantes vitales, el fondo de ojo y la exploración de la rigidez de nuca, hasta que la evaluación del sistema nervioso haya definido la gravedad y la naturaleza del coma. → ***La estrategia para la atención del paciente traumatizado se expone en el capítulo 357.***

Historia clínica

En muchos casos se puede identificar inmediatamente el origen del coma (traumatismo, paro cardíaco o ingestión conocida de fármacos o drogas). En el resto de los casos son especialmente útiles algunos puntos: 1) las circunstancias y la rapidez con que surgieron los signos y síntomas del sistema nervioso; 2) las manifestaciones previas (confusión, debilidad, cefalea, fiebre, convulsiones, mareos, diplopía o vómitos); 3) el uso de medicamentos, drogas ilícitas o alcohol, y 4) las enfermedades crónicas de hígado, riñones, pulmones, corazón, etc. Parte importante de la evaluación inicial es el interrogatorio directo o telefónico de la familia y los observadores en la escena misma de los hechos. Los técnicos y paramédicos que prestaron atención en la ambulancia suelen aportar información muy útil.

Exploración física general

Deben medirse rápidamente la temperatura, el pulso, la frecuencia y el patrón respiratorios y la tensión arterial. La fiebre sugiere la presencia de una infección sistémica, una meningitis bacteriana o una encefalitis. Rara vez es atribuible a una lesión encefálica que haya alterado los centros termorreguladores. Después de las convulsiones intensas puede haber un incremento leve de la temperatura. Las temperaturas corporales altas, de 42 a 44°C, junto con piel seca deben hacer sospechar insolación (golpe de calor) o intoxicación por anticolinérgicos. La hipotermia se observa en las intoxicaciones por bebidas alcohólicas, barbitúricos, sedantes o fenotiazinas; en la hipoglucemia, en la insuficiencia circulatoria periférica y en el hipotiroidismo. La propia hipotermia sólo origina coma si la temperatura es menor de 31°C. La taquipnea puede reflejar una acidosis o una neumonía. En los párrafos siguientes se exponen los perfiles respiratorios aberrantes que reflejan trastornos del tallo encefálico. La hipertensión marcada denota una encefalopatía hipertensiva o un incremento rápido de la presión intracraneal (*intracranial pressure*, ICP), que puede aparecer en forma aguda después de una lesión craneoencefálica. La hipotensión es característica del coma por intoxicación alcohólica o por barbitúricos, hemorragia interna, infarto de miocardio, sepsis, hipotiroidismo profundo o crisis addisoniana. En el examen del fondo de ojo se pueden identificar la hemorragia subaracnoidea (hemorragias subhialoideas), la encefalopatía hipertensiva (exudados, hemorragias, cambios en el cruce de vasos, papiledema) y la hipertensión intracraneal (papiledema). Las petequias sugieren la existencia de una púrpura trombocitopénica trombótica, una meningococemia o una diátesis hemorrágica productora de hemorragia intracerebral.

Evaluación neurológica

En primer lugar habrá que observar al paciente, sin que intervenga el explorador. Los pacientes que se mueven, extienden las manos hacia la cara, se cruzan de piernas, bostezan, degluten, tosen o se quejan están a punto de despertar. La falta de movimientos inquietos en un lado o la presencia de una pierna girada hacia fuera sugiere una hemiplejía. El único signo de convulsiones podrían ser pequeños movimientos espasmódicos en un pie, un dedo de la mano o la musculatura facial. El mioclono multifocal casi siempre denota la presencia de un trastorno metabólico, en particular de uremia, anoxia o intoxicación medicamentosa (el litio y el haloperidol son especialmente proclives a causar este signo), o de algún cuadro más raro, como la encefalopatía espongiforme y la enfermedad de Hashimoto. En el paciente somnoliento y confuso, la asterixis bilateral es un signo cierto de encefalopatía metabólica o intoxicación medicamentosa.

Los términos *rigidez de decorticación* y *rigidez de descerebración* describen movimientos estereotipados de brazos y piernas que surgen de manera espontánea o después de una estimulación sensitiva. La flexión de los codos y las muñecas, y la supinación del brazo (decorticación) sugieren una lesión rostral bilateral del mesencéfalo, en tanto que la extensión de los codos y las muñecas con pronación (descerebración) indica una lesión de los fascículos motores del mesencéfalo o de la porción caudal del diencéfalo. La combinación menos frecuente de

extensión de brazos con flexión o flacidez de piernas es propia de las lesiones de la protuberancia. Los conceptos anteriores se han adaptado a partir de datos obtenidos en estudios animales y es muy difícil aplicarlos con la misma precisión al coma humano. De hecho, los trastornos cerebrales agudos y generalizados de cualquier tipo, independientemente de su localización, suelen originar extensión de las extremidades, y muy a menudo esta postura extensora termina siendo predominantemente flexora conforme pasa el tiempo. Estas posturas también pueden ser unilaterales y a menudo coexisten con movimientos "intencionales" de las extremidades, lo que suele reflejar una lesión incompleta del sistema motor.

Nivel de vigilia y movimientos provocados

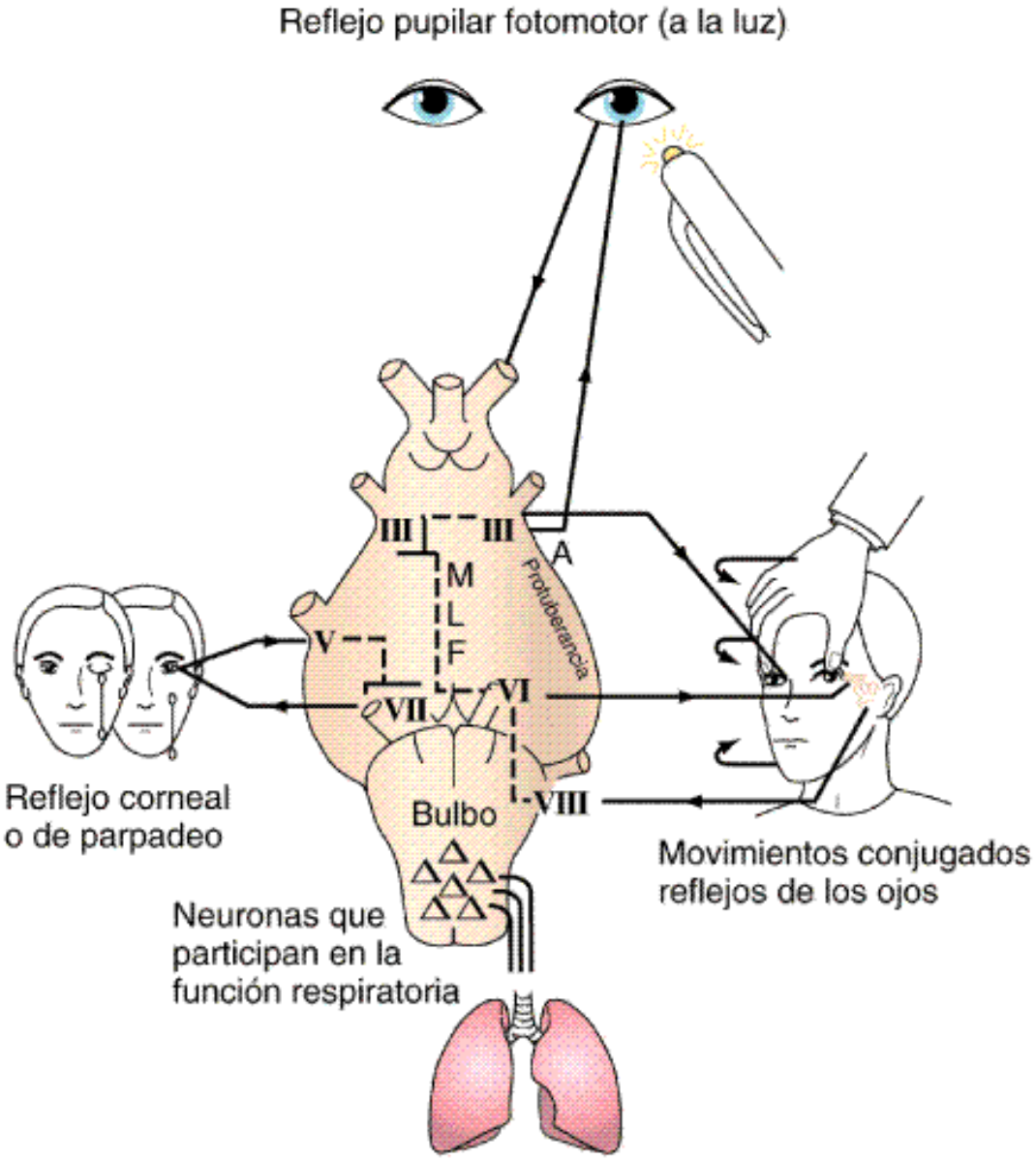
Si el individuo no recupera su estado de vigilia con el simple volumen de la voz (conversación), se usarán una serie de estímulos cada vez más intensos para determinar el umbral de activación y la respuesta motora óptima en cada lado del cuerpo. Los resultados de las pruebas pueden variar de un minuto a otro y los más útiles son los que provienen de exámenes seriados. Tocar las fosas nasales con un aplicador de algodón constituye un estímulo moderado para la activación (todas las personas, salvo las que tienen estupor profundo y están en coma, desplazarán la cabeza alejándola del estímulo y se activarán en alguna medida). El uso de la mano para alejar el estímulo incómodo representa un grado todavía mayor de reactividad.

Es importante evaluar con sentido crítico las reacciones a los estímulos nocivos. Las posturas estereotipadas denotan una disfunción grave del sistema corticoespinal. El movimiento de abducción-evitación de una extremidad suele tener finalidad y denota que está intacto el sistema corticoespinal. La presión en los nudillos o las prominencias óseas y los pinchazos con alfiler son formas humanitarias de aplicar estímulos nocivos; el pellizcamiento de la piel origina equimosis de feo aspecto y por lo común no es necesario, aunque puede ser útil para originar movimientos de abducción y retiro de las extremidades.

Reflejos del tallo encefálico

La evaluación de la función del tronco o tallo encefálico es esencial para localizar lesiones importantes en el coma (fig. 257-3). Los reflejos del tallo encefálico que se pueden explorar cómodamente son las respuestas pupilares a la luz, los movimientos oculares espontáneos y provocados, las respuestas corneales y el patrón respiratorio. Por regla general, cuando están preservadas estas actividades del tallo encefálico, particularmente las reacciones pupilares y los movimientos oculares, habrá que atribuir el coma a una afección de ambos hemisferios cerebrales. Lo contrario, sin embargo, no siempre es válido, ya que una masa en los hemisferios podría causar el coma y además producir signos propios del tallo encefálico.

FIGURA 257-3.



Exploración de los reflejos que nacen del tallo encefálico en el sujeto en coma. La función del mesencéfalo y del tercer par craneal se comprueba por medio de la reacción fotomotora de la pupila, la función protuberancial mediante los movimientos oculares espontáneos y reflejos y las respuestas corneales, y la función bulbar por medio de las respuestas respiratoria y faríngea. Los movimientos oculares reflejos horizontales conjugados dependen del fascículo longitudinal medial (*medial longitudinal fasciculus,* MLF), que conecta los núcleos del sexto par y del tercer par contralateral. La rotación cefálica (reflejo oculocefálico) o la estimulación calórica de los laberintos (reflejo oculovestibular) desencadena movimientos oculares hacia el lado contrario (consúltese el texto).

Pupilas

Las reacciones pupilares se examinan con una luz brillante y difusa (no con un oftalmoscopio); si no hay respuesta, se debe confirmar observando a través de una lupa. Unas pupilas normoreactivas y redondas de tamaño medio (2.5 a 5 mm) descartarán la presencia de lesiones mesencefálicas, ya sean primarias o secundarias a compresión. La reacción fotomotora suele ser difícil de observar en las pupilas que tienen menos de 2 mm de diámetro, y la iluminación intensa de la estancia enmudece la reactividad pupilar. Una pupila agrandada (más de 6 mm) y no reactiva, o una pupila poco reactiva, denota que existe compresión o estiramiento del tercer par por efecto de una masa

situada por encima. Primero puede haber agrandamiento de la pupila contralateral a la masa, pero es poco frecuente. La pupila levemente excéntrica y oval es un signo de transición que acompaña a la compresión precoz del mesencéfalo o el tercer par. El signo pupilar más extremo, las pupilas dilatadas y arreactivas bilateralmente, denota una lesión mesencefálica grave, en general por la acción compresiva de una masa. Entre las causas de midriasis que podrían inducir a error están la ingestión de fármacos con actividad anticolinérgica, el uso de gotas midriáticas y el traumatismo ocular directo.

En el coma, la miosis unilateral se ha atribuido a una disfunción de las fibras eferentes simpáticas que nacen en la parte posterior del hipotálamo y descienden por el techo del tallo encefálico hasta la médula cervical. Constituye un signo ocasional en las grandes hemorragias cerebrales que afectan al tálamo. Las pupilas reactivas y pequeñas en ambos lados (1 a 2.5 mm), pero no puntiformes, se observan en las encefalopatías metabólicas o las lesiones profundas de ambos hemisferios, como la hidrocefalia o la hemorragia talámica. Las pupilas muy pequeñas pero reactivas (menos de 1 mm) caracterizan a las sobredosis de narcóticos o barbitúricos, aunque también pueden observarse en la hemorragia protuberancial extensa. Un signo que permite diferenciar ambas situaciones es la reacción a la naloxona y la presencia de movimientos oculares reflejos (véase más adelante en este capítulo).

Movimientos oculares

Los ojos se examinan primero levantando los párpados del paciente y observando la posición de reposo y los movimientos espontáneos de los globos oculares. El tono palpebral, que se comprueba al levantar los párpados y advertir su resistencia a la apertura y la rapidez con que se cierran, disminuye progresivamente conforme se profundiza el coma. Es normal en la somnolencia la divergencia horizontal de los ojos en estado de reposo. Al profundizarse el coma, los ejes oculares pueden volver a hacerse paralelos.

Los movimientos oculares espontáneos en el coma suelen asumir la forma de desplazamientos horizontales conjugados; la presencia de este solo dato descarta que el origen del trastorno sea el mesencéfalo o la protuberancia, y tiene la misma importancia que los movimientos reflejos normales de los ojos (véase más adelante en este capítulo). La desviación horizontal y conjugada de los ojos hacia un solo lado denota una lesión de la protuberancia en el lado contrario o una lesión en el lóbulo frontal del mismo lado. Este fenómeno puede resumirse en la forma siguiente: *los ojos miran hacia la lesión hemisférica y se alejan de la lesión del tallo encefálico.* Las crisis comiciales también impulsan a los ojos hacia un lado. En raras ocasiones los ojos se alejan paradójicamente del lado de una lesión hemisférica profunda. Los ojos se vuelven hacia abajo y hacia dentro a consecuencia de lesiones en el tálamo y la porción superior del mesencéfalo, lo que es típico de las hemorragias talámicas. El bamboleo ocular (*bobbing*) es un movimiento brusco de los ojos hacia abajo y lento hacia arriba acompañado de pérdida de los movimientos horizontales, que constituye un signo diagnóstico del daño bilateral en la protuberancia, por lo común por trombosis del tronco basilar. Los descensos oculares (*dipping*) consisten en un movimiento

arrítmico y lento de descenso seguido de un movimiento de ascenso más rápido en sujetos con mirada horizontal normal; denotan un daño anóxico cortical difuso. Se han identificado otros movimientos complejos de los ojos, pero no tienen la misma importancia que los que hemos mencionado.

Los reflejos oculocefálicos dependen de la integridad de los núcleos oculomotores (tercer par) y de los fascículos que los conectan entre sí, que van del mesencéfalo a la protuberancia y el bulbo. Estos reflejos se desencadenan moviendo la cabeza de un lado a otro o en sentido vertical y observando los movimientos oculares evocados en dirección opuesta al desplazamiento cefálico (fig. 257-3). Estos movimientos, llamados de manera inadecuada "ojos de muñeca" (lo que se referiría más precisamente a la elevación refleja de los párpados al flexionar el cuello), quedan suprimidos en el individuo consciente gracias a la fijación visual. Por consiguiente, su presencia denota una menor influencia de la corteza sobre el tallo encefálico. Además, la conservación de los movimientos reflejos oculares provocados es un signo que indica la integridad del tallo encefálico y, en consecuencia, que el origen de la inconsciencia se sitúa en los hemisferios cerebrales. La situación contraria, es decir, la ausencia de movimientos oculares reflejos, denota una lesión del tallo encefálico, aunque en ocasiones puede deberse a sobredosis muy grandes de algunos fármacos. El diámetro pupilar y la reacción fotomotora normales distinguen a casi todos los comas farmacoinducidos de las lesiones estructurales del tallo encefálico.

La estimulación térmica o "calórica" del aparato vestibular (respuesta oculovestibular) constituye un acicate más intenso para que surja el reflejo oculoencefálico, pero aporta fundamentalmente los mismos datos. Para el estudio se irriga el conducto auditivo externo con agua fría, a fin de inducir corrientes de convección en los laberintos. Después de un período breve de latencia, el resultado es la desviación tónica de ambos ojos hacia el lado en que se aplicó el agua fría y nistagmo en la dirección contraria. Se ha utilizado el acrónimo "COWS" para recordar la dirección del nistagmo: "agua fría, lado contrario; agua tibia, mismo lado" (*cold water opposite, warm water same*). La ausencia de nistagmo a pesar de la desviación conjugada de los globos oculares denota que hay daño o supresión de los hemisferios cerebrales. La pérdida de movimientos oculares conjugados denota daño del tallo encefálico.

Al tocar la córnea con un bastoncillo de algodón, normalmente se observa una respuesta que consiste en que ambos párpados se cierran brevemente. Los reflejos corneales dependen de la integridad de las vías protuberanciales entre el quinto par (aferente) y el séptimo par (eferente) craneales; a pesar de que rara vez son útiles por sí solos, junto con los movimientos reflejos de los ojos son pruebas clínicamente importantes que orientan sobre la función protuberancial. Los fármacos que deprimen el SNC aplacan o eliminan las respuestas corneales poco después de que se paralicen los movimientos oculares reflejos, pero antes de que las pupilas dejen de reaccionar a la luz. Es posible que desaparezca durante un tiempo la respuesta corneal (y faríngea) en el mismo lado de una hemiplejía aguda.

Respiración

Los patrones respiratorios tienen menos valor localizador que los otros signos del tallo encefálico. La respiración superficial, lenta pero regular, sugiere una depresión metabólica o medicamentosa. La respiración de Cheyne-Stokes en su forma cíclica clásica, que termina con un lapso apneico breve, denota daño de ambos hemisferios o supresión metabólica, y por lo común surge en casos de coma superficial. La respiración profunda y rápida (Kussmaul) denota normalmente la presencia de acidosis metabólica, aunque también puede aparecer en las lesiones pontomesencefálicas. Las "boqueadas" agónicas traducen un daño bilateral en la porción inferior del tallo encefálico, y son bien conocidas como patrón respiratorio terminal en los casos de lesión encefálica grave. Otras variaciones cíclicas de la respiración tienen menor importancia.

Estudios de laboratorio e imagenológicos

Los estudios más útiles para el diagnóstico de los estados confusionales y el coma son: el análisis químico-toxicológico de sangre y orina; la CT o MRI craneal, el EEG y el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR). El análisis de los gases en sangre arterial es útil en las personas con neumopatía y trastornos acidobásicos. Las aberraciones metabólicas que surgen con mayor frecuencia en la práctica habitual son las que se detectan midiendo los electrólitos, la glucosa, el calcio, la osmolaridad y la función renal (nitrógeno ureico en sangre) y hepática (NH_3). Es necesario realizar un análisis toxicológico en todo enfermo en coma en que no pueda identificarse inmediatamente el diagnóstico. Sin embargo, la presencia de fármacos, drogas o toxinas exógenas, en particular el alcohol, no descarta la posibilidad de que también contribuyan al estado clínico otros factores, en particular un traumatismo craneoencefálico. Los niveles de etanol en sangre de 43 mmol/L (200 mg/100 ml) en personas no habituadas a las bebidas alcohólicas por lo común perturban la actividad psíquica, y los mayores de 65 mmol/L (300 mg/100 ml) ocasionan estupor. La aparición de tolerancia permite que el individuo con alcoholismo crónico no pierda la conciencia incluso con niveles mayores de 87 mmol/L (400 mg/100 ml).

La disponibilidad de la CT y la MRI ha centrado la atención en las causas del coma que son detectables por medio de la radiología (como las hemorragias, los tumores o la hidrocefalia). Es imprudente depender principalmente de esta estrategia, aunque a veces sea rápida, porque casi todos los casos de coma (y los estados confusionales) provienen de trastornos metabólicos o tóxicos. La idea de que una CT normal descarta la presencia de lesiones anatómicas como causa del coma también es errónea. Entre los trastornos que podrían no detectarse están el infarto de ambos hemisferios cerebrales, las lesiones pequeñas del tallo encefálico, la encefalitis, la meningitis, el cizallamiento mecánico de axones a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico no penetrante, las trombosis del seno longitudinal y los hematomas subdurales isodensos respecto al encéfalo vecino. Sin embargo, si se desconoce el origen del coma, debe realizarse una tomografía computadorizada.

El electroencefalograma (EEG) es útil en los estados confusionales metabólicos o farmacoinducidos, pero rara vez confirma el diagnóstico, excepto cuando el coma proviene de crisis comiciales no

identificadas clínicamente, de una encefalitis por virus herpético o de una enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. El grado de lentificación de fondo del trazado electroencefalográfico refleja la intensidad de cualquier encefalopatía difusa. La lentificación predominante de alto voltaje (ondas delta o trifásicas) en las regiones frontales es típica del coma de origen metabólico, como el de la insuficiencia hepática, y la actividad rápida generalizada (beta) denota la presencia de sedantes (p. ej., diazepinas y barbitúricos). Existe un patrón especial, el del "coma alfa", definido por una actividad generalizada variable de 8 a 12 Hz, que se asemeja superficialmente al ritmo alfa normal de la vigilia, pero sin reacción a los estímulos ambientales. Es producto de una lesión protuberancial o cortical difusa y tiene mal pronóstico. Lo más importante es que los trazados de EEG pueden revelar descargas epilépticas clínicamente inadvertidas en el sujeto en coma. Una actividad alfa normal en el EEG también alerta al clínico sobre la posibilidad de un síndrome de desaferenciación o de una histeria o una catatonia.

La punción lumbar se practica con menor frecuencia que en épocas pasadas, ya que por medio de las pruebas de neuroimagen se pueden descartar eficazmente las hemorragias intracerebrales y subaracnoideas que tienen intensidad suficiente como para ocasionar un coma. Sin embargo, es indispensable estudiar el LCR en el diagnóstico de la meningitis y la encefalitis. Por ello, se practicará una punción lumbar a la mayor brevedad posible cuando exista posibilidad de meningitis.

Diagnóstico diferencial del coma

(cuadro 257-1) Las causas del coma se pueden dividir en tres categorías generales: las que no tienen signos neurológicos focales (como las encefalopatías metabólicas); los síndromes de meningitis, que se caracterizan por fiebre o rigidez del cuello y exceso de células en el líquido cefalorraquídeo (p. ej., meningitis bacteriana, hemorragia subaracnoidea), y los síndromes que tienen signos focales notables (accidente cerebrovascular, hemorragia cerebral). En muchos casos, el estado confusional y el coma son parte de un problema médico obvio, como la ingestión de fármacos o drogas, la hipoxia, un accidente cerebrovascular, un traumatismo o una insuficiencia de hígado o riñón. Entre los trastornos que originan comas repentinos están la ingestión de fármacos o drogas, la hemorragia cerebral, los traumatismos, el paro cardíaco, la epilepsia y la embolia del tronco basilar. El coma de aparición subaguda por lo común proviene de algún problema médico o neurológico previo, incluido el edema encefálico secundario a la presencia de una masa, como un tumor o un infarto cerebral.

Cuadro 257-1. Entidades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial del coma

1. Enfermedades que no originan signos neurológicos focales ni de lateralización, por lo común con funciones normales del tallo encefálico; son normales los datos de la CT y el contenido celular del LCR
a. Intoxicaciones: por alcohol, sedantes, opiáceos y otros fármacos
b. Perturbaciones metabólicas: anoxia, hiponatremia, hipernatremia, hipercalcemia, acidosis diabética, hiperglucemia hiperosmolar no cetósica, hipoglucemia, uremia, coma de origen hepático, hipercarbia, crisis addisoniana, estados de hipotiroidismo e hipertiroidismo, deficiencia nutricional profunda
c. Infecciones sistémicas graves: neumonía, septicemia, salmonelosis, paludismo, síndrome de Waterhouse-Friderichsen
d. Choque de cualquier origen
e. Estados posconvulsivos, estado epiléptico, epilepsia subclínica
f. Encefalopatía hipertensiva, eclampsia
g. Hipertermia o hipotermia profundas
h. Concusión
i. Hidrocefalia aguda
2. Enfermedades que originan irritación meníngea con fiebre o sin ella, o con exceso de leucocitos o eritrocitos en el líquido cefalorraquídeo, por lo común sin signos focales ni de lateralización del cerebro o el tallo encefálico; en la CT o MRI no se identifica ninguna masa patógena
a. Hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma, malformación arteriovenosa, traumatismo
b. Meningitis bacteriana aguda
c. Encefalitis vírica
d. Diversas: embolia grasa, embolia por colesterol, meningitis carcinomatosa y linfomatosa, y otras entidades
3. Enfermedades que originan signos cerebrales de lateralización o de tallo encefálico con cambios en el líquido cefalorraquídeo o sin ellos; los datos de la CT y la MRI son anormales
a. Hemorragia o infarto de los hemisferios (ganglios basales, tálamo) (un gran territorio de la arteria cerebral media) con compresión secundaria del tallo encefálico
b. Infarto del tallo encefálico por trombosis o embolia del tronco basilar
c. Absceso encefálico, empiema subdural
d. Hemorragia epidural y subdural, contusión cerebral
e. Tumor encefálico con edema vecino
f. Hemorragia o infarto en el cerebelo y la protuberancia
g. Lesión traumática y amplia del encéfalo
h. Coma metabólico (véase en párrafos anteriores) con lesión focal preexistente
i. Entidades diversas: trombosis de venas corticales, encefalitis por herpes simple, múltiples émbolos cerebrales por endocarditis bacteriana, leucoencefalitis hemorrágica aguda, encefalomielitis diseminada aguda (después de una infección), púrpura trombocitopénica trombótica, vasculitis cerebral, gliomatosis cerebral, apoplejía hipofisaria, linfoma intravascular, etcétera

Nota: CT, tomografía computadorizada; LCR, líquido cefalorraquídeo; MRI, resonancia magnética.

Las enfermedades cerebrovasculares son las que mayores dificultades imponen al diagnóstico del coma (cap. 349). Las resumiremos en la forma siguiente: 1) hemorragia de ganglios basales y tálamo (de comienzo agudo pero no instantáneo, vómitos, cefalea, hemiplejía y signos oculares característicos); 2) hemorragia protuberancial (comienzo rápido, miosis, pérdida de movimientos reflejos de los ojos y de respuestas corneales, movimientos oculares de descenso rápido y ascenso lento [*bobbing*], posturas anómalas, hiperventilación y sudación excesiva); 3) hemorragia del cerebelo (cefalea occipital, vómitos, paresias de movimientos oculares e incapacidad para estar de pie); 4) trombosis del tronco basilar (pródromo neurológico o crisis premonitorias de lipotimias, diplopía, disartria, vómitos, anormalidades de los movimientos oculares y de la respuesta corneal, y paresia asimétrica de extremidades), y 5) hemorragia subaracnoidea (coma inmediato después de una cefalea y vómitos). El accidente cerebrovascular más frecuente, el infarto en el territorio de la arteria cerebral media, no origina coma, pero el edema que rodea los grandes infartos puede ampliarse en los primeros días y actuar como una masa. El síndrome de hidrocefalia aguda acompaña a muchas enfermedades intracraneales, en particular a la hemorragia subaracnoidea. Se caracteriza por cefalea y a veces por vómitos que evolucionan en muy breve plazo y llegan al coma, con postura extensora de las extremidades, signo de Babinski bilateral, pupilas mióticas no reactivas y trastornos de los movimientos oculocefálicos en dirección vertical.

Si los datos de la anamnesis y la exploración no esclarecen la causa del coma, podría necesitarse información procedente de CT o MRI. Como mencionamos, es posible identificar la mayor parte de las causas médicas del coma sin necesidad de realizar ningún estudio de neuroimagen.

Muerte cerebral

Éste es un estado en el que ha cesado el flujo sanguíneo cerebral; como resultado, hay una pérdida global de la función cerebral, mientras que la respiración se mantiene por medios artificiales y el corazón sigue bombeando. Es el único tipo de lesión cerebral reconocido como equivalente de la muerte. Se han planteado muchos criterios más o menos equivalentes para el diagnóstico de muerte cerebral, y es esencial cumplir con los estándares aprobados por la comunidad médica local. Los criterios ideales son sencillos, pueden comprobarse a la cabecera del enfermo y no permiten la posibilidad de errores diagnósticos. Contienen tres elementos esenciales: 1) destrucción cortical generalizada demostrada por un coma profundo (persona que no reacciona a ninguna forma de estimulación); 2) lesión global del tallo encefálico manifestada por ausencia de reacción fotomotora pupilar y pérdida de los reflejos oculovestibular y corneal, y 3) destrucción del bulbo, que se traduce en una apnea completa. La frecuencia del pulso no varía, pero no reacciona a la atropina. Suele haber diabetes insípida, pero ésta puede surgir horas o días después de que aparezcan los demás signos clínicos de muerte encefálica. Las pupilas por lo común están midriáticas, pero su diámetro es de tamaño mediano; no deben mostrar constricción. No se necesita la ausencia de reflejos tendinosos profundos, porque sigue funcionando la médula espinal.

Para demostrar que la apnea proviene de un daño bulbar irreversible se necesita que la P_{CO_2} sea lo suficientemente grande como para estimular la respiración durante una prueba de respiración espontánea (prueba de apnea). Ésta puede realizarse sin problemas por medio de la oxigenación-difusión (antes de separar a la persona del ventilador). La maniobra se realiza con la aplicación previa de oxígeno puro al 100%, que se prolonga durante la prueba administrando dicho gas a través de una cánula traqueal. La tensión de CO_2 aumenta aproximadamente 0.3 a 0.4 kPa/min (2 a 3 mmHg/min) durante la apnea. Al finalizar el período de observación, que dura normalmente algunos minutos, la P_{CO_2} arterial debe ser como mínimo >6.6 a 8.0 kPa (50 a 60 mmHg) para que la prueba sea válida. Se considera que existe apnea completa si no se observa esfuerzo espiratorio alguno en presencia de una P_{CO_2} lo suficientemente elevada.

Es importante descartar la posibilidad de una depresión profunda del sistema nervioso farmacoinducida o de tipo hipotérmico, y conviene observar durante 6 a 24 h al enfermo, lapso durante el que debe persistir dicho estado. Es recomendable diferir la práctica de las pruebas clínicas durante 24 h, como mínimo, si un paro cardíaco ha originado muerte cerebral o si se desconoce el cuadro que ocasionó el problema. Cabe utilizar el trazo EEG isoeléctrico como prueba confirmatoria de que hay daño cerebral total, aunque no es absolutamente necesario. También se pueden utilizar la gammagrafía encefálica con radioisótopos, la angiografía cerebral y las mediciones del Doppler transcraneal para demostrar la ausencia de flujo sanguíneo cerebral, pero no se han hecho correlaciones extensas con los cambios histopatológicos.

No existe ninguna razón de peso para emprender la demostración de la muerte cerebral, salvo en el caso del trasplante de órganos. A pesar de que en la sociedad occidental se ha aceptado ampliamente que se puede desconectar del respirador al paciente con muerte cerebral, los problemas surgen con frecuencia por la poca comunicación y la preparación inadecuada que da el médico a los parientes. La práctica médica razonable permite eliminar los medios de apoyo o retirar de la unidad de cuidados intensivos a los pacientes que no tienen muerte encefálica, pero cuyo estado es desesperanzado y posiblemente vivan sólo un lapso breve.

Tratamiento

El objetivo inmediato es evitar un mayor daño del sistema nervioso. Es importante corregir en brevísimo plazo la hipotensión, la hipoglucemia, la hipercalcemia, la hipoxia, la hipercapnia y la hipertermia. Una cánula bucofaríngea bastará para conservar abierta la faringe en los sujetos somnolientos que respiran en forma normal. Está indicada la intubación traqueal si hay apnea, obstrucción de la zona alta de las vías respiratorias, hipoventilación o emesis, o si hay posibilidad de que el individuo haga una broncoaspiración por el coma. Se requiere ventilación mecánica si hay hipoventilación o necesidad de inducir una hipocapnia para disminuir la ICP, como describiremos. Se establece un acceso intravenoso y se administran naloxona y solución glucosada si es posible que se trate de una sobredosis de narcóticos o de una hipoglucemia, incluso remotamente; se administra tiamina junto con la solución glucosada para no desencadenar una enfermedad de

Wernicke en los sujetos mal nutridos. En caso de que se sospeche una trombosis del tronco basilar con isquemia del tallo encefálico, a menudo se utiliza heparina intravenosa o un trombolítico después de que, mediante pruebas de neuroimagen, se haya descartado la presencia de hemorragia cerebral. La fisostigmina puede despertar a los individuos con sobredosis de fármacos del tipo de los anticolinérgicos, pero sólo la utilizarán los médicos expertos y bajo atenta vigilancia instrumental. Muchos facultativos piensan que debe utilizarse únicamente para combatir las arritmias cardíacas surgidas con las dosis excesivas de anticolinérgicos. El empleo de antagonistas de las benzodiazepinas puede ser un método útil después de las dosis excesivas de fármacos hipnóticos y presenta beneficios transitorios en la encefalopatía hepática. Es importante vigilar con gran cuidado la administración intravenosa de soluciones hipotónicas en cualquier trastorno encefálico agudo y grave, por la posibilidad de exacerbar el edema cerebral. Nunca se olvidará la posibilidad de que haya lesiones de columna cervical, en particular antes de cualquier intento de intubación o de evaluar las respuestas oculocefálicas. La cefalea acompañada de fiebre y meningismo requiere estudiar urgentemente el líquido cefalorraquídeo para diagnosticar si hay meningitis. Si por alguna situación se difiere la práctica de la punción lumbar en un caso en que se sospeche meningitis, habrá que administrar a la mayor brevedad posible algún antibiótico, como una cefalosporina de tercera generación, de preferencia después de obtener sangre para cultivo y contar con los resultados. En el capítulo 258 se expone el tratamiento de la hipertensión intracraneal.

Pronóstico

La evolución del coma debe pronosticarse teniendo en cuenta la atención a largo plazo y los recursos médicos. Siempre se espera evitar la desesperanzadora y emocionalmente dolorosa evolución del paciente que queda gravemente discapacitado o en estado vegetativo. Ya se ha mencionado el pronóstico uniformemente pesimista que conlleva el estado vegetativo persistente. Los niños y los adultos jóvenes pueden presentar signos precoces de mal pronóstico, como reflejos anormales del tallo encefálico, y aun así recuperarse, por lo que es aconsejable la cautela antes de emitir un pronóstico en este grupo de enfermos. Los comas metabólicos tienen un pronóstico mucho mejor que los de origen traumático. Todos los esquemas de pronóstico deben considerarse meras aproximaciones en los adultos, y los juicios médicos deben atemperarse con factores como la edad, la enfermedad sistémica de base y el estado médico general. La Escala de Coma de Glasgow se creó para tratar de reunir toda la información pronóstica procedente de un gran número de pacientes con lesiones craneoencefálicas; empíricamente, tiene valor pronóstico en los casos de traumatismo encefálico (cap. 357). En el coma anóxico y metabólico, se ha observado que signos clínicos como las respuestas pupilares y motoras al cabo de un día, tres días y una semana poseen valor pronóstico (cap. 258). La ausencia de las ondas corticales de los potenciales evocados somatosensoriales también ha demostrado ser un potente indicador de mal pronóstico en el coma de cualquier causa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Celesia GG et al: Persistent vegetative state—report of the American Neurological Association Committee on Ethical Affairs. Ann Neurol 33:386, 1993

Fisher CM: The neurological examination of the comatose patient. Acta Neurol Scand 45(Suppl 36):4, 1969

Inouye SK et al: A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med 340:669, 1999 [PMID: 10053175]

Jennett B, Plum F: Persistent vegetative state after brain damage. Lancet 1:734, 1972 [PMID: 4111204]

Moruzzi G, Magoun HW: Brain-stem reticular formation and activation of the EEG. Neurophysiology 1:455, 1949

Parvizi J, Damasio AR: Neuroanatomical correlates of brainstem coma. Brain 126:1524, 2003 [PMID: 12805123]

Plum F, Posner J: *The Diagnosis of Stupor and Coma*, 3d ed. Philadelphia, Davis, 1980

Ropper AH: *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*, 4th ed. New York, Lippincott, Williams & Wilkins, 2004

Young BY, Pigott SE et al: *Coma and Impaired Consciousness*. New York, McGraw-Hill, 1998

Young BY, Pigott SE: Neurobiological basis of consciousness. Arch Neurol 56:153, 1999 [PMID: 10025420]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical | Mc Graw Hill Interamericana | a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Neurología de los cuidados intensivos: introducción

Las enfermedades neurológicas que ponen en peligro la vida pueden estar producidas por un trastorno primario que afecte a cualquier región del neuroeje, o como consecuencia de un trastorno sistémico, como una insuficiencia hepática, insuficiencia multiorgánica o un paro cardíaco (cuadro 258-1). La neurología de los cuidados intensivos persigue la conservación del tejido nervioso y prevención del daño cerebral secundario producido por isquemia, edema y presión intracraneal (*intracranial pressure*, ICP) elevada.

Cuadro 258-1. Trastornos neurológicos en cuadros críticos

Sitio en el neuroeje	Síndrome
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	
Encéfalo: hemisferios cerebrales	Encefalopatía global
	Septicemia
	Insuficiencia de órganos: hígado, riñones
	Cuadro vinculado con fármacos
	Sedantes/hipnóticos/analgésicos
	Bloqueadores H_2, antihipertensores
	Sobredosis de fármacos
	Perturbaciones de electrólitos: hiponatremia; hipoglucemia
	Hipotensión/deficiencia de riego
	Hipoxia
	Meningitis
	Hemorragia subaracnoidea
	Enfermedad de Wernicke
	Convulsiones: estado posictal o no convulsivo
	Encefalopatía hipertensiva
	Hipotiroidismo: mixedema
	Déficit focales

	Ictus
	Tumor
	Absceso, empiema subdural
	Hematoma subdural/epidural
Tallo encefálico	Efecto expansivo y compresión
	Ictus, hemorragia dentro del parénquima
	Hipoxia
Médula espinal	Efecto expansivo y compresión
	Hernia discal
	Hematoma epidural
	Isquemia: hipotensión/embolia
	Empiema subdural
	Traumatismo, síndrome medular central
SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO	
Nervios periféricos	
Axón	Polineuropatía de enfermedades críticas
	Posible complicación del uso de bloqueadores neuromusculares
	Perturbaciones metabólicas, uremia: hiperglucemia
	Efectos de fármacos: quimioterápicos y antirretrovíricos
Cuadros desmielinizantes	Síndrome de Guillain-Barré
	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
Unión neuromuscular	Efecto persistente del bloqueo neuromuscular
	Efectos de fármacos: aminoglucósidos
	Miastenia grave, síndrome de Lambert-Eaton
Músculos	Miopatía séptica
	Miopatía caquéctica: con atrofia por desuso o sin ella
	Perturbaciones de electrólitos: hipocaliemia/hipercaliemia; hipofosfatiemia
	Miopatía tetrapléjica aguda

Fisiopatología

Edema cerebral

La hinchazón o edema del tejido cerebral se produce con muchos tipos de daño cerebral. Los dos principales tipos de edema son el vasógeno y el citotóxico. El *edema vasógeno* hace referencia al paso de líquido y de sales hacia el cerebro a través de una barrera hematoencefálica (*blood-brain barrier*, BBB) insuficiente. En los vasos cerebrales normales, las uniones endoteliales herméticas

que se establecen con los astrocitos crean una barrera impermeable, la BBB, a través de la cual el acceso al espacio intersticial cerebral depende de mecanismos específicos de transporte (cap. 345). La BBB puede verse afectada en la isquemia, traumatismos, infecciones y alteraciones metabólicas. El edema vasógeno habitualmente se desarrolla de forma rápida tras la lesión. El *edema citotóxico* hace referencia a la hinchazón de las células y se produce en diversas situaciones, como la isquemia cerebral y traumatismos craneales. Una característica de la isquemia es la aparición precoz de hinchazón de los astrocitos. El edema cerebral que tiene importancia clínica suele representar una combinación de los componentes vasógeno y celular. El edema puede ocasionar aumento de la presión intracraneal, así como desplazamiento de los tejidos y del cerebro a partir de procesos focales. Estos desplazamientos pueden dañar los tejidos por las fuerzas mecánicas de tracción y de compresión, y también por la isquemia secundaria a alteración de la perfusión que origina el aumento de la presión intracraneal.

Cascada isquémica y daño celular

Si el aporte de sustratos y en particular oxígeno y glucosa no es adecuado para conservar la función celular, se activa una serie de reacciones bioquímicas interrelacionadas conocida como *cascada isquémica*. La liberación de los aminoácidos excitadores, en particular el glutamato, hace que penetren en la célula iones de calcio y sodio y perturben su homeostasia. La mayor concentración de calcio intracelular puede activar a proteasas y lipasas que a su vez originarán peroxidación de lípidos y daño a la membrana celular mediado por radicales libres. El paso siguiente es el edema citotóxico y al final la célula morirá por necrosis y surgirá infarto hístico. La vía mencionada, que culmina en la muerte irreversible de la célula, es un elemento común del accidente cerebrovascular isquémico, la isquemia cerebral global y el daño encefálico traumático. La *penumbra* denota el tejido encefálico isquémico en que no se ha producido aún el infarto irreversible, y la región puede ser "salvada" si hay reversión de la isquemia. Los factores que pueden exacerbar una lesión isquémica del encéfalo incluyen hipotensión e hipoxia sistémicos que disminuyen todavía más el aporte de sustratos al tejido encefálico vulnerable, así como fiebre, convulsiones e hiperglucemia, que pueden intensificar el metabolismo celular y anular los fenómenos compensatorios. En el aspecto clínico se conoce a tales problemas como *lesiones encefálicas secundarias* porque pueden exacerbar la lesión cerebral primaria. Objetivos fundamentales del tratamiento son la prevención, identificación y corrección de las lesiones encefálicas secundarias.

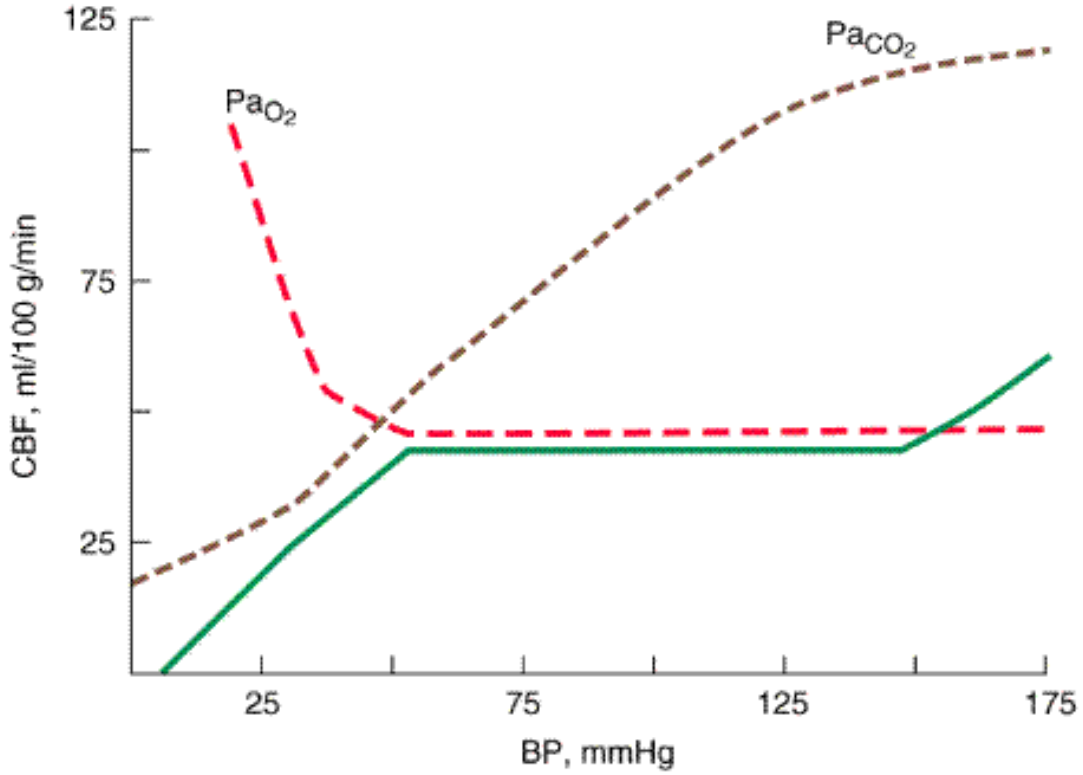
Otra vía por la que acaece la lesión celular es la *apoptosis*; ella entraña la muerte celular programada que puede ocurrir en el marco del accidente cerebrovascular isquémico, isquemia cerebral global, lesión encefálica traumática y posiblemente hemorragia intracerebral. La muerte por apoptosis se diferencia histológicamente de la muerte por necrosis, que es característica de la isquemia y es mediada por un conjunto diferente de vías bioquímicas. En la actualidad no se tienen conocimientos suficientes de las intervenciones para evitar y combatir la muerte por apoptosis, en comparación con los conocimientos que se tienen en relación con la isquemia. → ***La excitotoxicidad y los mecanismos de la muerte celular se exponen en mayor detalle en el***

capítulo 345.

Perfusión y autorregulación cerebrales

El tejido cerebral requiere una perfusión constante para asegurarse un aporte adecuado de sustratos. La respuesta hemodinámica del cerebro tiene la capacidad de mantener la perfusión en un amplio intervalo de presiones arteriales. La presión de perfusión cerebral (*cerebral perfusion pressure*, CPP), definida como la presión arterial media (*mean arterial pressure*, MAP) menos la presión intracraneal (ICP), proporciona el impulso necesario para mantener la circulación en los lechos capilares del cerebro. La *autorregulación* hace referencia a la respuesta fisiológica por la que el flujo sanguíneo cerebral (*cerebral blood flow*, CBF) permanece relativamente constante en un amplio intervalo de presiones arteriales, y como consecuencia de cambios en la resistencia cerebrovascular (fig. 258-1). Si la presión arterial sistémica desciende, la perfusión cerebral se mantiene gracias a la vasodilatación de las arteriolas cerebrales; del mismo modo, con presiones sistémicas altas se produce vasoconstricción arteriolar para impedir la hiperperfusión. En los límites extremos de la MAP o de la CPP (tanto bajos como altos), el flujo depende directamente de la presión de perfusión. Estos cambios autorreguladores se producen en la microcirculación y están mediados por vasos que escapan a la resolución de una angiografía cerebral. El CBF también se ve muy influido por el pH y por la P_{CO_2}. El CBF aumenta con la hipercapnia y la acidosis y disminuye con la hipocapnia y la alcalosis. Éste es el fundamento del uso de la hiperventilación para disminuir la presión intracraneal, consiguiéndose este efecto mediante una reducción del volumen sanguíneo intracraneal. La autorregulación cerebral es fundamental para mantener la homeostasis del cerebro y puede verse alterada de forma focal e impredecible en procesos como los traumatismos craneoencefálicos y en la isquemia cerebral focal grave.

FIGURA 258-1.

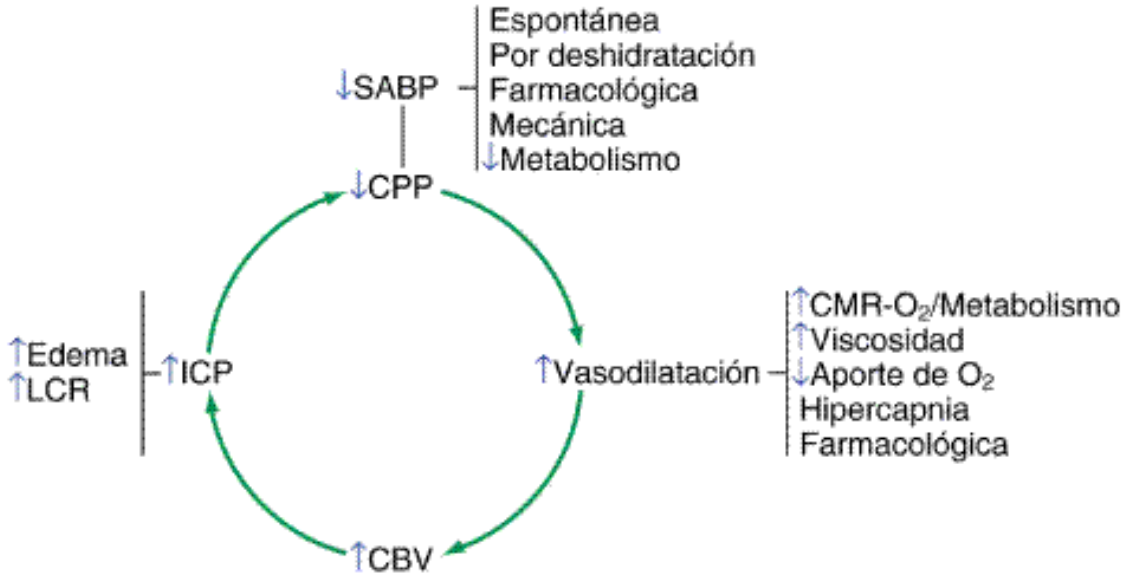


Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (*línea continua*). El riego cerebral es constante dentro de límites amplios de la presión arterial sistémica. El riego aumenta en casos de hipoxia o hipercarbia. BP, presión arterial (*blood pressure*); CBF, flujo sanguíneo cerebral. (Con autorización de *Anesthesiology 43:447, 1975. Copyright 1975, Lippincott Company.*)

Líquido cefalorraquídeo y presión intracraneal

El contenido craneal está formado principalmente por el cerebro, LCR y sangre. El LCR se produce principalmente en los plexos coroideos de cada ventrículo lateral, sale del cerebro a través de los agujeros de Luschka y de Magendie, y discurre sobre la corteza cerebral para ser absorbido por el sistema venoso a lo largo del seno longitudinal superior. Los ventrículos y el espacio que rodea el cerebro y la médula espinal contienen aproximadamente 150 ml de LCR, y el volumen sanguíneo cerebral comprende un volumen similar. El cráneo ofrece una excelente protección al cerebro pero determina que se tolere muy mal un aumento de volumen. Los incrementos significativos del volumen pueden llegar a provocar aumento de la presión intracraneal. La obstrucción del flujo del LCR, el edema del tejido cerebral o el aumento de volumen que supone la presencia de un tumor o de un hematoma pueden aumentar la presión intracraneal. El aumento de la presión intracraneal disminuye la perfusión cerebral y puede provocar isquemia de los tejidos. La isquemia, a su vez, puede originar vasodilatación a través de los mecanismos de autorregulación para restablecer la perfusión cerebral. Sin embargo, la vasodilatación también incrementa el volumen sanguíneo cerebral, que a su vez aumenta la presión intracraneal, disminuye el CPP y aumenta aún más la isquemia (fig. 258-2). Este círculo vicioso se produce frecuentemente en los traumatismos craneoencefálicos, en las hemorragias intracerebrales masivas y en los grandes infartos hemisféricos, acompañándose de un considerable desplazamiento de los tejidos.

FIGURA 258-2.



Isquemia y vasodilatación. La disminución de la presión de riego cerebral (CPP) intensifica la isquemia, la vasodilatación y la presión intracraneal (ICP) y disminuye todavía más la CPP, círculo que origina intensificación del daño neurológico. CBV, volumen sanguíneo cerebral (*cerebral blood volume*); CMR, metabolismo cerebral (*cerebral metabolic rate*); LCR, líquido cefalorraquídeo; SABP, presión arterial sistólica (*systolic arterial blood pressure*). (Con autorización de *MJ Rosner et al: J Neurosurg 83:949, 1995.*)

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estudio del paciente

Los pacientes en situación crítica que sufren disfunción grave del sistema nervioso central requieren una rápida valoración e intervención para limitar el daño cerebral primario y secundario. La valoración neurológica inicial debería realizarse al mismo tiempo que se estabilizan los parámetros respiratorios, cardíacos y hemodinámicos básicos. En la unidad de cuidados intensivos pueden existir importantes barreras para llevar a cabo una valoración neurológica. La intubación endotraqueal y el uso de fármacos sedantes o paralizantes para facilitar la atención intensiva dificultan en gran medida la valoración clínica.

Como es frecuente que los pacientes en situación crítica tengan alterado el nivel de conciencia, el primer objetivo es determinar si la causa de la disfunción es un proceso difuso, generalmente metabólico, o si depende de procesos focales, por lo regular estructurales. Ejemplos de trastornos difusos son las encefalopatías metabólicas por insuficiencia de algún órgano, por sobredosis de drogas o fármacos; o por hipoxia-isquemia. Los procesos focales comprenden los ictus isquémicos y hemorrágicos y traumatismos craneoencefálicos, sobre todo los que se acompañan de hematomas intracraneales. Como estas dos categorías de trastornos tienen causas, tratamientos y pronósticos muy distintos, el primer objetivo es distinguirlos de manera rápida y precisa. → ***El tratamiento del paciente confuso o en coma se expone en el capítulo 257; las causas se enumeran en el cuadro 257-1.***

En pacientes que sufren encefalopatía metabólica en la exploración neurológica pueden encontrarse pequeños déficit focales. Sin embargo, el hallazgo de signos focales destacados como asimetría pupilar, hemiparesia, parálisis de la mirada o paraplejía deben alertar al médico sobre la posibilidad de una lesión estructural. A todos los pacientes con disminución del nivel de conciencia asociado a datos de focalización debería realizárseles de forma urgente una prueba de neuroimagen, al igual que a todo paciente en coma de causa desconocida. La tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) es probablemente la prueba inicial más adecuada porque puede realizarse con rapidez en pacientes en situación crítica y permite ver la presencia de hemorragias, hidrocefalia o desplazamiento del tejido cerebral. Las imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) pueden proporcionar información más específica en algunas situaciones, como en el ictus agudo (imágenes ponderadas por difusión [*diffusion-weighted imaging*, DWI]) y en trombosis de los senos venosos cerebrales (venografía por resonancia magnética [*magnetic resonance venography*, MRV]). Cualquier dato de la anamnesis o de la exploración que sugiera un

traumatismo debe alertar al médico sobre la posibilidad de una lesión de la columna cervical e indica la necesidad de realizar radiografías simples, MRI o tomografía computadorizada.

Otras pruebas diagnósticas deben utilizarse en circunstancias específicas, generalmente cuando las pruebas de neuroimagen no demuestran la presencia de ninguna lesión estructural y la etiología de la alteración del nivel de conciencia queda sin aclarar. El electroencefalograma (EEG) puede ser importante en la valoración de los pacientes en estado crítico con una disfunción cerebral grave. El EEG de las encefalopatías pone de manifiesto una lentificación típica generalizada. Una de las indicaciones más importantes del EEG es la de ayudar a descartar la presencia de convulsiones inadvertidas, sobre todo de un estado epiléptico no convulsivo. Las convulsiones continuas o muy frecuentes pueden producir daño neuronal, siendo en este grupo de pacientes muy importantes el diagnóstico y tratamiento de las convulsiones. La punción lumbar (*lumbar puncture*, LP) puede ser necesaria para excluir procesos infecciosos, y la presencia de un aumento de la presión de apertura puede ser una pista importante de la existencia de trombosis de los senos venosos. En pacientes en coma o con encefalopatía grave es preferible realizar una prueba de neuroimagen antes de la LP. Si se sospecha meningitis bacteriana puede realizarse una LP y comenzar un tratamiento empírico con antibióticos antes de completar el estudio. El estudio habitual de laboratorio del paciente crítico debería incluir los electrólitos séricos (sobre todo en sodio y calcio) y glucosa, pruebas de función renal y hepática, un hemograma completo y un estudio de coagulación. En pacientes con encefalopatía de causa desconocida deben realizarse análisis de sangre y de orina para detectar tóxicos. El EEG, la LP y otras pruebas específicas de laboratorio son más útiles cuando se desconoce el mecanismo de la alteración del nivel de conciencia; no se realizan de forma habitual en casos claros de ictus o de traumatismo craneoencefálico.

En determinados pacientes el control de la presión intracraneal (ICP) resulta de gran utilidad. Las indicaciones del control de la ICP, así como del tipo de instrumento de control, son variables. En general, los pacientes elegibles para vigilancia de la ICP son aquéllos que sufren procesos neurológicos primarios, como ictus o traumatismos craneoencefálicos, que no están en una situación terminal y que corren un riesgo importante de sufrir daño cerebral secundario al aumento de la ICP y a la disminución de la CPP. Entre estos pacientes se encuentran los que han sufrido traumatismos craneoencefálicos graves que producen coma [puntuación en la Escala del Coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale*, GCS) menor o igual a 8 (Cuadro 357-1)]; los que tienen un gran desplazamiento cerebral producido por ictus isquémicos o hemorrágicos supratentoriales y que provocan disminución del nivel de conciencia; y aquéllos con (o con riesgo de) hidrocefalia secundaria a una hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular o ictus de fosa posterior. Otro trastorno en el que el control de la ICP puede aportar información importante es la insuficiencia hepática fulminante, en la que el aumento de la ICP puede tratarse con barbitúricos o, en último caso, con trasplante hepático. En general, se prefiere la ventriculostomía a los dispositivos de vigilancia de la ICP que se colocan en el parénquima cerebral, porque la ventriculostomía permite drenar LCR como forma de tratamiento de la hipertensión intracraneal. Sin

embargo, los dispositivos de vigilancia de la ICP intraparenquimatosos son más adecuados para pacientes que tienen edema cerebral difuso y ventrículos pequeños (lo que puede dificultar la ventriculostomía) o cualquier grado de coagulopatía (en cuyo caso la ventriculostomía conlleva mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas).

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal puede producirse en diversos trastornos como traumatismos craneales, hemorragias intracerebrales, hemorragia subaracnoidea con hidrocefalia y la insuficiencia hepática fulminante. Como el volumen del LCR y de la sangre puede redistribuirse inicialmente, cuando se produce la hipertensión intracraneal la distensibilidad intracraneal ya está muy afectada. En este punto, pequeños cambios en el volumen del LCR, de la sangre intravascular, del edema o del efecto de masa de una lesión, pueden producir alteraciones importantes en la ICP. En esta situación, el aumento de la ICP disminuye la perfusión cerebral. Éste es un mecanismo fundamental del daño cerebral isquémico secundario y constituye una urgencia que requiere tratamiento inmediato. Los umbrales específicos de la ICP varían, pero en general, la ICP debe mantenerse por debajo de los 20 mmHg y la CPP en cifras superiores o iguales a 70 milímetros de mercurio.

Ciertas medidas pueden disminuir la ICP, y en teoría la selección del tratamiento más adecuado debería basarse en el mecanismo subyacente causante de su aumento (cuadro 258-2). Por ejemplo, en una hidrocefalia debida a hemorragia subaracnoidea, la causa principal del aumento de la presión intracraneal es la alteración del drenaje del LCR. En este caso, el drenaje del LCR puede ser suficiente y es la medida más adecuada. En los traumatismos craneales y en los ictus el edema citotóxico puede tener una función preponderante, siendo aconsejable el uso precoz de diuréticos osmóticos como el manitol. Como se ha descrito anteriormente, el aumento de la ICP puede producir isquemia hística y, si la autorregulación cerebral está intacta, la vasodilatación resultante puede acabar empeorando la isquemia. Paradójicamente, la administración de fármacos vasopresores para aumentar la presión arterial media puede realmente disminuir la ICP y mejorar la perfusión, permitiendo actuar a la vasoconstricción autorreguladora a medida que remite la isquemia, y disminuyendo en última instancia el volumen de sangre intracraneal.

Cuadro 258-2. Tratamiento "escalonado" de la hipertensión intracraneal[a]

Colocar monitor de ICP: uso de ventriculostomía en comparación con un aparato en parénquima
Objetivos generales: conservar ICP <20 mmHg y CPP >70 mmHg
En el caso de ICP >20 a 25 mmHg durante más de 5 min:
1. Extraer LCR por la ventriculostomía (si actúa)
2. Elevar la cabecera del lecho
3. Osmoterapia: 25 a 100 g de manitol cada 4 h según se necesite (conservar la osmolalidad sérica en nivel menor de 320 mosmol)
4. Glucocorticoides: dexametasona, 4 mg cada 6 h contra el edema vasógeno por un tumor, y abscesos (no usar glucocorticoides en traumatismos craneoencefálicos, ictus isquémicos o hemorrágicos)

5. Sedación (por morfina, propofol o midazolam); agregar un fármaco para parálisis neuromuscular si es necesario (el enfermo puede necesitar intubación endotraqueal y en este punto, ventilación mecánica si no se emprendió anteriormente)
6. Hiperventilación, hasta llegar a Pa_{CO_2} de 30 a 35 mmHg
7. Administración de vasopresores: fenilefrina, dopamina o noradrenalina para conservar MAP adecuada y así asegurar que CPP sea mayor de 70 mmHg y conservar la euvolemia, para llevar al mínimo los efectos sistémicos nocivos de los vasopresores
8. Pensar en el uso de fármacos de "segunda fila" para combatir la hipertensión intracraneal resistente al tratamiento
a. Administración de dosis altas de barbitúricos ("coma barbitúrico")
b. Hiperventilación intensiva hasta que Pa_{CO_2} sea menor de 30 mmHg
c. Hemicranectomía

[a] En todo el algoritmo de tratamiento de ICP, repetir las tomografías computadorizadas de la cabeza para identificar masas patológicas que puedan ser evacuadas quirúrgicamente.

Nota: CPP, presión de riego cerebral; MAP, presión arterial media; Pa_{CO_2}, presión parcial arterial de dióxido de carbono.

Los signos precoces de aumento de la ICP son la somnolencia y disminución del nivel de conciencia. Las pruebas de neuroimagen pueden demostrar la presencia de edema y de efecto de masa. Debe evitarse la administración de líquidos intravenosos hipotónicos y se recomienda la elevación de la cabecera de la cama. Los pacientes deben ser vigilados atentamente porque corren riesgo de aspiración y puede afectarse la vía respiratoria a medida que disminuye el nivel de conciencia. El coma y cambio de tamaño de una pupila son signos tardíos y exigen una intervención inmediata. El tratamiento de la hipertensión intracraneal se consigue de forma más rápida mediante la intubación e hiperventilación, que provoca vasoconstricción y disminuye el volumen sanguíneo cerebral. Como preocupa empeorar la isquemia cerebral, es mejor utilizar la hiperventilación durante cortos períodos hasta que pueda instaurarse un tratamiento más definitivo. Además, los efectos de una hiperventilación mantenida sobre la ICP son transitorios, generalmente de varias horas, debido a la capacidad de amortiguación del intersticio cerebral; existe también el riesgo de aumento de rebote de la ICP si se suspende bruscamente la hiperventilación. A medida que disminuye el nivel de conciencia hasta el coma se reduce la capacidad de valorar el estado neurológico del paciente mediante la exploración, teniendo que considerarse entonces la posibilidad de medir la ICP. Si el drenaje de la ventriculostomía está colocado de modo correcto, es posible extraer LCR directamente para disminuir la ICP. Por último, en ocasiones se utilizan los barbitúricos en dosis altas o la hipotermia para tratar la hipertensión intracraneal rebelde, aunque estos tratamientos tienen efectos secundarios significativos y no se ha demostrado que mejoren el pronóstico.

Lesiones encefálicas secundarias

Las personas con lesiones encefálicas primarias, provenientes de traumatismo o accidente cerebrovascular están expuestas al grave peligro de sufrir lesión isquémica secundaria de dicho órgano. Las lesiones de ese tipo pueden constituir un factor determinante y decisivo del pronóstico insatisfactorio, y por esa razón las estrategias para llevar al mínimo ese tipo de lesiones secundarias constituyen parte integral del cuidado intensivo de todos los sujetos en estado crítico. El incremento de la ICP puede ocasionar isquemia secundaria, pero muchas de las lesiones encefálicas secundarias son mediadas por otros trastornos clínicos que exacerban la cascada isquémica desencadenada por la lesión primaria. Los episodios de lesiones secundarias en encéfalo por lo común no se acompañan de empeoramiento neurológico manifiesto; más bien ocasionan daño acumulativo que se manifiesta por índices mayores de mortalidad o peores resultados funcionales, a largo plazo. Por tal motivo, las estrategias clínicas comprenden la medición minuciosa y frecuente de los signos vitales y la intervención temprana para evitar la isquemia secundaria. Es de máxima trascendencia evitar la hipotensión y la hipoxia, porque incluso lapsos de hipotensión importante (tensión sistólica menor de 90 mmHg) que duren incluso 10 min, influyen adversamente en los resultados después de lesión traumática del encéfalo. Incluso en sujetos con accidente cerebrovascular o traumatismo craneoencefálico que no necesitan monitoreo de ICP, se requiere atención muy minuciosa al riego cerebral adecuado. La hipoxia sola (saturación de oxígeno medido en plano percutáneo menor de 90%) o en combinación con hipotensión también puede ocasionar daño encefálico secundario. En forma semejante, la fiebre y la hiperglucemia empeoran la isquemia experimental y se acompañan de empeoramiento del pronóstico clínico después de ictus y traumatismo craneoencefálico. Está justificada la corrección intensiva de la fiebre, teniendo como objetivo la normotermia, y por lo común se obtiene con antipiréticos y mantas frescas. Conviene utilizar insulina en goteo intravenoso para corregir la hiperglucemia, maniobra que permite una mejor regulación de los niveles de glucosa sanguínea, que la insulina subcutánea. Un objetivo razonable sería conservar la glucemia en niveles menores de 160 mg/100 ml, aunque algunos expertos piensan que conviene un control todavía más riguroso. El tratamiento de la lesión encefálica secundaria puede mejorar todavía más con el uso de nuevos métodos de vigilancia sistemática del encéfalo que permiten la valoración ininterrumpida de la tensión de oxígeno en tejido encefálico, CBF y el metabolismo (por la microdiálisis).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trastornos del sistema nervioso central que precisan cuidados intensivos asociados a enfermedades sistémicas

Encefalopatía hipóxica-isquémica

La encefalopatía hipóxica-isquémica se produce por la falta de aporte de oxígeno al cerebro como consecuencia de hipotensión o de insuficiencia respiratoria. Las causas más frecuentes son el infarto de miocardio, el paro cardíaco, choque, asfixia, parálisis respiratoria e intoxicación por monóxido de carbono o por cianuro. En algunos casos puede predominar la hipoxia. La intoxicación por monóxido de carbono y cianuro se denomina *hipoxia citotóxica*, pues provoca una alteración directa de la cadena respiratoria.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16434630]

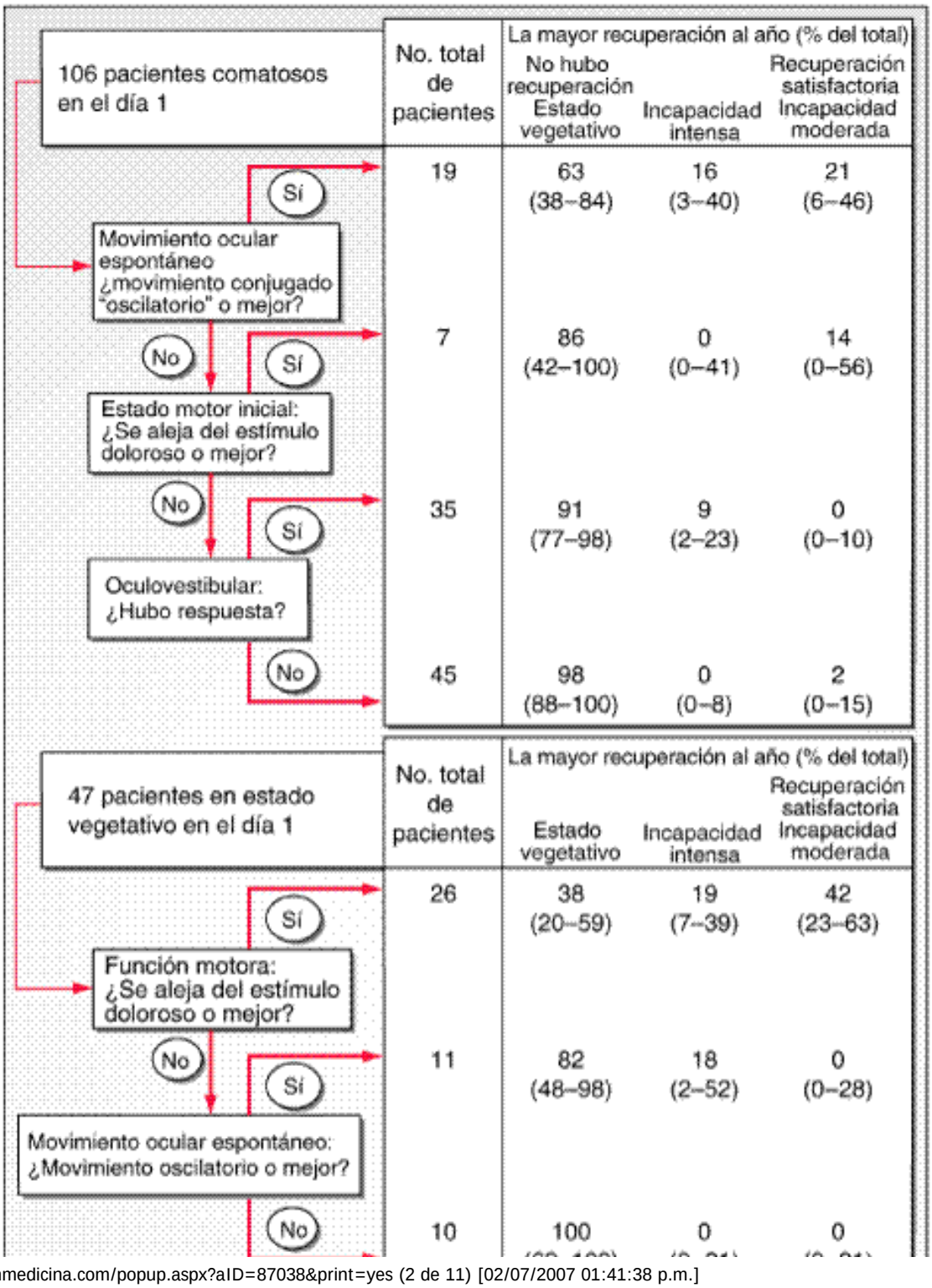
Manifestaciones clínicas

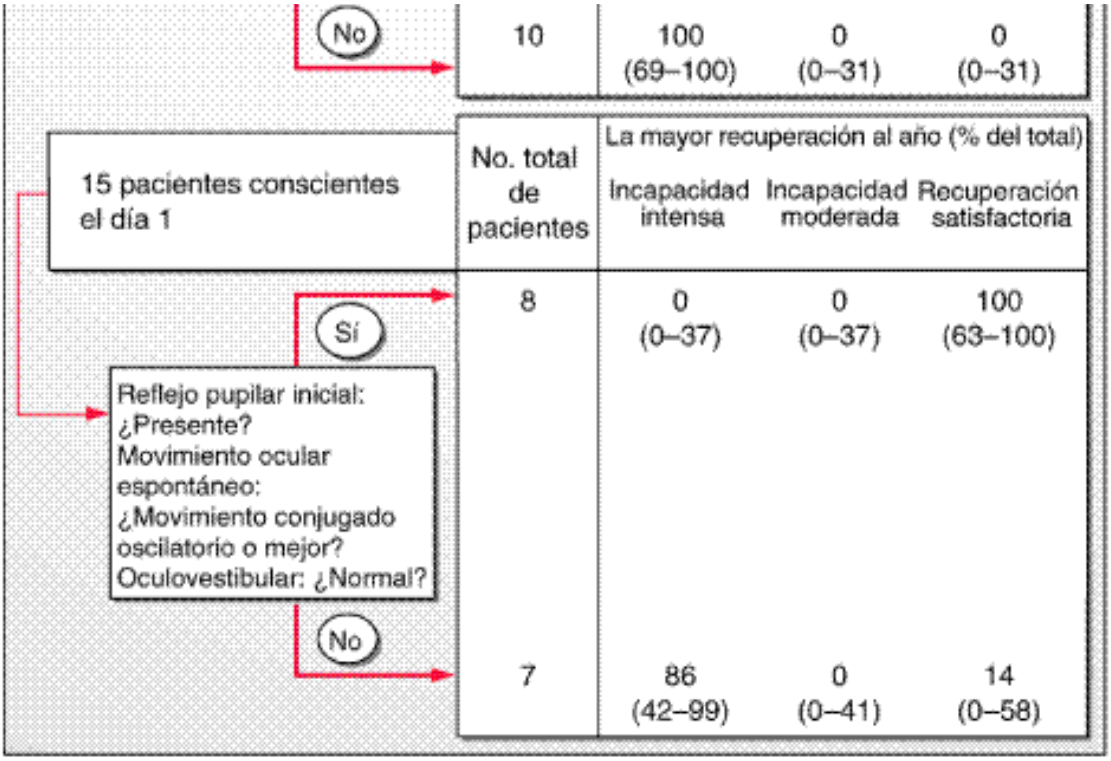
Grados leves de hipoxia, como los que surgen a grandes altitudes, pueden producir alteración de la capacidad de juicio, pérdida de atención, incoordinación motora y, a veces, euforia. Sin embargo, en casos de hipoxia-isquemia, como ocurre en un paro circulatorio, la conciencia se pierde al cabo de unos segundos. Si la circulación se restablece en un plazo de 3 a 5 min puede producirse una recuperación completa, pero si la hipoxia-isquemia dura más de 3 a 5 min lo habitual es que se produzca cierto grado de daño cerebral permanente. Excepto en casos extremos, puede ser difícil valorar el grado exacto de hipoxia-isquemia, y algunos pacientes han llegado a recuperarse por completo incluso tras 8 a 10 min de isquemia cerebral global. La distinción entre hipoxia pura e hipoxia-isquemia es importante, porque una Pa_{O_2} tan baja como de 20 mmHg (2.7 kPa) puede tolerarse bien si se desarrolla gradualmente y se mantiene una presión arterial normal, pero períodos breves de circulación cerebral muy baja o nula pueden producir alteraciones permanentes.

La exploración física en diferentes momentos de la evolución después de una lesión hipóxica-isquémica (sobre todo un paro cardíaco) es útil para valorar el pronóstico del estado neurológico a largo plazo. El pronóstico es mejor en pacientes que conservan intacta la función del tronco del encéfalo, como pone de manifiesto la presencia de reflejos pupilares, oculocefálicos (ojos de muñeca), oculovestibulares (pruebas calóricas) y corneales normales (fig. 258-3). La ausencia de estos reflejos y presencia de unas pupilas persistentemente dilatadas que no reaccionan a la luz son signos de mal pronóstico. La ausencia de reflejos pupilares a la luz o la ausencia de respuestas motoras al dolor el tercer día después de una lesión hipóxica-isquémica que ha producido un coma

son signos bastante seguros de un mal pronóstico. En los estudios electrofisiológicos, la ausencia bilateral de las respuestas provocadas somatosensitivas corticales precoces en la primera semana también es signo de mal pronóstico. No se sabe si la aplicación de hipotermia leve después de paro cardíaco (véase "Tratamiento" más adelante en este capítulo) modificará la utilidad de dichos elementos de predicción clínica y electrofisiológica. Las consecuencias a largo plazo de una encefalopatía hipóxico-isquémica comprenden el coma o estado vegetativo persistente (cap. 257), demencia, agnosia visual (cap. 23), parkinsonismo, coreoatetosis, ataxia cerebelosa, mioclono, convulsiones y un estado amnésico, que puede ser consecuencia de un daño selectivo del hipocampo.

FIGURA 258-3.



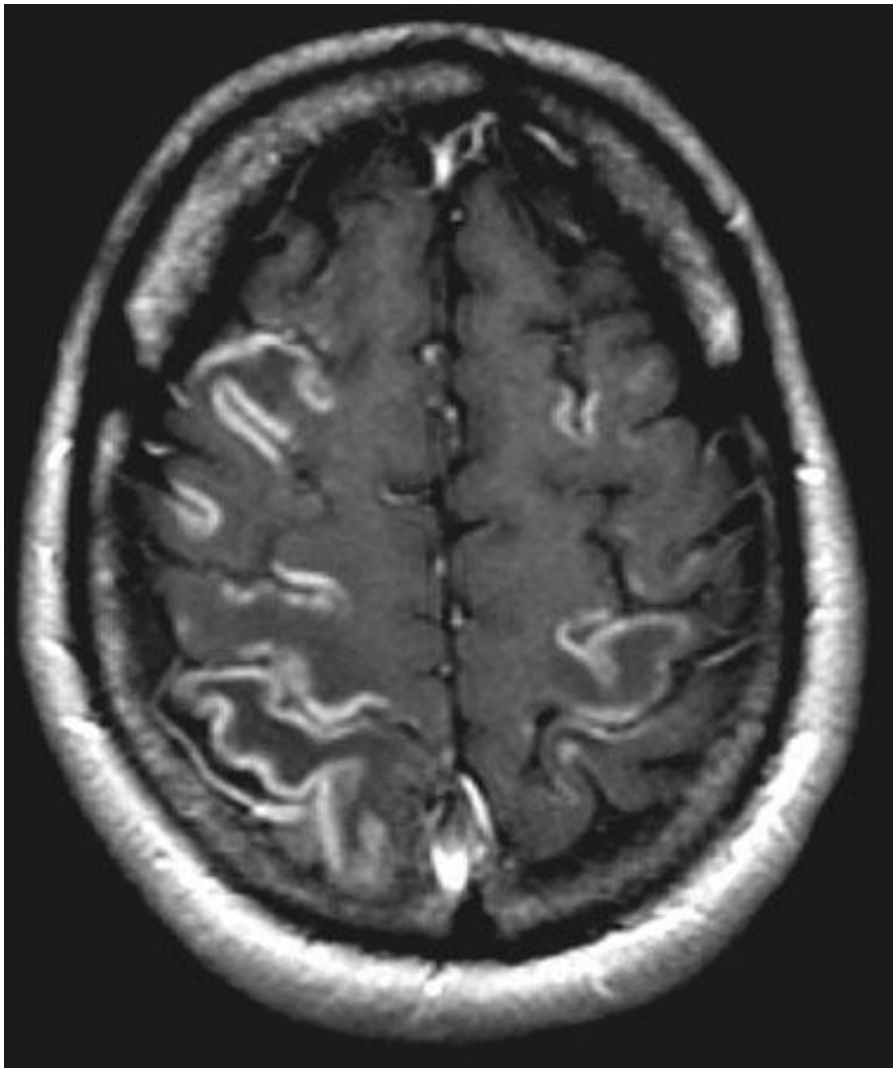


La exploración clínica en el primer día aporta información pronóstica útil en la encefalopatía hipóxica-isquémica. Las cifras entre paréntesis representan intervalos de confianza de 95%. (Con autorización de *DE Levy et al: JAMA 253:1420, 1985.*)

Datos anatomopatológicos

Las principales anomalías histológicas son la presencia de una extensa necrosis cortical laminar multifocal o difusa (fig. 258-4) y la afectación casi invariable del hipocampo. Las neuronas CA1 del hipocampo (fig. 350-1) son vulnerables incluso a breves episodios de hipoxia-isquemia, lo que explica tal vez por qué pueden producirse déficit selectivos y persistentes de memoria después de un breve paro cardíaco. Pueden aparecer pequeñas áreas dispersas de infarto o de pérdida neuronal en los núcleos basales, en el hipotálamo o en el tronco del encéfalo. En algunos casos, la presencia de una extensa cicatrización talámica bilateral puede afectar a las vías talámicas y extratalámicas que intervienen en el mantenimiento del estado de alerta, pudiendo ser la base anatomopatológica del estado vegetativo persistente. Una forma específica de encefalopatía hipóxica-isquémica, conocida como "infartos de territorios limítrofes", se produce en los territorios distales situados entre las principales arterias cerebrales y puede producir déficit cognitivos, como la agnosia visual y pérdida de fuerza que afecta más a los grupos musculares proximales que a los distales.

FIGURA 258-4.



Necrosis laminar cortical en la encefalopatía hipóxica-isquémica. La imagen de resonancia magnética con imágenes ponderadas por difusión, con tiempo de recuperación T1, después de administrar medio de contraste, señala "mayor contraste" cortical en una distribución en "territorios limítrofes", compatible con la necrosis laminar.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el antecedente de un suceso hipóxico-isquémico, como un paro cardíaco. Suele ser necesario que se produzca una presión arterial sistólica menor de 70 mmHg o una Pa_{O_2} menor de 40 mmHg, pues ambos niveles absolutos, así como la duración de la exposición a la hipoxia, son determinantes importantes del daño celular. En algunas ocasiones aparecen las manifestaciones clínicas y radiográficas del síndrome hipóxico-isquémico sin que haya constancia de una hipotensión o hipoxia intensas. La intoxicación por monóxido de carbono puede confirmarse midiendo los niveles de carboxihemoglobina y la sugiere una coloración rojo cereza de la piel, aunque esto último es un dato clínico inconsistente.

Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse a la recuperación de una función cardiorespiratoria normal. Esto comprende asegurar una vía respiratoria permeable y una adecuada oxigenación y ventilación, y restablecer la perfusión cerebral, ya sea mediante reanimación cardiorrespiratoria, administración

de líquidos y fármacos vasopresores o implantación de marcapasos. La hipotermia puede "frenar" la cascada de daño neuronal y posee notables propiedades neuroprotectoras en modelos experimentales de daño encefálico. En dos estudios clínicos, publicados recientemente, la hipotermia leve (33°C) mejoró los resultados funcionales en individuos en estado de coma después de reanimación por paro cardíaco. El tratamiento se emprendió en término de minutos de la reanimación cardíaca y se continuó 12 h en un estudio y 24 h en el otro. Entre las complicaciones posibles de la hipotermia con fin terapéutico están la coagulopatía y el mayor peligro de infección. Actualización--> Basándose en estos estudios, el Comité Internacional de Enlace en Resucitación (International Liaison Committee on Resuscitation) emitió en 2003 el siguiente comunicado informativo: Los adultos con pérdida de conciencia y circulación espontánea después de un paro cardíaco extrahospitalario deben ser enfriados a 32−34 °C, durante 12 a 24 horas, cuando el ritmo inicial es de fibrilación ventricular. <--Actualización

La intoxicación grave por monóxido de carbono puede tratarse con oxígeno hiperbárico. Los antiepilépticos pueden ser necesarios para controlar las convulsiones, pero no suelen administrarse de forma preventiva. Las mioclonías poshipóxicas pueden responder a la administración oral de clonazepam en dosis de 1.5 a 10 mg/día o de valproato en dosis de 300 a 1 200 mg/día en varias dosis. El estado epiléptico mioclónico que aparece después de una lesión hipóxica-isquémica grave conlleva un mal pronóstico, incluso aunque se controlen las convulsiones.

Encefalopatía posanóxica retardada

La encefalopatía tardía después de un episodio de anoxia retardada es un fenómeno infrecuente en el que los pacientes parecen recuperarse inicialmente de una lesión hipóxica-isquémica pero luego presentan una recaída caracterizada por la aparición de apatía, confusión y agitación. Los déficit neurológicos progresivos pueden consistir en marcha tambaleante, rigidez y espasticidad difusas, parkinsonismo o mioclonías persistentes, y, en algunos casos, coma y muerte pasadas una o dos semanas. Puede producirse desmielinización cerebral difusa.

La intoxicación por monóxido de carbono o por cianuro puede producir también encefalopatía retardada. Cuando el paciente recupera la conciencia por primera vez no se aprecia una afectación clínica importante, pero posteriormente puede desarrollarse un síndrome parkinsoniano caracterizado por la presencia de acinesia y rigidez, pero sin temblor. Los síntomas pueden empeorar durante meses, acompañándose de datos cada vez más claros en la CT y en la MRI de lesión en los núcleos basales.

Encefalopatías metabólicas

Muchos pacientes con enfermedades graves ingresados en la unidad de cuidados intensivos (*intensive care unit*, ICU) presentan alteración del estado mental, que puede describirse como confusión, delirio, desorientación o encefalopatía. Los pacientes de mayor edad son especialmente vulnerables a presentar delirio, un estado de confusión caracterizado por trastornos de la percepción, alucinaciones frecuentes, ideas delirantes y trastornos del sueño. Este cuadro suele

atribuirse a los efectos de los medicamentos, a la carencia de sueño, al dolor y a la ansiedad. El término *psicosis de la ICU* se ha utilizado para describir un estado mental con intensa agitación que ocurre en este contexto. La presencia en la ICU de miembros de la familia puede ayudar a tranquilizar y a orientar al paciente agitado, y en casos más graves pueden ser útiles dosis bajas de neurolépticos (p. ej., haloperidol 0.5 a 1 mg). En última instancia, la psicosis se resuelve al mejorar la enfermedad subyacente y al regresar a un entorno familiar.

En el contexto de una ICU predominan varias causas metabólicas de alteración del estado de conciencia. La encefalopatía hipercápnica puede manifestarse por cefalea, confusión, estupor o coma. El síndrome de hipoventilación ocurre con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de retención crónica de CO_2 y que están recibiendo oxigenoterapia por un enfisema o por una enfermedad pulmonar crónica (cap. 246). La Pa_{CO_2} elevada que provoca la narcosis por CO_2 puede tener un efecto anestésico directo y la vasodilatación cerebral por el aumento de la Pa_{CO_2} puede producir incremento de la ICP. La asterixis sugiere encefalopatía hepática y puede deberse a insuficiencia hepática crónica o a insuficiencia hepática aguda fulminante. Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia pueden producir encefalopatía, así como la hipernatremia y la hiponatremia. La confusión, alteración de los movimientos oculares y ataxia de la marcha son características de la enfermedad de Wernicke aguda (véase más adelante en este capítulo).

Encefalopatía séptica

Patogenia

En pacientes con septicemia, la respuesta sistémica a los agentes infecciosos provoca liberación de mediadores circulantes de la inflamación que pueden contribuir a la encefalopatía. Una enfermedad crítica asociada al síndrome de respuesta inflamatoria generalizada (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS) puede provocar insuficiencia multiorgánica. Este síndrome puede ocurrir en el contexto de una septicemia, quemaduras graves, politraumatismos, incluso sin que se llegue a identificar el agente infeccioso. Muchos pacientes con enfermedades críticas, septicemia o con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica presentan encefalopatías sin causa aparente. Este trastorno se denomina de forma general *encefalopatía séptica*. Aunque los mediadores específicos que provocan la disfunción neurológica no se conocen todavía, sí está claro que la encefalopatía no se debe simplemente a las alteraciones metabólicas de insuficiencia multiorgánica. Se cree que las citocinas, como el factor de necrosis tumoral □, la interleucina (IL) 1, IL-2 e IL-6 pueden desempeñar alguna función en este síndrome.

Diagnóstico

La encefalopatía séptica se manifiesta como una disfunción cerebral difusa sin signos focales. Es típica la presencia de confusión, desorientación, agitación y fluctuaciones del nivel de alerta. En los casos más graves, sobre todo cuando existe afectación hemodinámica, la disminución del nivel de conciencia puede ser más pronunciada, incluso llevar hasta el coma. Pueden verse hiperreflexia y

signos de liberación frontal como el reflejo de prensión palmar y el del hociqueo (cap. 23). Pueden aparecer también movimientos anormales como las mioclonías, el temblor o la asterixis. La encefalopatía séptica es muy frecuente y sobreviene en la mayoría de los pacientes con septicemia y síndrome de insuficiencia multiorgánica. El diagnóstico suele ser difícil debido a las múltiples causas posibles de disfunción neurológica en estos pacientes críticos, y requiere la exclusión de causas estructurales, metabólicas, tóxicas e infecciosas (p. ej., meningitis o encefalitis). Aunque la mortalidad de los pacientes con encefalopatía séptica grave que lleva al coma se aproxima a 50%, esta cifra refleja la gravedad de la enfermedad subyacente y no es consecuencia directa de la encefalopatía séptica. Desde el punto de vista neurológico, el éxito en el tratamiento de la enfermedad subyacente casi siempre supone la resolución completa de la encefalopatía, sin que se produzcan secuelas significativas.

Mielinólisis protuberancial central

Este trastorno aparece normalmente de forma espectacular como tetraplejía y parálisis seudobulbar. Los factores predisponentes comprenden enfermedades médicas subyacentes o carencias nutricionales graves; gran parte de los casos se asocian con la corrección rápida de una hiponatremia o de estados hiperosmolares. La anatomía patológica consiste en la presencia de desmielinización sin inflamación en la base de la protuberancia, con una relativa conservación de los axones y de las células nerviosas. La MRI es útil para establecer el diagnóstico (fig. 258-5) y puede identificar también formas parciales que se manifiestan por confusión, disartria y alteraciones de la mirada conjugada sin tetraplejía. La guía terapéutica para la corrección de la hiponatremia grave debe recordar que esta corrección debe hacerse de forma gradual, por ejemplo, ≤10 mmol/L (10 meq/L) o menos en las primeras 24 h y 20 mmol/L (20 meq/L) a las 48 horas.

FIGURA 258-5.



Mielinólisis protuberancial central. Imagen de rastreo por resonancia magnética axil, con tiempo de recuperación T2, a través de la protuberancia, que indica la presencia de un área simétrica de intensidad alta anormal de las señales dentro de la base de la protuberancia (*flechas*).

Enfermedad de Wernicke

La enfermedad de Wernicke es un trastorno frecuente y evitable debido a un déficit de tiamina (cap. 61). En Estados Unidos, la mayor parte de los casos aparece en alcohólicos, pero también se encuentran en riesgo los pacientes con desnutrición secundaria a hiperemesis, inanición, diálisis renal, cáncer o SIDA. La tríada clínica característica consiste en oftalmoplejía, ataxia y confusión. Sin embargo, sólo una tercera parte de los pacientes con enfermedad de Wernicke aguda presenta esta tríada clínica clásica. La mayoría de los pacientes están profundamente desorientados e indiferentes, aunque en algunas ocasiones tienen un delirio agitado en relación con la abstinencia de alcohol. Si no se trata la enfermedad, el estupor lleva al coma, y éste a la muerte. Las anomalías oculomotoras consisten en un nistagmo horizontal en la mirada lateral, parálisis del recto externo (generalmente bilateral), parálisis de la mirada conjugada y, rara vez, ptosis. La ataxia de la marcha resulta probablemente de una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y paresia vestibular. Las pupilas no suelen afectarse, aunque pueden volverse mióticas si progresa la enfermedad.

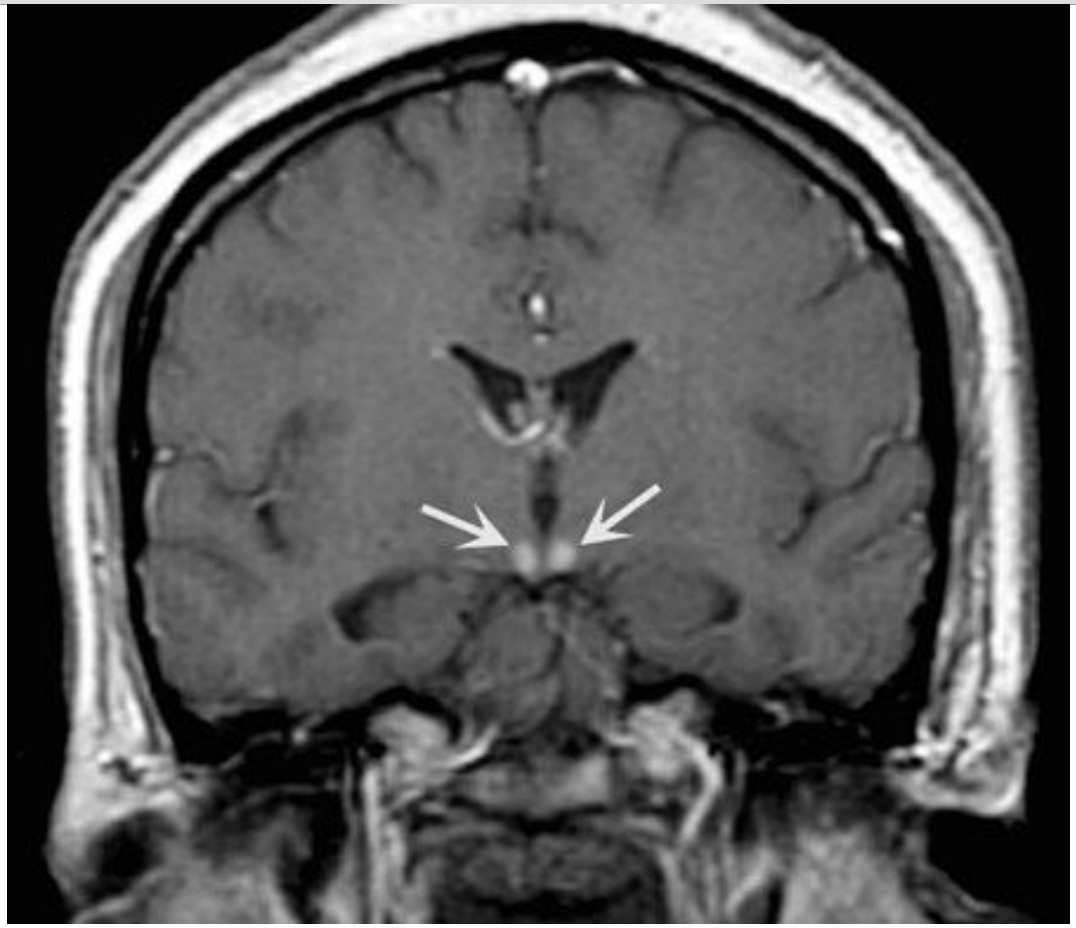
La enfermedad de Wernicke suele asociarse con otras manifestaciones carenciales, como

polineuropatía. En raras ocasiones puede producirse ambliopía o ataxia medular espástica. La taquicardia y la hipotensión postural pueden guardar relación con una disfunción del sistema nervioso autónomo o con un beriberi cardiovascular coexistente. Los pacientes que se recuperan muestran ya al cabo de unas horas de administrar la tiamina mejoría de las parálisis oculares, aunque el nistagmo horizontal puede persistir. La ataxia mejora más lentamente que las anomalías oculomotoras. Aproximadamente la mitad de los pacientes se recupera de forma incompleta y presenta una marcha lenta, tambaleante y con aumento de la base de sustentación, e incapacidad para caminar en tándem. La apatía, somnolencia y confusión mejoran de forma más gradual. A medida que estos síntomas remiten puede hacerse más evidente un estado amnésico con alteración de la memoria reciente y del aprendizaje (*psicosis de Korsakoff*). La psicosis de Korsakoff suele persistir y el estado mental residual se caracteriza por lagunas en la memoria, confabulación y alteraciones en la secuenciación temporal.

Anatomía patológica

Las lesiones que aparecen en las regiones periventriculares del diencéfalo, mesencéfalo y resto del tronco del encéfalo, así como en la parte superior del vermis cerebeloso, consisten en una coloración simétrica de las estructuras que rodean el tercer ventrículo, el acueducto y el cuarto ventrículo, con hemorragias petequiales en algunos casos agudos y atrofia de los cuerpos mamilares en gran parte de los casos crónicos. Con frecuencia existen proliferación endotelial, desmielinización y cierta pérdida neuronal. Estas alteraciones pueden detectarse mediante MRI (fig. 258-6). El defecto amnésico guarda relación con la presencia de lesiones en los núcleos dorsales internos del tálamo.

FIGURA 258-6.



Enfermedad de Wernicke. La imagen coronal por resonancia magnética con imágenes ponderadas por difusión, con tiempo de recuperación T1, después de administrar material de contraste, indica un mayor contraste anormal de los cuerpos mamilares (*flechas*), que es un signo típico de la encefalopatía aguda de Wernicke.

Patogenia

La tiamina es un cofactor de varias enzimas, como la transcetolasa, la deshidrogenasa de piruvato y la deshidrogenasa de α-cetoglutarato. La carencia de tiamina produce disminución difusa de la utilización cerebral de la glucosa y provoca daño mitocondrial. Debido a la alteración de la actividad de la deshidrogenasa de α-cetoglutarato se produce una acumulación de glutamato, lo que unido al déficit energético puede provocar daño celular excitotóxico.

Tratamiento

La enfermedad de Wernicke es una urgencia médica y requiere la administración inmediata de tiamina, en dosis de 100 mg por vía intravenosa o intramuscular. Esta dosis debe mantenerse diariamente hasta que el paciente reanude una dieta normal y debe inyectarse antes de administrar cualquier solución glucosada intravenosa. La infusión de glucosa puede precipitar una enfermedad de Wernicke en un paciente previamente no afectado, o producir empeoramiento rápido de una forma precoz de la enfermedad. Por esta razón debería administrarse tiamina a todos los pacientes alcohólicos que precisen glucosa parenteral.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trastornos del sistema nervioso periférico que precisan cuidados intensivos asociados a enfermedades generalizadas

Las enfermedades críticas con trastornos del sistema nervioso periférico (SNP) surgen en dos contextos: 1) enfermedades neurológicas primarias que requieren cuidados intensivos como la intubación y ventilación mecánica, y 2) manifestaciones del SNP secundarias de enfermedades sistémicas críticas, que generalmente se asocian a insuficiencia multiorgánica. El primer grupo incluye las polineuropatías agudas, como el síndrome de Guillain-Barré (cap. 365); las enfermedades de la unión neuromuscular, como la miastenia grave (cap. 366) y el botulismo (cap. 125); y las enfermedades musculares primarias, como la polimiositis (cap. 369). Esta última puede ser consecuencia tanto de la propia enfermedad sistémica como de los tratamientos.

Los principios generales de valoración respiratoria en pacientes con afectación del SNP, independientemente de su causa, comprenden la valoración de la mecánica respiratoria, como la fuerza inspiratoria máxima (*maximal inspiratory force*, MIF) y la capacidad vital (*vital capacity*, VC); y la valoración de la fuerza de la musculatura bulbar. Independientemente de la causa de la debilidad, debe considerarse la intubación endotraqueal cuando la MIF desciende por debajo de −25 cmH_2O o la VC es menor de 1 L. También, los pacientes con debilidad grave del paladar pueden requerir intubación endotraqueal para prevenir la obstrucción aguda de la vía respiratoria superior o la aspiración recurrente. Se usa la gasometría de sangre arterial y la saturación percutánea de oxígeno en el seguimiento de los pacientes con una posible afectación respiratoria por disfunción del SNP; sin embargo, la intubación y ventilación mecánica deberían llevarse a cabo mucho tiempo después de que disminuya la saturación de oxígeno o de que se produzca retención de CO_2 por la hipoventilación. → ***Los principios de la ventilación mecánica se exponen en el capítulo 252.***

Neuropatía

Aunque la disfunción neurológica más evidente de los pacientes en estado crítico puede ser la encefalopatía, la disfunción del SNP es también muy frecuente. Aparece normalmente en pacientes con enfermedades críticas prolongadas que duran varias semanas y que cursan con septicemia; debe sospecharse clínicamente cuando hay dificultades para liberar al paciente de la ventilación mecánica, a pesar de haber mejorado de la enfermedad subyacente y de la septicemia. La *polineuropatía del enfermo crítico* hace referencia a la complicación más frecuente del SNP relacionada con enfermedades críticas; aparece en el contexto de enfermedades críticas

prolongadas, septicemia e insuficiencia multiorgánica. Las manifestaciones neurológicas comprenden pérdida de fuerza generalizada, disminución de los reflejos y pérdida distal de sensibilidad. Los estudios electrofisiológicos demuestran la presencia de una neuropatía axonal sensitivomotora, difusa y simétrica, mientras que los estudios anatomopatológicos confirman la degeneración axonal. No está claro cuál es el mecanismo exacto que produce la polineuropatía del enfermo crítico, pero se cree que intervienen factores circulantes como las citocinas, que se asocian a la septicemia y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se ha comunicado que hasta 70% de los pacientes con septicemia sufre algún grado de neuropatía, aunque muchos menos tienen un síndrome clínico lo suficientemente intenso como para producir una debilidad de la musculatura respiratoria que exija ventilación mecánica prolongada o que impida prescindir de ella. Actualización--> Estudios recientes sugieren que un control agresivo de la glucemia con perfusiones de insulina reduce el riesgo de polineuropatía del enfermo crítico. <--Actualización El tratamiento es de mantenimiento, abordando directamente la enfermedad subyacente. Aunque suelen verse recuperaciones espontáneas, la evolución puede prolongarse durante semanas o meses y precisar apoyo ventilatorio y cuidados prolongados aunque ya se haya resuelto la enfermedad grave subyacente.

Trastornos de la transmisión neuromuscular

En los pacientes gravemente enfermos un defecto en la transmisión neuromuscular puede ser la causa de pérdida de fuerza. La miastenia grave puede ser una posibilidad diagnóstica; sin embargo, la pérdida de fuerza persistente secundaria a alteración de la transmisión en la unión neuromuscular casi siempre se debe a la administración de fármacos. Diversos medicamentos alteran la transmisión neuromuscular; entre ellos se encuentran los antibióticos, sobre todo los aminoglucósidos, y los betabloqueadores. En la ICU una causa frecuente son los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (*nondepolarizing neuromuscular blocking agents*, nd-NMBA), también conocidos como relajantes musculares. En este grupo se encuentran fármacos como el pancuronio, vecuronio, rocuronio y atracurio. Suelen utilizarse para facilitar la ventilación mecánica u otras técnicas de cuidados intensivos, pero con su uso prolongado el bloqueo neuromuscular persistente puede producir pérdida de fuerza que tal vez se prolongue por horas o días después de suspender el fármaco. Los factores de riesgo para presentar este efecto prolongado de los bloqueadores neuromusculares son el sexo femenino, acidosis metabólica e insuficiencia renal.

El bloqueo neuromuscular prolongado no parece ocasionar un daño permanente al SNP. Una vez que se suspenden los fármacos se recupera por completo la fuerza, aunque esto puede tardar unos días. En general, deberían emplearse las dosis mínimas de bloqueadores neuromusculares que permitan conseguir el efecto deseado y, cuando se utilicen estos fármacos en la ICU, debería emplearse un estimulador del nervio periférico para controlar la función de la unión neuromuscular.

Miopatía

Los pacientes en estado crítico, sobre todo aquéllos que sufren septicemia, experimentan con frecuencia atrofia muscular, incluso en presencia de un aporte nutricional adecuado. Se ha supuesto

que esta pérdida de fuerza representa una miopatía catabólica, consecuencia de múltiples factores, como el aumento de la liberación de cortisol, de catecolaminas y de otros factores circulantes inducido por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En este trastorno, conocido como *miopatía caquéctica*, los niveles de creatincinasa y el electromiograma (EMG) son normales. La biopsia muscular muestra atrofia de las fibras de tipo II. En el contexto de una septicemia grave puede producirse también necrosis panfascicular de las fibras musculares. Ésta, denominada *miopatía séptica*, se caracteriza clínicamente por pérdida de fuerza que progresa hasta un grado muy intenso en sólo varios días. Puede asociarse un aumento de la creatincinasa sérica y de la mioglobina en orina. Tanto el EMG como la biopsia muscular pueden ser normales al principio, pero en fases más avanzadas muestran una actividad espontánea anormal y una necrosis panfascicular con una reacción inflamatoria acompañante.

La *miopatía tetrapléjica aguda* describe un síndrome clínico de intensa pérdida de fuerza que aparece en el contexto de un tratamiento con glucocorticoides y con bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. La situación más frecuente en la que se encuentra esta miopatía es en el paciente asmático que necesita dosis altas de glucocorticoides y de bloqueadores neuromusculares para facilitar la ventilación mecánica. Este trastorno muscular no se debe a la acción prolongada de los bloqueadores neuromusculares en la unión neuromuscular, sino más bien se trata de una miopatía real con lesión del músculo. Ha sido descrita alguna vez con el empleo sólo de glucocorticoides. Clínicamente, este síndrome suele reconocerse cuando un paciente no puede abandonar la ventilación mecánica a pesar de haber superado el proceso pulmonar primario. Anatomopatológicamente, pueden existir cambios vacuolares en las fibras musculares de tipos I y II, con signos de regeneración. La miopatía tetrapléjica aguda tiene un buen pronóstico. Si el paciente sobrevive a su enfermedad crítica subyacente, la miopatía mejora de forma invariable y los pacientes suelen volver a su situación normal. Sin embargo, como este síndrome es la consecuencia de una verdadera lesión del músculo, no un bloqueo prolongado de la unión neuromuscular, el proceso puede durar semanas o meses, y puede ser necesaria durante todo ese tiempo la traqueostomía con apoyo respiratorio prolongado. En la actualidad se desconoce la forma de prevenir esta complicación miopática, excepto evitando el uso de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, una estrategia no siempre posible. El control del nervio periférico con un estimulador puede ayudar a evitar el uso excesivo de estos fármacos. Sin embargo, este método previene con mayor probabilidad la complicación del bloqueo prolongado de la unión neuromuscular que la miopatía.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Bernard SA: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 346:557, 2002 [PMID: 11856794]

Bolton CF et al: The neurological complications of sepsis. Ann Neurol 33:94, 1993 [PMID: 8388191]

Hirano M et al: Acute quadriplegic myopathy: A complication of treatment with steroids, nondepolarizing blocking agents, or both. Neurology 42:2082, 1992 [PMID: 1436516]

Kimelberg HK: Current concepts of brain edema. Review of laboratory investigations. J Neurosurg 83:1051, 1995 [PMID: 7490620]

Larsson L et al: Acute quadriplegia and loss of muscle myosin in patients treated with nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids: Mechanisms at the cellular and molecular levels. Crit Care Med 28:34, 2000 [PMID: 10667496]

Laureno R: Central pontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. Ann Neurol 13:232, 1983 [PMID: 6847135]

Lee JM et al: The changing landscape of ischemic brain injury mechanisms. Nature 399:A7, 1999

Levy DE et al: Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA 253:1420, 1985 [PMID: 3968772]

Liou AK et al: To die or not to die for neurons in ischemia, traumatic brain injury and epilepsy: A review on the stress-activated signaling pathways and apoptotic pathways. Prog Neurobiol 69:103, 2003 [PMID: 12684068]

Ropper AH: Neurological intensive care. Ann Neurol 32:564, 1992 [PMID: 1456741]

Rosner MJ et al: Cerebral perfusion pressure: Management protocol and clinical results. J Neurosurg 83:949, 1995 [PMID: 7490638]

Segredo V et al: Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. N Engl J Med 327:524, 1992 [PMID: 1353252]

The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346:549, 2002

Van Mook WN and Hulsewe-Evers RP: Critical illness polyneuropathy. Curr Opin Crit Care 8:302, 2002

Victor M et al: *The Wernicke-Korsakoff Syndrome and Related Disorders Due to Alcoholism and Malnutrition*. Philadelphia, Davis, 1989

Zochodne DW et al: Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure. Brain 110:819, 1987 [PMID: 3651796]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies