

Con acceso a

Contenido adicional en línea

Manual de **MEDICINA INTENSIVA**

5.^a edición

J.C. Montejo
A. García de Lorenzo
P. Marco
C. Ortiz

booksmedicos.org

ELSEVIER

Manual de **MEDICINA INTENSIVA**

5.^a edición

booksmedicos.org

J.C. Montejo
A. García de Lorenzo
P. Marco
C. Ortiz

ELSEVIER

ELSEVIER

© 2017 Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º
08029 Barcelona (España)

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-946-0
ISBN (versión electrónica): 978-84-9113-083-3

Depósito legal: B. 19.891-2016
Servicios editoriales: Fotoletra, S.A.

Impreso en Polonia

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Índice de vídeos*

1. Desfibrilación en FV
2. Error en la técnica de intubación en el niño: intubación selectiva
3. Intubación endotraqueal
4. Intubación endotraqueal en el niño
5. Intubación nasotraqueal
6. Masaje cardíaco
7. Traqueotomía en el niño
8. Canalización de la vía venosa central yugular guiada por ecografía

*Disponibles en www.elsevier.es/manual_medicinaintensiva.

Índice de casos clínicos*

- 1.6 Retirada de la ventilación mecánica
- 2.5 Monitorización de la perfusión tisular
- 2.11 Técnicas continuas de depuración renal
- 4.4 Síndrome de distrés respiratorio agudo
- 6.1 Coma
- 6.2 Diagnóstico de muerte encefálica
- 6.5 Hemorragia subaracnoidea espontánea
- 7.4 Fallo hepático agudo grave
- 8.3 Neumonía grave
- 8.9 Infección relacionada con catéter
- 11.2 Valoración inicial del paciente politraumatizado
- 11.4 Traumatismo torácico
- 11.5 Traumatismo abdominal
- 11.6 Traumatismo raquímedular
- 12.1 Soporte nutricional y metabólico
- 13.3 Intoxicaciones no medicamentosas
- 14.4 Hipotermia accidental
- 15.2 Bronquiolitis aguda
- 17.4 Trasplante hepático
- 18.1 Postoperatorio en cirugía cardíaca

*Disponibles en www.elsevier.es/manual_medecinaintensiva.

Prólogo

Esta nueva edición del *Manual de medicina intensiva* mantiene el compromiso de ofrecer una herramienta actualizada y de gran valor para el día a día de la atención a los pacientes críticos. De otro modo, un libro de estas características, destinado fundamentalmente a servir de guía básica en el conocimiento de la medicina intensiva y en la aplicación de sus fundamentos a los pacientes críticos, no tendría sentido. Los rápidos avances de la medicina habrían dejado obsoleto el manual de no haberse llevado a cabo el proceso de revisión.

El manual continúa siendo obra de muchos autores, pues pensamos que de este modo el libro se enriquece con una visión amplia del paciente crítico y puede incorporar los matices obligados por la escuela de aprendizaje y el lugar de desarrollo profesional de cada médico en la atención al paciente crítico. En esta edición participan un total de 185 autores, la mayoría médicos especialistas en medicina intensiva, aunque se han incorporado también especialistas de otras disciplinas con las que cada vez es más frecuente la colaboración para el tratamiento del paciente crítico. Se incluyen, así, especialistas de medicina de urgencias y atención extrahospitalaria, medicina del aparato digestivo y cardiología. El número de centros hospitalarios representados en esta edición es de 55, la mayoría pertenecientes al territorio español. También se incluyen centros de otros orígenes geográficos, confiriendo al manual un carácter cada vez más internacional. Al igual que en ocasiones anteriores, es de justicia expresar nuestro agradecimiento a los autores participantes en el manual, tanto por el trabajo realizado como por la aceptación de la disciplina editorial imprescindible en este tipo de obras, que obliga

a modificar las aportaciones iniciales en aras de conseguir la mayor homogeneidad posible en el resultado final.

En esta edición se han revisado y actualizado todos los contenidos de la anterior. También se han actualizado los apéndices. Todo ello se ha llevado a cabo sin incrementar el volumen del manual, lo que ha obligado a todos (autores y editores) a un esfuerzo de síntesis suplementario con el fin de mantener el espíritu de la obra. El espacio web, ya diseñado para la edición previa, se mantiene como complemento de la obra que permite aprovechar las nuevas tecnologías para la comprensión de los fundamentos de la medicina intensiva.

Como en las ediciones previas, la editorial Elsevier ha puesto a disposición del proyecto un equipo de profesionales cualificados para conseguir las mejoras requeridas en el formato del manual. Nuestro agradecimiento a Elsevier por la labor desarrollada.

Estamos seguros de que esta nueva edición del manual, como ya ha ocurrido con las anteriores, seguirá cumpliendo con su objetivo, que no es otro que el de proporcionar un elemento de formación básica en medicina intensiva y servir de ayuda en la práctica cotidiana de la atención médica al paciente crítico. Nuestro objetivo se vería cumplido si, a través del manual, podemos seguir contribuyendo a que los pacientes en situación crítica reciban la mejor atención posible. Ése es nuestro deseo y para ello hemos seguido confiando en el *Manual de medicina intensiva*.

Juan Carlos Montejo González
Abelardo García de Lorenzo y Mateos
Pilar Marco Garde
Carlos Ortiz Leyba

Colaboradores

Los autores participantes, salvo que se indique lo contrario, son médicos especialistas en medicina intensiva y desarrollan su labor asistencial en las unidades de medicina intensiva de los hospitales correspondientes.

Alexander Agrifoglio Rotaeché
Hospital Universitario La Paz. Madrid

M.^a Teresa Aldabó Pallás
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Ángela Alonso Ovies
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Emilio Alted López
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Jesús Andrés Álvarez Fernández
Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid)

Rosario Amaya Villar
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Aitor Ansotegui Hernández
Hospital de Estella. Estella (Navarra)

José Manuel Añón Elizalde
Hospital General Virgen de la Luz. Cuenca

M.^a Antonia Arce Mendiburu
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Natividad Arias Martínez
Fundación Jiménez Díaz-IDC Salud. Madrid

Abilio Arrascaeta Llanes
Hospital de Cáceres. Cáceres

M.^a José Asensio Martín
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Lander Atutxa Bizkarguenaga
Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

José María Ayuela Azcárate
Complejo Asistencial Universitario de Burgos. Burgos

Begoña Azkárate Ayerdi
Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Silvia Belda Hofheinz
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Susana Bermejo Aznárez
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Jesús Blanco Varela
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Antonio Luis Blesa Malpica
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

M.^a Luisa Bordejé Laguna
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona)

Pedro Bustelo Bueno
Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

José Caballero Beltrán
Magíster en Bioética. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Eduarne Cabarcos Grávalos
Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Lluís Cabré Pericas
SCIAS. Hospital de Barcelona. Barcelona

Lucía Cachafeiro Fuciños
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Enrique Calvo Herranz
Hospital Universitario de Getafe. (Madrid)

José Andrés Cambronero Galache
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid)

Jesús Carbajal Guerrero
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Sulamita Carvalho
Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida

Genís Carrasco Gómez
SCIAS-Hospital de Barcelona. Barcelona

Romina Carreño Ponfil
Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada (Madrid)

Isabel Casado Flórez
SAMUR-Protección Civil. Ayuntamiento de Madrid. Madrid

Lidia Casanueva Mateos
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Sergio Castaño Ávila
Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

Manuel Castillo Quintero

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

Mercedes Catalán González

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Mario Chico Fernández

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Belén Civantos Martín

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Eduardo Corchero Rodríguez

Hospital de Cáceres. Cáceres

Yael Corcía Palomo

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Virgilio Córcoles González

Hospital General Universitario de Albacete.
Albacete

Luisa Corral Ansa

Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet
de Llobregat (Barcelona)

Ervigio Corral Torres

SAMUR-Protección Civil. Ayuntamiento
de Madrid. Madrid

Carlos Alberto Custodio Sheen

Hospital de Galdakao. Vizcaya

Ana de Berrazueta Sánchez de Vega

Complejo Asistencial Universitario de Burgos.
Burgos

Gonzalo de la Cerda Sainz de los Terreros

Queen's Hospital, Essex Neurosciences Centre.
Essex (Reino Unido)

Juan José Díaz Díaz

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
Las Palmas de Gran Canaria

Ana Díaz Martín

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

José M.ª Domínguez Roldán

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Judy Enamorado Enamorado

Instituto Nacional Cardiopulmonar. Tegucigalpa
(Honduras)

Dolores Escudero Augusto

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

M.ª Paz Escuela Gericó

Hospital General Virgen de la Luz. Cuenca

Belén Estébanez Montiel

Hospital Universitario La Paz. Madrid

María José Fernández Campos

SUMMA 112. Madrid

Juan Francisco Fernández Ortega

Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga

Carmen Ferrándiz Millón

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Amparo Ferrándiz Sellés

Hospital General de Castellón. Castellón

Juan Carlos Figueira Iglesias

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Eva Flores Cabeza

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Adolfo Fontenla Cerezuela

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio
de Cardiología. Madrid

Juan L. Galeas López

Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga

Beatriz Galván Guijo

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Claudio García Alfaro

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Abelardo García de Lorenzo y Mateos

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Carlos García Fuentes

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

José Luis García Garmendia

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos
(Sevilla)

Renata García Gigorro

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Ricardo García Hernández

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Francisco García Urra

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

M.ª Dolores García-Cosío Carmena

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio
de Cardiología. Madrid.

M.ª Ángeles Garijo Catalina

Hospital General Virgen de La Luz. Cuenca

José Garnacho Montero

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Vicente Gómez Tello

Clínica Moncloa. Madrid

Camilo González Fernández

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander

Nagore González Gómez

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Federico Gordo Vidal

Hospital Universitario del Henares. Coslada
(Madrid)

Teodoro Grau Carmona

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Fabio Grill Díaz

Hospital Maciel. Montevideo (Uruguay)

Camino Guallar Espallargas

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Estel Güell Quintilla

Hospital de Mataró. Mataró (Barcelona)

Rafael Guerrero Pabón

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Julián Gutiérrez Rodríguez

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Mónica Hernández Bernal

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Clara Hernández Caballero

Royal Brompton & Harefield Hospital-NHS Trust.
Londres (Reino Unido)

Rubén Herrán Monge

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Manuel Herrera Carranza

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

María Concepción Herrera Melero

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Eva Herrero de Lucas

Hospital Universitario La Paz. Madrid

José Ignacio Herrero Meseguer

Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet
de Llobregat (Barcelona)

Ángel Herruzo Avilés

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Rafael Hinojosa Pérez

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Pedro A. Huertas Alcázar

SUMMA 112. Madrid

José Carlos Igeño Cano

Hospital San Juan de Dios. Córdoba

Carlos Jiménez Conde

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

Francisco Javier Jiménez Jiménez

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Isabel Jiménez Urrea

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

Pedro Luis Jiménez Vilches

Hospital Universitario de Valme, Servicio
de Aparato Digestivo. Sevilla

Noelia Lázaró Martín

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Santiago Ramón Leal Noval

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Miguel León Vallés

Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida

Juan Antonio Llompарт Pou

Hospital Universitario Son Espases. Palma
de Mallorca

Ana Llorente de la Fuente

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Julia López Díaz

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Oskar Luque Lezcano

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Antonio Maestre Romero

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

William Manzanares Castro

Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela.
Montevideo (Uruguay)

Jesús Javier Manzanares Gómez

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Alberto Manzano Ramírez

Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

Pilar Marco Garde

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Helena Marín Mateos

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Juan Antonio Márquez Vacaro

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Lluís Marruecos Sant

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Pedro Marsé Milla

Hospital Universitario Son Espases. Palma
de Mallorca

Roberto Martín Asenjo

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio
de Cardiología. Madrid

Rafael Martín Bermúdez

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Lorena Martín Iglesias

Hospital Universitario Central de Asturias.
Oviedo

Luis Martín Villén

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Carmen Eulalia Martínez Fernández

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Pilar Martínez García

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

María Lidón Mateu Campos

Hospital General de Castellón. Castellón

Javier Maynar Moliner

Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

Pablo Millán Estañ

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Eduardo Miñambres García

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander

Ricard Molina Latorre

SCIAS. Hospital de Barcelona. Barcelona

Juan Carlos Montejo González

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Diego Mora López

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

Indalecio Morán Chorro

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Vicente Morán García

Complejo Asistencial Universitario de León. León

José Luis Moreno Gómez

Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo
(Vizcaya)

Pedro Morrondo Valdeolmillos

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Rafael Núñez Ruiz

Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia

Pedro M.ª Olaechea Astigarraga

Hospital de Galdakao. Vizcaya

Marta Olmedilla Jódar

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Juan José Oñoro Cañaverl

Clínica Moncloa. Madrid

Carlos Ortiz Leyba

Hospital Quirón Sagrado Corazón. Sevilla

Carlos Ortiz Moyano

Hospital Universitario de Valme, Servicio
de Aparato Digestivo. Sevilla

Alba Palacios Cuesta

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Mercedes Palomar Martínez

Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida

Juan José Parra Fuertes

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio
de Cardiología. Madrid

Jesús Peláez Fernández

Hospital de Madrid. Madrid

Maria Pena de la Rosa

Hospital Quirón Sagrado Corazón. Sevilla

Eva Perales Ferreira

Hospital Universitario La Paz. Madrid

José Benito Pérez Bernal

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

César Pérez Calvo

Fundación Jiménez Díaz-IDC Salud. Madrid

José Luis Pérez Vela

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Manuel Porras López

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

José Manuel Porres Aracama

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

I. Pozuelo Echegaray

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Elena Puerto García Martín

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio
de Cardiología. Madrid

Antonio Manuel Puppo Moreno

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Manuel Quintana Díaz

Hospital Universitario La Paz. Madrid

M.ª Victoria Ramos Casado

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

José Ramos Castro

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

María Recuerda Núñez

Hospital Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera
(Cádiz)

Emilio Renes Carreño

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Manuel Rodríguez Carvajal

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

Zaida Ruiz de Azúa López

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Sergio Ruiz Santana

Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas
de Gran Canaria

Ignacio Sáez de la Fuente

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Rafael Salguero Bodes

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio
de Cardiología. Madrid

Carmen Sánchez Álvarez

Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia

Juan Ignacio Sánchez Díaz

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Rafael Sánchez Iniesta

Hospital General Universitario de Albacete.
Albacete

José Antonio Sánchez Román

Hospital Universitario de Valme. Sevilla

Santos Manuel Sánchez Sánchez

Hospital Universitario La Paz. Madrid

José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Helena Sancho Fernández

Hospital Universitario de Valme. Sevilla

Pablo Serna Grande

Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo
(Vizcaya)

Nicolás Serrano Hernández

Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal
de La Laguna (Santa Cruz de Tenerife)

José M.^a Sirvent Calvera

Hospital Universitario Doctor Josep Trueta.
Girona

Cruz Soriano Cuesta

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

José Rafael Suárez Álvarez

Magíster en Bioética. Universidad Complutense
de Madrid. Madrid

Luis Juan Terceros Almanza

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Juan Pedro Tirapu León

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

José M.^a Toboso Casado

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.
Badalona (Barcelona)

Darío Toral Vázquez

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Eva Torres Delgado

Hospital Reina Sofía. Córdoba

Francisco Valenzuela Sánchez

Hospital Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera
(Cádiz)

Montserrat Vallverdú Vidal

Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida

Clara Isabel Vaquerizo Alonso

Hospital Universitario de Fuenlabrada.
Fuenlabrada (Madrid)

Concepción Vaquero Crespo

Hospital Infanta Sofía. Madrid

Juan Carlos Yébenes Reyes

Hospital de Mataró. Mataró (Barcelona)

Santiago Yus Teruel

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Mercedes Zabarte Martínez de Aguirre

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Félix Zubia Olaskoaga

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

Nota de los autores

Los autores de este manual han procurado tener siempre en cuenta las normas vigentes en el momento de esta edición en lo referido a la dosificación y las pautas de manejo de los fármacos descritos. No obstante, será conveniente disponer de cualquier nueva información obtenida a través de la experiencia o de la investigación clínica. Es igualmente aconsejable considerar las peculiaridades de cada paciente o su propia situación, así como la posibilidad de la existencia de algún error no detectado. Por todo ello, recomendamos al lector que utilice dichos datos con un criterio propio; sería incluso conveniente que los contrastara con otras fuentes. Puede resultar muy útil revisar la información contenida en los prospectos que suelen proporcionar los laboratorios fabricantes, sobre todo de los fármacos recientemente aparecidos o aquellos de uso poco común.

Principios de cuidados intensivos

C A P Í T U L O 1.1

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica

A. García de Lorenzo y Mateos y W. Manzanares Castro

1. Introducción

Ante cualquier agresión el organismo pone en marcha una respuesta inflamatoria controlada, mediada por factores humorales y celulares, que tiende a limitar el proceso y conseguir la curación. En algunos casos, ya sea por la intensidad de la noxa o por una inadecuada respuesta del huésped secundaria a polimorfismos genéticos u otras causas, se produce un estado de hiperactivación de las células inflamatorias que induce un estado de inflamación sistémica generalizada.

Numerosos procesos pueden dar lugar a una respuesta inflamatoria (sepsis, traumatismos, quemaduras, pancreatitis, etc.) generada por un complejo entramado de mediadores (citocinas, moléculas de adhesión y eicosanoides, entre otros) por activación del monocito-macrófago, de los sistemas endoteliales, de la coagulación, de la respuesta neuroendocrina y de la vía de la ubiquitina-proteasoma.

Desde un punto de vista clínico, la respuesta se caracteriza por inflamación, anorexia, inmovilidad, aumento de la permeabilidad vascular que condiciona la aparición de edema, vasodilatación que se acompaña de hipotensión, taquicardia e incremento del gasto cardíaco.

2. Síndromes de respuesta a la agresión

El más común es la respuesta proinflamatoria ante agresiones graves o SRIS. La definición actual para el paciente críticamente enfermo lo valora como una forma maligna de inflamación intravascular o, lo que es lo mismo, como una respuesta rápida y ampliada, controlada humoral

y celularmente (complemento, citocinas, coagulación, mediadores lipídicos, moléculas de adhesión, óxido nítrico) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales. El SRIS se caracteriza por una excesiva activación de la cascada inmunoinflamatoria y puede conducir a una reducción generalizada del aporte de oxígeno, con depleción del trifosfato de adenosina (ATP), lesión celular y muerte.

Se caracteriza por dos o más de los siguientes datos, siendo más grave cuantos más se presenten:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca > 90 lat/min.
- Frecuencia respiratoria > 20 resp/min o $\text{pCO}_2 < 32$ mmHg.
- Leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de formas inmaduras.

La persistencia de una situación proinflamatoria sistémica (SRIS) induce la aparición del síndrome de disfunción multiorgánica, o SDMO (fig. 1.1-1).

2.1. Etiopatogenia y fisiopatología

La sepsis es responsable de casi el 50% de los cuadros de SRIS. La endotoxina, o lipopolisacárido de la pared bacteriana de los gérmenes gramnegativos, activa el receptor CD14 de la superficie de las células inflamatorias. Otros agentes bacterianos, como el ácido lipoteicoico, los peptidoglucanos y el N-formil-L-metionil-L-leucil-fenilalanina (fMLP) de los gérmenes grampositivos tienen efectos similares sobre receptores específicos. Además de la endotoxina bacteriana, otras muchas sustancias (detritus celulares, mediadores, sustancias tumorales, venenos, etc.) pueden desencadenar la cascada inflamatoria.

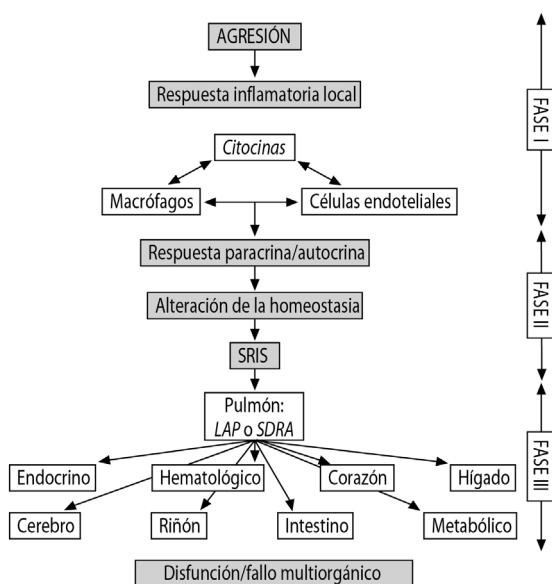


FIGURA 1.1-1 Cascada de la respuesta inflamatoria: de la agresión al fracaso orgánico.

Tres son las fases en el desarrollo del SRIS (v. [fig. 1.1-1](#)):

- En la fase I se liberan localmente citocinas que inducen la respuesta inflamatoria, reparan los tejidos y reclutan células del sistema reticuloendotelial.
- En la fase II se liberan citocinas a la circulación para aumentar la respuesta local. Se reclutan macrófagos y plaquetas y se generan factores de crecimiento. Aparece una respuesta de fase aguda, con disminución de los mediadores proinflamatorios y liberación de los antagonistas endógenos. Estos mediadores modulan la respuesta inflamatoria inicial. Esta situación se mantiene hasta completar la cicatrización, resolver la infección y restablecer la homeostasis.
- Si la agresión es importante y/o se mantiene en el tiempo, aparece la fase III o de reacción sistémica masiva. Las citocinas activan numerosas cascadas humorales de mediadores inflamatorios que perpetúan la activación del sistema reticuloendotelial, con pérdida de la integridad microcirculatoria y lesión en órganos diversos y distantes.

Algunos órganos son más sensibles a la inflamación: los pulmones de los pacientes con LPA/SDRA muestran acumulaciones leucocitarias en la microcirculación, lo que favorece su contacto con las moléculas de adhesión y la progresión de

la lesión. El riñón es especialmente sensible a las modificaciones hemodinámicas. El tracto intestinal merece especial consideración debido a su enorme carga bacteriana y a su especial vascularización, lo que puede condicionar una permeabilidad alterada y una translocación aumentada. El cerebro responde con encefalopatía no sólo ante el fallo hepático, sino también ante la sepsis. La alteración en los parámetros de coagulación es un factor común de lesión. Los sistemas metabólico e inmunitario son también órganos diana ante el estrés.

2.2. Otros patrones de respuesta a la agresión: CARS y MARS

La capacidad de regular la respuesta inflamatoria es de capital importancia para la supervivencia frente a la agresión. Un estado de sobreexcitación persistente de la respuesta proinflamatoria (SRIS) resulta insostenible y pone en riesgo la vida, provocando una cadena de disfunciones orgánicas múltiples. Por el contrario, la incapacidad para activar las células inflamatorias genera una hiporreactividad que induce indefensión, y que clínicamente se manifiesta por neutropenia.

La respuesta proinflamatoria (SRIS) es sólo parte de una respuesta dual. Está acoplada a una respuesta antiinflamatoria, que si resulta exagerada, da lugar al síndrome de respuesta contrainflamatoria

(CARS). Algunos mediadores proinflamatorios, como las interleucinas, pueden inhibir la actividad de las células B y T y del monocito/macrófago. Además, los mediadores inflamatorios pueden inhibir su propia síntesis y estimular la de sus antagonistas. Estas respuestas pueden conducir a anergia e incrementar la predisposición a las infecciones.

Frente a la agresión puede existir una hipereactividad (con SRIS incontrolado que conduce a la disfunción multisistémica), una hiporreactividad que facilita el proceso infeccioso (CARS), o bien una respuesta equilibrada entre SRIS y CARS, denominado MARS o síndrome de respuesta intermedia (o equilibrada).

El CARS se define como la expresión del HLA-DR de los monocitos inferior al 30% y una capacidad disminuida de los monocitos para producir citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF- α) o la interleucina (IL) 6, y el MARS por parámetros del SRIS en un paciente con CARS. El espectro de las consecuencias de estas respuestas combinadas se ha denominado CHAOS (acrónimo de *Cardiovascular shock, Homeostasis, Apoptosis, Organ dysfunction and immune Suppression*), sabiendo que en el SRIS predomina el shock cardiovascular, la apoptosis acelerada y el SDMO, mientras que en el CARS domina la supresión inmunitaria y –lógicamente– en el MARS destaca la homeostasis.

Es importante conocer, tanto desde el punto de vista pronóstico como terapéutico, la situación inflamatoria del paciente (SRIS, CARS o MARS), ya que si predomina el SRIS, serían útiles los antagonistas y antimediadores, pero si predomina el CARS, debería estimularse el sistema inmunitario y buscar mecanismos proinflamatorios.

2.3. Paciente crítico crónico

El síndrome de inflamación persistente, inmunosupresión y catabolismo (PICS) es una condición que desafía a los tratamientos existentes y que deja a los pacientes en estado de debilidad y con escasa capacidad de respirar o de moverse adecuadamente. Habitualmente, los pacientes tienen una recuperación suficiente como para ser dados de alta del Servicio de Medicina Intensiva, pero que es claramente insuficiente como para volver a la vida normal. Ello es debido a que el síndrome *drena* la energía de hasta las últimas reservas corporales.

Se define por depresión de la inmunidad adaptativa, pues la médula ósea libera un gran número de células inmaduras que tienen efectos mixtos sobre el paciente, causando una mayor inflamación y no protegiendo al organismo con

la misma eficacia que lo harían las células maduras; bajo –pero persistente– nivel de inflamación; apoptosis difusa; pérdida de masa magra (síndrome de depleción), y mala cicatrización junto con úlceras por presión. Se han propuesto los siguientes criterios diagnósticos:

- Estancia en UCI > 10 días.
- Proteína C reactiva > 150 μ g/dl.
- Recuento de linfocitos < $0,80 \times 10^9$ l.
- Pérdida de peso > 10% durante la hospitalización (o índice de masa corporal < 18); índice creatinina-altura < 80%; albúmina < 3,0 g/l; prealbúmina < 10 mg/dl, y retinol ligado a proteínas (RbP) < 10 μ g/dl.

3. Síndrome de fallo/disfunción multiorgánica (SFMO/SDMO)

Se define como la presencia de alteraciones agudas en diferentes órganos y sistemas que impiden que la homeostasis pueda mantenerse sin intervención. Incluye una serie de disfunciones o fallos, secuenciales o concomitantes, de órganos/sistemas y constituye un cuadro de elevada mortalidad dependiendo del número de órganos afectados y de la gravedad y duración de la afectación.

Su escala de valoración se denomina *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) (v. Apéndice IX). Se considera que existe disfunción de un órgano o sistema si la puntuación individual es inferior a 3, y fallo de órgano o sistema si es igual o superior a 3. A la hora de interpretar los datos obtenidos debe tenerse en cuenta que un SOFA total superior a 15 tiene una mortalidad de más del 90% y que el fallo de tres o más órganos (o sistemas) conlleva una mortalidad de más del 80%. Recomendamos manejar el *score* SOFA no sólo en su puntuación absoluta, sino también como delta SOFA y como individualizado por órganos y sistemas.

Actualmente se reconocen dos patrones *estereotipados* de SDMO/SFMO. Una respuesta inflamatoria descontrolada se sigue al cabo de 24 a 72 h de una insuficiencia respiratoria aguda. La LAP o el SDRa suelen indicar la transición del SRIS al SDMO. De ese punto arrancan dos tipos de SDMO/SFMO:

- En pacientes traumatizados y quemados suele acompañarse de encefalopatía y de trastornos hematológicos (anemia, leucopenia, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada), a lo que se añaden fallos gastrointestinales (hemorragia digestiva, íleo, pancreatitis o colecistitis alitiásica). Los fallos hepático y renal suelen aparecer de forma tardía e indican situación preterminal.

- El segundo patrón aparece preferentemente en pacientes sépticos o que han desarrollado un cuadro de shock. En estos casos la aparición es más temprana y después de que surja el SDRA suelen presentarse fracaso renal y disfunción hepática.

4. Prevención y opciones terapéuticas

La gravedad del SRIS, su posibilidad evolutiva hacia disfunciones orgánicas y la ausencia de un tratamiento específico aconsejan extremar las medidas profilácticas. Éstas consisten en una rápida estabilización hemodinámica, el tratamiento temprano de las lesiones (fracturas, escafeos, secuestros, abscesos, etc.), la terapia nutro-metabólica y la profilaxis de las complicaciones infecciosas. Es fundamental el diagnóstico precoz de disfunciones orgánicas y la puesta en marcha de medidas que limiten su fracaso. La LPA y/o el SDRA suelen ser las más tempranas. Su detección y un adecuado manejo de la oxigenoterapia y de la ventilación mecánica resultan primordiales y evitan, entre otros problemas, los traumas asociados a la ventilación mecánica. El fallo renal es otra de las complicaciones frecuentes, por lo que debe prevenirse y tratarse: el control de las situaciones prerrenales de riesgo y una monitorización de la concentración de fármacos nefrotóxicos también resulta esencial.

El tratamiento farmacológico del cuadro inflamatorio propiamente dicho aún está siendo objeto de numerosas controversias. Debe tenerse en mente la presencia de insuficiencia suprarrenal oculta y aportar esteroides según el protocolo. Algunos fármacos de uso habitual pueden modificar la respuesta inflamatoria: los antiinflamatorios no esteroideos y los bloqueantes H_2 son inmunosupresores, al igual que la morfina. El propofol reduce la liberación de IL-8 inducida por las endotoxinas. La dopamina inhibe la liberación de prolactina y contribuye a la anergia del paciente crítico. Las altas dosis de ácido linoleico (omega-6) de algunas terapias nutricionales parenterales pueden modificar negativamente la respuesta inflamatoria/

inmunológica, por lo que se recomienda su sustitución parcial por ácidos grasos omega-3 y omega-9.

En los últimos años existen diversas líneas de investigación para modular la respuesta inflamatoria. Con el fin de retirar mediadores inflamatorios en las fases iniciales del SDMO se están aplicando técnicas de depuración extracorpórea, fundamentalmente la hemodiafiltración veno-venosa continua, pero la capacidad de depuración de mediadores por estas técnicas es cuestionable. También se realizan ensayos clínicos, de base inmunológica, utilizando anticuerpos monoclonales frente a las endotoxinas y antagonistas de los mediadores inflamatorios (y de sus receptores) del TNF- α y de la IL-1. El bloqueo de la síntesis del óxido nítrico intercelular, como mediador final, se encuentra en fase de experimentación. Finalmente, algunos estudios plantean un abordaje terapéutico múltiple, tras una valoración del estado inflamatorio real del paciente, con antioxidantes y mediadores antiinflamatorios (IL-1ra, IL-10, IL-13 y factor bactericida incrementador de la permeabilidad) en los casos de SRIS, frente al uso de interferón gamma y factores estimulantes de granulocitos en los pacientes con CARs.

Bibliografía recomendada

- Gentile LF, Cuenca AG, Efron PA, Ang D, Bihorac A, McKinley BA, et al. Persistent inflammation and immunosuppression: A common syndrome and new horizon for surgical intensive care. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72:1491-501.
- Nierhaus A, Klatte S, Linssen J, Eismann NM, Wichmann D, Hedke J, et al. Revisiting the white blood cell count: immature granulocytes count as a diagnostic marker to discriminate between SIRS and sepsis – a prospective observational study. *BMC Immunol*. 2013;14:8.
- Soeters P, Grimble RF. Dangers and benefits of the cytokine mediated response to injury and infection. *Clin Nutr*. 2009;28:583-96.
- Ward NS, Casserly B, Ayala A. The compensatory anti-inflammatory response syndrome (CARs) in critically ill patients. *Clin Chest Med*. 2008;29:617-25.

C A P Í T U L O 1.2

Oxigenoterapia

M. Herrera Carranza y D. Mora López

1. Objetivos

La función principal de la respiración es proporcionar oxígeno (O_2) a las células corporales y eliminar el exceso de dióxido de carbono (CO_2) de ellas. La oxigenoterapia debe intentar asegurar la suficiente cantidad de oxígeno para mantener los procesos oxidativos, en su mayoría mitocondriales, celulares.

El objetivo general de la administración suplementaria de oxígeno es corregir la hipoxia celular. Se estima que por debajo de una saturación arterial de oxígeno (SAO_2) del 90%, que equivale a una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de 60 mmHg, aparece hipoxia tisular.

Sin embargo, hay que considerar que el determinante mayor del transporte de oxígeno a los tejidos es el flujo sanguíneo y, por tanto, conseguir un gasto cardíaco suficiente es también una medida esencial para garantizar la oxigenación tisular y evitar el metabolismo anaerobio.

Por ello, en el enfermo crítico, el apoyo y la monitorización de la hemodinámica y de la oxigenación tienen que ir parejos.

2. Indicaciones**2.1. Hipoxemia**

En la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica, no hipercápnica o de tipo I ($PaO_2 < 60$ mmHg), el objetivo es alcanzar una PaO_2 de más de 60 mmHg o una SAO_2 superior al 90%. En la IRA hipercápnica ($PaO_2 < 60$ mmHg; $PaCO_2 > 45$ mmHg) el objetivo es aumentar la PaO_2 a 50-60 mmHg para lograr una SAO_2 del 85-90% y evitar o corregir, además, la hipertensión pulmonar vasoconstrictiva y el *cor pulmonale*.

La hipoxemia causada por una alteración de la difusión o de la relación ventilación/perfusión revierte con la oxigenoterapia, mientras que la originada por el «efecto *shunt*» intrapulmonar es resistente.

En pacientes con PO_2 en el límite, conviene incrementar la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) antes de realizar maniobras o procedimientos que desaturan, como aspiraciones traqueales, cambios posturales, etc., para prevenir «baches» hipoxémicos.

2.2. Intoxicación por monóxido de carbono

En la intoxicación por monóxido de carbono (CO) es muy importante el aporte inmediato de oxígeno a una concentración alta por dos motivos: *a)* para aumentar el oxígeno disuelto en el plasma y *b)* para desplazar el CO unido a la hemoglobina (Hb), ya que una PaO_2 elevada acelera la disociación de la HbCO. Esta pauta debe mantenerse hasta que la HbCO descienda a valores no peligrosos en sangre ($< 20\%$).

3. Sistemas de administración de oxígeno

Los sistemas de administración de oxígeno pueden ser de alto y de bajo flujo, según sean capaces o no de suministrar una cantidad de gas suficiente para cubrir la demanda inspiratoria del paciente; por convención, la cifra que los separa se sitúa en los 40 l/min. En la [tabla 1.2-1](#) se expone la relación entre la concentración y el flujo de oxígeno con los diferentes equipos. Recientemente se ha incorporado como técnica de soporte respiratorio la oxigenoterapia de alto flujo con cánula nasal.

3.1. Sistemas de alto flujo convencionales (> 40 l/min)

Los sistemas de alto flujo convencionales se caracterizan por:

1. Todo el gas que respira el enfermo es aportado por el equipo.
2. La concentración de oxígeno es bastante precisa y regulable desde el 24 al 50%, por lo que constituye un método de oxigenoterapia «controlada».
3. La FiO_2 es independiente del patrón ventilatorio del paciente (flujo inspiratorio, volumen corriente, frecuencia respiratoria).
4. El caudal elevado se logra mediante la mezcla de aire y oxígeno por «efecto Venturi» (según el principio de Bernoulli).
5. Los dispositivos existentes son las *máscaras Venturi* (VentiMask®, MultiVent®, Campbell®) y los *nebulizadores de pared*.

TABLA 1.2-1 Relación entre la FiO_2 y el flujo de O_2 en los diferentes sistemas de oxigenoterapia

	FiO_2 (%)	Flujo O_2 (l/min)
SISTEMAS DE ALTO FLUJO		
Máscara Venturi	25	3
	26	4
	28	5
	30	7
	35	10
	40	12
	50	15
SISTEMAS DE BAJO FLUJO		
Cánula nasal	24	1
	28	2
	32	3
	36	4
	40	5
	44	6
Máscara de O_2	40	5-6
	50	6-7
	60	7-8
Máscara-reservorio		
Con reventilación	60-80	10
Sin reventilación	> 80	10

3.2. Sistemas de bajo flujo (<40 l/min)

Sus atributos son:

1. El gas proporcionado por el equipo es insuficiente para satisfacer los requerimientos inspiratorios, por lo que el enfermo toma aire atmosférico.
2. La concentración de oxígeno es variable y depende del flujo de oxígeno, del patrón respiratorio del enfermo y del tamaño del reservorio anatómico (nariz y faringe) o del dispositivo (bolsa, concertina).
3. La FiO_2 es más alta en la respiración tranquila que cuando se hiperventila.
4. Los sistemas disponibles son las gafas nasales, la máscara simple y la máscara con reservorio.

3.3. Sistema mixto: cánula nasal de alto flujo (6-50 l/min)

Tiene las siguientes propiedades (fig. 1.2-1):

1. Aporta un flujo de oxígeno, solo o mezclado, por encima del flujo inspiratorio del paciente a través de una cánula nasal.
2. El gas se humidifica (humedad relativa 95-100%) y calienta hasta un valor cercano a la temperatura corporal (34-40 °C).

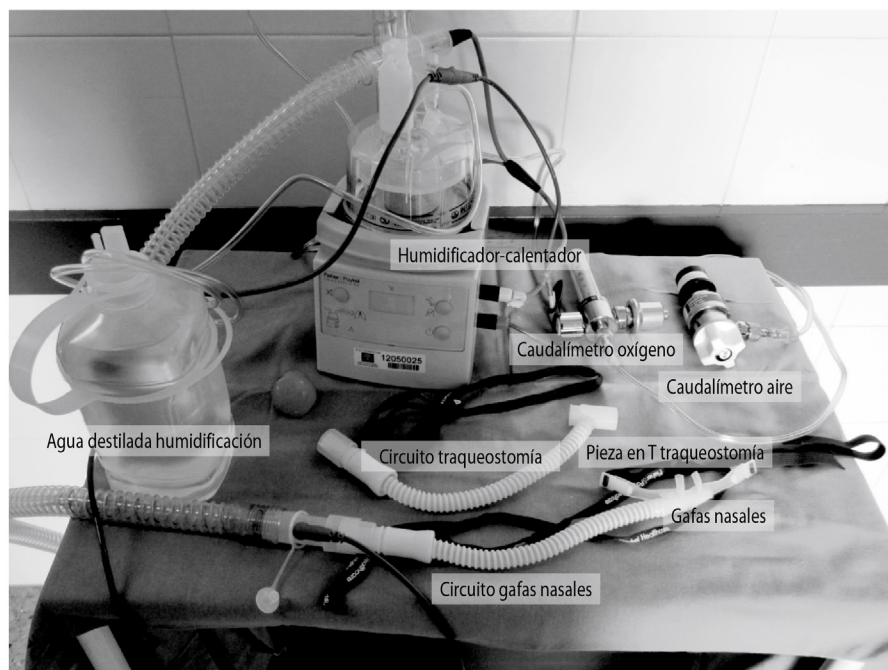


FIGURA 1.2-1 Sistema de administración de oxígeno mediante cánula nasal de alto flujo.

3. Origina una cierta presión positiva en la vía aérea relacionada con el flujo pero que es variable, no regulable y relativamente impredecible, sin constituir genuinamente un sistema de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).
4. El sistema permite aplicar flujos elevados de oxígeno que pueden alcanzar una FiO_2 igual o próxima a 1, incluso con la boca abierta.

4. Dispositivos de oxigenoterapia

En el hospital, la fuente de oxígeno es un cilindro de gas comprimido a alta presión («bala» o «botella»), integrado en la red general o portátil, al cual se acopla un caudalímetro o regulador de flujo con un vaso humidificador de burbuja, al que se conecta el sistema de administración de oxígeno elegido.

4.1. Máscara Venturi

En esta máscara, el oxígeno y el aire se diluyen en un tubo mezclador: el oxígeno entra por un pitón estrecho y el aire por orificios laterales (fig. 1.2-2). El chorro de oxígeno a gran velocidad arrastra gas ambiental al interior de la corriente; cuando el caudal de oxígeno aumenta, la velocidad de salida es mayor y se atrae más aire al interior del tubo, por lo que se puede mantener estable la FiO_2 a pesar del cambio del flujo de oxígeno.

La distinta concentración de oxígeno (24-50%) se obtiene mediante la variación en el diámetro del pitón.

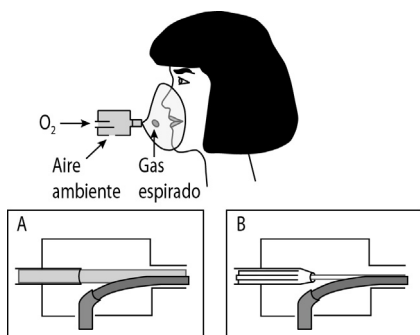


FIGURA 1.2-2 Esquema del principio de funcionamiento de un sistema Venturi: el chorro de oxígeno por el pitón arrastra aire hacia dentro. El mayor (A) o menor (B) diámetro del pitón determinará la FiO_2 .

4.2. Nebulizador de pared

Se usa habitualmente para suministrar oxígeno humedecido a pacientes intubados o traqueotomizados que respiran a través de un tubo en T. El fundamento es el mismo que el de la máscara Venturi, con las diferencias siguientes:

1. La mezcla oxígeno-aire se hace en un vaso con agua o suero salino.
2. Se produce un aerosol continuo, ya que la corriente rápida de oxígeno crea una presión subatmosférica en la superficie hídrica y fragmenta las gotas de líquido.
3. La FiO_2 se regula variando el orificio de entrada del aire y no la anchura del pitón de oxígeno.

En teoría puede suministrar concentraciones de oxígeno superiores al 50% (hasta el 100%), pero el sistema se comporta entonces como de bajo flujo, por lo que habría que intercalar en serie dos nebulizadores si se usa máscara, o poner un tubo reservorio en el codo distal de la pieza en T si hay una vía aérea artificial.

4.3. Gafas nasales

Es un dispositivo confortable para el paciente, con la ventaja adicional de que no hay que retirarlo para comer, hablar, en la fisioterapia, etc.

Como norma general, por cada 1 l/min añadido, la concentración de oxígeno sube un 4%. No se recomienda sobrepasar los 5-6 l/min, pues flujos mayores son incómodos, secan la mucosa nasal y no consiguen aumentar la FiO_2 ; por encima de 4 l/min es obligado humidificar.

4.4. Máscara simple

Este tipo de máscara no tiene válvulas ni reservorio, sólo agujeros laterales para la salida del gas espirado al ambiente. Con flujos altos, la FiO_2 puede llegar a 0,6, pero a menores débitos no supera ni aporta nada a las gafas nasales.

4.5. Máscara con reservorio

Se puede obtener una FiO_2 superior a 0,6 si se coloca una bolsa reservorio en el circuito de entrega del gas, por lo que popularmente se conocen como mascarillas al 100% de oxígeno. El flujo de oxígeno se ajusta para que el depósito se mantenga continuamente hinchado, bien distendido.

Hay dos tipos distintos (fig. 1.2-3):

1. Mascarilla de reventilación parcial ($FiO_2 = 0,6-0,8$), con orificios laterales y sin válvula unidireccional a la entrada de la bolsa.

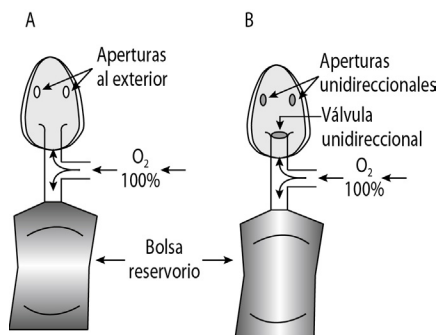


FIGURA 1.2-3 Sistemas de mascarilla-reservorio (A) de reventilación parcial; sin reventilación (B), la válvula unidireccional impide el paso de aire espirado al reservorio.

2. Mascarilla sin reventilación ($FiO_2 > 0,8$) que dispone de aberturas laterales unidireccionales y válvula unidireccional a la entrada del saco para impedir que el gas exhalado penetre en él.

4.6. Cánula nasal de alto flujo (v. fig. 1.2-1)

Sus efectos beneficiosos se deben: al lavado del espacio muerto anatómico nasofaríngeo, con reducción del volumen de espacio muerto y mejora de la ventilación alveolar (efecto *wash-out*); a la disminución de la resistencia inspiratoria y del trabajo respiratorio del paciente; a la conservación del movimiento mucociliar y el aclaramiento de secreciones, y a que aporta cierto grado de reclutamiento pulmonar por la presión positiva que ocasiona.

El equipo consta de un humidificador calentador, un circuito que impide la condensación de agua y unas gafas nasales cortas. Habitualmente se comienza con flujos bajos de 10-20 l/min y se aumenta de forma lenta hasta conseguir el objetivo clínico (trabajo respiratorio, patrón ventilatorio) o de saturación. Para retirarlo, se reduce la concentración de oxígeno, y cuando se requiera menos del 50%, se baja el flujo de 5-10 l/min hasta el nivel de inicio.

5. Tipos de oxigenoterapia

En el fallo respiratorio agudo la oxigenoterapia siempre será continua.

En la *IRA hipercápnica* debe ser, además, controlada, con FiO_2 baja de inicio y subida progresiva según la respuesta clínica y gasométrica. Con este método se intenta evitar la depresión

del centro respiratorio por supresión del estímulo hipóxico, aunque estudios recientes atribuyen más este efecto a un aumento del volumen del espacio muerto fisiológico (V_D) originado por el oxígeno. Se comienza con mascarilla Venturi-24% o gafas nasales a 1 l/min, que tienen mejor aceptación; si a los 30 min la PaO_2 es inferior a 55 mmHg o la SaO_2 superior al 85%, se incrementa la FiO_2 de manera escalonada, vigilando que no aparezcan signos de narcosis por CO_2 o hipercapnia. Es frecuente un aumento de la $PaCO_2$ de 5-10 mmHg para luego estabilizarse.

En la *IRA no hipercápnica* se necesita oxigenoterapia con FiO_2 alta, y también flujo elevado. Se empieza con mascarilla Venturi al 40-50%, y si persiste la hipoxemia, se ensaya la máscara con reservorio, teniendo en cuenta que este sistema es de bajo flujo y, por consiguiente, de FiO_2 más incierta.

6. Control de la oxigenoterapia

La eficacia de la oxigenoterapia se evalúa mediante vigilancia clínica, medición frecuente de los gases sanguíneos y, especialmente, con la monitorización de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2).

7. Toxicidad por oxígeno

La respiración de fracciones de oxígeno por encima de 0,6 se asocia a disminución del aclaramiento mucociliar, alteraciones de la mucosa traqueobronquial y lesión pulmonar aguda, semejante al SDRA, por lesión celular mediada por radicales libres de oxígeno.

Bibliografía recomendada

- Carratalá JM, Llorens P, Brouzet N. Terapia de alto flujo de oxígeno con cánulas nasales en la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:723-5.
- Irwin RS, French CT, Mike RW. Respiratory adjunct therapy. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editors. *Intensive Care Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1999. p. 763-75.
- Marino PL. El libro de la UCI. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins; 2007.
- Mora D, Herrera M. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Herrera Carranza M, editor. *Iniciación a la ventilación mecánica*. Puntos clave. Barcelona: SEMIUC-EDIKAMED; 1997. p. 105-18.
- Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55:408-13.

C A P Í T U L O 1.3

Principios de ventilación mecánica

A. Maestre Romero y C. Martínez Fernández

1. Introducción

Se denomina ventilación mecánica a cualquier método de respiración que emplee un aparato mecánico (ventilador) para satisfacer parcialmente o por completo los requerimientos de flujo de la respiración de un paciente. No es una medida terapéutica, sino de soporte y transitoria.

2. Definición de ventilador

Un ventilador es una máquina, es decir, un sistema de elementos relacionados entre sí, destinados a modificar, transmitir y dirigir la energía aplicada de una forma predeterminada para llevar a cabo un trabajo útil. La energía entra en el ventilador en forma de electricidad y de gas comprimido y es transmitida o transformada (por el mecanismo de impulso del ventilador) de una forma predeterminada (por el circuito de control) para reemplazar parcial o totalmente los músculos del paciente en la realización del trabajo respiratorio y generar un gradiente de presión entre dos puntos (boca o vía aérea artificial y alvéolos) para generar el flujo de gas y el desplazamiento de volumen.

3. Modo de funcionamiento de los ventiladores

Para entender cómo trabaja un ventilador, es necesario entender sus cuatro características básicas: energía de entrada, transmisión y conversión de la energía, sistema de control y forma de salida de esa energía (ondas de presión, volumen y flujo).

3.1. Energía de entrada**3.1.1. Energía eléctrica**

Un ventilador emplea la corriente alterna de la red eléctrica, reduciéndola y convirtiéndola en corriente directa, apta para impulsar los circuitos de control electrónicos. Algunos ventiladores también tienen baterías.

3.1.2. Energía neumática

Los ventiladores que funcionan con energía neumática utilizan gas comprimido, con el que reducen la presión de entrada mediante válvulas internas, a un nivel adecuado para su funcionamiento. La mayoría de los ventiladores neumáticos necesitan energía eléctrica para el sistema de control.

3.2. Sistema de control

Para entender cómo puede controlarse una máquina para reemplazar total o parcialmente la función natural de la respiración, es necesario comprender la mecánica de la respiración: fuerzas (presión), desplazamiento (volumen) y tasa de cambio de desplazamiento (flujo). En concreto, interesa el gradiente de presión necesario para provocar un flujo de gas a través de las vías respiratorias y aumentar el volumen de los pulmones. La presión combinada del ventilador y de los músculos respiratorios provoca un flujo de gas hacia el interior de los pulmones. La elastancia (elastancia = presión/volumen) y la resistencia (resistencia = presión/flujo) juntas constituyen la impedancia o carga en contra de la cual trabajan los músculos y el ventilador. La ecuación del movimiento se expresa, a veces, en términos de distensibilidad, la inversa de la elastancia (distensibilidad = volumen/presión).

3.3. Circuito de control

El circuito de control está formado por un sistema de componentes (neumáticos, eléctricos, electrónicos o hidráulicos) que sirven para medir y manipular en un ventilador la presión, volumen o flujo y conforman el trabajo final del ventilador para reemplazar o sustituir el esfuerzo respiratorio del paciente.

3.4. Variables de control

Sólo hay tres variables que pueden controlarse: la presión, el volumen y el flujo. Un ventilador sólo puede controlar una de estas variables en el tiempo para generar la inspiración: es la llamada variable independiente; las otras dos serán las variables dependientes. Si el ventilador controla la presión, la onda de presión se mantendrá constante, pero las ondas de volumen y flujo variarán con los cambios en la mecánica del sistema respiratorio. Si controla el volumen, las ondas de volumen y flujo permanecerán constantes, pero la presión variará con los cambios de mecánica del sistema respiratorio. El volumen y el flujo son funciones inversas en el tiempo. Si se controla el flujo, las ondas de flujo y volumen permanecerán constantes, pero la presión variará con los cambios de mecánica del sistema respiratorio.

3.5. Variables de fase

Una respiración o ciclo ventilatorio completo consta de cuatro fases: inicio de la inspiración (*trigger*), inspiración propiamente dicha, final de la inspiración y espiración. Las variables de fase son aquellas que mide el ventilador, y las emplea para iniciar alguna fase del ciclo respiratorio.

3.5.1. Variable *trigger* (activación)

Es la variable que causa el comienzo de una inspiración. Ésta puede ser iniciada por la máquina o por el paciente. Si la inicia la máquina, la variable *trigger* es el tiempo, y si lo hace el paciente, la variable puede ser la presión, el flujo o el volumen.

3.5.1.1. *Trigger de tiempo*

Se denomina *trigger* de tiempo cuando un ventilador inicia una respiración según un intervalo de tiempo predeterminado, sin tener en cuenta el esfuerzo del paciente. El tiempo se controla fijando una frecuencia controlada. Cuando se usa una frecuencia de este tipo, los tiempos inspiratorio y espiratorio varían de acuerdo con otros controles fijados, como el flujo y el volumen.

3.5.1.2. *Trigger del paciente*

Significa que el esfuerzo inspiratorio del paciente es la señal para que el ventilador inicie una respiración. Esto lo hace detectando el esfuerzo al medir cambios de presión, flujo o volumen.

3.6. Variables de límite

Son aquellas (presión, volumen o flujo) que pueden alcanzar y mantener un nivel prefijado antes de que finalice la inspiración, pero no hacen que ésta termine.

3.7. Variables de ciclado

La fase inspiratoria finaliza cuando alguna variable (presión, volumen, flujo o tiempo) alcanza un valor prefijado.

3.7.1. Ciclado por presión

El ventilador entrega flujo hasta que alcanza un nivel de presión preseleccionado. Cuando llega a ese nivel, se interrumpe el flujo inspiratorio y empieza el flujo espiratorio del paciente.

3.7.2. Ciclado por volumen

El ventilador entrega flujo hasta que se ha alcanzado un volumen preseleccionado. Cuando el objetivo de volumen se ha conseguido, el flujo inspiratorio se detiene y empieza el flujo espiratorio.

3.7.3. Ciclado por flujo

El ventilador entrega flujo hasta que se ha alcanzado un nivel de flujo preseleccionado. Cuando esto ocurre, se detiene la entrega de flujo y empieza la espiración.

3.7.4. Ciclado por tiempo

Durante la inspiración hay varios intervalos de tiempo. El «tiempo de flujo inspiratorio» es aquel en el cual se entrega el flujo al paciente. El «tiempo de inspiración sostenida» (pausa inspiratoria) es el período durante el cual no hay flujo inspiratorio, pero aún no ha comenzado la espiración. La suma de estos dos tiempos es el tiempo inspiratorio. Por lo tanto, el ciclado ocurre cuando el tiempo inspiratorio ha terminado.

3.7.5. Ciclado por el paciente

Distinguir entre el *trigger* de la máquina y el del paciente es fácil, pero distinguir quién causa el ciclado puede ser confuso. Para que la respiración sea ciclada por el paciente, éste debe ser capaz de cambiar el tiempo inspiratorio, ya sea haciendo un esfuerzo inspiratorio o espiratorio. Si no es posible, entonces, por definición, la respiración es ciclada por la máquina.

3.8. Variable de referencia (basal)

Es la variable controlada durante la espiración. Se emplea la presión, y se mide y se fija siempre en relación con la presión atmosférica. Si se fija a un nivel superior, se denomina presión positiva al final de la espiración (PEEP). La espiración normal se produce de manera pasiva, aprovechando la presión almacenada en los pulmones y la caja torácica expandidos. Cuando empieza la espiración, simplemente se abre la válvula espiratoria y comunica la vía aérea del paciente con la atmósfera, la presión alveolar supera a la de la vía aérea, y el gas se mueve hacia fuera, mientras que los pulmones y el tórax se retraen pasivamente a su volumen de reposo o capacidad residual funcional (CRF). La PEEP eleva la CRF y puede mejorar la oxigenación y prevenir el colapso alveolar.

3.9. Variables condicionales

Son aquellas que el circuito de control del ventilador emplea para tomar decisiones. Los ventiladores pueden usar la presión, el volumen, el flujo o el tiempo (y sus derivadas como la ventilación minuto). Es decir, si la variable condicional alcanza un determinado valor, se desarrolla una acción que modifica el patrón ventilatorio.

4. Modos de ventilación

Un modo ventilatorio es la forma en que se programa un ventilador para funcionar. Un modo concreto puede identificarse por una combinación específica de patrón respiratorio (variable de control principal de la respiración y la secuencia respiratoria), tipo de control (punto de ajuste, servo o control adaptativo) y estrategia de control específica (variables de fase y lógica de funcionamiento). Estos tres componentes básicos permiten clasificar los modos ventilatorios.

4.1. Patrón respiratorio

El primer componente del patrón respiratorio es la variable de control principal. Dado que un ventilador sólo controla una variable (presión, volumen o flujo) en el tiempo, y el control del volumen implica controlar el flujo y viceversa, podemos hablar de dos modos principales de ventilación: volumen controlado y presión controlada. El volumen controlado implica que el volumen corriente (V_T) y el flujo inspiratorio están prefijados. El modo de presión controlada implica que la onda de presión está prefijada.

La clasificación de los modos requiere la definición de los dos tipos básicos de respiraciones: espontáneas y mandatorias. Una respiración espontánea es aquella en la que el paciente decide el momento de iniciarla y el volumen corriente. Es decir, el paciente controla el *trigger* y el ciclado de la respiración. Una respiración espontánea puede ser asistida o no. Es asistida cuando todo o parte del flujo inspiratorio es generado por el ventilador. Una respiración es mandatoria cuando la máquina controla el *trigger* y/o el ciclado de la respiración. Todas las respiraciones mandatorias son, por definición, asistidas.

Según esta definición de respiraciones espontáneas y mandatorias, hay tres posibles secuencias de respiraciones:

- Ventilación mandatoria continua (CMV): todas las respiraciones son mandatorias.
- Ventilación espontánea continua (CSV): todas las respiraciones son espontáneas.
- Ventilación mandatoria intermitente (IMV): las respiraciones pueden ser mandatorias o espontáneas.

4.2. Tipo de control

Hay dos formas de controlar una variable: mediante circuito abierto o cerrado. El sistema más usado es el control mediante circuito cerrado, en el cual la presión, el volumen y el flujo pueden medirse y usarse como información de retroalimentación para controlar el mecanismo de impulso.

4.3. Estrategia de control

Hace referencia a las variables de fase y a la lógica de funcionamiento. Los ventiladores actuales incluyen modos más complejos que en el pasado, y cada fabricante utiliza, además, una serie de características diferenciales y de denominaciones distintas para modos similares.

5. Indicaciones de la ventilación mecánica

Se engloban en dos grandes categorías:

- Pacientes con insuficiencia respiratoria de origen pulmonar, en los que puede estar afectado el intercambio de gases o la propia ventilación.
- Pacientes que necesitan apoyo ventilatorio por razones no relacionadas directamente con el sistema respiratorio (después de procedimientos quirúrgicos, politraumatizados, situaciones de coma, etc.).

Es difícil definir con exactitud en qué momento debe iniciarse el soporte ventilatorio. Deben tenerse en cuenta una amplia variedad de factores, junto con la evaluación por parte de un médico experimentado. El elemento de la anticipación es importante, y la decisión de intubar y ventilar debe hacerse de manera precoz; la intubación temprana es preferible a una intervención de emergencia cuando el paciente se encuentre inestable, más vulnerable a la hipoxia grave y a la hipotensión, y con más probabilidades de broncoaspiración.

6. Objetivos de la asistencia respiratoria

En el ámbito clínico, los objetivos de la asistencia respiratoria pueden resumirse de la siguiente manera: *a)* mantener un intercambio de gases adecuado, *b)* disminuir el trabajo respiratorio y *c)* minimizar el riesgo de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica (como la lesión pulmonar inducida por el ventilador, la neumonía asociada al ventilador o las complicaciones relacionadas con la sedación y la relajación muscular aplicada a los pacientes ventilados).

7. Efectos adversos de la ventilación mecánica

7.1. Respiratorios

Durante la ventilación con presión positiva, la inspiración se produce por un aumento en la presión intratorácica. En posición de decúbito supino, las partes no dependientes del pulmón son más distensibles que las dependientes. La ventilación con presión positiva ventilará

preferentemente estas zonas no dependientes. Este fenómeno se acentúa aún más si los pulmones tienen una mayor densidad, como en el síndrome de distrés respiratorio agudo. En áreas no dependientes del pulmón con una presión capilar relativamente baja, los vasos sanguíneos son particularmente susceptibles a la compresión, cuando la presión intratorácica media aumenta por encima de 30 cmH₂O. La compresión de los capilares alveolares en estas zonas preferentemente ventiladas reduce el flujo sanguíneo y empeora las relaciones V/Q y Vd/Vt.

7.2. Efectos sistémicos

7.2.1. Interacciones corazón-pulmón

Las interacciones corazón-pulmón se deben a cambios en la presión intratorácica y en el volumen pulmonar que afectan a la precarga, la contractilidad y la poscarga. Un aumento de la presión media intratorácica transmitida a través de la pared de la aurícula derecha aumenta su presión e impide el retorno venoso. Si disminuye la precarga del ventrículo derecho, también lo hará la del izquierdo y, por lo tanto, puede disminuir el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco.

7.2.2. Efectos sobre el riñón

La ventilación mecánica produce una reducción de la excreción de agua y sodio renales. El aumento de la presión intratorácica se traduce en una disminución del gasto cardíaco y la presión arterial media. La descarga de barorreceptores de baja presión lleva a un incremento de la actividad simpática y a un aumento en la concentración plasmática de vasopresina (diuresis disminuida). La reducción de la perfusión renal y el aumento de la actividad simpática renal estimulan el sistema renina-angiotensina. La formación de angiotensina II estimula la producción de aldosterona, con el consiguiente aumento en la

reabsorción de agua y sodio. El retorno venoso reducido y un menor estiramiento de la aurícula derecha causan una disminución de la liberación del péptido natriurético auricular, lo que contribuye al aumento de la reabsorción de sodio y a una menor diuresis.

7.2.3. Efectos sobre el hígado

La disminución del gasto cardíaco asociada con la ventilación mecánica conduce a una reducción proporcional en el flujo sanguíneo hepático. Además, la presión media intratorácica elevada lleva a una mayor congestión venosa hepática, lo que tendrá un efecto negativo sobre el flujo de la sangre venosa portal.

7.2.4. Efectos secundarios cerebrovasculares

La elevación de la presión intratorácica media dificulta el retorno venoso a través de las venas yugulares y puede interferir en la presión intracraneal. Esto, combinado con la caída del gasto cardíaco, puede conducir a un descenso brusco de la presión de perfusión cerebral.

Bibliografía recomendada

- Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. Chicago: McGraw-Hill; 2006. p. 37-52.
- Chatburn RL, Branson RD. Classification of mechanical ventilators. En: MacIntyre NR, Branson RD, editors. Mechanical ventilation. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 1-4.
- Chatburn RL, Volsko TA. Mechanical ventilators. En: Wilkins RL, Stoller JK, Kacmarek RM, editors. Egan's fundamentals of respiratory care. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier; 2009. p. 965-99.
- Gould T, de Beer JMA. Principles of artificial ventilation. Anaesthesia & Intensive Care Med. 2007;8:91-101.

C A P Í T U L O 1.4

Ventilación mecánica no invasiva

E. Calvo Herranz y F. Gordo-Vidal

1. Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la administración de un flujo de gas generado por un ventilador, sin un abordaje invasivo de la vía aérea. No obstante, aunque la ventilación a través de una traqueostomía requiere el uso

de una vía aérea artificial, cuando se aplica en pacientes estables, suele englobarse dentro del concepto de VMNI. Del mismo modo que, aunque la aplicación de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) no sería una forma de ventilación, con frecuencia también se engloba en

preferentemente estas zonas no dependientes. Este fenómeno se acentúa aún más si los pulmones tienen una mayor densidad, como en el síndrome de distrés respiratorio agudo. En áreas no dependientes del pulmón con una presión capilar relativamente baja, los vasos sanguíneos son particularmente susceptibles a la compresión, cuando la presión intratorácica media aumenta por encima de 30 cmH₂O. La compresión de los capilares alveolares en estas zonas preferentemente ventiladas reduce el flujo sanguíneo y empeora las relaciones V/Q y Vd/Vt.

7.2. Efectos sistémicos

7.2.1. Interacciones corazón-pulmón

Las interacciones corazón-pulmón se deben a cambios en la presión intratorácica y en el volumen pulmonar que afectan a la precarga, la contractilidad y la poscarga. Un aumento de la presión media intratorácica transmitida a través de la pared de la aurícula derecha aumenta su presión e impide el retorno venoso. Si disminuye la precarga del ventrículo derecho, también lo hará la del izquierdo y, por lo tanto, puede disminuir el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco.

7.2.2. Efectos sobre el riñón

La ventilación mecánica produce una reducción de la excreción de agua y sodio renales. El aumento de la presión intratorácica se traduce en una disminución del gasto cardíaco y la presión arterial media. La descarga de barorreceptores de baja presión lleva a un incremento de la actividad simpática y a un aumento en la concentración plasmática de vasopresina (diuresis disminuida). La reducción de la perfusión renal y el aumento de la actividad simpática renal estimulan el sistema renina-angiotensina. La formación de angiotensina II estimula la producción de aldosterona, con el consiguiente aumento en la

reabsorción de agua y sodio. El retorno venoso reducido y un menor estiramiento de la aurícula derecha causan una disminución de la liberación del péptido natriurético auricular, lo que contribuye al aumento de la reabsorción de sodio y a una menor diuresis.

7.2.3. Efectos sobre el hígado

La disminución del gasto cardíaco asociada con la ventilación mecánica conduce a una reducción proporcional en el flujo sanguíneo hepático. Además, la presión media intratorácica elevada lleva a una mayor congestión venosa hepática, lo que tendrá un efecto negativo sobre el flujo de la sangre venosa portal.

7.2.4. Efectos secundarios cerebrovasculares

La elevación de la presión intratorácica media dificulta el retorno venoso a través de las venas yugulares y puede interferir en la presión intracraneal. Esto, combinado con la caída del gasto cardíaco, puede conducir a un descenso brusco de la presión de perfusión cerebral.

Bibliografía recomendada

- Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. Chicago: McGraw-Hill; 2006. p. 37-52.
- Chatburn RL, Branson RD. Classification of mechanical ventilators. En: MacIntyre NR, Branson RD, editors. Mechanical ventilation. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 1-4.
- Chatburn RL, Volsko TA. Mechanical ventilators. En: Wilkins RL, Stoller JK, Kacmarek RM, editors. Egan's fundamentals of respiratory care. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier; 2009. p. 965-99.
- Gould T, de Beer JMA. Principles of artificial ventilation. Anaesthesia & Intensive Care Med. 2007;8:91-101.

C A P Í T U L O 1.4

Ventilación mecánica no invasiva

E. Calvo Herranz y F. Gordo-Vidal

1. Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la administración de un flujo de gas generado por un ventilador, sin un abordaje invasivo de la vía aérea. No obstante, aunque la ventilación a través de una traqueostomía requiere el uso

de una vía aérea artificial, cuando se aplica en pacientes estables, suele englobarse dentro del concepto de VMNI. Del mismo modo que, aunque la aplicación de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) no sería una forma de ventilación, con frecuencia también se engloba en

este concepto. La VMNI incluye no sólo la presión positiva sin invasión de la vía aérea, sino todas las técnicas que consiguen la ventilación alveolar sin intubar, como la presión negativa extratorácica, el *pneumobelt* o la cama basculante. Además, está indicada tanto en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) como en la crónica (ventilación mecánica domiciliaria).

Algunas de las ventajas de la VMNI se relacionan con evitar la intubación traqueal y sus complicaciones asociadas (infecciones, lesión traqueal, incomodidad, ansiedad, etc.). Sin embargo, los dispositivos no invasivos tampoco están exentos de riesgos: malestar, insuficiente oxigenación o ventilación en un momento dado (fugas, colaboración, alerta), traumatismos nasales u oculares, distensión gástrica. Además, el empleo de VMNI necesita recursos humanos y materiales, entrenamiento del personal y posibilidad de monitorización y vigilancia estrecha.

2. Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica no invasiva en la función respiratoria y cardiovascular

Desde un punto de vista académico, la IRA podría clasificarse, según el trastorno predominante, en hipercárbica o hipoxémica. En la primera subyace una insuficiencia de la bomba ventilatoria, mientras que la segunda se relaciona con una disminución de la capacidad residual funcional, resultado del cierre de unidades alveolares.

El máximo exponente de la IRA hipercárbica es la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y en ella, la limitación del flujo espiratorio y la disminución de la capacidad inspiratoria son los hechos predominantes. La hiperinsuflación dinámica desencadenada por el aumento de la resistencia en la vía aérea ocasiona un aplanamiento y un acortamiento del diafragma, que reduce su capacidad contráctil y conduce a una verdadera insuficiencia ventilatoria contráctil. La VMNI ayuda a mejorar esta situación mediante el empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP), que disminuye el esfuerzo inspiratorio al contrarrestar la auto-PEEP desarrollada, y la adición de soporte ventilatorio inspiratorio, que descarga los músculos respiratorios. Esto supone una mejora de su habitual patrón respiratorio, al reducir la frecuencia respiratoria y aumentar el volumen circulante, una mejora de la distensibilidad pulmonar, una disminución de la actividad diafragmática y del trabajo respiratorio, así como una mejora del intercambio gaseoso, sin grandes cambios en la relación ventilación/perfusión.

En la IRA hipoxémica, el hecho determinante es la disminución de unidades alveolares disponibles para un adecuado intercambio gaseoso, lo que puede deberse a diferentes causas. La VMNI puede ayudar a mejorar esta situación y aumentar la capacidad residual funcional, reducir el *shunt* intrapulmonar, mejorar la distensibilidad y la oxigenación, y disminuir el trabajo respiratorio. Evitaría el *desreclutamiento* de las unidades alveolares previamente aireadas y reclutaría nuevas unidades alveolares colapsadas, mediante el empleo de PEEP y la adición de soporte inspiratorio, al incrementar el volumen pulmonar en la espiración, redistribuir el agua alveolar y aumentar la presión en la vía aérea durante la inspiración.

Los efectos hemodinámicos de la VMNI, determinados por el aumento de la presión intratorácica y proporcionales a ella, se expresan fundamentalmente como la disminución de la precarga del ventrículo derecho, al disminuir el retorno venoso, y por la reducción de la poscarga del ventrículo izquierdo, al disminuir el gradiente de presión requerido. La poscarga del ventrículo derecho aumenta si el efecto sobre el volumen pulmonar es excesivo, por la elevación de las resistencias vasculares pulmonares relacionada con la sobredistensión pulmonar.

3. Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

La VMNI en la IRA se ha evaluado en diferentes escenarios clínicos, y la mayor evidencia de su empleo se encuentra en la exacerbadón aguda de la EPOC y en el edema agudo de pulmón (EAP). El beneficio es mayor en aquellas situaciones en las que la IRA es de moderada gravedad (pH 7,35-7,25; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 250-200), y pierde su utilidad tanto en las fases iniciales más leves de la enfermedad (pH $\geq$ 7,35) como en las situaciones de mayor gravedad, cuando el soporte ventilatorio ya es necesario (pH $<$ 7,25, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <$ 200). Dicho de otro modo, el papel de la VMNI está bien establecido en cuanto a evitar la intubación traqueal, pero no tanto en cuanto a impedir la progresión de una IRA aún no claramente establecida o en cuanto a constituir una verdadera alternativa a la intubación. La tasa de fracaso de la técnica se sitúa alrededor del 35%, y es sensiblemente inferior en la EPOC y el EAP y mayor en la IRA hipoxémica (50%).

En la exacerbadón aguda moderada de la EPOC y en el EAP, el beneficio del empleo de la VMNI es suficientemente concluyente en cuanto a la mejora del intercambio gaseoso, la mejora de los parámetros clínicos y funcionales,

la prevención de la intubación traqueal, la reducción de las complicaciones y la disminución de la estancia hospitalaria y la mortalidad.

En la desconexión de la ventilación mecánica, la VMNI se ha utilizado como prevención y tratamiento de la IRA tras la extubación y como método de desconexión de la ventilación mecánica. En este caso, el beneficio parece restringido a la prevención de la IRA, sobre todo en aquellos pacientes hipercárbicos o con mayor comorbilidad (especialmente, disfunción cardíaca).

La administración de un flujo continuo elevado de oxígeno, debidamente calentado y humidificado, suministrado a través de cánulas nasales, constituye un método de CPAP que, por su buena tolerancia clínica, está teniendo resultados prometedores en distintos escenarios clínicos.

4. Aplicación de la ventilación mecánica no invasiva (fig. 1.4-1)

4.1. Conocimiento y entrenamiento en la técnica

Tanto el personal médico como el personal de enfermería deben tener suficiente formación en la aplicación de la VMNI, en su monitorización y en el reconocimiento temprano de los signos de intolerancia o de las complicaciones.

4.2. ¿En qué lugar utilizar la ventilación mecánica no invasiva?

El lugar ideal es aquel que permite la vigilancia del paciente y la monitorización de la técnica ininterrumpidamente durante las 24 horas del día, garantizando la rápida protección de la vía aérea, llegado el caso, y con una relación coste/eficacia adecuada. A medida que la IRA se agrava o se prolonga, se hace más necesaria su utilización en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

4.3. Selección del paciente

La selección del paciente debe realizarse teniendo en cuenta dos aspectos: la etiología y la gravedad de la IRA (cuadros 1.4-1 y 1.4-2), dado que ambos factores influyen notablemente en el rendimiento de la VMNI. Deben contemplarse, además, las posibles contraindicaciones (cuadro 1.4-3).

4.4. Información al paciente

Es de especial importancia para el éxito de la VMNI una detallada información al paciente de la técnica en sí misma, de los dispositivos que se emplearán y de la necesaria colaboración por su parte.

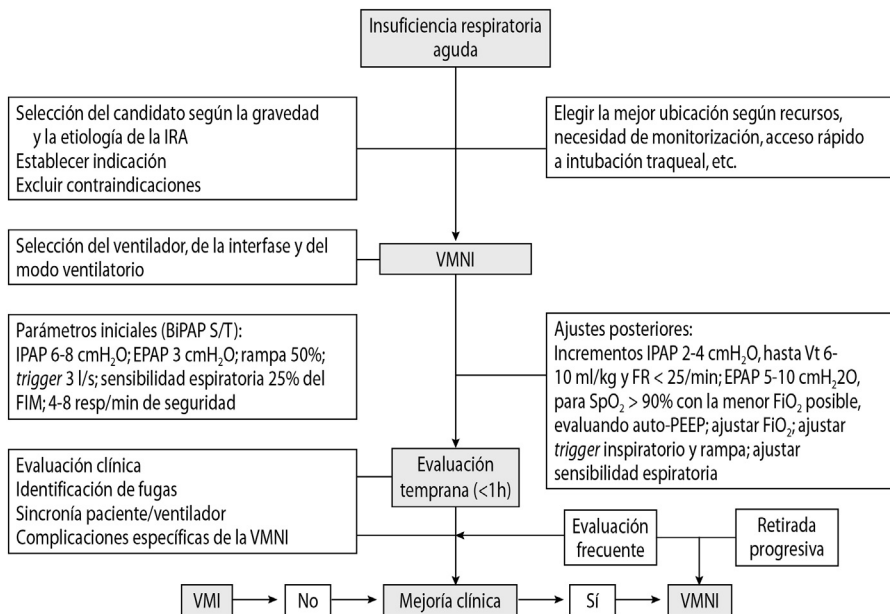


FIGURA 1.4-1 Aplicación de la ventilación mecánica no invasiva. FIM, flujo inspiratorio máximo; IRA, insuficiencia respiratoria aguda; VMI, ventilación mecánica invasiva; VMNI, ventilación mecánica no invasiva; Vt, volumen corriente.

CUADRO 1.4-1. Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva**Candidato ideal para el empleo de VMNI**

- Exacerbación de la EPOC o EAP de intensidad moderada
 - Disnea moderada-grave
 - Taquipnea (25-30 resp/min)
 - Uso de la musculatura accesoria
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 250\text{-}200$
 - $\text{pH} < 7,35\text{-}7,25$
- Estabilidad hemodinámica
- Buen nivel de alerta y colaboración
- Tos eficaz, sin muchas secreciones bronquiales
- Necesidad no prolongada de soporte ventilatorio
- Criterios clínicos y gasométricos de mejoría en 1-2 h

EAP, edema agudo de pulmón; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VMNI, ventilación mecánica no invasiva.

CUADRO 1.4-2. Indicaciones controvertidas de la ventilación mecánica no invasiva**Candidato no idóneo para el empleo de VMNI**

- IRA de otra etiología diferente al EAP (neumonía, SDRA)
- IRA grave
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
 - $\text{pH} < 7,25$
- Gravedad clínica: edad avanzada, desnutrición, comorbilidades, $\text{APACHE} \geq 29$, $\text{SAPS II} > 34$
- Inestabilidad hemodinámica
- Agitación psicomotriz, mala colaboración o inadecuada tolerancia de la mascarilla, inadecuada sincronía paciente/ventilador
- Disminución del nivel de alerta, diferente a la encefalopatía hipercárbica (puntuación Kelly-Mattahy > 3)
- Tos ineficaz o abundantes secreciones bronquiales
- Necesidad prolongada de soporte ventilatorio
- Ausencia de criterios clínicos y gasométricos de mejoría en 1 h

EAP, edema agudo de pulmón; IRA, insuficiencia respiratoria aguda; SDRA, síndrome de distrés respiratorio agudo; VMNI, ventilación mecánica no invasiva.

CUADRO 1.4-3. Contraindicaciones para el empleo de la ventilación mecánica no invasiva

- Parada cardiorrespiratoria o inestabilidad hemodinámica grave
- Isquemia miocárdica aguda
- Arritmia cardíaca grave
- Apnea o depresión respiratoria grave
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Broncorrea excesiva, que compromete la permeabilidad de la vía aérea superior
- Elevado riesgo de broncoaspiración
- Traumatismo o cirugía facial reciente
- Agitación psicomotriz grave
- Encefalopatía grave, no hipercárbica
- Hemorragia digestiva alta
- Cirugía digestiva alta reciente
- Obstrucción intestinal
- Neumotórax no drenado

4.5. Equipo y modalidad ventilatoria**4.5.1. Ventilador**

Aunque cualquiera de los ventiladores modernos propios de la UCI sería apto para su uso como VMNI, el ventilador ideal sería el de turbina que permitiera una apropiada humidificación del gas, que tuviera una adecuada compensación de fugas ($> 60 \text{ l/min}$), que permitiera la continua monitorización de la sincronía paciente/ventilador mediante la visualización de curvas gráficas de presión, flujo y volumen, que evitara el fenómeno de reinhalación, que permitiera ajustar la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) y que tuviera la posibilidad de ajustar la sensibilidad del *trigger* inspiratorio y del ciclado espiratorio.

4.5.2. Interfase

Cada una de las interfaces tiene sus ventajas y sus inconvenientes, por lo que es necesario evaluarlas de manera individualizada, en función de la anatomía facial del paciente, la tolerancia, la gravedad de la IRA y la aparición de complicaciones relacionadas. En general, la mascarilla nasal es mejor tolerada y podría ser la recomendable en caso de IRA leve o tras la mejoría clínica. Cuando la IRA es entre moderada y grave, se requiere un dispositivo nasobucal que permita utilizar mayores niveles de presión al minimizar la posibilidad de fugas. Otros dispositivos podrían ser la mascarilla facial completa y el casco (*Helmet*); asimismo, puede ser importante la rotación entre los dispositivos. La interfase ideal sería aquella que se ajustase adecuadamente a la anatomía del paciente, que fuese ligera, indeformable, transparente, fácil

de ajustar y retirar, de un material no alergénico, y que ofreciera la menor resistencia al flujo aéreo, con el menor espacio muerto posible.

4.5.3. Modo ventilatorio

Cualquier modo ventilatorio podría emplearse, en principio, en la VMNI. No obstante, la ventilación controlada por presión es la modalidad más extendida, ya que suele ser mejor tolerada. Otros modos menos utilizados son, por ejemplo, la ventilación proporcional asistida (VPA) o la ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA).

4.6. Inicio de la ventilación mecánica no invasiva

Habitualmente se selecciona un modo controlado por presión (BiPAP), y se empieza con niveles de presión inspiratoria (IPAP) y espiratoria (PEEP o EPAP) bajos, aumentando progresivamente los niveles de presiones (entre 2 y 4 cmH₂O cada vez) hasta alcanzar el objetivo: un volumen corriente espirado de 6-10 ml/kg y una frecuencia respiratoria inferior a 25/min. Esto habitualmente se consigue con presiones alrededor de 10-20 cmH₂O de IPAP. Cuanto mayor sea el nivel de presión, mayor probabilidad habrá de fuga aérea e incomodidad para el paciente. Deben evitarse presiones mayores que la de apertura del esfínter esofágico inferior (25-30 cmH₂O). Niveles de PEEP alrededor de 5 cmH₂O suelen ser suficientes, individualizando en cada caso según la etiología de la IRA y la existencia de PEEP intrínseca. La FiO₂ debe asimismo regularse para alcanzar una saturación periférica de oxígeno (SpO₂) superior al 90% o una PaO₂ mayor de 60 mmHg.

4.7. Monitorización y seguimiento de la ventilación mecánica no invasiva

La monitorización continua de la VMNI, sobre todo al inicio, es imprescindible para el éxito de ésta y crucial en el reconocimiento temprano de su fracaso, con vistas a no retrasar una necesaria intubación traqueal. Esta monitorización debe

incluir una evaluación clínica, la identificación de fugas, el seguimiento de la sincronía paciente/ventilador y la observación de posibles complicaciones. La evaluación clínica debería atender al confort y tolerancia de la interfase, a los signos de aumento del trabajo respiratorio, a la evaluación del estado de alerta y colaboración, a la cantidad y movilización de las secreciones respiratorias y, por supuesto, a la situación hemodinámica y al análisis de gases sanguíneos. La mejoría gasométrica temprana puede ser un buen indicador del éxito de la VMNI. La investigación de fugas es imprescindible, por lo que deben reajustarse la interfase y los parámetros ventilatorios para su minimización, tantas veces como sea necesario. Es aconsejable la visualización de curvas gráficas de mecánica respiratoria para la investigación de la sincronía paciente/ventilador. La asincronía es posible durante todo el ciclo respiratorio: *trigger*, presurización y ciclado.

Entre las posibles complicaciones de la VMNI se cuentan el eritema facial, las ulceraciones, la conjuntivitis, la distensión gástrica, la claustrofobia o la sequedad de mucosas.

Bibliografía recomendada

- Ferrer M, Sellares J, Torres A. Noninvasive ventilation in withdrawal from mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35:507-18.
- Hannan LM, Dominelli GS, Chen YW, Darlene Reid W, Road J. Systematic review of non-invasive positive pressure ventilation for chronic respiratory failure. *Respir Med*. 2014;108:229-43.
- Hess DR. Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2011;56:153-65.
- Lellouche F. Noninvasive ventilation in patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:12-9.
- Scala R, Naldi M. Ventilators for non-invasive ventilation to treat acute respiratory failure. *Respir Care*. 2008;53:1054-80.

C A P Í T U L O 15

Ventilación mecánica: interacción paciente-respirador

M. Herrera Carranza y M. Castillo Quintero

1. Introducción

Cuando a un enfermo se le aplica la ventilación mecánica invasiva (VMI), se crea un nuevo sistema cuyos elementos principales son: el paciente,

la interfase (tubo traqueal y circuito) y el ventilador. Estos componentes están unidos en serie, y de su buen ajuste, es decir, de la interacción sincrónica entre el enfermo y su máquina, depende

de ajustar y retirar, de un material no alergénico, y que ofreciera la menor resistencia al flujo aéreo, con el menor espacio muerto posible.

4.5.3. Modo ventilatorio

Cualquier modo ventilatorio podría emplearse, en principio, en la VMNI. No obstante, la ventilación controlada por presión es la modalidad más extendida, ya que suele ser mejor tolerada. Otros modos menos utilizados son, por ejemplo, la ventilación proporcional asistida (VPA) o la ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA).

4.6. Inicio de la ventilación mecánica no invasiva

Habitualmente se selecciona un modo controlado por presión (BiPAP), y se empieza con niveles de presión inspiratoria (IPAP) y espiratoria (PEEP o EPAP) bajos, aumentando progresivamente los niveles de presiones (entre 2 y 4 cmH₂O cada vez) hasta alcanzar el objetivo: un volumen corriente espirado de 6-10 ml/kg y una frecuencia respiratoria inferior a 25/min. Esto habitualmente se consigue con presiones alrededor de 10-20 cmH₂O de IPAP. Cuanto mayor sea el nivel de presión, mayor probabilidad habrá de fuga aérea e incomodidad para el paciente. Deben evitarse presiones mayores que la de apertura del esfínter esofágico inferior (25-30 cmH₂O). Niveles de PEEP alrededor de 5 cmH₂O suelen ser suficientes, individualizando en cada caso según la etiología de la IRA y la existencia de PEEP intrínseca. La FiO₂ debe asimismo regularse para alcanzar una saturación periférica de oxígeno (SpO₂) superior al 90% o una PaO₂ mayor de 60 mmHg.

4.7. Monitorización y seguimiento de la ventilación mecánica no invasiva

La monitorización continua de la VMNI, sobre todo al inicio, es imprescindible para el éxito de ésta y crucial en el reconocimiento temprano de su fracaso, con vistas a no retrasar una necesaria intubación traqueal. Esta monitorización debe

incluir una evaluación clínica, la identificación de fugas, el seguimiento de la sincronía paciente/ventilador y la observación de posibles complicaciones. La evaluación clínica debería atender al confort y tolerancia de la interfase, a los signos de aumento del trabajo respiratorio, a la evaluación del estado de alerta y colaboración, a la cantidad y movilización de las secreciones respiratorias y, por supuesto, a la situación hemodinámica y al análisis de gases sanguíneos. La mejoría gasométrica temprana puede ser un buen indicador del éxito de la VMNI. La investigación de fugas es imprescindible, por lo que deben reajustarse la interfase y los parámetros ventilatorios para su minimización, tantas veces como sea necesario. Es aconsejable la visualización de curvas gráficas de mecánica respiratoria para la investigación de la sincronía paciente/ventilador. La asincronía es posible durante todo el ciclo respiratorio: *trigger*, presurización y ciclado.

Entre las posibles complicaciones de la VMNI se cuentan el eritema facial, las ulceraciones, la conjuntivitis, la distensión gástrica, la claustrofobia o la sequedad de mucosas.

Bibliografía recomendada

- Ferrer M, Sellares J, Torres A. Noninvasive ventilation in withdrawal from mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35:507-18.
- Hannan LM, Dominelli GS, Chen YW, Darlene Reid W, Road J. Systematic review of non-invasive positive pressure ventilation for chronic respiratory failure. *Respir Med*. 2014;108:229-43.
- Hess DR. Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2011;56:153-65.
- Lellouche F. Noninvasive ventilation in patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:12-9.
- Scala R, Naldi M. Ventilators for non-invasive ventilation to treat acute respiratory failure. *Respir Care*. 2008;53:1054-80.

C A P Í T U L O 1.5

Ventilación mecánica: interacción paciente-respirador

M. Herrera Carranza y M. Castillo Quintero

1. Introducción

Cuando a un enfermo se le aplica la ventilación mecánica invasiva (VMI), se crea un nuevo sistema cuyos elementos principales son: el paciente,

la interfase (tubo traqueal y circuito) y el ventilador. Estos componentes están unidos en serie, y de su buen ajuste, es decir, de la interacción sincrónica entre el enfermo y su máquina, depende

en gran medida la consecución de los objetivos de la VMI, la tolerancia y comodidad del enfermo y la ausencia de complicaciones.

Esto es válido para cualquier modalidad de VMI, especialmente en las de soporte ventilatorio parcial, ya que son modos interactivos en los que tanto el aparato como el enfermo contribuyen a mantener la ventilación alveolar. Así, en la presión de soporte (PS), el ventilador suministra un flujo de gas para alcanzar y mantener la presión seleccionada, mientras que el pico de flujo, la duración de la inspiración y la frecuencia respiratoria dependen del paciente; por consiguiente, el volumen corriente (V_c) varía en función de la presión elegida por el operador, del esfuerzo inspiratorio del enfermo y del estado de su mecánica respiratoria. Cuando se ventila en modo asistido/controlado, el V_c programado es fijo e independiente del esfuerzo del paciente, pero la frecuencia respiratoria sí está regulada por él. En la ventilación asistida proporcional (PAV), el V_c es en función de la proporcionalidad entre la presión aplicada por el ventilador y la presión generada durante la inspiración del enfermo.

2. Factores determinantes de la interacción paciente-ventilador

Para que haya un buen acoplamiento entre ambos es preciso que se cumplan los siguientes requisitos: *a*) el inicio de la actividad inspiratoria del paciente debe provocar de inmediato el suministro de gas por parte de la máquina (reconocimiento de la inspiración), *b*) la provisión de flujo tiene que ser la adecuada a las necesidades de ventilación del enfermo, valorado por el pH y la PaCO_2 (presurización adecuada) y *c*) el cese de la inspiración o ciclado debe coincidir con el

corte de la insuflación, sin retrasos, por el aparato (reconocimiento de la espiración). Esta delicada interacción está determinada por factores relacionados con el ventilador, la interfase y el paciente.

2.1. Factores relacionados con el ventilador

Los factores que más influyen son la calidad del generador de flujo —que determina la capacidad de presurización— y la respuesta de las variables de fase —*trigger* y ciclado—, que son las encargadas de reconocer la inspiración y la espiración del paciente.

2.1.1. Generador de flujo

El pico de flujo suministrado por el ventilador debe ser superior al del paciente, teniendo en cuenta que en algunos tipos de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) el flujo del enfermo en respiración espontánea puede ser muy alto. En la PS, el ventilador debe proporcionar un flujo desacelerante y elevado, al menos de 60 l/min a 20 cmH_2O , que aumente linealmente cuando se incremente la PS y con velocidad de presurización (rampa, pendiente o *rise time*) graduable. Es importante que la presión se mantenga constante durante toda la inspiración, sin oscilaciones en la meseta, con ascenso y descenso sin improntas ni «rebotes», es decir, que tenga una morfología de onda cuadrada «limpia» (fig. 1.5-1).

2.1.2. Trigger

El *trigger* debe ser rápido y sensible, es decir, responder con el mínimo retraso a pequeños cambios de la presión o del flujo en la vía aérea del paciente. El tiempo de *trigger*, que es uno de los parámetros que más influye en la comodidad del

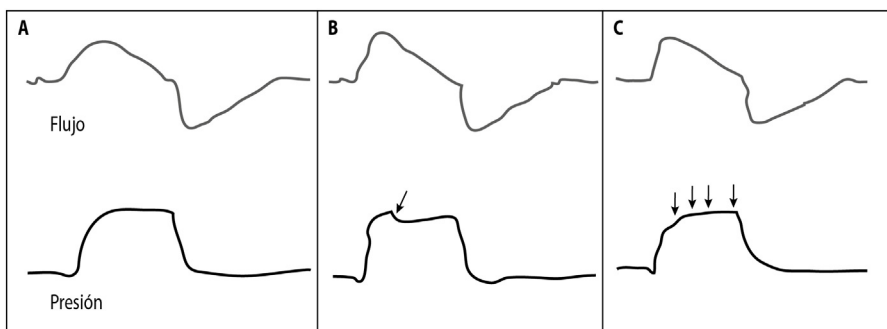


FIGURA 1.5-1 Registros de flujo y presión con respecto al tiempo en ventilación mecánica. En **A** la meseta de presión es uniforme y homogénea, en **B** se observa un «escalón» (flecha) en la curva de presión por incapacidad del generador de flujo de mantener el valor prefijado, y en **C** hay irregularidades o «vibraciones» (flechas) en la presión durante toda la insuflación.

enfermo, varía mucho de un equipo a otro, pero siempre inferior a 100 ms (idealmente, menor de 50 ms).

2.1.3. Ciclado

En los modos controlados de ventilación mecánica (volumen control y presión control), el ciclado es por tiempo y está programado por el operador. En los de soporte parcial debe coincidir con el cese de la actividad diafrágica del enfermo. Su mecanismo puede ser muy diferente de una máquina a otra. En la PS, el ventilador «supone» que ha finalizado la inspiración del enfermo cuando el flujo desciende bruscamente a un valor absoluto, predeterminado en 5-15 l/min, o relativo de un 12% a un 25% del pico máximo (fig. 1.5-2), aunque muchos respiradores actuales disponen de *trigger* espiratorio que puede regular el punto de corte del flujo inspiratorio máximo.

2.1.4. Factores relacionados con la interfase

Los elementos decisivos son: el tubo endotraqueal, las conexiones, los sistemas de humidificación y calentamiento, y el circuito. El diámetro y la resistencia interna al flujo aéreo de estos componentes son condicionantes importantes del trabajo respiratorio y del esfuerzo inspiratorio del paciente.

2.2. Factores relacionados con el paciente

Los determinantes principales son la demanda ventilatoria, el patrón respiratorio y la función muscular.

2.2.1. Demanda ventilatoria

El flujo proporcionado por el ventilador debe ser superior al del paciente; en caso contrario, aparecerá disnea y desadaptación a la VM. Pero también puede aparecer intolerancia si el flujo suministrado por la máquina rebasa excesivamente el flujo inspiratorio espontáneo del enfermo. Hay que tener en cuenta que las influencias corticales pueden alterar mucho los requerimientos ventilatorios. Factores como la inseguridad, la ansiedad, el miedo o el pánico, el dolor, el sueño o la vigilia, etc., pueden hacer fracasar cualquier estrategia ventilatoria si no se controlan.

2.2.2. Patrón respiratorio

Los enfermos con IRA tienen un patrón respiratorio típico, caracterizado por un V_c bajo y una frecuencia respiratoria elevada («corto rápido»). El impulso neuromuscular central, medido por la presión de oclusión de la vía aérea en los primeros 100 ms o $P_{0,1}$, puede superar los 10 cmH₂O, cuando su valor normal es inferior a 2 cmH₂O. Esto puede llevar a

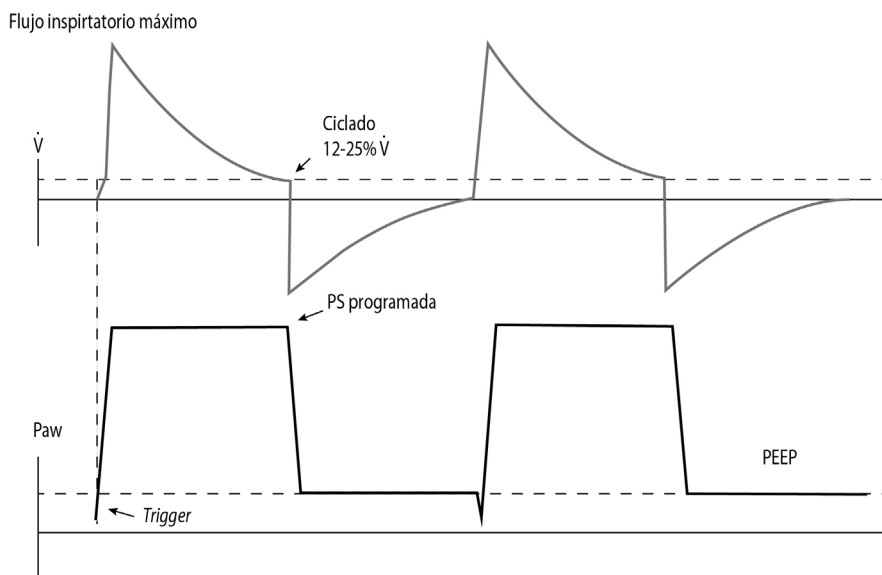


FIGURA 1.5-2 Curva de presión (Paw) y flujo (V) de la vía aérea en presión de soporte. El asterisco señala el inicio de la inspiración desencadenado por el paciente (*trigger*). La flecha en la curva de flujo señala el punto de corte del flujo máximo donde se produce el ciclado.

un vaciado pulmonar incompleto, hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP (PEEPi), que hace más costoso para el paciente el disparo del ventilador.

2.2.3. Función muscular

Se necesita una mínima fuerza muscular para provocar el disparo del ventilador, la debilidad o fatiga de los músculos respiratorios puede imposibilitar la activación del *trigger*. El estado contráctil del diafragma condiciona el grado de ayuda inspiratoria que se necesita.

En la [figura 1.5-3](#) se resumen todos estos factores que influyen en una armónica conjunción entre el enfermo y el respirador.

3. Concepto y consecuencias de la desadaptación a la ventilación mecánica

La desadaptación es un término que se emplea habitualmente para describir la falta de sincronía entre el paciente y el ventilador o la competencia o «lucha» entre ambos. La desadaptación genera un círculo de complicaciones, que termina en intolerancia y fracaso de la ventilación mecánica por los efectos deletéreos sobre la mecánica pulmonar, los músculos respiratorios, el intercambio gaseoso y la hemodinámica, que se describen a continuación ([fig. 1.5-4](#)).

La taquipnea y el incremento de la ventilación acortan el tiempo espiratorio (T_e) e impiden el vaciamiento pulmonar completo, por lo que se favorece el atrapamiento aéreo y la aparición de PEEPi, que aumenta la carga respiratoria. Con la hiperinsuflación dinámica, el diafragma, al estirarse, se contrae con desventaja mecánica, pierde fuerza y se fatiga con más facilidad. Como consecuencia de la agitación y la ansiedad, el

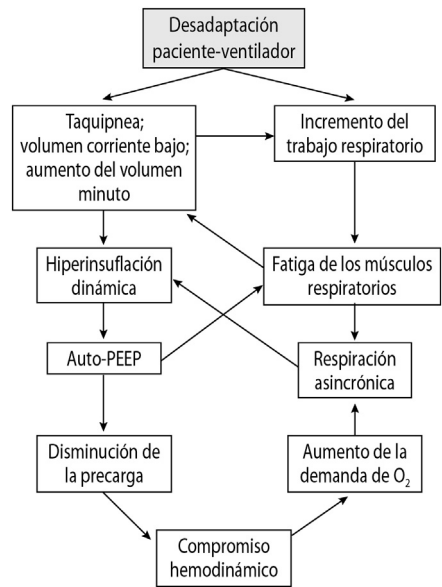


FIGURA 1.5-4 Consecuencias de la desadaptación a la ventilación mecánica invasiva. Establecimiento de «círculos viciosos», que autoperpetúan la asincronía si no se adoptan medidas correctoras, y que deterioran la mecánica respiratoria, la hemodinámica y el intercambio gaseoso. PEEP: presión positiva al final de la espiración.

consumo de oxígeno y la producción de CO_2 aumentan por la mayor actividad de los músculos respiratorios, que trabajan de manera excesiva pero inútil al originarse a destiempo, desacoplado del ventilador. Todo ello conduce a hipercapnia, hipoxemia y acidosis mixta, respiratoria y láctica. La auto-PEEP incrementa la presión intratorácica y dificulta el retorno venoso, por lo que el gasto cardíaco puede disminuir.

Todas estas alteraciones pueden detectarse mediante la observación clínica frecuente y la monitorización de las curvas de flujo y presión en la vía aérea. Ello nos dará una idea del tipo y de la causa de la desadaptación, para posteriormente adoptar las medidas preventivas o correctoras pertinentes.

4. Manejo clínico de la desadaptación

Para que haya una adecuada coordinación entre el paciente y el respirador es imprescindible una triple sincronía: de *trigger*, de flujo y de ciclado. Por tanto, una vez descartada la existencia de algún problema en la vía aérea artificial, de una complicación respiratoria o de una ineficacia de la VMI, la

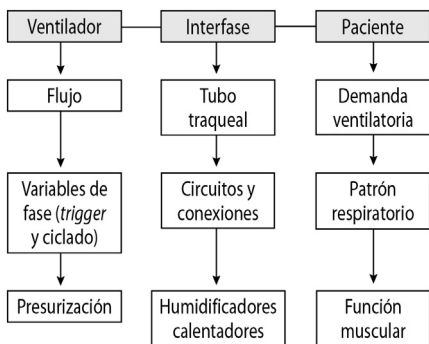


FIGURA 1.5-3 Resumen de los factores determinantes de la interacción paciente-ventilador en ventilación mecánica invasiva.

TABLA 1.5-1 Guía práctica en la desadaptación a la ventilación mecánica invasiva

Tipo de desadaptación	Causas	Actuación
Fallo del <i>trigger</i>	Por baja sensibilidad <i>(Inspiraciones fallidas, presiones negativas sin flujo)</i> 1. Mal ajuste del <i>trigger</i> 2. Insuficiente impulso central o debilidad muscular 3. Auto-PEEP	• Aumentar la sensibilidad del <i>trigger</i> • Cambiar a <i>trigger</i> de flujo • Bajar PS o Vt para reducir la hiperinsuflación • Retirar drogas sedantes y depresoras • Disminuir resistencias al flujo aéreo • Broncodilatadores • Añadir PEEP externa
	Por excesiva sensibilidad <i>(Insuflaciones no provocadas por esfuerzos inspiratorios)</i> 4. Autodisparo	
Flujo inapropiado	5. Flujo insuficiente (<i>Taquipnea, paradoja abdominal, facies disneica, deformidad convexa de la curva de presión</i>) 6. Flujo excesivo (<i>Fr baja, Vt excesivo</i>)	• Resolver complicaciones • Aumentar PS o Vm • Rampa más rápida • Disminuir la demanda ventilatoria (fiebre, ansiedad, analgesia, sedación, calorías aportadas) • Adecuar la relación V/Q (cambio postural, estabilización hemodinámica) • Bajar PS o Vt • Evitar hiperventilación
Defecto de ciclado	7. Ciclado precoz (<i>Inspiraciones más duraderas que la insuflación, doble ciclado</i>) 8. Ciclado tardío (<i>Espiración activa, contracción de la prensa abdominal</i>)	• Subir PS y acomodar al patrón ventilatorio • Incrementar el Ti • Variar el umbral de ciclado del ventilador (subir a más del 50%) • Evitar fugas aéreas • Disminuir resistencias al flujo aéreo • Limitar el Ti del ventilador

Fr, frecuencia respiratoria; PEEP, presión espiratoria positiva final; PS, presión de soporte; Ti, tiempo inspiratorio; Vm, volumen minuto; Vt, volumen corriente.

desadaptación puede deberse al fallo de uno de los tres elementos citados. Las diferentes clases de asincronía pueden diferenciarse por el examen clínico y la monitorización de las curvas de flujo y presión en la vía aérea. En la [tabla 1.5-1](#) se expone una guía práctica donde se contemplan los diferentes tipos de desadaptación, sus causas más probables y una propuesta de actuación en cada situación.

Bibliografía recomendada

Correger E, Murias G, Chacon E, Estruga A, Sales B, López-Aguilar J, et al. Interpretación de las curvas del respirador en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva* 2012;36:294-306.

Herrera M. Sedación y adaptación del paciente a la ventilación mecánica. En: Herrera M, editor. *Iniciación a la ventilación mecánica*. Puntos clave. Barcelona: Edikamed; 1997. p. 81-9.

Herrera M, Ortega P. Interacción paciente-respirador. Adaptación a la ventilación mecánica no invasiva. En: Herrera Carranza M, editor. *Iniciación a la ventilación mecánica no invasiva*. Málaga: Fundación Iavante; 2006. p. 175-88.

Thille AW. Asynchronies patient-ventilateur: diagnostic et traitement. En: Brochard L, Mercat A, Richard JCM, editors. *Ventilation artificielle. De la physiologie à la pratique*. Paris: Elsevier Masson; 2008. p. 85-98.

C A P Í T U L O 1.6

Retirada de la ventilación mecánica: destete

A. Maestre Romero y Z. Ruiz de Azúa López

1. Conceptos y epidemiología del destete

El destete es el proceso de liberar completamente al paciente crítico del soporte ventilatorio mecánico y del tubo endotraqueal. La extubación posoperatoria se excluye de dicho proceso.

Pueden establecerse seis etapas en el proceso de cuidado del paciente crítico ventilado: 1) tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), 2) sospecha de que el destete puede ser posible, 3) evaluación de la preparación para el destete, 4) prueba de respiración espontánea (SBT), 5) extubación, y posiblemente 6) reintubación. La demora en llegar a la etapa 2, y evaluar el grado de preparación para el destete (etapa 3) es una causa común de retraso. El tiempo invertido en el proceso de destete representa el 40-50% de la duración total de la ventilación mecánica. Los sujetos en ventilación mecánica prolongada suponen un 6% de todos los pacientes ventilados, pero consumen el 37% de los recursos de la unidad de cuidados intensivos (UCI).

El éxito del destete se define como la extubación y la ausencia de apoyo ventilatorio 48 horas después de la extubación. Los pacientes que son extubados, pero siguen necesitando apoyo con ventilación no invasiva (VNI), son una categoría intermedia llamada «destete en curso».

Se considera que el destete ha fracasado cuando ocurre: *a)* fallo de la SBT, definido por índices objetivos (taquipnea, taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia, acidosis o arritmia), e índices subjetivos (agitación o inquietud, estado mental deprimido, diaforesis y evidencia de aumento del esfuerzo respiratorio); *b)* reintubación y/o reanudación de la asistencia ventilatoria tras una extubación exitosa, o *c)* muerte dentro de las 48 horas posteriores a la extubación.

Los predictores de fracaso de la extubación son: *a)* exceso de secreciones, *b)* presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) > 45 mmHg, *c)* duración de la ventilación mecánica > 72 h, *d)* trastornos de las vías aéreas superiores y *e)* un intento previo fallido de destete.

El destete según la dificultad y la duración del proceso se clasifica en tres grupos:

- **Grupo 1, destete sencillo:** pacientes que pasan la SBT inicial y son extubados con éxito en el primer intento. Representa el 69% y el pronóstico

es bueno, con una mortalidad en la UCI del 5% y una mortalidad hospitalaria del 12%.

- **Grupo 2, destete difícil (16%):** pacientes que requieren hasta de tres SBT o un tiempo de hasta 7 días a partir de la primera SBT para lograr el éxito del destete. La mortalidad en la UCI es del 25%.
- **Grupo 3, destete prolongado (15%):** incluye a los pacientes que requieren más de tres SBT o más de 7 días de destete después de la primera SBT. Su mortalidad en la UCI también es del 25%.

2. Fisiopatología del fracaso del destete

En los pacientes de los grupos 2 y 3 se debe llevar a cabo una búsqueda sistemática de patologías potencialmente reversibles:

2.1. Carga respiratoria

El éxito del destete depende de la capacidad de la bomba muscular ventilatoria de tolerar de nuevo la carga funcional colocada sobre ella. La carga respiratoria es una función de la resistencia y de la distensibilidad del sistema respiratorio (cuadro 1.6-1).

2.2. Carga cardíaca

La recuperación de la ventilación espontánea se asocia con un aumento del retorno venoso y con presión negativa intratorácica que causa aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo y aumento del consumo de oxígeno del miocardio. Por lo tanto, la disfunción miocárdica latente puede manifestarse al comienzo de los intentos de destete. Los factores que contribuyen al aumento de la carga de trabajo cardíaco incluyen: *a)* la hiperinsuflación dinámica (PEEP intrínseca), que aumenta la resistencia vascular pulmonar, reduce el llenado del ventrículo derecho y deteriora el gasto cardíaco; *b)* el aumento de la demanda metabólica del proceso de destete, y *c)* una enfermedad sistémica sin resolver (p. ej., sepsis).

2.3. Competencia neuromuscular

La liberación de la ventilación mecánica requiere reanudar la actividad neuromuscular para superar la impedancia del sistema respiratorio, y poder

CUADRO 1.6-1. Aumento de la carga respiratoria

Carga de trabajo elástico

Parénquima pulmonar

- Edema (de cualquier origen)
- Neumonía, atelectasia, fibrosis, SDRA
- Hiperinsuflación (ataque de asma)
- PEEP intrínseca (EPOC)

De la pared torácica

- Distensión abdominal, ascitis, obesidad, anasarca
- Derrame pleural, neumotórax
- Cifoescoliosis, tórax inestable

Carga resistiva

Vías aéreas

- Broncoespasmo, edema de la mucosa, secreciones excesivas
- PEEP intrínseca (asma, EPOC)
- Edema de glotis

Resistencia del tubo endotraqueal

- Acodamiento del circuito del ventilador, depósito de secreciones
- Diámetro pequeño del tubo

Ventilador

- Mal funcionamiento de las válvulas del ventilador
- Configuración del ventilador inapropiada
- Intercambiadores de calor y humedad saturados

Necesidades ventilatorias

Ventilación minuto

- Fiebre, sobrealimentación, hiperventilación (agitación, dolor)
- Desajuste de ventilación/perfusión
- *Shunt* intrapulmonar, aumento del espacio muerto (enfisema)

Asincronía ventilador

- Programación inapropiada del ventilador
- Disparo ineficaz (esfuerzo inspiratorio desperdiciado)
- Auto-triggering
- Ciclado inadecuado

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEEP, presión positiva al final de la espiración; SDRA, síndrome de distrés respiratorio agudo.

satisfacer las demandas metabólicas y mantener la homeostasis del dióxido de carbono.

2.3.1. Impulso central deprimido

Puede deberse a la alcalosis metabólica (diuréticos), ventilación mecánica en sí misma o el uso de medicamentos sedantes/hipnóticos.

2.3.2. Órdenes ventilatorias centrales

El fallo del sistema respiratorio neuromuscular para mantener la homeostasis causa un mayor impulso central para respirar.

2.3.3. Alteraciones neuromusculares de la enfermedad crítica

Son los trastornos neuromusculares más comunes encontrados en la UCI. La prevalencia es del 50-100%. Las anomalías electrofisiológicas diafrágicas son frecuentes en pacientes con alteraciones del aparato locomotor. Su presencia aumenta la duración y el fracaso del destete. La evaluación de la debilidad neuromuscular respiratoria es difícil. La presión inspiratoria máxima y la capacidad vital dependen de la cooperación del paciente, siendo su valor predictivo limitado.

2.3.4. Disfunción diafrágica de la enfermedad crítica inducida por el ventilador

Es la pérdida de la capacidad de generar fuerza por el diafragma relacionada con el uso de la ventilación mecánica controlada. Después de 72 horas de ventilación mecánica controlada se observa hinchazón mitocondrial, daño miofibrilar y aumento de vacuolas lipídicas. El estrés oxidativo puede jugar un papel importante en este proceso, las modificaciones oxidativas se observan a las 6 horas de iniciar la ventilación mecánica controlada.

2.4. Disfunción psicológica

2.4.1. Delirio

Es un predictor de mayor mortalidad hasta 6 meses después del alta de la UCI. Su relación directa con el destete difícil está siendo objeto de estudio.

2.4.2. Ansiedad

La interrupción del sueño contribuye a la ansiedad. Los estudios del sueño muestran que los pacientes no pueden descansar o dormir, y tienen pesadillas en un 25%. Las estrategias para reducir la ansiedad durante la ventilación mecánica son: mejorar la comunicación; mejorar el sueño, reduciendo al mínimo el ruido, la luz y las intervenciones de enfermería en la noche; y el uso de técnicas de relajación.

2.5. Alteraciones endocrino-metabólicas

La hipofosfatemia, la hipomagnesemia y la hipopotasemia causan debilidad muscular. El hipotirodismo y la insuficiencia suprarrenal también

pueden contribuir a la dificultad del destete. El uso de corticoides puede causar debilidad muscular y contribuir a la duración de la ventilación mecánica.

2.6. Alteraciones nutricionales

2.6.1. Sobrepeso

Causa una disminución de la distensibilidad respiratoria, aumenta la relación volumen de cierre/capacidad residual funcional y aumenta el trabajo respiratorio.

2.6.2. Desnutrición

Los pacientes con un índice de masa corporal $< 20 \text{ kg/m}^2$ pueden sufrir depresión del impulso ventilatorio y dificultad de destete en relación con la disminución de la masa muscular.

3. Proceso inicial de destete del ventilador

3.1. Evaluar la disposición del paciente a ser destetado

Si el paciente cumple una serie de recomendaciones (**cuadro 1.6-2**), se debe interrumpir la sedación, evaluar si el paciente está preparado para iniciar el destete y realizar una SBT como prueba de diagnóstico para determinar la probabilidad de extubación exitosa. Los índices que intentan predecir el éxito de la SBT tienen poco valor en la práctica clínica. El más utilizado es el índice de respiración superficial rápida (RSBI) (frecuencia respiratoria [FR]/VT). Un valor por debajo de 105 resp/min/l predice el éxito de la SBT.

3.2. Ensayo de respiración espontánea

Se puede realizar mediante tubo en T, con presión de soporte (PS) de 7-8 cmH_2O , presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), o con compensación automática del tubo (ATC). Todos tienen resultados similares, pero la PS asociada a CPAP (2-3 + 5 cmH_2O) es la más usada. La tasa de éxito para una SBT inicial es similar con 30 o con 120 min de duración. Sólo el 13% de los pacientes que pasan con éxito una SBT y son extubados requieren la reintubación. En los pacientes extubados sin una SBT, la tasa de fracaso es del 40%. Los pacientes que pasan con éxito la SBT deben ser extubados, si no presentan poca fuerza para la tos (pico de flujo espiratorio $< 160 \text{ l/min}^{-1}$), secreciones traqueales excesivas, obstrucción de las vías aéreas superiores o alteraciones del estado neurológico, si bien la puntuación de la Escala del Coma de Glasgow no predice el fracaso de la extubación. Cuando

CUADRO 1.6-2. Recomendaciones para evaluar la preparación para el destete

Valoración clínica

- Tos adecuada
- Ausencia de secreción traqueobronquial excesiva
- Resolución de la fase aguda de la enfermedad por la que fue intubado el paciente

Mediciones objetivas

Estabilidad clínica

- Estado cardiovascular sin o con mínimas aminoras vasopresoras
- Estado metabólico estable

Oxigenación adecuada

- $\text{SaO}_2 > 90\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 0.4$ (o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150 \text{ mmHg}$)
- $\text{PEEP} \leq 8 \text{ cmH}_2\text{O}$

Función pulmonar adecuada

- $\text{FR} \leq 35 \text{ resp/min}$
- $\text{MIP} \leq -20$ a $-25 \text{ cmH}_2\text{O}$
- $\text{VT} > 5 \text{ ml/kg}$
- $\text{VC} > 10 \text{ ml/kg}$
- $\text{FR/VT} < 105 \text{ resp/l/min}$
- Sin acidosis respiratoria significativa

Estado mental adecuado

No sedación o estado mental adecuado sobre la sedación (o paciente neurológico estable)

MIP, Maximum Inspiratory Pressure (presión inspiratoria máxima).

se sospecha obstrucción de la vía aérea superior, es preciso realizar una prueba de fuga antes de proceder con la extubación.

3.3. Protocolos de destete

Los protocolos de destete pueden ser útiles para estandarizar el proceso. Disminuyen el tiempo requerido para la extubación, la incidencia de autoextubación, la incidencia de traqueotomía y los costes de UCI, sin aumento de la incidencia de reintubación.

4. Modos ventilatorios en los destetes más difíciles

Cuando los pacientes fallan en la SBT inicial, los clínicos deben elegir el modo más apropiado de soporte ventilatorio que: *a*) mantenga un equilibrio favorable entre la capacidad del sistema respiratorio y la carga, *b*) que trate de evitar la atrofia del diafragma y *c*) que ayude en el proceso de destete.

4.1. Ventilación con presión de soporte (PSV)

Asegura una menor duración del destete. Existe evidencia para recomendarla como modo de destete en los grupos 2 y 3.

4.2. Ventilación no invasiva (VNI)

Se han estudiado tres indicaciones diferentes en el destete:

1. Para facilitar la extubación de pacientes que no toleran la prueba inicial de destete.
2. En pacientes que han sido extubados pero desarrollan IRA dentro de las 48 horas.
3. Uso profiláctico, después de extubar pacientes con alto riesgo de reintubación, que no presentan IRA.

No hay evidencia para recomendar la VNI de forma general. Pero puede ser útil en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica, para acelerar la extubación.

4.3. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Desde un punto de vista fisiológico, su aplicación se puede recomendar en el destete para los pacientes del grupo 1, pero su aplicación en los grupos 2 y 3 no ha sido evaluada. Las combinaciones de CPAP y PSV se aplican comúnmente, pero no hay evidencia de que la CPAP sea superior a la PSV sola o al tubo en T.

4.4. Compensación automática de tubo (ATC)

Si falla la SBT debido a un tubo endotraqueal estrecho, la ATC puede ser beneficiosa. Para los pacientes de destete más difíciles (grupos 2 y 3) no se pueden hacer recomendaciones sobre su uso.

4.5. Ventilación proporcional asistida

Se ha estudiado en pacientes dependientes del ventilador con EPOC. En comparación con la PSV y la CPAP, no hay diferencia sustancial.

4.6. Ventilación servo controlada

La adaptación rápida del soporte ventilatorio a las situaciones cambiantes de un paciente es uno de los principales factores que determinan la longitud del proceso de destete. Los modos ventilatorios automáticos proporcionan una herramienta para lograr el apoyo ventilatorio óptimo y un nivel individual de PS con el objetivo de extubación rápida.

4.6.1. Ventilación con soporte adaptativo (ASV)

Ha demostrado una extubación más precoz y menos ajustes del ventilador. Sin embargo, estos resultados deben interpretarse aún con cautela.

4.6.2. SmartCare®

Sistema que se basa en algoritmos de lógica difusa. El sistema sigue dos objetivos. Primero, una adaptación en tiempo real del nivel de soporte de presión para mantener al paciente dentro de una zona de «confort». Y segundo, incluye un algoritmo con el objetivo de realizar automáticamente una SBT. Se ha demostrado que es capaz de mantener a un paciente en la zona de confort con más éxito que los ajustes dirigidos por el clínico y reduce el tiempo de destete, de ventilación y la estancia en la UCI.

5. Manejo de pacientes con destete prolongado (grupo 3)

El resultado de los pacientes con destete prolongado depende de la enfermedad subyacente. Estos pacientes requieren traqueotomía y prevenir o tratar la debilidad de los músculos respiratorios mediante la rehabilitación. El 25% de los pacientes fallecen en el hospital, el 8% son dados de alta a su domicilio sin soporte ventilatorio, y el 9% son remitidos a su domicilio con soporte ventilatorio.

Las *unidades de destete* ofrecen equipos especializados y un ambiente adecuado como «puente a casa». Como criterios de admisión, requieren dos ensayos fallidos de destete documentados, traqueotomía y estabilidad clínica. Del 34 al 60% de estos pacientes pueden ser destetados. De los pacientes destetados con éxito, el 70% se trasladan a casa, pero la tasa de supervivencia a 1 año es del 38-53%. Por lo tanto, sólo el 5-25% de los pacientes ingresados en una unidad de destete D serán independientes del respirador y estarán vivos en casa 1 año después.

Bibliografía recomendada

- Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Task Force: Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29:1033-56.
- Branson RD. Modes to facilitate ventilator weaning. *Resp Care*. 2012;57:1635-48.
- Brochard L, Perren A. Managing the apparent and hidden difficulties of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2013;39:1885-95.
- Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, Jouve P, McAuley DF, Blackwood B. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children: a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2015;19:48.

CASO CLÍNICO 1.6. Retirada de la ventilación mecánica

Planteamiento

Paciente varón de 62 años, con antecedentes personales de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipercolesterolemia.

Ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por neumonía aguda de la comunidad grave que precisó intubación orotraqueal precoz y conexión a ventilación mecánica.

Durante su evolución presentó hipoxemia resistente al tratamiento que precisó maniobras de reclutamiento alveolar y administración de relajantes musculares. Asimismo, presentó un cuadro de disfunción multiorgánica con inestabilidad hemodinámica que requirió aporte de aminos vasoactivas. También presentó insuficiencia renal oligúrica manejada con hemodiafiltración venovenosa continua.

Tras 14 días de estancia en la UCI, el paciente presenta mejoría en su estado general, con resolución radiológica del infiltrado pulmonar. Se encuentra intubado, con ventilación mecánica en modo controlado por volumen, con las siguientes variables: FiO_2 , 0,4; frecuencia respiratoria (FR), 16 resp/min; V_m , 8 l/min; PEEP, +8 cmH_2O . Mecánica pulmonar: presión pico, 30 cmH_2O ; presión *plateau*, 20 cmH_2O .

Gasometría: pH, 7,40; pCO_2 , 38 mmHg; SpO_2 , 100%; exceso de bases (EB), +3; ácido láctico, 1 mmol/l; bicarbonato, 28 mmol/l.

Hemodinámica: presión arterial (PA), 110/65 mmHg (con noradrenalina en perfusión continua a 0,06 $\mu\text{g/kg/min}$); frecuencia cardíaca (FC), 70 lat/min; temperatura (T), 37,8 °C.

Función renal: diuresis de 2.000 ml/24 h, con creatinina plasmática de 1,8 mg/dl en descenso.

Tras la retirada de la sedación, se realiza prueba de respiración espontánea y se inicia destete con presión soporte de 12 cmH_2O y CPAP +8. Tras 15 min, el paciente está consciente y colaborador: PA, 140/85 mmHg; FC, 90 s/min; T, 38,8 °C; SpO_2 , 96%; FR, 38 resp/min; volumen minuto espirado: 11,5 l/min. Gasometría: pH, 7,34; pCO_2 , 41 mmHg; EB,

−4; ácido láctico, 3,2 mmol/l; bicarbonato, 22 mmol/l.

Preguntas

- ¿Qué deberíamos hacer a continuación?
 - Mantener el mismo régimen durante otros 15 min, para estar seguros antes de bajar la presión de soporte
 - Extubar al paciente, habiendo realizado previamente una prueba de fuga aérea
 - Disminuir la presión de soporte a 10, manteniendo la misma CPAP durante otros 15 min
 - Volver a modo controlado por volumen, después de una ligera sedación del paciente
- Entre los parámetros que deben valorarse para iniciar el proceso de retirada de la ventilación mecánica se encuentran los siguientes:
 - Que haya desaparecido o que se haya controlado la causa que motivó la ventilación mecánica en el paciente
 - Que el paciente se encuentre en situación de estabilidad hemodinámica
 - Que el paciente no presente hipertermia mayor de 38,5 °C
 - Todas las anteriores

Respuestas

- d*. En la evolución del paciente se observan datos favorables, como el mantenimiento de un buen nivel de conciencia y la capacidad de mantener en cifras aceptables la SpO_2 y la pCO_2 . No obstante, existe una serie de datos adversos, como son la presencia de fiebre, la taquicardia y la taquipnea. El paciente es capaz de mantener un volumen minuto ventilatorio adecuado, pero a costa de una gran taquipnea. Por otra parte, se ha producido un aumento del ácido láctico en sangre, como expresión de fatiga muscular. Por todo lo anterior, la opción recomendada es la *d*: volver a modo controlado por volumen, después de una ligera sedación del paciente.
- d*. Todas las condiciones anteriores deben estar presentes para garantizar el éxito del inicio en el proceso de retirada de la ventilación mecánica.

C A P Í T U L O 1.7

Resucitación cardiopulmonar

J. Gutiérrez Rodríguez y R. García Gigorro

1. Conceptos generales

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación, lo que conlleva anoxia tisular y daño cerebral severo e irreversible si dura más de 8-10 min. El diagnóstico es clínico, objetivándose inconsciencia, apnea o respiración agónica y ausencia de circulación espontánea. Supone un gran problema de salud pública, con una mortalidad anual que supera ampliamente a la generada por los accidentes.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) es el conjunto de las maniobras necesarias para sustituir y restablecer la respiración y la circulación espontáneas, con el objetivo de recuperar las funciones cerebrales completas. Se recomienda que todo paciente en PCR reciba reanimación, a menos que: *a)* la víctima tenga una instrucción válida de no ser reanimado; *b)* presente signos de muerte irreversible (*rigor mortis*, decapitación o lividesces en sitios de declive); *c)* no se pueda esperar un beneficio fisiológico, dado que las funciones vitales se han deteriorado a pesar de un tratamiento máximo en situaciones como el shock séptico o cardiogénico progresivos, y *d)* exista riesgo vital para el reanimador.

Electrocardiográficamente, se puede identificar uno de estos cuatro ritmos: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), asistolia (AS) y actividad eléctrica sin pulso (AESP). A nivel extrahospitalario, la causa más frecuente es la cardiopatía isquémica, y el ritmo inicial más habitual es la FV. Se detecta hasta en un 76% cuando se monitoriza el ritmo de forma precoz con un desfibrilador semiautomático (DESA). A nivel intrahospitalario, la AS/AESP se da en el 72% de los casos y la FV/TVSP, en el 25%.

En los últimos 20 años se ha venido llevando a cabo una optimización de la respuesta a la PCR, sobre todo a nivel extrahospitalario, mediante el desarrollo del concepto de «cadena de supervivencia», que consiste en una serie de pasos secuenciales que han demostrado aumentar su supervivencia (cuadro 1.7-1). A este respecto, las nuevas Guías 2015 del *European Resuscitation Council* (ERC) enfatizan la necesidad de que la población participe más activamente en el diagnóstico de la PCR e inicie la RCP de forma

precoz. Remarcan también la importancia de formar a los operadores telefónicos de los servicios de emergencia médicos (SEM) para mejorar la RCP realizada por testigos guiada por teléfono, así como el desarrollo de programas de acceso público a la desfibrilación en grandes superficies con gran afluencia de público (centros comerciales, aeropuertos...) y áreas donde se desarrollan actividades de riesgo (polideportivos, estadios...). Incluye también un apartado específico dirigido a primeros auxilios.

2. Soporte vital básico (SVB)

Conjunto de medidas encaminadas a conseguir la oxigenación tisular de emergencia consiguiendo una vía aérea permeable y una ventilación y una circulación eficaces. El SVB precoz aumenta hasta 4 veces la supervivencia. Se realiza sin material, excepto dispositivos barrera y DESA.

El DESA es un equipo que analiza el ritmo cardíaco, detecta con precisión la FV y provee descargas eléctricas para revertirla. El DESA emite órdenes verbales que guían al reanimador en los pasos que debe seguir. Utiliza ondas bifásicas. Puede usarse en niños mayores de 8 años, y deben utilizarse parches con atenuador o en modo pediátrico para edades entre 1 y 8 años.

En caso de FV, la tasa de éxito con la desfibrilación puede llegar hasta el 90% cuando ésta se realiza en el primer minuto; disminuyendo un 10-12% por cada minuto de retraso. Cuando se realiza una RCP básica, esta disminución es del 3-4% por minuto, aumentando el período en el cual el ritmo es desfibrilable. Si disponemos de un DESA al inicio de la PCR, habrá una mayor posibilidad de supervivencia y un mejor pronóstico

CUADRO 1.7-1. Eslabones de la cadena de supervivencia de la resucitación cardiopulmonar (RCP)

1. Reconocimiento precoz de la parada cardiorrespiratoria y activación de los servicios de emergencia médicos
2. RCP básica precoz por testigos
3. Desfibrilación precoz
4. RCP avanzada precoz y cuidados posresucitación estandarizados

nerológico. Sólo la desfibrilación precoz y el SVB precoz han demostrado mejorar la supervivencia.

La desfibrilación consiste en el paso de corriente eléctrica de magnitud suficiente a través del miocardio que despolariza una masa crítica de miocitos y permite la restauración de un ritmo organizado.

2.1. Algoritmo de SVB con DESA

Se muestra en la [figura 1.7-1](#). Cabe destacar que el ERC, en sus Guías 2015, sigue resaltando la importancia de las siguientes medidas:

- Valoración sólo de signos de circulación (respiración adecuada no agónica, movimientos espontáneos y tos) sin necesidad de palpar el pulso para que testigos legos reconozcan la PCR e inicien el masaje cardíaco.
- Masaje cardíaco de calidad mínimamente interrumpido, evitando pausas innecesarias, incluso mientras se coloca el DESA, deprimiendo el esternón unos 5 cm (no > 6 cm), a un ritmo de 100-120 compresiones/min y manteniendo una secuencia 30:2 con la ventilación.
- Se recomienda RCP con secuencia 30:2 y únicamente RCP con sólo masaje cardíaco para testigos no capacitados ni entrenados.

- Solicitud y disponibilidad inmediata del DESA para ser usado por testigos. Cuando tengamos el DESA, suspendemos las medidas y lo encendemos. El equipo emite indicaciones grabadas que guiarán al operador. Primero, que conecte los electrodos autoadhesivos al tórax descubierto (uno a nivel paraesternal derecho, por debajo de la clavícula, y el otro en el ápex cardíaco). Después, que se asegure de que nadie toca a la víctima para analizar el ritmo. Si el ritmo es desfibrilable, recomienda al reanimador que pulse el botón de descarga. Inmediatamente después o en el caso de que no esté indicada la desfibrilación, reanudaremos la RCP sin comprobar los signos vitales hasta pasados 2 min, tras los cuales se suspende y el DESA vuelve a analizar el ritmo e indica el protocolo a seguir.

2.2. Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño

Generalmente está asociada con la comida y suele apreciarse a la vista, por lo que es posible intervenir de forma precoz. Es fundamental un reconocimiento rápido y no confundir con una lipotimia, infarto de miocardio, convulsión y otras patologías que causen dificultad

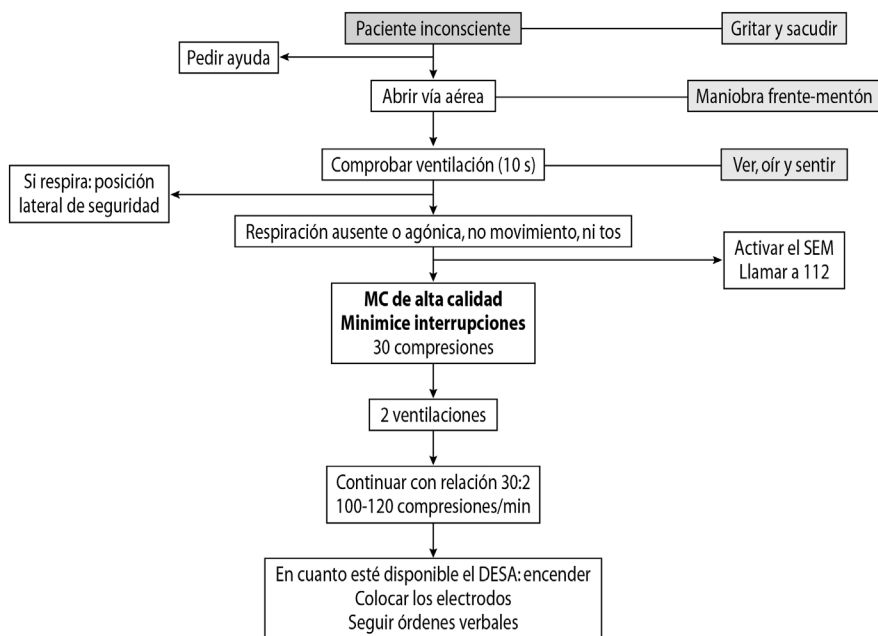


FIGURA 1.7-1 Algoritmo de soporte vital básico (SVB) con desfibrilador semiautomático (DESA). MC, masaje cardíaco; SEM, servicios de emergencia médicos.

respiratoria súbita, cianosis o pérdida del conocimiento.

La [figura 1.7-2](#) muestra el algoritmo de manejo en caso de atragantamiento.

3. Soporte vital avanzado (SVA)

Conjunto de medidas encaminadas a la recuperación definitiva de las funciones vitales (circulación, respiración y neurológica) tras una PCR. Las lleva a cabo personal cualificado, entrenado y con un equipamiento especializado. Los dispositivos mecánicos de masaje cardíaco son una alternativa. La adrenalina y algunas del resto de las medidas del SVA sólo han demostrado una mayor recuperación de la circulación espontánea (RCE).

3.1. Algoritmo de SVA (fig. 1.7-3)

- Tras confirmar la PCR, a la vez que activamos el equipo de resucitación, iniciamos un masaje cardíaco de calidad y mandamos a buscar un desfibrilador (en caso de estar solos, abandonamos a la víctima y vamos nosotros).
- Ventilación: abrimos la vía aérea y colocamos una cánula orofaríngea (cánula de Guedel) que nos ayuda a vencer la obstrucción de la lengua. Ventilamos al paciente con una mascarilla facial y una bolsa autoinflable (Ambú®) conectada a una fuente de oxígeno manteniendo una secuencia 30:2. Cuando haya una persona capacitada, se procede al aislamiento definitivo de la vía aérea mediante la intubación orotraqueal (IOT). Esta medida no es prioritaria, intentando hacer la laringoscopia sin suspender el masaje cardíaco. Tras la IOT se interrumpe la secuencia 30:2 y realizamos 100-120 compresiones/min sin interrupciones (salvo para chequear el ritmo o el pulso). Y de forma independiente, 10 ventilaciones/min con un volumen de unos 500 ml (6-7 ml/kg), evitando la hiperventilación y sus efectos adversos.
- Canalizamos el acceso venoso periférico lo antes posible.
- Cuando el desfibrilador esté disponible, suspendemos el resto de las medidas y lo conectamos inmediatamente. Es mejor emplear palas-pegatinas pues nos permiten mantener el masaje cardíaco (colocación igual que el DESA). Se comprobará el ritmo y se actuará según éste. Los ritmos se dividen en dos grupos, los ritmos desfibrilables (FV/TVSP) y los no desfibrilables (AS/AESP); la principal diferencia terapéutica es la necesidad o no de desfibrilación. Cada intento de desfibrilación no debe interrumpir el masaje cardíaco más de 5 s.
- FV/TVSP: primera desfibrilación con 150-200 J si es bifásico o 360 J si es monofásico. Inmediatamente después reanudamos el masaje cardíaco sin comprobar el pulso (incluso si la desfibrilación tiene éxito, la RCE lleva tiempo y es difícil palpar el pulso inmediatamente). A los 2 min evaluamos el ritmo y el pulso; si continúa en FV/TVSP, se da una segunda desfibrilación (ésta y

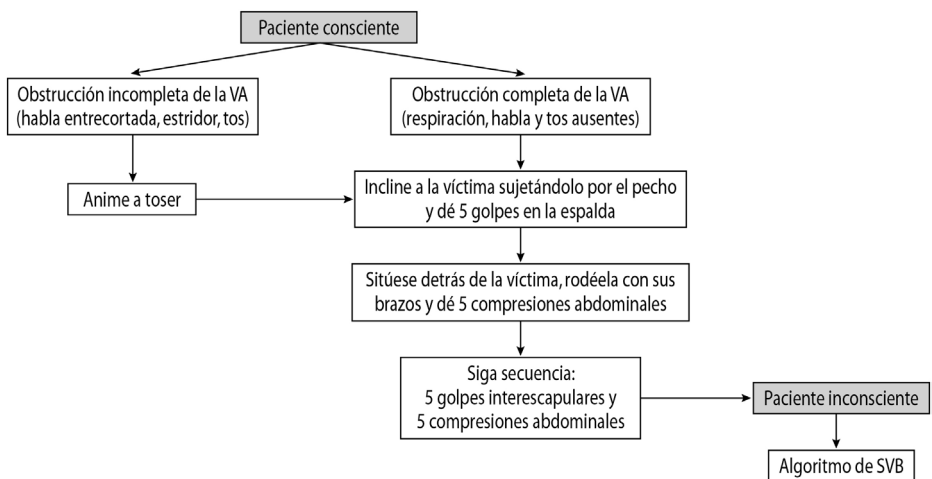


FIGURA 1.7-2 Algoritmo de manejo de la obstrucción de la vía aérea (VA) por cuerpo extraño o atragantamiento. SVB, soporte vital básico.

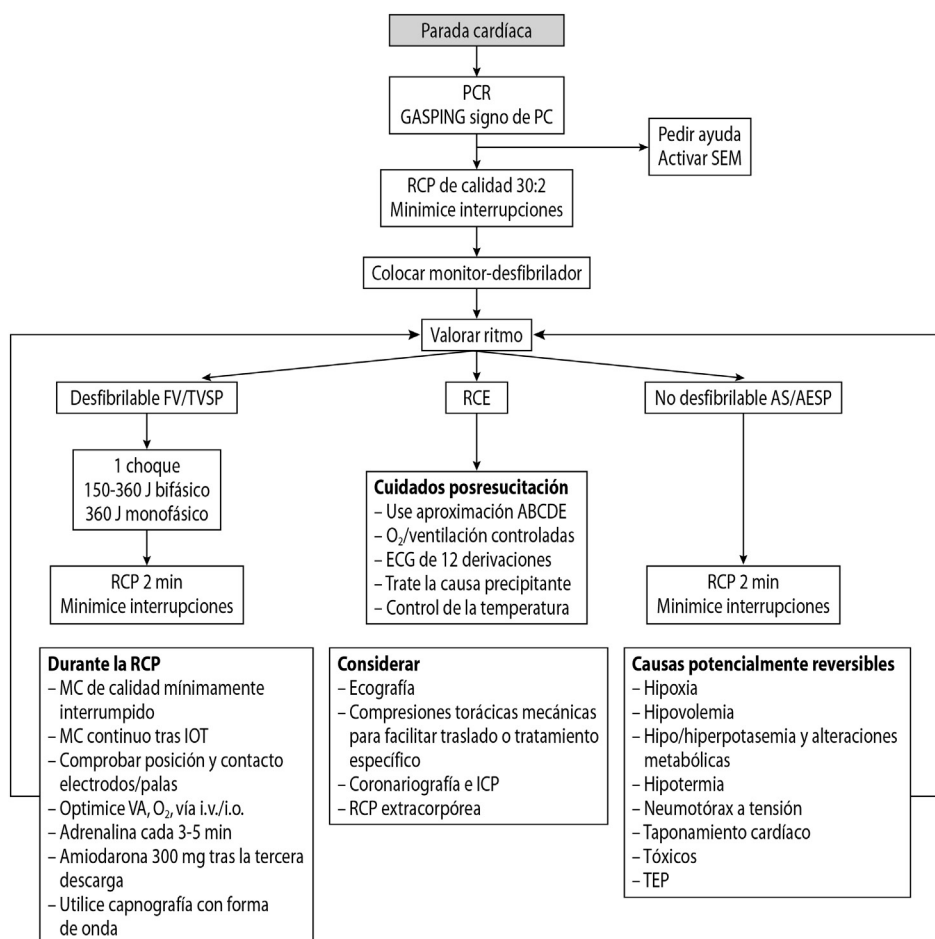


FIGURA 1.7-3 Algoritmo de soporte vital avanzado (SVA). AESP, actividad eléctrica sin pulso; AS, asistolia; FV, fibrilación ventricular; i.o., intraósea; i.v., intravenosa; IOT, intubación orotraqueal; MC, masaje cardíaco; PC, parada cardíaca; PCR, parada cardiorrespiratoria; RCE, recuperación de la circulación espontánea; SEM, servicios de emergencia médicos; TEP, tromboembolismo pulmonar; TVSP, taquicardia ventricular sin pulso; VA, vía aérea.

las sucesivas de 150-360 J bifásico o 360 J monofásico). Administramos adrenalina 1 mg por vía intravenosa (i.v.) y amiodarona 300 mg i.v. si persiste la FV/TVSP tras la tercera desfibrilación. Los bucles de desfibrilación, RCP y adrenalina se repiten cada 3-5 min. Deben excluirse causas potencialmente reversibles. Si aparece un ritmo no desfibrilable, cambiamos de algoritmo. Si el paciente está en RCE, iniciamos los cuidados posresucitación (CPR).

• AS/AESP: pronóstico más desfavorable. La AS se define como ausencia de actividad eléctrica, presencia de ondas P no

conducidas y ritmo ventricular aberrante. En el primer caso comprobamos que no exista fallo de las palas. En los otros puede ser eficaz la estimulación con marcapasos transcutáneo. La AESP es la presencia de actividad eléctrica organizada sin actividad mecánica cardíaca. Iniciamos el masaje cardíaco precoz y luego aislamos la vía aérea. Administramos adrenalina 1 mg i.v. lo antes posible y repetimos bucle cada 3-5 min, valorando el ritmo y el pulso; si aparece FV/TVSP, cambiamos de algoritmo, y si hay RCE, se inician los CPR. En caso de existir dudas entre AS y FV de

grano fino, debe continuarse con la RCP de calidad.

- Las causas potencialmente reversibles vienen recogidas en la [figura 1.7-3](#) con la regla de las «4H y 4T».

Destacar que las nuevas Guías ERC-2015 enfatizan las medidas de monitorización durante la RCP, especialmente la *capnografía con forma de onda*. Ésta permite confirmar la normoposición del tubo orotraqueal, puede monitorizar la eficacia de la RCP y el aumento del ETCO_2 puede predecir la RCE. Por su parte, la *ecografía* puede detectar causas reversibles durante la RCP. Estas Recomendaciones también incluyen algoritmos específicos (PCR traumática, en cirugía y hemodíalisis, anafilaxia, ahogamiento, accidentes por avalancha y otros).

3.2. Fármacos y vías de administración

La importancia de los fármacos es menor que el inicio precoz del masaje cardíaco. De elección es la vía intravenosa periférica; con el acceso central, las concentraciones pico del fármaco son mayores y el tiempo es más corto, pero su inserción requiere de personal entrenado y supone una mayor interrupción de la RCP. Por ello, la vía alternativa será la intraósea (i.o.) a nivel tibial o humeral, que es fácil, eficaz y utiliza las mismas dosis que la vía i.v. La vía endotraqueal ha quedado relegada ante lo impredecible de su absorción y farmacodinamia.

- Vasopresores: las nuevas Guías siguen sugiriendo el uso de la adrenalina frente a la vasopresina. En FV/TVSP se administra 1 mg de adrenalina tras el tercer choque. Luego, cada 3-5 min. En AS/AESP, 1 mg cada 3-5 min lo antes posible, junto con RCP.
- Antiarrítmicos: hay evidencia limitada sobre su beneficio en la PCR, ninguno de ellos ha demostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria.
 - La *amiodarona* (de elección) se administra sólo en ritmos desfibrilables que persistan tras la tercera desfibrilación, 300 mg i.v., y si no es eficaz, otra dosis de 150 mg, seguida de perfusión de 900 mg en 24 h.
 - El *magnesio* está indicado sólo en hipomagnesemia y en las *torsades de pointes*. Dosis: 2 g i.v., puede repetirse cada 10-15 min.
 - El *calcio* sólo está indicado cuando la causa es hiperpotasemia, hipocalcemia o sobredosis de bloqueadores de canales del calcio. Dosis: 2-4 mg/kg en solución al 10%.

- Agentes alcalinizantes: el bicarbonato sódico no está indicado de forma habitual porque genera dióxido de carbono que difunde rápidamente a las células y agrava la acidosis intracelular. Sólo se ha visto beneficio en la PCR por hiperpotasemia y en sobredosis de antidepresivos tricíclicos con gran toxicidad cardiovascular. Dosis: 50 mmol i.v. y guiar la terapia según la situación clínica y gasométrica.
- Terapia fibrinolítica: se considera en la PCR cuando se demuestre o sospeche tromboembolismo pulmonar agudo. Su éxito se asocia generalmente con un buen pronóstico neurológico. Se recomienda realizar RCP 60-90 min antes de suspenderla. La RCP no es una contraindicación para la fibrinólisis.
- Fluidos: si hay hipovolemia y/o vasoplejía, infundir rápidamente cristaloides. En ausencia de hipovolemia, la infusión excesiva de volumen puede ser perjudicial. En caso de exanguinación, administrar hemoderivados.
- La RCP extracorpórea puede estar indicada en PCR refractaria a medidas convencionales y/o para permitir intervenciones específicas (intervencionismo coronario percutáneo, trombectomía pulmonar, etc.).

4. Cuidados posresucitación

Las nuevas Recomendaciones ERC-2015 enfatizan la importancia de los CPR; tanto es así, que los incorporan de una forma estandarizada como un capítulo aparte del SVA. A pesar de los esfuerzos por mejorar la RCP que ha conseguido mayor RCE, hasta un 70% de los pacientes que llegan al hospital mueren en los primeros días, siendo la lesión cerebral la causa más frecuente. Los CPR tienen como objetivo evitar la recurrencia de la PCR y optimizar las funciones de los órganos comprometidos, especialmente la encefalopatía postanóxica.

El síndrome posresucitación es la consecuencia de una isquemia global seguida de una reperfusion general. Su gravedad varía en función de la duración y la causa de la PCR. Se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica, una variada disfunción cerebral (coma, convulsiones, mioclonías, muerte cerebral), un aturdimiento miocárdico con importante disfunción ventricular que suele recuperarse en 2-3 días y sintomatología de la patología precipitante de la PCR.

Pasos a seguir:

- Recoger antecedentes y sintomatología del paciente para orientar la causa de la PCR. Tiempos y ritmos de la misma.

- El soporte respiratorio, bien con una mascarilla de oxígeno si la PCR fue breve y no precisó IOT, o ventilación mecánica. Mantener normocapnia y saturación arterial de oxígeno (SaO_2) entre 94 y 96%. Hacer una radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo orotraqueal, las vías venosas y descartar complicaciones de la RCP (fracturas costales, neumotórax).
- Hemodinámicamente, presentan un cuadro de shock mixto, vasopléjico y cardiogénico. Es necesaria la monitorización continua del ECG, PA (presión arterial), lactato sérico y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO_2) y muy recomendable de PVC, PCP y GC para guiar la terapia. El objetivo sería mantener la PA que garantice una diuresis óptima (1 ml/kg/h) y valores normales de lactato. Si se sospecha enfermedad coronaria, debe realizarse un intervencionismo coronario percutáneo.
- Soporte neurológico: evidencia insuficiente para definir el tipo y el tiempo de sedación, estando condicionada por complicaciones (neumonía, fracturas costales) o el manejo de la hipertermia. Emplear sedoanalgesia de vida media corta (propofol, fentanilo o remifentanilo), que permite una valoración neurológica rápida tras su suspensión. Las crisis convulsivas y mioclonías ocurren en el 5-15% y requieren tratamiento precoz. Peor pronóstico neurológico si hay hipo e hiperglucemia, recomendándose valores por debajo de 180 mg/dl.
- Se introduce el nuevo término de *manejo con control de temperatura* en lugar de hipotermia terapéutica. El objetivo es mantener de forma precoz temperaturas entre 32 y 36 °C durante 24 h en pacientes en coma tras RCE

de una FV extrahospitalaria. Previamente es preciso conseguir niveles adecuados de sedación, así como el bloqueo neuromuscular. Posibles complicaciones son arritmias, alteraciones electrolíticas, coagulopatía y un mayor riesgo de infección. Está contraindicada en caso de inestabilidad hemodinámica. El recalentamiento debe realizarse lentamente, 0,25-0,5 °C/h.

Bibliografía recomendada

- Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124:2225-32.
- Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;92:1-6.
- Hoskins SL, Nascimento P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012;83:107-12.
- Monsieurs VG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nicolaou NI, et al. ERC Guidelines 2015 writing group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
- Wallmuller C, Sterz F, Testori C, Schober A, Sratil P, Hörburger D, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation*. 2013;84:326-30.

C A P Í T U L O 1.8

Sedación, analgesia y relajación en la unidad de cuidados intensivos

G. Carrasco Gómez

1. Introducción

El dolor, la ansiedad, la agitación y la privación de sueño son factores prevalentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Afectan a más del 75% de los pacientes ingresados y pueden causar desde una leve incomodidad hasta un profundo sufrimiento, además de incrementar el gasto

calórico y afectar a la inmunomodulación con el consecuente aumento de la morbimortalidad. Indiscutiblemente, todos los pacientes —y por ello, los críticos— tienen el derecho inalienable a un óptimo tratamiento de todos estos factores que deben corregirse adecuadamente para mejorar su evolución clínica.

- El soporte respiratorio, bien con una mascarilla de oxígeno si la PCR fue breve y no precisó IOT, o ventilación mecánica. Mantener normocapnia y saturación arterial de oxígeno (SaO_2) entre 94 y 96%. Hacer una radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo orotraqueal, las vías venosas y descartar complicaciones de la RCP (fracturas costales, neumotórax).
- Hemodinámicamente, presentan un cuadro de shock mixto, vasopléjico y cardiogénico. Es necesaria la monitorización continua del ECG, PA (presión arterial), lactato sérico y la saturación venosa central de oxígeno (SvcO_2) y muy recomendable de PVC, PCP y GC para guiar la terapia. El objetivo sería mantener la PA que garantice una diuresis óptima (1 ml/kg/h) y valores normales de lactato. Si se sospecha enfermedad coronaria, debe realizarse un intervencionismo coronario percutáneo.
- Soporte neurológico: evidencia insuficiente para definir el tipo y el tiempo de sedación, estando condicionada por complicaciones (neumonía, fracturas costales) o el manejo de la hipertermia. Emplear sedoanalgesia de vida media corta (propofol, fentanilo o remifentanilo), que permite una valoración neurológica rápida tras su suspensión. Las crisis convulsivas y mioclonías ocurren en el 5-15% y requieren tratamiento precoz. Peor pronóstico neurológico si hay hipo e hiperglucemia, recomendándose valores por debajo de 180 mg/dl.
- Se introduce el nuevo término de *manejo con control de temperatura* en lugar de hipotermia terapéutica. El objetivo es mantener de forma precoz temperaturas entre 32 y 36 °C durante 24 h en pacientes en coma tras RCE

de una FV extrahospitalaria. Previamente es preciso conseguir niveles adecuados de sedación, así como el bloqueo neuromuscular. Posibles complicaciones son arritmias, alteraciones electrolíticas, coagulopatía y un mayor riesgo de infección. Está contraindicada en caso de inestabilidad hemodinámica. El recalentamiento debe realizarse lentamente, 0,25-0,5 °C/h.

Bibliografía recomendada

- Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124:2225-32.
- Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;92:1-6.
- Hoskins SL, Nascimento P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012;83:107-12.
- Monsieurs VG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nicolaou NI, et al. ERC Guidelines 2015 writing group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
- Wallmuller C, Sterz F, Testori C, Schober A, Sratil P, Hörburger D, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation*. 2013;84:326-30.

C A P Í T U L O 1.8

Sedación, analgesia y relajación en la unidad de cuidados intensivos

G. Carrasco Gómez

1. Introducción

El dolor, la ansiedad, la agitación y la privación de sueño son factores prevalentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Afectan a más del 75% de los pacientes ingresados y pueden causar desde una leve incomodidad hasta un profundo sufrimiento, además de incrementar el gasto

calórico y afectar a la inmunomodulación con el consecuente aumento de la morbimortalidad. Indiscutiblemente, todos los pacientes —y por ello, los críticos— tienen el derecho inalienable a un óptimo tratamiento de todos estos factores que deben corregirse adecuadamente para mejorar su evolución clínica.

Sin embargo, a pesar de la innegable importancia del problema, diversos factores limitan el avance en este campo del conocimiento.

El primero de ellos es inherente a las características propias de la investigación en la UCI y radica en la heterogeneidad de las poblaciones de pacientes agrupadas en los ensayos clínicos. Este sesgo, muy difícil de soslayar en el diseño de estudios, provoca que se comparen enfermos con alteraciones farmacodinámicas y farmacodinámicas a los agentes sedantes y analgésicos que limitan obtener una evidencia científica concluyente.

Un segundo problema se debe a la variabilidad de la práctica clínica en esta área del conocimiento y a las características locales en cuanto a la disponibilidad de fármacos (a modo de ejemplo, algunas guías internacionales recomiendan el uso de fármacos no aprobados en Europa como la formulación intravenosa de lorazepam y preconizan estrategias y procedimientos de analgesia y sedación promulgados desde el ámbito anglosajón, de características logísticas y humanas claramente diferentes).

2. Tratamiento individualizado, valoración integral y enfoque interdisciplinario

El concepto actual de sedación y analgesia en la UCI consiste en todos aquellos tratamientos, farmacológicos o no, cuyo objetivo es eliminar o paliar el dolor, la ansiedad y la agitación, facilitando procedimientos médicos, regulando el ritmo vigilia/sueño, manteniendo un sueño fácilmente reversible y evitando la aparición de efectos adversos autonómicos o cardiovasculares. Los relajantes musculares deben considerarse un tratamiento restringido a situaciones especiales en las que no es posible conseguir estos objetivos con una adecuada sedoanalgesia.

La sedación y la analgesia deben indicarse de forma individualizada según las características y la situación clínica de cada paciente.

La valoración debe ser integral, dirigiéndose a tratar conjuntamente el dolor, la ansiedad y la privación de sueño que forman los vértices de un triángulo, denominado «triada de UCI», que no es posible tratar aisladamente (fig. 1.8-1) ya que dichos problemas están intrínsecamente relacionados. Esta valoración debe considerar los factores predisponentes y precipitantes que abocan a las diversas formas de incomodidad del paciente con el fin de prevenirlos y abordarlos de forma interdisciplinaria. Este tipo de abordaje combina la experiencia del personal de enfermería a la cabecera del paciente y sus habilidades

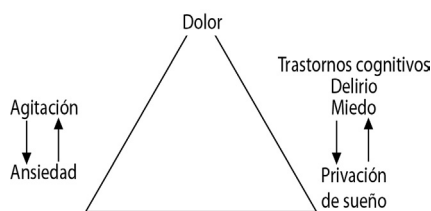


FIGURA 1.8-1 Triángulo dolor, ansiedad y privación de sueño.

para manejar la sedación y la analgesia, el conocimiento de los fármacos respecto a la medicación y el papel integrador de este tratamiento en el enfoque global de la enfermedad del paciente (cuadro 1.8-1).

3. Protocolización de la administración de sedación, analgesia y parálisis en la unidad de cuidados intensivos

En la práctica clínica es imprescindible disponer de un protocolo que recoja las líneas de decisión para las situaciones más comunes en la UCI. Mediante la aplicación de un algoritmo se decidirá el tipo de agente y la técnica de administración más adecuada para el paciente (fig. 1.8-2).

3.1. Medición del dolor

La percepción del dolor depende de la sensibilidad del paciente y es, por tanto, una experiencia subjetiva. Siempre que sea posible, debe monitorizarse de forma continua y reproducible. El método con mayor validez y reproducibilidad, en el paciente consciente, es la escala visual analógica (EVA).

En los pacientes inconscientes, la intensidad del dolor deberá caracterizarse a partir de la aparición de signos vegetativos (taquicardia, hipertensión arterial, diaforesis, etc.) o de la valoración del dolor potencial que pueden provocar procedimientos o noxas que afecten al paciente.

Ante la duda respecto a la existencia o no de dolor, deberá administrarse siempre analgesia a dosis proporcionales a la intensidad potencial del posible dolor.

3.2. Analgesia continua

Para el dolor moderado o intenso debe elegirse preferentemente una pauta intravenosa continua, con una dosificación del 50% de la dosis máxima, administrándose dosis suplementarias cuando reaparezca el dolor. El analgésico de elección para

CUADRO 1.8-1. Conceptos clave del abordaje interdisciplinario de la sedación y analgesia en la UCI

1. Desarrollar un enfoque interdisciplinario y estructurado para la gestión de la sedación y la analgesia en la UCI
2. Realizar la evaluación del paciente y optimizar el entorno de la UCI
 - (a) Identificar factores predisponentes y factores precipitantes, gestionar factores tratables
 - (b) Identificar los medicamentos que el paciente tomaba de forma crónica (reconciliación de medicación), especialmente psicofármacos y analgésicos; reiniciar medicamentos en su caso
 - (c) Optimizar la comodidad del paciente y la tolerancia al entorno de la UCI
 - (d) Ajustar la sincronía paciente/ventilador
3. Monitorizar y evaluar periódicamente la sedoanalgesia
 - (a) Establecer y comunicar documentalmente los objetivos del tratamiento
 - (b) Evaluar la presencia e intensidad del dolor, así como la respuesta al tratamiento
 - (c) Evaluar el nivel de sedación y la respuesta al tratamiento, utilizando una escala de sedación validada
 - (d) Evaluar la presencia y la gravedad de la agitación utilizando una escala de agitación validada
 - (e) Identificar el delirio y considerar su evaluación periódica utilizando un instrumento de evaluación validado
4. Implementar una estrategia de tratamiento centrada en el paciente
 - (a) Seleccionar los fármacos analgésicos y sedantes basándose en las necesidades, alergias a medicamentos, la disfunción de órganos (sobre todo renal o hepática) y la duración prevista de la terapia de cada paciente
 - (b) Primero analgesia, después sedación
 - (c) Ajustar los fármacos analgésicos y sedantes utilizando la dosis mínima eficaz
 - (d) Implementar una estrategia estructurada para evitar la acumulación de medicamentos/metabolitos: utilizar la interrupción programada, o la administración intermitente de fármacos analgésicos y sedantes
 - (e) Evaluar y manejar la agitación severa, incluyendo la búsqueda de los factores causantes
 - (f) Identificar los factores predisponentes del delirio y tratar con haloperidol u otros neurolepticos
 - (g) Evitar los posibles efectos adversos de analgésicos y sedantes previendo su aparición
5. Reconocer y tomar medidas para evitar la abstinencia a analgésicos y sedantes tras la suspensión del tratamiento

el dolor moderado o intenso en el paciente crítico es la morfina (sulfato o cloruro).

3.2.1. Regímenes de analgesia en el paciente colaborador

El agente, la dosificación y la vía de administración se elegirán en función de la puntuación, las características del dolor (somático o visceral, postoperatorio, etc.) y la situación clínica del paciente (ventilado mecánicamente, hipoxémico, etc.).

En pacientes alérgicos a la morfina o inestables hemodinámicamente es preferible el fentanilo (50-100 mg en bolo intravenoso). Este agente es un opioide sintético que no produce liberación de histamina. Sin embargo, su uso en infusión continua debe evitarse, ya que produce acumulación en compartimentos periféricos y prolongación de su vida media de 9 a 16 h. La meperidina no es recomendable debido a que tiene un metabolito potencialmente tóxico, la normeperidina.

El uso alternativo de remifentanilo requiere de una experiencia previa dado su bajo umbral de apnea.

3.2.2. Regímenes de analgesia en el paciente inconsciente

El esquema y la vía de administración se elegirán en función de la aparición de signos vegetativos, o de la valoración del dolor potencial que pueda sufrir el paciente.

4. Medición del nivel de sedación

El uso de instrumentos para controlar el nivel de sedación es más importante que el tipo de agente sedante elegido. Existen dos tipos de instrumentos: los métodos objetivos y las escalas clínicas.

4.1. Métodos objetivos o «no clínicos»

Este tipo de métodos se basan en técnicas sofisticadas (potenciales evocados, electroencefalogramas [EEG], electromiograma [EMG] frontal,

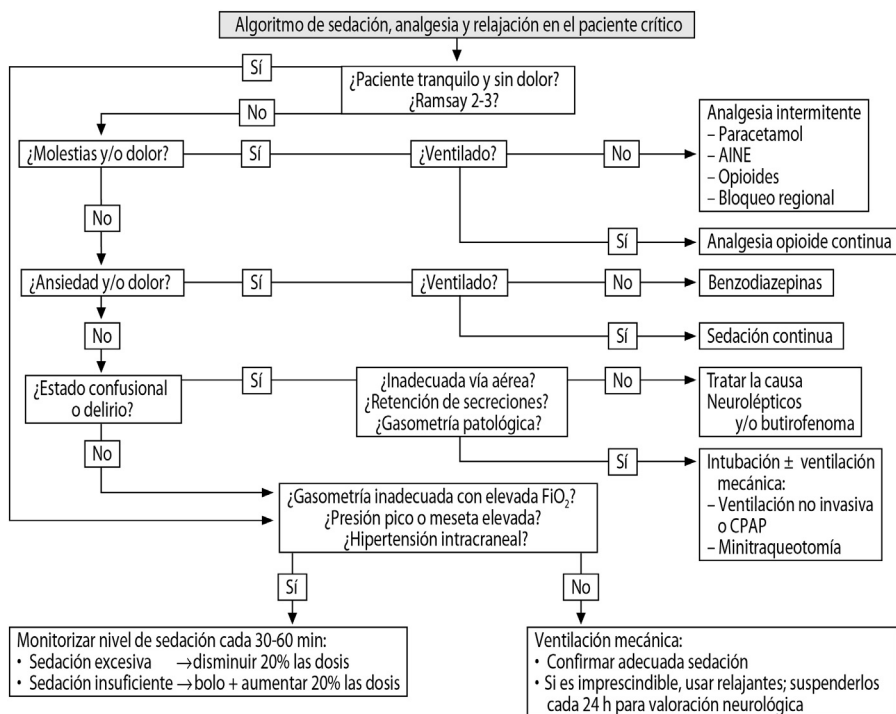


FIGURA 1.8-2 Protocolo de indicación de la sedoanalgesia y la relajación en el paciente crítico.

etc.) que han demostrado una gran utilidad en la anestesia quirúrgica. Su complejidad y la falta de validación en pacientes críticos impiden su uso sistemático en la UCI.

4.2. Escalas clínicas

Son instrumentos sencillos basados en la observación clínica del paciente. La escala de sedación de Ramsay (v. Apéndice 16) es la más empleada en clínica.

5. Administración de la sedación en perfusión continua

La administración de dosis intermitentes ocasiona continuos cambios en la concentración plasmática del sedante y en los efectos farmacodinámicos. Para conseguir una concentración estable, se necesita una infusión continua a dosis adaptadas a las propiedades farmacocinéticas del agente sedante. Como norma general, la administración de los sedantes en infusión continua es el método de elección, por lo que el uso de dosis intermitentes o *bolus* debe reservarse para la inducción o suplementación.

6. Recomendaciones específicas sobre regímenes sedoanalgésicos según el modo ventilatorio

La sedación y la analgesia en los enfermos sometidos a sustitución parcial o total de la respiración debe servir no sólo para su confort, sino también para disminuir los efectos adversos de la ventilación mecánica en algunos pequeños estudios, por lo que todos los regímenes de sedación deben considerarse terapéuticos.

La introducción de remifentanilo y dexmedetomidina han incrementado el arsenal terapéutico disponible. Sin embargo, aunque el remifentanilo se ha asociado a la reducción del tiempo de ventilación mecánica en algunos pequeños estudios, aún no se ha demostrado su utilidad en ensayos multicéntricos con la heterogénea población de pacientes críticos habitual en la mayoría de las UCI. La dexmedetomidina, un agonista α_2 de acción corta, ha conseguido resultados prometedores en el *delirium* asociado a agitación, pero su utilidad para la sedación en enfermos ventilados mecánicamente no ha superado la de los fármacos tradicionales. Por estas razones, actualmente los agentes de elección siguen siendo el midazolam y el propofol.

El midazolam es una benzodiazepina similar al diazepam, con excepción de la breve duración de sus efectos clínicos debido a una rápida redistribución. Sin embargo, debe considerarse un agente de duración prolongada cuando se emplea más de 48-72 h debido al aumento en su volumen de distribución y a la disminución de su aclaramiento renal. La dosis de mantenimiento inicial es de 0,03 mg/kg/h, y pueden administrarse dosis suplementarias de 0,03 mg/kg.

El propofol es un alquilfenol de vida media corta y sin efectos acumulativos. Tiene una rápida penetración en el sistema venoso central con posterior redistribución. Su principal desventaja consiste en que su excipiente es una emulsión de aceite de soja que puede aumentar la carga lipídica en el paciente crítico. La dosis de mantenimiento inicial es de 0,5 mg/kg/h, y pueden administrarse dosis suplementarias de 0,5 mg/kg.

Las recomendaciones de sedación según el tipo de soporte ventilatorio se resumen en la [tabla 1.8-1](#).

7. Suspensión diaria de la sedación

Existe suficiente evidencia científica para asegurar que la interrupción diaria de la infusión

de sedantes y analgésicos es una práctica segura que disminuye la dosis total administrada, la aparición de complicaciones y el tiempo de ventilación mecánica. No obstante, la suspensión diaria de la sedoanalgesia no debe llevarse a cabo de manera sistemática en los pacientes con hipertensión intracraneal y con inestabilidad hemodinámica, situaciones en las que debe evaluarse individualmente la posibilidad de la interrupción.

8. Pacientes difíciles de sedar o sometidos a técnicas continuas de hemofiltración

Los pacientes politraumatizados o los adictos a drogas suelen requerir dosis de sedantes superiores al rango máximo. En estos pacientes es útil la administración de coadyuvantes de la sedación como la clonidina, que puede ayudar a controlar el estado de hiperadrenergia y disminuir los requerimientos de sedante.

Durante la hemofiltración, la clonidina puede utilizarse como coadyuvante del midazolam, ya que esta benzodiazepina se dializa durante esta técnica de depuración extrarrenal. Otra alternativa sería el uso de propofol, que no se dializa durante las técnicas continuas.

TABLA 1.8-1 Pautas de sedación según el modo ventilatorio

Modo ventilatorio	Objetivo terapéutico	Analgesia	Sedación
ACMV (< 24 h)	Ramsay 3	Cloruro mórfico o fentanilo	Propofol o midazolam
ACMV (24-72 h)	Ramsay 3	Cloruro mórfico	Propofol o midazolam, con reducción progresiva 24 h antes de parar la sedación
ACMV (>72 h)	Ramsay 3-4	Cloruro mórfico	Midazolam (régimen inicial), propofol (48 h antes de parar la sedación)
PCV	Ramsay 3	Cloruro mórfico	Pauta similar a ACMV
SIMV	Ramsay 2-3	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas
PSV	Ramsay 2	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas
CPAP	Ramsay 2	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas
Ventilación no invasiva	Ramsay 2	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas

ACMV: assisted-controlled mechanical ventilation; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CPAP: continuous positive airway pressure; PCA: patient-controlled analgesia; PCV: pressure controlled ventilation; PSV: pressure support ventilation.

9. Sedación en pacientes hemodinámicamente inestables

En pacientes con disfunción orgánica múltiple, como los enfermos con shock séptico, la sedación puede ser dificultosa porque los sedantes inducen hipotensión crítica y disminuyen el transporte de oxígeno. El uso de propofol y midazolam combinados es una buena alternativa, ya que estos agentes actúan sinérgicamente sin provocar alteraciones hemodinámicas.

10. Relajación muscular

Los relajantes musculares bloquean la sinapsis colinérgica o la respuesta neuromuscular a través de mecanismos competitivos o despolarizantes. Aunque existen diferencias entre los relajantes disponibles, el rocuronio presenta como ventaja el que dispone de un antídoto, la gammaciclodextrina modificada. No obstante, el uso de estos agentes en la UCI debe restringirse al máximo debido a sus riesgos potenciales, especialmente en pacientes inadecuadamente sedados.

Se han descrito diversos síndromes de debilidad muscular después de la administración de

estos agentes. Únicamente deberán indicarse cuando una adecuada sedoanalgesia no controle el riesgo de iatrogenia grave secundaria a la ventilación mecánica.

Bibliografía recomendada

- Carrasco G, Cabré L, Sobrepera G, Costa J, Molina R, Cruspinera A, et al. Synergistic sedation with propofol and midazolam in intensive care patients after coronary artery bypass grafting. *Crit Care Med*. 1998;26:844-51.
- Carrasco G, Pallarés A, Cabré L. Costes de la calidad en Medicina Intensiva. Guía para gestores clínicos. *Med Intensiva*. 2006;30:167-79.
- Celis-Rodríguez E, Birchenall C, De la Cal MA, Castorena-Arellano G, Hernández A, Ceraso D, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2013;37:519-74.
- Sandiumenge A (coordinador). Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2008;Supl 1.

C A P Í T U L O 1.9

Reposición de fluidos

A. Herruzo Avilés y J. Garnacho Montero

1. Introducción

En el hombre, el agua corporal total se estima en un 60% del peso. Ésta se distribuye en dos compartimentos: el compartimento intracelular, que corresponde a dos tercios del agua corporal total, y el extracelular, que representa el tercio restante. El agua extracelular se encuentra, a su vez, distribuida en el espacio intravascular (25%) y en el denominado espacio intersticial (75%).

El movimiento de los fluidos que administramos se gobierna mediante el balance osmótico con idea de mantener la osmolaridad del medio. La membrana entre los espacios vascular e intersticial es permeable a la mayoría de los electrolitos, mientras que la membrana que separa el espacio extracelular del intracelular no permite la difusión pasiva de éstos.

Las diversas opciones de fluidos de que disponemos pueden agruparse en cristaloides y coloides (v. Apéndice 3).

2. Cristaloides

Los cristaloides son soluciones que contienen agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones. Con respecto al plasma pueden ser: hipotónicos, isotónicos o hipertónicos. Su capacidad de expandir volumen está relacionada con la concentración de sodio, ya que es lo que provoca un gradiente osmótico entre los compartimentos extra e intravascular. Las soluciones cristaloides isotónicas respecto al plasma se distribuyen por el fluido extracelular, presentan un elevado índice de eliminación y se estima que a los 60 min de la administración sólo el 20% del volumen infundido permanece en el espacio intravascular.

9. Sedación en pacientes hemodinámicamente inestables

En pacientes con disfunción orgánica múltiple, como los enfermos con shock séptico, la sedación puede ser dificultosa porque los sedantes inducen hipotensión crítica y disminuyen el transporte de oxígeno. El uso de propofol y midazolam combinados es una buena alternativa, ya que estos agentes actúan sinérgicamente sin provocar alteraciones hemodinámicas.

10. Relajación muscular

Los relajantes musculares bloquean la sinapsis colinérgica o la respuesta neuromuscular a través de mecanismos competitivos o despolarizantes. Aunque existen diferencias entre los relajantes disponibles, el rocuronio presenta como ventaja el que dispone de un antídoto, la gammaciclodextrina modificada. No obstante, el uso de estos agentes en la UCI debe restringirse al máximo debido a sus riesgos potenciales, especialmente en pacientes inadecuadamente sedados.

Se han descrito diversos síndromes de debilidad muscular después de la administración de

estos agentes. Únicamente deberán indicarse cuando una adecuada sedoanalgesia no controle el riesgo de iatrogenia grave secundaria a la ventilación mecánica.

Bibliografía recomendada

- Carrasco G, Cabré L, Sobrepera G, Costa J, Molina R, Cruspinera A, et al. Synergistic sedation with propofol and midazolam in intensive care patients after coronary artery bypass grafting. *Crit Care Med*. 1998;26:844-51.
- Carrasco G, Pallarés A, Cabré L. Costes de la calidad en Medicina Intensiva. Guía para gestores clínicos. *Med Intensiva*. 2006;30:167-79.
- Celis-Rodríguez E, Birchenall C, De la Cal MA, Castorena-Arellano G, Hernández A, Ceraso D, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2013;37:519-74.
- Sandiumenge A (coordinador). Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2008;Supl 1.

C A P Í T U L O 1.9

Reposición de fluidos

A. Herruzo Avilés y J. Garnacho Montero

1. Introducción

En el hombre, el agua corporal total se estima en un 60% del peso. Ésta se distribuye en dos compartimentos: el compartimento intracelular, que corresponde a dos tercios del agua corporal total, y el extracelular, que representa el tercio restante. El agua extracelular se encuentra, a su vez, distribuida en el espacio intravascular (25%) y en el denominado espacio intersticial (75%).

El movimiento de los fluidos que administramos se gobierna mediante el balance osmótico con idea de mantener la osmolaridad del medio. La membrana entre los espacios vascular e intersticial es permeable a la mayoría de los electrolitos, mientras que la membrana que separa el espacio extracelular del intracelular no permite la difusión pasiva de éstos.

Las diversas opciones de fluidos de que disponemos pueden agruparse en cristaloides y coloides (v. Apéndice 3).

2. Cristaloides

Los cristaloides son soluciones que contienen agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones. Con respecto al plasma pueden ser: hipotónicos, isotónicos o hipertónicos. Su capacidad de expandir volumen está relacionada con la concentración de sodio, ya que es lo que provoca un gradiente osmótico entre los compartimentos extra e intravascular. Las soluciones cristaloides isotónicas respecto al plasma se distribuyen por el fluido extracelular, presentan un elevado índice de eliminación y se estima que a los 60 min de la administración sólo el 20% del volumen infundido permanece en el espacio intravascular.

Las soluciones hipotónicas se distribuyen a través del agua corporal total y no están indicadas para la resucitación del paciente.

2.1. Sueros glucosados

Los sueros glucosados proporcionan agua libre que se distribuye por los diversos compartimentos del organismo, ya que la glucosa es rápidamente metabolizada. Así, al infundir un litro de glucosa al 5%, solamente unos 100 ml permanecen en el espacio vascular. Por ello, estas soluciones no son efectivas para incrementar el volumen circulante y sólo aportan una pequeña cantidad de calorías. Se emplean para satisfacer unos mínimos requerimientos de glucosa, así como para la corrección de situaciones de hipernatremia.

2.2. Soluciones salinas

Las soluciones salinas pueden ser isotónicas, hipotónicas o hipertónicas con respecto al plasma.

El suero salino (ClNa al 0,9%) es ligeramente hiperosmolar (310 mOsm/l) y se distribuye exclusivamente por el espacio extracelular, por lo que según las proporciones antes indicadas, al infundir un litro y transcurridos unos 30-45 min, sólo el 25% permanece en el espacio vascular. Se emplea en la reanimación y como fluidoterapia de mantenimiento. Se ha postulado que el aporte excesivo de cloruro sódico (tiene 154 mEq por litro de sodio y 154 mEq por litro de cloro) puede producir acidosis metabólica, aunque esto no suele ser problemático, ya que si la función renal está conservada, el exceso de ion cloro es excretado por la orina. Sin embargo, se recomienda vigilar estrechamente la aparición de acidosis hiperclorémica y, si se produce, emplear en su lugar soluciones balanceadas. El suero salino es de elección en las hipocloremias de cualquier etiología o hiperpotasemia grave.

El suero hiposalino (ClNa al 0,45%) es hipotónico y puede estar indicado en la deshidratación con hipernatremia, pero no como expansor plasmático.

Las soluciones salinas hipertónicas (ClNa al 3-7,5%) son expansores, ya que su infusión produce paso de agua desde el compartimento intracelular al extracelular. Se han utilizado en resucitación de enfermos con shock hemorrágico y con traumatismo craneoencefálico grave, donde se postula que puede mejorar la hipertensión intracraneal al reducir el contenido de agua en las zonas lesionadas del cerebro. El empleo de los sueros salinos hipertónicos es controvertido debido a sus efectos secundarios: hipernatremia,

hiperosmolaridad, deshidratación cerebral con desarrollo de hemorragias, y mielinólisis pontina central. Por todo ello, y dado que no se ha podido constatar su repercusión favorable sobre la mortalidad, el empleo de estas soluciones debe hacerse con sumo cuidado y siempre con un estrecho control de la natremia y la osmolaridad plasmática.

El suero glucosalino tiene muy pocas indicaciones. Es hipoosmolar y, por tanto, nunca debe emplearse en la reanimación del paciente crítico.

2.3. Soluciones cristaloides balanceadas

En los últimos años se han desarrollado cristaloides con una composición más parecida al plasma al tener menor contenido de sodio y, sobre todo, de cloro que el suero salino. Son las denominadas soluciones balanceadas. Éstas son: Ringer (simple, acetato y lactato), Plasmalyte® e Isofundin®.

Las soluciones Ringer se distribuyen también exclusivamente por el espacio extracelular de forma similar al suero salino. El Ringer acetato no está aún comercializado en España. El Ringer simple es una solución isoosmolar recomendada para la reposición de volumen al tener una fórmula equilibrada que aporta los distintos iones (con bajo aporte de potasio); sin embargo, no se puede considerar una verdadera solución balanceada, ya que su contenido en sodio y cloro es mayor que el del plasma y muy similar al del suero salino. Por su parte, el Ringer lactato es ligeramente hipoosmolar respecto al plasma y aunque se administra lactato, que, en teoría, puede agravar la acidosis metabólica, esto rara vez ocurre por la rápida metabolización de éste a bicarbonato. Es el cristaloides de elección en el inicio de la reanimación del enfermo crítico, incluyendo pacientes con shock séptico y se recomienda como primera opción en caso de acidosis hiperclorémica. Sin embargo, no debe emplearse en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) o en pacientes neurológicos con riesgo de hipertensión intracraneal.

Plasmalyte® es una solución cristaloides isoosmolar con un contenido electrolítico y pH prácticamente iguales al plasma humano; en lugar de lactato, contiene acetato, que es un precursor del bicarbonato. Isofundin® es otra solución cristaloides balanceada muy similar a la anterior, diferenciándose principalmente en que su osmolaridad es algo más elevada, su pH es inferior y contiene malato en lugar de gluconato; asimismo, no contiene lactato y sí acetato. Actualmente, estas soluciones balanceadas sin

lactato no están recomendadas como primera opción en la reanimación del paciente crítico, estando indicadas especialmente en pacientes con hiperlactacidemia grave en los que se quiere, además, evitar un elevado aporte de cloro, como es el caso de acidosis metabólica hiperclorémica o hipercloremia tras el aporte de elevadas cantidades de suero salino. No están recomendadas en hiperpotasemia o insuficiencia renal por su contenido en potasio.

3. Coloides

Los coloides son moléculas de elevado peso molecular que se emplean para restaurar con celeridad el volumen plasmático al aumentar la presión oncótica y retener agua en el espacio intravascular. Pueden ser humanos (albúmina) o sintéticos (gelatinas, almidones y dextranos).

3.1. Coloides humanos: albúmina

La albúmina es el principal determinante en el mantenimiento de la presión oncótica del plasma y cuenta con importantes funciones como transportador de diversas sustancias en el torrente sanguíneo.

Hay disponibles soluciones de albúmina al 4% y al 20%. La más utilizada en nuestro país y en el ámbito europeo es la solución al 20%, mientras que en Estados Unidos la más usada es la del 4%. La solución al 20% presenta un contenido en sodio de entre 125 y 160 mEq/l según el preparado comercial y un contenido bajo de cloro (20 mEq/l), mientras que la solución al 4% presenta un contenido alto de cloro (120-130 mEq/l). Tras su infusión, se distribuye por el espacio intravascular, pero gradualmente pasa al intersticio. Su vida media intravascular es de unas 16 h, mayor que los cristaloides y similar a la albúmina endógena. Este tiempo de permanencia se acorta considerablemente en los diversos estados patológicos en que existe el fenómeno de fuga capilar.

Es un expansor de volumen muy efectivo que produce, cuando se emplea al 20%, un incremento de volumen cinco veces superior a la cantidad aportada. Este aumento tiene lugar a los 30-60 min y es debido a su alto poder oncótico. Tiene como inconveniente el elevado coste del producto y que no se ha demostrado su superioridad en la resucitación al compararla con productos más económicos como los cristaloides o los coloides sintéticos. Debido a que es un componente del plasma, puede provocar, aunque raramente, reacciones similares a las que ocurren con la transfusión de sangre o derivados: urticaria, escalofríos, fiebre e hipotensión.

Se recomienda considerar la albúmina durante la reanimación del shock séptico que no responde inicialmente a cristaloides y en pacientes cirróticos con peritonitis bacteriana espontánea. Sin embargo, no debe utilizarse en pacientes con TCE.

3.2. Coloides sintéticos

3.2.1. Gelatinas

Las gelatinas son preparados formados por la hidrólisis del colágeno bovino, con un amplio rango de peso molecular (medio: 100.000 Da). Las moléculas de menor peso se eliminan por vía renal, y no se conoce con precisión el destino de las restantes. La duración de su acción es de aproximadamente 3-6 h. Existen dos formulaciones de gelatinas: gelatina unida por puentes de urea (poligelina) y gelatina succinilada (la que se emplea en la actualidad); ambas se diferencian tanto en sus características químicas como en su composición electrolítica y en su capacidad de expansión.

Se utilizan como expansores plasmáticos, produciendo una expansión de volumen de aproximadamente el 80-100% de la cantidad infundida. Presentan escasos efectos secundarios, siendo el más frecuente el desarrollo de reacciones anafilácticas, aunque su incidencia es baja (< 1%). En general, están recomendadas en pacientes con shock no séptico en los que se requiera una rápida expansión de volumen, siendo de elección la gelatina succinilada al 4% debido a su mejor perfil de seguridad. No está bien definida la dosis límite diaria, aunque se recomienda no superar los 30 ml/kg durante la fase de reanimación, ni más de 2.000 ml/día.

3.2.2. Hidroxietilalmidón

El hidroxietilalmidón (HES) es un polímero natural modificado de amilopectina con moléculas de tamaño heterogéneo, pero con un peso molecular medio de 40.000-70.000 Da, aunque el intervalo va desde 10.000 hasta más de un millón. En los últimos años se han ido sucediendo nuevas generaciones de HES, con ventajas teóricas sobre los predecesores. En la actualidad se utiliza el denominado HES de tercera generación, con un peso medio de 130.000 Da y un índice de sustitución molar de 0,42 (HES 130/0,4). El grado de sustitución molar de un HES está determinado por el número de unidades de glucosa hidroxietiladas dividido por las unidades de glucosa presentes. A mayor número de unidades hidroxietiladas, mayor es el grado de sustitución y mayor la vida media de la molécula en el plasma.

Sus efectos secundarios son escasos (nefrotoxicidad, coagulopatía) y dependen de las características moleculares (peso molecular, índice de sustitución molar, proporción de carbono 2/6), así como de la concentración del preparado. Los preparados de HES pueden acumularse transitoriamente en el túbulo renal, por lo que se recomienda evitar su uso en el trasplante renal. Los preparados de HES no se han asociado claramente con el desarrollo de coagulopatía con traducción clínica, si bien pueden provocar un descenso en el número de plaquetas y un discreto alargamiento del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina, secundarios a su efecto sobre la función del factor VIII. Las reacciones anafilácticas son muy raras (0,006%) y no parecen alterar la determinación del grupo sanguíneo. Un prurito muy rebelde al tratamiento puede observarse en los casos de administración prolongada.

Es importante recordar que los niveles de amilasa sérica pueden elevarse tras su uso, llegando incluso a triplicarse los valores normales en las 24 h siguientes a su infusión. Ello no significa que se acompañe de alteración de la función pancreática, pero sí que en este contexto puede dificultarse el diagnóstico de pancreatitis durante varios días.

En los últimos años, a raíz de varios ensayos clínicos, la seguridad del HES ha sido muy

cuestionada, sobre todo en pacientes con shock séptico o sepsis grave. Así, a finales de 2013 y basándose en datos de siete metaanálisis realizados en el año anterior, la European Medicines Agency y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) recomendaron no utilizar soluciones que contuvieran HES en pacientes críticos, con la excepción de pacientes con hipovolemia secundaria a hemorragia aguda.

Bibliografía recomendada

- Garnacho J, Fernández E, Ferrer R, Herrera ME, Lorente JA, Ruiz S, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Med Intensiva*. 2015;39:303-15.
- Hartog Ch S, Bauer M, Reinhart K. The efficacy and safety of colloid resuscitation in the critically ill. *Anesth Analg*. 2011;112:156-64.
- Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013;369:1243-51.
- Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan AB, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2012;38:368-83.
- Thomas-Rueddel DO, Vlasakov V, Reinhart K, Jaeschke R, Rueddel H, Hutagalung R, et al. Safety of gelatin for volume resuscitation – a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2012;38:1134-42.

Técnicas

C A P Í T U L O 2.1

Intubación orotraqueal y traqueotomía

M.J. Asensio Martín y R. García Hernández

1. Introducción

El manejo adecuado de la vía aérea es crucial en el paciente crítico. La indicación de la intubación orotraqueal es asegurar el aislamiento y la permeabilidad de la vía aérea, lo que permitirá una adecuada oxigenación y ventilación y evitará la aspiración de contenido gástrico. En el paciente crítico son muchos los procesos que necesitan el aislamiento de la vía aérea. Dichos procesos pueden englobarse en tres grandes grupos: *a)* pacientes en coma con una escala de Glasgow ≤ 8 , *b)* insuficiencia respiratoria y *c)* obstrucción o traumatismo de la vía aérea superior.

2. Técnica de intubación endotraqueal

Las condiciones de intubación en las unidades de cuidados intensivos (UCI) difieren de las intubaciones programadas en quirófano. Con frecuencia los pacientes presentan agitación, patología traumática que impide la extensión del cuello, insuficiencia respiratoria que condiciona una deficiente reserva de oxígeno durante la preoxigenación (por lo que toleran muy mal los períodos de apnea con rápida desaturación) o presentan inestabilidad hemodinámica y arritmias. Una vez que se ha tomado la decisión de intubar (salvo en situación de paciente agónico), debe realizarse de forma sistemática: *a)* monitorización del paciente (electrocardiograma, saturación de oxígeno y presión arterial) y canulación de vía venosa; *b)* preparación, disposición de todo el material necesario «a pie de cama» y comprobación de su correcto funcionamiento (fuente de suministro de oxígeno, bolsa de ventilar, fuente y sondas de aspiración, cánulas oro y nasotraqueales, palas

de laringoscopia curvas y rectas de diferentes tamaños, tubos endotraqueales de distintos tamaños, fiadores y estiletes, pinzas de Magill, jeringa para inflado del neumotaponamiento, material para la fijación del tubo, fonendoscopio y capnógrafo para verificar la correcta intubación); *c)* preparación de fármacos para la inducción (hipnóticos, sedantes y relajantes musculares), atropina, adrenalina, lidocaína, etc.; *d)* valoración de posible «vía aérea difícil», y *e)* disponibilidad «a mano» de un carro con material de rescate para la vía aérea difícil.

2.1. Colocación del paciente

Con el paciente en posición de decúbito supino, ajustar la altura de la cama de manera que la cabeza del paciente quede a la altura del apéndice xifoides del laringoscopista. Poner al paciente en posición de «olfateo», flexionando el cuello sobre el tórax unos 35 grados mediante la colocación de una almohada de unos 7 cm bajo la cabeza y, a continuación, extender ésta sobre el cuello de manera que la cara quede flexionada hacia atrás 15 grados sobre el plano horizontal. Con esta maniobra se consigue la mejor visión de la glotis al alinear los ejes oral, faríngeo y traqueal (fig. 2.1-1).

Un error común en la práctica habitual es colocar una mano en la frente del paciente y otra en el occipucio para forzar una hiperextensión; con esta maniobra no sólo se coloca la laringe en una posición anterior que hará más difícil la intubación, sino que además puede provocar que en pacientes con osteoporosis o artritis reumatoide aumente el riesgo de fractura de la apófisis odontoides sobre el cuerpo de C1.

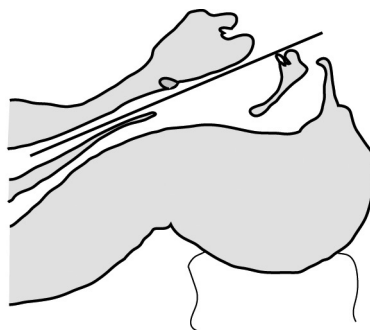
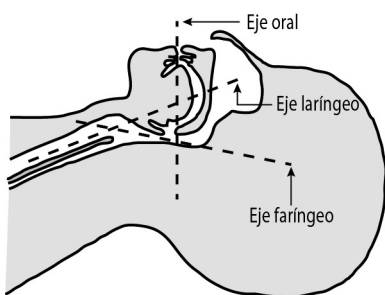


FIGURA 2.1-1 Alineación de los ejes oro-faríngeo-laríngeo para la intubación orotraqueal.

2.2. Laringoscopia directa

Tomar el laringoscopio con la mano izquierda e introducirlo por la comisura bucal derecha y desplazar la lengua hacia la izquierda. Si se utiliza una pala curva (MacIntosh), avanzar la punta de ésta hasta la vallécula y levantar la epiglotis para exponer las cuerdas vocales. Si se emplea una pala recta (Miller), la epiglotis no se alza, sino que se pinza con la pala y se eleva directamente. En caso de mala visualización de la glotis, su exposición puede mejorarse mediante la maniobra BURP (*Backward, Upward, Rightward Pressure*: manipulación externa de la laringe por un ayudante, realizando un desplazamiento hacia atrás, arriba y hacia la derecha del paciente).

2.3. Introducción del tubo endotraqueal

Una vez visualizado el orificio glótico, tomar el tubo con la mano derecha por su parte distal e introducirlo a través de las cuerdas vocales. Para los adultos se utilizan tubos del calibre 7-8 en mujeres y 8-9 en hombres. A continuación, se debe inflar el neumotaponamiento con 5-10 ml de aire (si se trata de un tubo de alta presión y bajo volumen) o con 15-20 ml si el tubo es de alto volumen y baja presión.

2.4. Confirmación de la correcta intubación

Es fundamental la confirmación de la correcta introducción del tubo endotraqueal en la tráquea y no en el esófago. La mejor confirmación se tiene al ver pasar el tubo a través de las cuerdas vocales. Signos que sugieren un correcto posicionamiento del tubo son: condensación de vapor de agua en el tubo durante la espiración, elevación de ambos campos pulmonares con la ventilación, y aus-

cultación del murmullo vesicular en ambas bases y vértices pulmonares. La detección del CO_2 espirado mediante capnografía constituye un método rápido y fiable de confirmación de la intubación en la tráquea, con la única limitación de la parada cardiorrespiratoria (donde la eliminación de CO_2 es prácticamente cero). Una vez fijado el tubo, debe realizarse una radiografía de tórax para comprobar que la punta del tubo queda a 2 cm por encima de la carina.

2.5. Intubación nasotraqueal

La indicación y el uso de la intubación nasotraqueal se han reducido debido al mayor número de complicaciones locales asociadas (hemorragia nasal traumática) y a la preferencia de la intubación oral en la mayoría de los servicios.

3. Complicaciones de la intubación traqueal

3.1. Durante la maniobra de la intubación

Puede producirse fracaso de la intubación (con el consiguiente riesgo de hipoxia, hipercapnia y asistolia), rotura dental, laceración de la mucosa oral laríngea o traqueal, intubación bronquial selectiva o esofágica, barotrauma, aspiración de contenido gástrico, aumento de la presión intracraneal, lesión neurológica por la movilidad cervical, hipertensión arterial, arritmias y taquicardia secundarias a la laringoscopia.

3.2. Durante la permanencia del tubo endotraqueal

Puede producirse extubación accidental, progresión del tubo con desarrollo de atelectasia, u obstrucción del tubo. La excesiva presión del

neumotaponamiento puede provocar isquemia de la mucosa traqueal con el desarrollo posterior de granuloma, estenosis, traqueomalacia o fistula traqueoesofágica.

3.3. Tras la extubación

Puede aparecer dolor de garganta, ronquera y estridor (secundario a laringoespasma, edema de glotis o parálisis de cuerdas).

4. Vía aérea difícil

Se define como la dificultad para la ventilación con mascarilla facial (incapacidad de conseguir mediante la ventilación con mascarilla facial una saturación de oxígeno superior al 92%), la dificultad para la intubación endotraqueal (intubación que requiere múltiples intentos en presencia o ausencia de patología traqueal) o la presencia de ambos problemas.

El término VAD (vía aérea difícil) representa una compleja interacción entre factores que dependen del paciente, del contexto clínico y de la habilidad del médico. Salvo en situaciones de «intubación inmediata», debe valorarse siempre la posibilidad de que nos encontremos ante una VAD, con el objetivo de identificar a los pacientes con riesgo de VAD, y planificar así los medios materiales y humanos necesarios para el abordaje de la misma con la máxima seguridad y el mínimo perjuicio para el paciente. Debe realizarse una anamnesis (antecedentes previos de IOT prolongada, traqueotomía, cirugía ORL o maxilofacial, radioterapia cervical, lesión de la columna cervical o VAD), una exploración física (micro/retrógnatia, cuello corto, quemaduras faciales, macroglosia, obesidad, obstrucción de la vía aérea o bocio), así como test predictivos.

4.1. Predicción de dificultad para ventilar con mascarilla facial

Los siguientes factores pueden dificultar la ventilación con mascarilla facial: obesidad con un índice de masa corporal (IMC) de más de 26 kg/m², presencia de barba, antecedentes de síndrome de apnea obstructiva del sueño o ronquidos, edad superior a 55 años, retrógnatia y ausencia de dientes. La presencia de dos factores indica una alta probabilidad de dificultad para ventilar con mascarilla.

4.2. Predicción de dificultad para la intubación

Una difícil visualización de la laringe o alteraciones anatómicas de la laringe o la tráquea pueden

dificultar la intubación. Son factores predictivos de dificultad para la intubación: obesidad con IMC > 30 kg/m², aumento del perímetro cervical, incisivos prominentes, distancia interdental inferior a 4 cm, distancia tiromentoniana menor de 6 cm. Existen diferentes escalas, como las de Cormack y Mallanpati, para la detección de VAD previa a la intubación (un grado III-IV se asocia a VAD).

5. Secuencia rápida de intubación

Es el procedimiento de elección para asegurar la vía aérea en la mayoría de las situaciones de emergencia. Implica la administración simultánea de un hipnótico y un relajante neuromuscular de acción rápida, aplicar la presión cricoidea y evitar la ventilación con mascarilla facial durante la fase de apnea, con el objetivo de lograr la hipnosis y la parálisis del enfermo de forma rápida, minimizando el riesgo de aspiración gástrica y mitigando también los posibles efectos adversos de la manipulación de la vía aérea.

6. Traqueotomía

Sus principales indicaciones son la obstrucción de la vía aérea superior y la necesidad de vía aérea prolongada debido a problemas neurológicos o a una ventilación mecánica de larga duración. Con respecto a la intubación orotraqueal, favorece el proceso de destete al disminuir el trabajo respiratorio, la resistencia al flujo y la auto-PEEP. Otras ventajas respecto de la intubación endotraqueal son: una mejor tolerancia, facilidad para la higiene oral y aspiración de secreciones, una mayor seguridad de la vía aérea durante las movilizaciones, y que permite la nutrición oral y el traslado a planta cuando se requiera una ventilación mecánica de larga duración.

6.1. Traqueotomía convencional

Debe proporcionarse una adecuada sedoanalgesia. Se coloca al paciente en decúbito supino con el cuello en hiperextensión y se infiltra la zona de la incisión con anestésico local. A continuación, se practica una incisión cutánea horizontal de 3-4 cm sobre el segundo o tercer anillo traqueal y se separan los distintos planos hasta identificar el istmo del tiroides, que se libera de la tráquea y se retrae hacia arriba. Se reseca luego un pequeño rectángulo en la pared anterior del segundo o tercer anillo. La cánula de traqueotomía se introduce en la tráquea bajo visión directa y debe ocupar dos tercios o tres cuartas partes del diámetro traqueal. Una vez verificada la correcta ubicación de la cánula, se retira el tubo endotraqueal y se fija la cánula con cintas alrededor del cuello. Debe

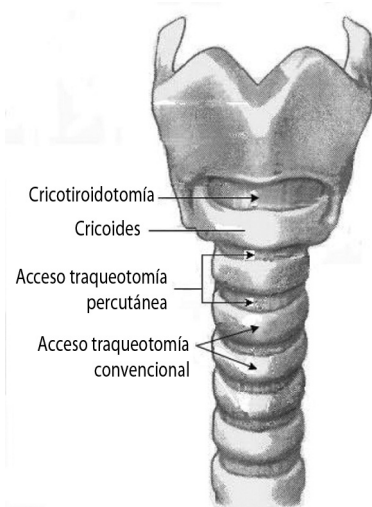


FIGURA 2.1-2 Lugares de inserción de cánulas traqueales, según la técnica utilizada.

efectuarse siempre un control radiológico posterior. Es conveniente no cambiar la cánula hasta pasados 4 días (fig. 2.1-2).

6.2. Traqueotomía percutánea

Es una técnica de fácil aprendizaje y ejecución rápida, que puede realizarse a la cabecera del enfermo. Debido a que la incisión cutánea que se practica es pequeña, produce pocas deformidades estéticas. No debe practicarse en pacientes menores de 15 años. La presencia de coagulopatía incoercible, tumoración o infección cervical o lesión medular cervical inestable se consideran contraindicaciones relativas. La colocación del enfermo es la misma que la descrita para la traqueotomía convencional. Es importante abocar el tubo endotraqueal a la glotis durante todo el procedimiento. Hacer una incisión longitudinal de 1 a 2 cm sobre la piel, en la línea media, por debajo del cartilago tiroides. A través de la incisión, insertar una aguja entre el primer y el segundo anillo. Comprobar la ubicación en la tráquea mediante la aspiración de aire o control con fibrobroncoscopio. Introducir, a través de la aguja, una guía metálica flexible en la luz traqueal para, a través de ella, introducir el dilatador traqueal. La técnica de dilatación más empleada es la que utiliza un dilatador curvo con una capa hidrofílica, que se introduce a través de la guía metálica y se hace avanzar sobre ella a través de los tejidos blandos hasta situarlo en la luz traqueal. Una vez conse-

guida la dilatación máxima, se retira y se procede a colocar la cánula de traqueotomía montada sobre un dilatador intermedio.

7. Cricotiroidotomía

Es una técnica de urgencia, de elección, que permite el aislamiento de la vía aérea a través de la membrana cricotiroides cuando la intubación endotraqueal es imposible. Como técnica para proporcionar un acceso traqueal en enfermos que precisan ventilación mecánica prolongada, se considera de segunda elección debido a la elevada incidencia posterior de estenosis subglótica, y solo está indicada cuando la traqueotomía no puede realizarse debido a anomalías anatómicas.

Contraindicaciones relativas: niños menores de 12 años y en casos de traumatismo traqueal con sección o transección traqueal.

El paciente debe colocarse en decúbito supino con la cabeza y el cuello en hiperextensión. A continuación, se localiza el espacio intercricotiroides (v. fig. 2.1-2) y se infiltra la zona con anestésico local. Se palpa la membrana cricotiroides, se fija el cartilago tiroides con los dedos índice y pulgar, y se realiza una incisión horizontal de unos 2 cm en la piel y la fascia subcutánea. Practicar a continuación un corte en el mismo sentido en la membrana sin profundizar y ampliar el orificio con unas pinzas curvas de hemostasia o con el mango del bisturí. Insertar un tubo endotraqueal o cánula del número 6 e inflar luego el neumotaponamiento.

Existen *kits* de cricotiroidotomía percutánea basados en la técnica de Seldinger.

Bibliografía recomendada

- Akulian JA, Yarmus L, Feller-Kopman D. The Role of Cricothyrotomy, Tracheostomy, and Percutaneous Tracheostomy in Airway Management. *Anesthesiol Clin*. 2015;33: 357-67.
- Apfelbaum J, Hagberg C, Caplan R, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an update report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118:251-70.
- Hagberg C, Kaslow O. Difficult airway management algorithm in trauma updated by COTEP. *ASA News* 2014;78:56-60.
- Parr S. Induction of anaesthesia. En: Smith T, Pinnock C, Lin T, editors. *Fundamentals of anaesthesia*. 3.ª ed. New York: Cambridge University Press; 2009. p. 25-43.

C A P Í T U L O 2.2

Accesos vasculares

M.L. Bordejé Laguna y J.M. Toboso Casado

1. Introducción

En nuestra práctica diaria, el conocimiento teórico y práctico en la inserción de catéteres, así como el de las complicaciones que pueden provocar, nos ayudan a elegir el lugar de inserción y el tipo de catéter, según la necesidad generada.

La existencia de protocolos de colocación y mantenimiento de catéteres reducirá el número de complicaciones relacionadas con éstos, en especial la infección.

2. Indicaciones y selección

Al indicar qué catéter se va a colocar y a utilizar, hemos de tener en cuenta diferentes factores (tabla 2.2-1):

- *Paciente*: patología de base, tiempo previsto de cateterismo, sustancias que se administrarán, parámetros analíticos (coagulación), colaboración del enfermo, relación entre vena elegida y técnica utilizada.
- *Operador*: experiencia y conocimiento anatómico, teórico y práctico de la técnica.
- *Técnica*: rendimiento y riesgos de la técnica, máxima asepsia, complicaciones, aplicabilidad según el tipo de enfermo, facilidad de aprendizaje.
- *Material*: tipo de catéteres, necesidad de recurrir a ayudas instrumentales para la localización del vaso (ecografía).

3. Accesos venosos**3.1. Accesos venosos periféricos**
(fig. 2.2-1)

Se trata de la punción de las venas de las extremidades para la perfusión rápida de líquidos

(sangre o hemoderivados), pues aseguran flujos de entrada muy superiores a los proporcionados por las venas centrales. La cateterización venosa durante más de 72 h, así como la perfusión de sustancias irritantes o sustancias hiperosmolares como la nutrición parenteral, provocan tromboflebitis con facilidad.

3.1.1. Técnica de punción

Se elige la vena que se va a punccionar de forma distal a las extremidades para preservar la parte

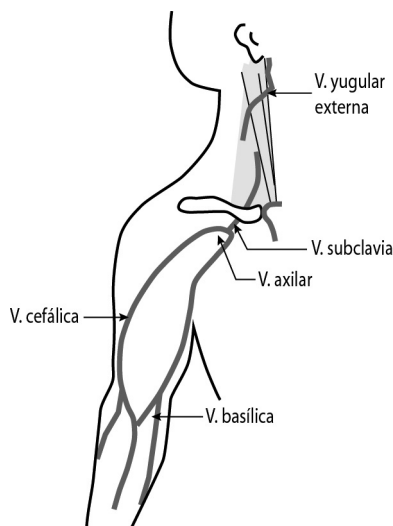


FIGURA 2.2-1 Localización de las venas periféricas.

TABLA 2.2-1 Indicación y lugar de colocación del catéter

Indicación	Sitio de elección	
	1.º	2.º
Hipovolemia o shock hemorrágico	Catéter periférico	Vena femoral
Perfusión de medicación irritante o fármacos vasoactivos o antibióticos; nutrición parenteral	Vena subclavia	Vena yugular interna
Marcapasos endocavitario o catéter en arteria pulmonar	Vena yugular interna derecha	Vena subclavia izquierda
Depuración extrarrenal o plasmáferesis	Vena femoral	Vena yugular
Parada cardiopulmonar	Catéter periférico	Intraósea

más proximal para posteriores intentos, preferentemente de extremidades superiores, venas cefálica y basilica, mediana y humeral, teniendo en cuenta que la canulación de extremidades inferiores tiene mayor riesgo de trombosis venosa.

Hay que evitar tortuosidades y bifurcaciones, adecuando el calibre del catéter a la vena que se va a punccionar y utilizando un catéter de material adecuado, preferentemente de poliuretano.

Colocar el torniquete en posición proximal de la extremidad, para obstaculizar el retorno venoso y así hacer más visible el relieve de la vena. Con una asepsia adecuada de manos del operador y piel del paciente, se realiza la venopunción (ángulo de entrada de 10-30 grados) con catéter sobre aguja metálica a través de la piel. Cuando sale sangre a través del cono de la aguja, se avanza 1 mm más en la luz de la vena (evitando traspasar la pared posterior de la vena) para, a continuación, mientras se retira unos milímetros la aguja, acabar de hacer progresar el catéter. Una vez insertado el catéter, retirar la aguja y conectar al catéter el equipo de perfusión.

3.1.2. Complicaciones

Las complicaciones más habituales son:

- *Extravasación*: infusión del líquido por fuera del vaso sanguíneo, con lesión tisular irreversible según el líquido infundido.
- *Flebitis*: secundaria a la inflamación del endotelio por causa bacteriana, química o mecánica. Evitable si se eligen venas con buen flujo, diluyendo las sustancias que se administran y extremando las medidas de asepsia.
- *Trombosis*: sobre todo en extremidades inferiores.

3.2. Acceso venoso central

Consiste en la inserción de un catéter cuyo extremo distal queda colocado en un gran tronco venoso, en la vena cava superior o inferior, a unos 3-5 cm de la desembocadura de la aurícula derecha. Precisa siempre control radiológico, para asegurar la correcta colocación.

3.2.1. Indicaciones

- Valoración de la situación hemodinámica del paciente: medición de la presión venosa central, inserción de catéter de Swan-Ganz®, cateterización cardíaca, etc.
- Perfusión de fármacos vasoactivos, nutrición parenteral o soluciones con capacidad irritativa sobre vasos con menor flujo.
- Implantación de marcapasos endocavitarios.
- Técnicas de depuración extrarrenal.
- Falta de disponibilidad de accesos periféricos.

3.2.2. Tipos de accesos venosos centrales

3.2.2.1. Catéter venoso central de inserción periférica

Se coloca principalmente a través de la vena cefálica o basilica en la región antecubital, y permite colocar catéteres de una o dos luces. Son de elección por las pocas complicaciones que ocasionan, al no afectar a estructuras vitales, y la comodidad que suponen para el enfermo.

Es mejor la vena basilica interna porque tiene un trayecto más recto (v. fig. 2.2-1). Su principal complicación es la tromboflebitis.

3.2.2.1.1 Técnica. Para la inserción del catéter se utiliza habitualmente la técnica de catéter sobre aguja. La colocación con control ecográfico facilita la técnica y disminuye las complicaciones. Se aplica un torniquete y se elige una vena visible y palpable. Se separa el brazo unos 45 grados del cuerpo y, mediante técnica aséptica (manos, mascarilla, gorro, bata y campo estéril), se punciona la vena (ángulo de entrada de 45 grados), y se hace avanzar el catéter 2-4 cm. Se retira el torniquete y se gira la cabeza del enfermo hacia el lado de la punción para acentuar el ángulo entre subclavia y yugular, y se acaba de avanzar el catéter. Posteriormente se retira la aguja y el mandril, y se conecta al equipo de infusión. Si se colocan catéteres de varias luces, siempre debe comprobarse la permeabilidad de todas ellas.

La vena yugular externa puede utilizarse para implantar un catéter venoso central, aunque puede haber dificultades para hacer progresar el catéter hacia los troncos venosos centrales debido a la gran cantidad de válvulas venosas presentes, y también porque su confluencia con la vena subclavia marca un ángulo recto o agudo difícil de sortear. Se trata de un buen acceso para catéteres periféricos e infusión rápida de líquidos.

3.2.2.2. Catéter venoso de acceso central

Consiste en la inserción de un catéter de poliuretano flexible, de diferentes tamaños de longitud y grosor, según el número de luces, con un único punto de inserción.

Para su colocación, la más utilizada es la técnica de Seldinger. Precisa una técnica aséptica y consiste en punccionar el vaso con una aguja conectada a una jeringa, aspirando para detectar, con el llenado de sangre, la punción vascular. Una vez localizada la vena, se pasa una guía metálica a través de la aguja por su parte más blanda y se retira la aguja. A continuación, se forma un trayecto subcutáneo mediante un dilatador. Retirado el dilatador, se desliza el catéter a través de la guía metálica, sin perder nunca su

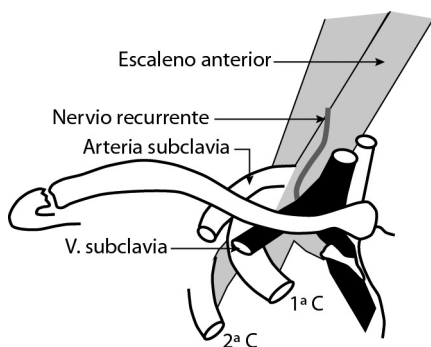


FIGURA 2.2-2 Localización de la vena subclavia. Referencias anatómicas.

extremo proximal, para acabar retirando la guía y conectando el equipo de perfusión. Se fija el catéter a la piel y se asegura la permeabilidad de todas las luces.

3.2.2.2.1 Principales accesos venosos centrales

3.2.2.2.1.1 Vena subclavia (fig. 2.2-2). Es la vía más cómoda para el paciente, dado que le permite una mayor libertad de movimiento. Está contraindicada de forma relativa en coagulopatía o insuficiencia respiratoria grave.

Para su canalización, se coloca al paciente en decúbito supino y ligero Trendelenburg (15-30 grados). Puede ser útil la colocación de una toalla entre las escápulas. La cabeza del enfermo debe estar girada hacia el lado opuesto al que pensamos canalizar, y las extremidades superiores pegadas al tronco. La vía de acceso puede ser infraclavicular o supraclavicular (existen múltiples técnicas y variantes descritas).

La más frecuente es la punción infraclavicular, ya que presenta mejores resultados con menor número de complicaciones. El punto de punción es la unión del tercio interno de la clavícula con su tercio medio, donde cambia su curvatura, por debajo del borde anterior de la clavícula en dirección al hueco supraesternal, manteniendo la aguja vertical en el plano horizontal sin profundizar hacia la primera costilla para disminuir el riesgo de neumotórax. Es preciso realizar control radiológico para asegurar su correcta colocación. No hay que puncionar la otra subclavia sin dicho control para descartar complicaciones de la punción.

3.2.2.2.1.2 Vena yugular interna (fig. 2.2-3). La vena yugular interna presenta menor riesgo de neumotórax y, en caso de hemorragia, es más compresible que la vena subclavia. No hay que olvidar que los hematomas locales durante su

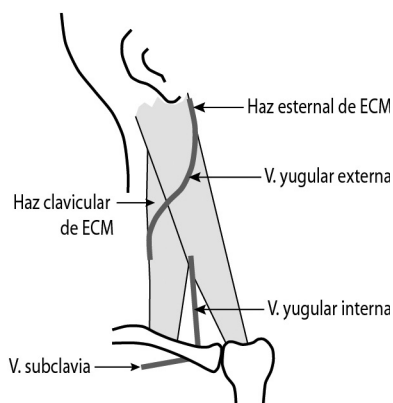


FIGURA 2.2-3 Venas yugulares interna y externa. Referencias anatómicas. ECM, músculo esternocleidomastoideo.

canalización pueden ocasionar problemas en la vía aérea superior. En caso de patología carotídea está contraindicada debido al riesgo de trombosis o embolia por punción accidental de la carótida. También resulta un acceso más contaminable en caso de enfermos traqueotomizados.

Para su canalización, se coloca al paciente en posición de ligero Trendelenburg y con la cabeza girada hacia el lado contrario. El operador se coloca detrás de la cabeza del enfermo y localiza el punto de punción; hay que recordar que la vena yugular interna queda situada lateralmente externa a la carótida, que se utilizará como referencia. Las vías de punción son la anterior, la media y la posterior respecto de los dos haces del músculo esternocleidomastoideo.

La más utilizada es la vía media, con punción en el vértice del triángulo que forman la clavícula con los dos haces del esternocleidomastoideo, en dirección al pezón homolateral, con un ángulo de entrada de 45-60 grados y a 1-2 cm de la superficie de la piel. Se recomienda mantener la carótida localizada y protegida por nuestros dedos, así como realizar la localización con aguja fina para, una vez situada, pasar a la aguja del catéter que se va a colocar. Si se punciona la arteria, debe hacerse compresión durante 5-10 min, teniendo en cuenta, en personas mayores con arterioesclerosis, que la compresión demasiado fuerte puede provocar isquemia cerebral.

3.2.2.2.1.3 Vena femoral. Se considera el acceso más fácil y con menor riesgo para el paciente durante la realización de la técnica. Aun cuando se aborda en un campo potencialmente contaminado por la vecindad del periné, con técnica

y cuidados expertos no va acompañada de un mayor número de infecciones, aunque sí de trombosis. Se pueden colocar catéteres uni o multilumen cortos (30 cm) o centrales (60 cm, con el extremo distal en la vena cava inferior por encima del diafragma). Precisa control radiológico para descartar que se haya quedado en otra localización (suprahepática, renal o aurícula derecha). Su utilización está contraindicada si existe sospecha de obstrucción de la vena cava inferior o tromboembolia pulmonar.

Para su inserción, se coloca al paciente en decúbito supino con la pierna en abducción, y se palpa la arteria femoral por debajo del ligamento inguinal. En adultos, la vena se encuentra 1-1,5 cm por dentro y a 2-4 cm de profundidad. Se punciona a 2-3 cm del ligamento inguinal, con un ángulo de entrada de 45-60 grados con la piel. Si se punciona la arteria, debe hacerse compresión durante 5-10 min.

3.2.2.2.1.4 Vena axilar. Acceso comparable al femoral, por presentar menos riesgos asociados con la punción, pero resulta más incómodo para el paciente y presenta mayor riesgo de infección. Es útil en pacientes sin accesos vasculares, como grandes quemados.

Para la inserción, se coloca al paciente en decúbito supino con el brazo en abducción, con la mano bajo la nuca y la cabeza girada hacia el lado contrario. Se localiza el pulso de la arteria axilar, y 1 cm por dentro, en la zona alta de la axila, se punciona con un ángulo de 30 grados y en dirección medial.

4. Complicaciones de las vías venosas

4.1. Complicaciones comunes a cualquier vía venosa

Ver [cuadro 2.2-1](#).

4.2. Complicaciones específicas

4.2.1. Vena subclavia

Lesión de arteria subclavia, neumotórax, hemo-tórax, lesión del plexo braquial, nervio frénico o recurrente laríngeo, síndrome de Horner por punción del simpático cervical, lesión del conducto torácico linfático, e hidromediastino por perforación de la vena innominada.

4.2.2. Vena yugular interna

Lesión de carótida, tráquea, neumotórax, lesión del conducto torácico linfático, síndrome de Horner y obstrucción de la vía aérea por hematoma local.

CUADRO 2.2-1. Complicaciones comunes de la cateterización venosa

- Hemorragia por punción de la arteria adyacente a la vena
- Hematoma en el lugar de la punción
- Fístula arteriovenosa o pseudoaneurisma
- Embolización de la guía metálica o del catéter
- Arritmias cardíacas
- Malposición de los catéteres
- Perforación cardíaca y taponamiento
- Trombosis venosa y/o tromboembolia pulmonar
- Erosión de la pared de la vena
- Infección

4.2.3. Vena femoral

Lesión de arteria femoral, perforación intestinal, hemorragia retroperitoneal o escrotal, y perforación de la vena cava inferior.

4.2.4. Vena axilar

Lesión de la arteria axilar, lesión del plexo braquial.

5. Accesos arteriales

Las indicaciones para la inserción de un catéter arterial son dos: monitorización continua de la presión arterial y obtención periódica de muestras para gasometría arterial.

Entre los diferentes accesos, el de elección es la arteria radial, seguida de la femoral, la pedia y la humeral. Hay que evitar la punción de la arteria humeral, dado que tiene una escasa circulación colateral.

A diferencia de la punción venosa, la arteria es palpable y presenta sangrado pulsátil. La técnica de punción depende del calibre del catéter que se vaya a colocar. Aunque en general se recomienda la técnica de Seldinger, también puede utilizarse el catéter sobre aguja.

En la inserción de la arteria radial no se debe olvidar la realización de la prueba de Allen para comprobar que existe una circulación colateral suficiente. Dicha prueba consiste en dejar exangüe la mano del paciente, cerrando el puño y ocluyendo luego mediante presión las arterias radial y cubital; a continuación, se extiende la mano y se libera la presión sobre la arteria cubital. La prueba es positiva, lo que indica que la vascularización es adecuada, si se recupera el color normal de la mano antes de 15 s.

Las complicaciones más frecuentes de la cateterización arterial son la hemorragia y/o

hematoma locales, la trombosis, la infección de la arteria y embolias gaseosas cerebrales.

6. Accesos venosos difíciles y nuevas tecnologías

En situaciones de emergencia, cuando no es posible conseguir un acceso vascular periférico rápidamente, la vía intraósea constituye, en la actualidad, la alternativa de elección. Por ella puede administrarse cualquier tipo de fármaco, suero o hemoderivado. También permite la extracción de muestras para la analítica y la tipificación del grupo sanguíneo. Ampliamente empleadas en pediatría, en los últimos años se están utilizando cada vez más en pacientes adultos gracias a los nuevos modelos y diseños de agujas que permiten atravesar la cortical con facilidad. Los lugares de inserción más frecuentes en adultos son la meseta tibial (mitad de la cara interna, a la altura de la tuberosidad tibial) y la cabeza humeral (cara anterior).

El empleo de la ecografía para la canalización de las vías centrales está en auge, ya que evita numerosas complicaciones, disminuye el número de contraindicaciones absolutas o relativas para la cateterización venosa central (sobre todo sub-

clavia) y tiene una curva de aprendizaje rápida. Además, permite elegir el vaso con mejor anatomía y descartar trombosis o trayectos anómalos.

Bibliografía recomendada

- Hernández MA, Álvarez C, Pérez-Ceballos MA. Complicaciones de la canalización de una vía venosa central. *Rev Clin Esp.* 2006;206:50-3.
- Orr ME. The peripherally inserted central catheter: what are the current indications for its use? *Nutr Clin Pract.* 2002;17:99-104.
- Parsa MH, Parsa CJ, Sampath AC. Accesos intravenosos e intrarteriales. En: Shoemaker WC, Grenvick A, Ayres SM, Holbrook PR, editors. *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva.* 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2002. p. 59-72.
- Rosen P, Chan TC, VilKe GM, Sternbach G. Atlas de procedimientos de urgencias. 1.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001.
- Senef M. Central venous catheters. Arterial line placement and care. En: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Procedures and techniques in intensive care medicine.* 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Williams; 2003. p. 36-45.

C A P Í T U L O 2.3

Monitorización respiratoria

J.P. Tirapu León y A. Ansotegui Hernández

1. Introducción

El propósito de la monitorización en general es seguir y registrar en tiempo real valores fisiológicos que pudieran cambiar de forma rápida y, por tanto, alterar el estatus clínico de los pacientes.

2. Monitorización del intercambio gaseoso

2.1. Gases arteriales

La gasometría arterial proporciona información fundamental para el diagnóstico de los trastornos respiratorios, así como del equilibrio ácido-base. Está considerada como el patrón de referencia en la evaluación del intercambio gaseoso.

2.1.1. Oxigenación arterial

Considerando como normal una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de 90-100 mmHg respirando al nivel del mar, la hipoxemia ocurre fundamentalmente por los siguientes mecanismos fisiopatológicos: *shunt* elevado (Qs/Qt), alteraciones de

la ventilación/perfusión (V/Q), hipoventilación, alteraciones de la difusión y descenso de la presión de oxígeno ambiental (altura). Un descenso de la presión venosa de oxígeno (alta extracción, bajo gasto) magnificará la hipoxemia fundamentalmente en caso de *shunt* elevado. En ausencia de monóxido de carbono, metahemoglobina o hemoglobinas patológicas, la saturación arterial de oxígeno puede ser estimada con seguridad desde la PaO_2 y el pH. Hay que recordar que la PaO_2 debe ser interpretada siempre en relación con el nivel de aporte de oxígeno. En la práctica clínica es habitual valorar la oxigenación por el índice de oxigenación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

2.1.2. Estado ácido-base, pH y PaCO_2 arterial

El organismo se defiende contra los cambios en el pH regulándose a partir de eliminar ácido por dos vías: pulmonar y renal. La ecuación de Henderson-Hasselbalch relaciona bicarbonato, PaCO_2 y pH:

hematoma locales, la trombosis, la infección de la arteria y embolias gaseosas cerebrales.

6. Accesos venosos difíciles y nuevas tecnologías

En situaciones de emergencia, cuando no es posible conseguir un acceso vascular periférico rápidamente, la vía intraósea constituye, en la actualidad, la alternativa de elección. Por ella puede administrarse cualquier tipo de fármaco, suero o hemoderivado. También permite la extracción de muestras para la analítica y la tipificación del grupo sanguíneo. Ampliamente empleadas en pediatría, en los últimos años se están utilizando cada vez más en pacientes adultos gracias a los nuevos modelos y diseños de agujas que permiten atravesar la cortical con facilidad. Los lugares de inserción más frecuentes en adultos son la meseta tibial (mitad de la cara interna, a la altura de la tuberosidad tibial) y la cabeza humeral (cara anterior).

El empleo de la ecografía para la canalización de las vías centrales está en auge, ya que evita numerosas complicaciones, disminuye el número de contraindicaciones absolutas o relativas para la cateterización venosa central (sobre todo sub-

clavia) y tiene una curva de aprendizaje rápida. Además, permite elegir el vaso con mejor anatomía y descartar trombosis o trayectos anómalos.

Bibliografía recomendada

- Hernández MA, Álvarez C, Pérez-Ceballos MA. Complicaciones de la canalización de una vía venosa central. *Rev Clin Esp.* 2006;206:50-3.
- Orr ME. The peripherally inserted central catheter: what are the current indications for its use? *Nutr Clin Pract.* 2002;17:99-104.
- Parsa MH, Parsa CJ, Sampath AC. Accesos intravenosos e intrarteriales. En: Shoemaker WC, Grenvick A, Ayres SM, Holbrook PR, editors. *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva.* 4.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2002. p. 59-72.
- Rosen P, Chan TC, VilKe GM, Sternbach G. Atlas de procedimientos de urgencias. 1.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001.
- Senef M. Central venous catheters. Arterial line placement and care. En: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Procedures and techniques in intensive care medicine.* 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Williams; 2003. p. 36-45.

C A P Í T U L O 2.3

Monitorización respiratoria

J.P. Tirapu León y A. Ansotegui Hernández

1. Introducción

El propósito de la monitorización en general es seguir y registrar en tiempo real valores fisiológicos que pudieran cambiar de forma rápida y, por tanto, alterar el estatus clínico de los pacientes.

2. Monitorización del intercambio gaseoso

2.1. Gases arteriales

La gasometría arterial proporciona información fundamental para el diagnóstico de los trastornos respiratorios, así como del equilibrio ácido-base. Está considerada como el patrón de referencia en la evaluación del intercambio gaseoso.

2.1.1. Oxigenación arterial

Considerando como normal una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de 90-100 mmHg respirando al nivel del mar, la hipoxemia ocurre fundamentalmente por los siguientes mecanismos fisiopatológicos: *shunt* elevado (Qs/Qt), alteraciones de

la ventilación/perfusión (V/Q), hipoventilación, alteraciones de la difusión y descenso de la presión de oxígeno ambiental (altura). Un descenso de la presión venosa de oxígeno (alta extracción, bajo gasto) magnificará la hipoxemia fundamentalmente en caso de *shunt* elevado. En ausencia de monóxido de carbono, metahemoglobina o hemoglobinas patológicas, la saturación arterial de oxígeno puede ser estimada con seguridad desde la PaO_2 y el pH. Hay que recordar que la PaO_2 debe ser interpretada siempre en relación con el nivel de aporte de oxígeno. En la práctica clínica es habitual valorar la oxigenación por el índice de oxigenación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

2.1.2. Estado ácido-base, pH y PaCO_2 arterial

El organismo se defiende contra los cambios en el pH regulándose a partir de eliminar ácido por dos vías: pulmonar y renal. La ecuación de Henderson-Hasselbalch relaciona bicarbonato, PaCO_2 y pH:

$$\text{pH}: 6,1 + \log[\text{HCO}_3^- / (0,03 \text{PaCO}_2)]$$

A partir de esta expresión, en la práctica, la PaCO_2 (eliminación pulmonar) y el pH se miden, y el HCO_3^- (excreción renal) se calcula. Una vez formados los hidrogeniones, son parcialmente neutralizados al combinarse con el bicarbonato, produciéndose CO_2 . El sistema tampón bicarbonato genera CO_2 cuando añadimos hidrogeniones al espacio extracelular.



La elevación de CO_2 y de hidrogeniones estimula el centro respiratorio, eliminando de forma eficaz H^+ , llevando la ecuación anterior hacia la izquierda, por la vía de la eliminación de CO_2 . En situaciones de hipercapnia o hipocapnia persistente, un riñón sano será capaz de ajustar los niveles de bicarbonato de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

La PaCO_2 refleja el balance entre la producción de CO_2 ($\dot{V}\text{CO}_2$) y la ventilación alveolar ($\dot{V}\text{A}$). La PaCO_2 será directamente proporcional a la producción e inversamente proporcional a la ventilación alveolar:

$$\text{PaCO}_2 = \dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}\text{A}$$

2.1.3. Gases venosos

La presión venosa de oxígeno (PvO_2) está afectada por el transporte y el consumo de oxígeno, mientras que la PaO_2 lo está por la función pulmonar. Cuando utilizamos la PvO_2 para evaluar el trastorno ácido-base, es necesario que la muestra sea idealmente de arteria pulmonar o, en su defecto, de vía venosa central. Generalmente, las diferencias con la PaCO_2 son entre 4 y 8 mmHg mayores en PvO_2 y un pH ligeramente inferior, en torno a 0,05-0,10 unidades. La evaluación del nivel de oxígeno y su saturación en la PvO_2 central estima de forma general el nivel de oxigenación tisular, siendo normal una PvO_2 entre 35 y 45 mmHg y una saturación venosa de oxígeno (SvO_2) en torno a un 65-75%.

Los factores que afectan a la SvO_2 vienen expresados en la ecuación de Fick:

$$\text{SvO}_2 = \text{SaO}_2 - \dot{V}\text{O}_2 / \dot{Q} \times \text{Hb} \times 1,34$$

3. Monitorización de la oxigenación

El sistema de monitorización más empleado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, y más aún si están sometidos a ventilación mecánica, es la pulsioximetría continua. Las sondas

de pulsioximetría consisten en un fotodetector y diodos que emiten luz en dos longitudes de onda (p. ej., 660 y 940 nm), las cuales atraviesan los tejidos (con sangre más o menos saturada de oxígeno) y son convertidas en un valor de saturación por diferentes algoritmos. Hay disponibles una importante variedad de sondas con diferentes diseños para su utilización en diferentes localizaciones. La precisión de un pulsioxímetro es aproximadamente del 4% en saturaciones de más del 80% (menor en saturaciones más bajas). Es importante comprender la curva de disociación de la hemoglobina y aquellas situaciones en las que saturaciones consideradas normales no se corresponden con la realidad, así como las implicaciones que los diferentes rangos de saturación tienen sobre la PaO_2 (fig. 2.3-1).

En la actualidad, algunas tecnologías están incorporando parámetros capaces de evaluar por fotopletismografía la perfusión periférica, y estos parámetros han sido incorporados en algunos pulsioxímetros. El índice de variación pletismográfica (IVP) es una medida que relaciona el índice de perfusión (IP) máximo y mínimo que tiene lugar durante un ciclo respiratorio (fig. 2.3-2). Está relacionado con la variación de la presión de pulso en monitorización invasiva.

$$\text{IVP} = \frac{\text{IP MAX} - \text{IP MIN}}{\text{IP MAX}} \times 100$$

4. Monitorización del CO_2

4.1. Capnografía

La capnometría es la medición de CO_2 en la vía aérea y la capnografía es la visualización de la onda de CO_2 . La pCO_2 medida al final de la espiración se denomina *end-tidal* pCO_2 (PetCO_2).

La capnografía analiza la concentración de CO_2 en el aire espirado. El trazado de la onda de CO_2 puede representarse respecto al tiempo (fig. 2.3-3) o respecto al volumen espirado.

La PetCO_2 representa la pCO_2 alveolar. Es función de la ventilación/perfusión ($\dot{V} / \dot{Q}$). Con una $\dot{V} / \dot{Q}$ normal, la PetCO_2 se aproximará a la PaCO_2 , con una pequeña diferencia de 1-3 mmHg. Con una $\dot{V} / \dot{Q}$ alta (efecto espacio muerto), la PetCO_2 será significativamente menor que la PaCO_2 . Con una $\dot{V} / \dot{Q}$ baja (*shunt* elevado), la PetCO_2 se aproxima a la presión venosa mixta de oxígeno.

La capnografía ofrece información para la detección de intubación esofágica, asincronías paciente-respirador, fugas en el circuito, desconexiones, secreciones, así como modificaciones sustanciales de la patología de base que llevó al

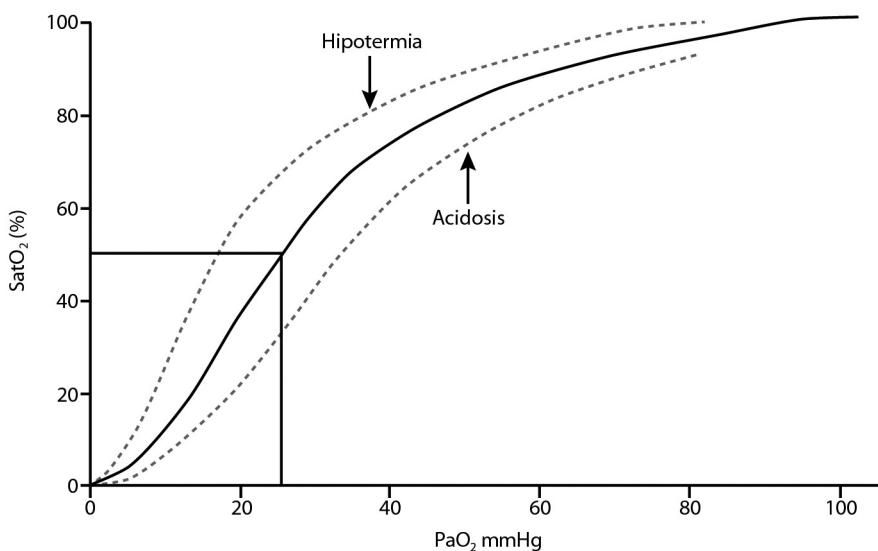


FIGURA 2.3-1 Curva de disociación de la hemoglobina. Relación entre la saturación de oxígeno (SatO_2) y la PaO_2 en situación normal, acidosis e hipotermia.

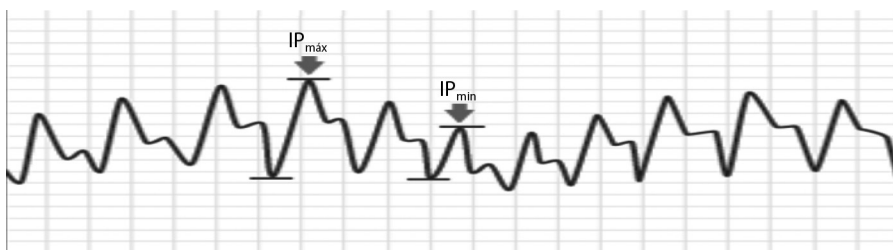


FIGURA 2.3-2 Variaciones del índice de perfusión (IP) durante un ciclo respiratorio en un paciente hipovolémico.

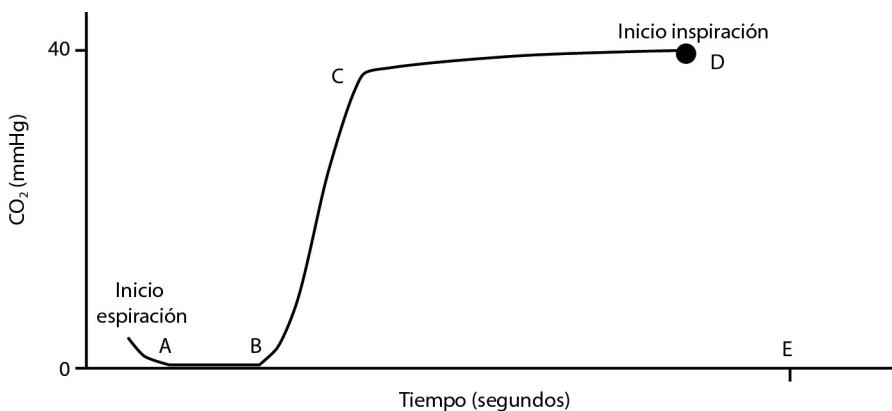


FIGURA 2.3-3 Curva de capnografía respecto al tiempo. AB: espiración espacio muerto anatómico; BC: inicio del vaciado alveolar; CD: meseta espiratoria; DE: inicio de la inspiración.

paciente a la conexión a ventilación mecánica. También es una herramienta que ayuda a modificar los parámetros ventilatorios (p. ej., cálculo de la mejor presión positiva al final de la espiración [PEEP] por la menor diferencia $\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2$).

4.2. Monitorización transcutánea de la pCO_2 (PtCO_2)

Actualmente existe la opción de monitorización simultánea transcutánea de la pCO_2 y de pulsioximetría en pacientes adultos. La aplicabilidad clínica está pendiente de ser valorada.

5. Índices pulmonares de oxigenación y ventilación

5.1. Índices de oxigenación

5.1.1. Eficacia del intercambio gaseoso

La presión alveolar de oxígeno (PaO_2) se obtiene de la ecuación del gas alveolar:

$$\text{PaO}_2 = (\text{FiO}_2 \times \text{p. barométrica}) - [\text{PaCO}_2 \times (\text{FiO}_2 + (1 - \text{FiO}_2)/R)]$$

donde R es el cociente respiratorio (normalmente entre 0,7 y 1) y la FiO_2 es la fracción de oxígeno en el aire inspirado. La $P(A-a)O_2$ varía entre 10 mmHg (aire ambiente) y 100 mmHg (FiO_2 : 1) y sus modificaciones están relacionadas con las alteraciones en el $\dot{V}/\dot{Q}$, difusión y saturación venosa de oxígeno.

5.1.2. Valoración del *shunt* intrapulmonar ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$)

Es el patrón de referencia de los índices de oxigenación. La ecuación del *shunt* es la siguiente:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2)/(\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2)$$

donde CcO_2 es el contenido capilar de oxígeno (tomando la PAO_2 en la ecuación de contenido de oxígeno), CaO_2 es el contenido arterial de oxígeno (tomando la PaO_2 en la ecuación) y la CvO_2 es el contenido venoso de oxígeno (tomando la PvO_2 en la ecuación).

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SatO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

Solamente si realizamos el cálculo con una FiO_2 igual a 1 calcularemos el verdadero *shunt*.

5.1.3. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

La $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es el índice más fácil de calcular y el más ampliamente utilizado en la actualidad para la valoración de la oxigenación y el diagnóstico de la lesión pulmonar aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo.

5.2. Índices de ventilación

5.2.1. Espacio muerto (VD/VT)

El espacio muerto fisiológico es la porción de volumen corriente que no participa en el intercambio gaseoso; se representa por la suma del espacio muerto anatómico y el alveolar. El espacio muerto anatómico es relativamente fijo, 2 ml por cada kilogramo de peso aproximadamente, no así el alveolar, que se modifica sustancialmente con la edad, la posición, la vía aérea artificial, así como con enfermedades que modifican la perfusión en unidades alveolares bien aireadas (bajo gasto cardíaco, tromboembolia, vasoconstricción, ventilación mecánica con alta PEEP) y, en general, enfermedades que destruyen el número o la función de las unidades alveolares.

La fracción de espacio muerto se calcula mediante la ecuación de Bohr:

$$\text{VD/VT} = (\text{PaCO}_2 - \text{PCO}_2)/\text{PaCO}_2$$

donde PCO_2 es la concentración mixta de CO_2 en el aire espirado medida en bolsa o por capnografía volumétrica, y PaCO_2 es la medición de CO_2 en gas arterial. El espacio muerto normal oscila en torno a 0,3-0,4, aunque en situaciones críticas puede llegar a ser superior a 0,7.

6. Monitorización de las características mecánicas del pulmón y la caja torácica

6.1. Monitorización de presiones durante la ventilación mecánica

6.1.1. Presión de la vía aérea

La monitorización de la vía aérea ofrece información útil acerca de las características mecánicas del sistema respiratorio. La monitorización continua de la presión pico a flujo constante así como la presión meseta (presión a flujo cero durante una pausa inspiratoria sin apertura de la válvula espiratoria) nos ayudan a estimar tanto la distensibilidad como la resistencia del sistema respiratorio (fig. 2.3-4). Un aumento de la presión pico sin modificación de la presión meseta indica un aumento de la resistencia del sistema; un aumento de la presión pico a costa de la presión meseta indica un descenso de la distensibilidad del sistema respiratorio que obligará a descartar alteraciones de la distensibilidad pulmonar o extrapulmonar (presión pleural, abdominal). La recomendación general en la insuficiencia respiratoria aguda es que la presión meseta se mantenga en 30 cmH₂O o menos, asumiendo que la distensibilidad de la pared torácica es normal.

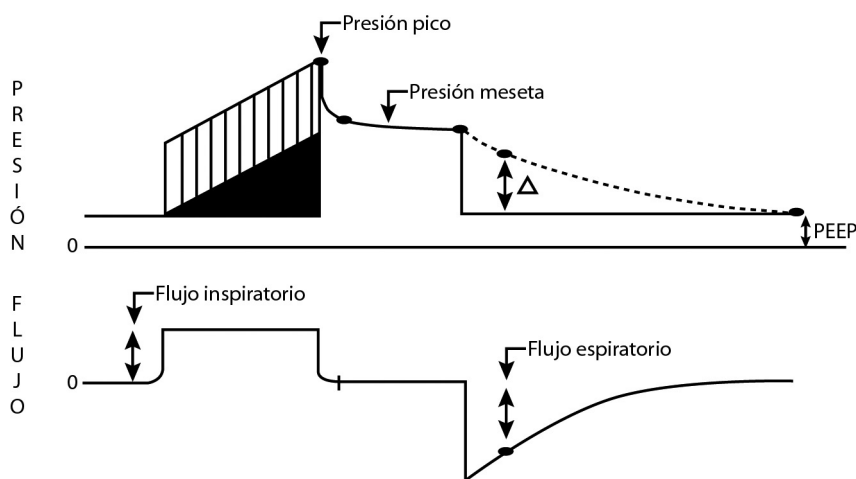


FIGURA 2.3-4 Presiones en la vía aérea en ventilación con volumen controlado con pausa inspiratoria.

6.1.2. Auto-PEEP

La medición de la auto-PEEP se realiza aplicando una pausa espiratoria prolongada (0,5-2 s) con el paciente relajado. La presencia de auto-PEEP viene determinada por parámetros del respirador o del paciente (alto volumen corriente, tiempo espiratorio corto, frecuencias respiratorias elevadas), así como por alteraciones de la función pulmonar (fundamentalmente resistencias elevadas). Tiene importantes implicaciones adversas, tanto hemodinámicas como en la función muscular (aumento del trabajo respiratorio por cierre precoz de la vía aérea pequeña en enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

6.1.3. Presión media en la vía aérea

La presión media en la vía aérea (mPaw) es la presión que distiende alvéolos y caja torácica. Está relacionada con el tamaño alveolar y el reclutamiento. Medida en condiciones pasivas, se relaciona con la oxigenación arterial. La relación entre la mPaw y la presión alveolar mPalv se expresa de la siguiente forma:

$$mPalv = mPaw + VE(Re - Ri)$$

donde VE es el volumen espiratorio, y Ri y Re, las resistencias inspiratoria y espiratoria, respectivamente.

6.2. Cálculo de la distensibilidad del sistema respiratorio, resistencia inspiratoria y espiratoria

El sistema respiratorio bajo ventilación mecánica puede definirse por la resistencia inspiratoria y la distensibilidad, valores que pueden calcularse

diariamente a partir de la presión en la vía aérea respecto al tiempo durante la modalidad volumen control/flujo continuo, con aplicación de pausa inspiratoria prolongada así como pausa espiratoria prolongada para el cálculo de auto-PEEP.

Distensibilidad del sistema respiratorio (C): 50-100 ml/cmH₂O.

$$\frac{\Delta V}{\Delta P} = \text{volumen corriente} / (p. \text{meseta} - PEEP)$$

Resistencia inspiratoria (Ri): PIP: presión inspiratoria pico a flujo constante y $\dot{V}_T$: flujo inspiratorio máximo.

$$Ri = (PIP - p. \text{meseta}) / \dot{V}_T$$

Resistencia espiratoria (Re): siempre mayor que la inspiratoria, es difícil de medir directamente, aunque puede estimarse conociendo en condiciones pasivas la constante de tiempo τ (tiempo necesario para eliminar el 67% del volumen corriente), dividiendo ésta entre la distensibilidad del sistema respiratorio.

$$Re = \tau / C$$

Bibliografía recomendada

- Bekos V, Marini J. Monitoring the mechanically ventilated patient. Crit Care Clin. 2007;23:575-611.
- Fernandez-Perez ER, Hubmayr RD. Interpretation of airway pressure waveforms. Intensive Care Med. 2006;32:658-9.
- Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 2.^a ed. New York: Mc Graw-Hill, Inc.; 2006.

C A P Í T U L O 2.4

Monitorización hemodinámica

R. Herrán Monge y J. Blanco Varela

2. Introducción

Ningún tipo de monitorización, incluida la hemodinámica, mejora por sí misma los resultados clínicos. Para que esto ocurra son necesarias tres condiciones: que los datos obtenidos sean suficientemente seguros, que sean relevantes para el paciente monitorizado, y que se utilicen para tomar decisiones terapéuticas. La monitorización hemodinámica es relevante en los pacientes con inestabilidad hemodinámica real o potencial. La inestabilidad hemodinámica se define como la presencia de uno o varios de los siguientes signos y síntomas: hipotensión, oliguria, empeoramiento del estado mental, frialdad acra, mala perfusión/lividesces, relleno capilar enlentecido o incremento de la concentración plasmática de lactato.

Se describen a continuación, brevemente, las principales técnicas de monitorización hemodinámica a la cabecera del paciente, utilizadas en la actualidad, a excepción de la presión arterial.

3. Presiones ventriculares de llenado: presión venosa central y presión capilar pulmonar

La presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar (PCP) son medidas estáticas que han sido usadas tradicionalmente para definir el estado de la volemia, la precarga y la función cardíaca, y para guiar el aporte de líquidos. Sin embargo, en la actualidad su uso es muy limitado debido a los problemas que su medición precisa plantea y a la dificultad de su interpretación clínica.

3.1. Presión venosa central

La PVC es la presión registrada en la vena cava superior. Su medición debe realizarse al final de la espiración y en telediástole (onda c del trazado de la PVC que coincide con la onda R del electrocardiograma). El punto de referencia para ubicar el cero es el cuarto espacio intercostal en la línea axilar media. Su valor normal es 2-6 mmHg. Constituye un buen equivalente de la presión auricular derecha, que a su vez lo es de la presión de llenado del ventrículo derecho. Sin embargo, ni su valor ni sus variaciones son indicadores fiables de la precarga del ventrículo derecho ni del

estado de la volemia por múltiples razones fisiológicas. Su medición dinámica puede ser de utilidad para estimar la volemia en función de la respuesta a la infusión de volumen. Un incremento igual o superior a 2 mmHg en la PVC tras la sobrecarga de volumen se considera indicativo de incremento de la precarga. Un incremento menor, o la ausencia de incremento, significan que el líquido administrado ha contribuido a rellenar los vasos de capacitancia sin afectar a la precarga cardíaca. En general, cambios simultáneos del gasto cardíaco y de la PVC en el mismo sentido se deben a variaciones primarias del retorno venoso, y cambios en el sentido opuesto, a variaciones primarias del gasto cardíaco.

3.2. Catéter de Swan-Ganz. Presión capilar pulmonar

El catéter de Swan-Ganz es un catéter multilumen, que en su versión más simple permite la monitorización simultánea de la PVC, la presión arterial pulmonar (PAP), la PCP y el gasto cardíaco. En su extremo distal incorpora un pequeño balón que, tras su inflado, permite avanzarlo por flotación a través del sistema venoso, cámaras cardíacas derechas y arteria pulmonar hasta su enclavamiento en el lecho vascular pulmonar, momento en el que mide la PCP (también llamada presión de oclusión de la arteria pulmonar o presión de enclavamiento). El punto de referencia para la medición de todas las presiones es el cuarto espacio intercostal en la línea axilar media y debe medirse en telespiración. La medida de la PCP requiere que la punta del catéter esté ubicada en zona 3 de West y su valor normal es menor o igual a 12 mmHg. La PCP es una presión venosa (pulmonar) que, en condiciones normales, se considera equivalente a la presión media de la aurícula izquierda (PAI) y a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, por lo que se ha pretendido utilizar como una buena estimación de su precarga. Sin embargo, esto es cuestionable, ya que, como ocurre con la PVC, su medición se altera, entre otros, en función de la presión yuxtapericárdica, la presión pleural, la hipertensión intraabdominal, la espiración activa y la PEEP.

En el momento actual, la invasividad del catéter de Swan-Ganz, la ausencia de evidencia de que

su uso mejore los resultados clínicos, la dificultad de interpretación de sus mediciones y la aparición de técnicas alternativas de monitorización lo han relegado a una posición casi marginal en la monitorización hemodinámica, por lo que se usa sobre todo con fines diagnósticos.

3.3. Monitorización hemodinámica funcional. Medidas dinámicas de precarga. Precarga-dependencia

La monitorización hemodinámica funcional se define como la valoración de las interacciones dinámicas de las variables hemodinámicas en respuesta a una perturbación hemodinámica controlada. Precarga-dependencia es la capacidad de los ventrículos derecho e izquierdo de incrementar el volumen sistólico (VS), es decir, el gasto cardíaco, ante un incremento de precarga (p. ej., una infusión de volumen) (fig. 2.4-1). Una pregunta clave en la práctica clínica es cómo predecir la precarga-dependencia, o en qué pacientes la administración de volumen producirá un incremento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

Precarga-dependencia no significa indicación de que el paciente deba recibir una carga de volumen, sino que su administración incrementará el gasto cardíaco. Los test de precarga-dependencia mejor estudiados son los que se citan a continuación.

3.3.1. Variación del volumen sistólico y variación de la presión del pulso

Ambos índices se deben a cambios cíclicos en la precarga (retorno venoso) durante la ventilación mecánica con presión positiva y su interacción con la contractilidad cardíaca a lo largo de cada ciclo respiratorio. Su positividad implica necesariamente que ambos ventrículos (y no solamente uno) sean dependientes de la precarga. Valores de variación del volumen sistólico superiores al 10% o de variación de la presión de pulso por encima del 13-15% son altamente predictivos de respuesta a la infusión de volumen.

3.3.2. Elevación pasiva de las piernas

El efecto hemodinámico (incremento de precarga) de la elevación pasiva de las piernas es secundario a una autotransfusión reversible de

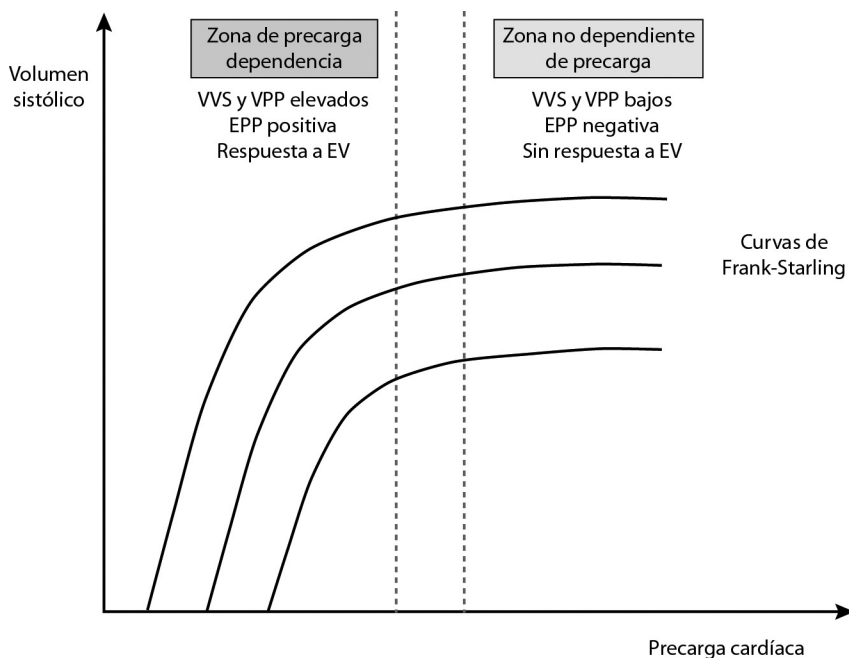


FIGURA 2.4-1 Relación precarga-contratilidad-volumen sistólico. Si el ventrículo trabaja en la parte ascendente de la curva de Frank-Starling, la expansión de volumen incrementará el gasto cardíaco (precarga-dependencia). Lo opuesto ocurre si el ventrículo trabaja en la parte plana de la curva (precarga-independencia). EPP: elevación pasiva de las piernas; EV: expansión de volumen; VPP: variación de la presión del pulso; VVS: variación del volumen sistólico.

300-500 ml desde las extremidades inferiores y el lecho esplácnico hacia el tórax. Un aumento del 10% del gasto cardíaco tiene un alto valor predictivo de respuesta del gasto cardíaco a la infusión de volumen, siempre que con la maniobra se produzca un aumento real de la precarga (elevación de al menos 2 mmHg de la PVC). La presencia o ausencia de ventilación mecánica o arritmia cardíaca no tienen influencia en la validez de la prueba. La hipertensión intraabdominal reduce la capacidad de la elevación pasiva de las piernas para detectar la precarga-dependencia.

4. Técnicas de monitorización del gasto cardíaco

El gasto cardíaco se define como la cantidad de sangre bombeada por el corazón por unidad de tiempo. El valor normal en el hombre es 5-6 l/min y alrededor de un 10% menos en la mujer, aunque en casos de enfermedad crítica aumentan las necesidades. Ajustado a la superficie corporal se expresa como índice cardíaco (valor normal 3-5 l/min/m²). Desde el método original de Fick, en el cual se utiliza la diferencia de concentración arteriovenosa de oxígeno para calcular el gasto cardíaco, se han desarrollado técnicas derivadas que se indican a continuación.

4.1. Termodilución pulmonar

Desde el desarrollo del catéter de Swan-Ganz en 1970 se considera la técnica de referencia. Se basa en el principio de dilución de una sustancia en plasma, tras la inyección de ésta (indicador) en el espacio intravascular y la detección de su concentración en un punto posterior tras su dilución en el torrente sanguíneo. Esta técnica proporciona una curva de dilución a partir de la cual se puede calcular el flujo entre los dos puntos aplicando la ecuación de conservación de masas. Se emplea suero salino frío como indicador (5-10 ml), infundiéndolo de forma rápida y constante en la aurícula derecha, y se registra la modificación de la temperatura sanguínea (dilución) mediante un termistor en la punta del catéter, obteniendo una curva de termodilución que se analiza mediante la ecuación de Stewart-Hamilton para el cálculo del gasto cardíaco. La pendiente, la duración y el área bajo la curva se relacionan con la velocidad de termodilución, siendo el área bajo la curva inversamente proporcional al gasto cardíaco. Al influir el ciclo respiratorio en la medición del gasto cardíaco, se acepta como válido el promedio de tres determinaciones que difieran menos de un 10%. Es impreciso en caso de insuficiencia tricuspídea, arritmias y *shunts*. El desarrollo de la

«termodilución continua» con el uso de catéteres equipados con filamento térmico aporta información fiable y semicontinua (promedio de 3 min). Se produce un pulso térmico en la parte proximal del catéter, que se transmite al torrente sanguíneo produciendo así una curva de termodilución.

4.2. Termodilución transpulmonar (PiCCO®plus)

Precisa de un catéter venoso central (CVC) a través del cual se inyecta suero frío, y un catéter arterial en la arteria femoral o la axilar, donde se registra el cambio de temperatura que determina una curva de termodilución para calcular el gasto cardíaco. No se altera con el ciclo respiratorio y posibilita la medición añadida de volúmenes intratorácicos. Incorpora un sistema de análisis de la curva de pulso arterial para la monitorización continua del gasto cardíaco y de medidas dinámicas de precarga. Tiene buena correlación con la termodilución pulmonar. Es impreciso en el caso de *shunt* intracardiaco, patología aórtica y circulación extracorpórea.

4.3. Dilución de litio (LiDCO™plus)

Se emplea la dilución transpulmonar de litio, utilizando la infusión de un bolo de cloruro de litio a través de un CVC, y un catéter arterial periférico con un detector específico para determinar la curva de dilución y calcular el gasto cardíaco. También incorpora un sistema de análisis de la curva de pulso arterial, con lo que se evita la necesidad de infusiones repetidas. Como inconvenientes, cabe destacar el límite de infusión a diez veces al día y la interferencia del sensor en aquellos pacientes que han recibido bloqueo neuromuscular o tratamiento con litio.

4.4. Análisis de la curva de presión arterial

El cálculo del gasto cardíaco se realiza mediante análisis algorítmico de la curva de pulso arterial (en arteria axilar o femoral) y se basa en la estimación latido a latido del volumen sistólico por medio de la relación existente entre los cambios en la presión arterial y los de flujo o volumen. En la morfología de la curva influye la interacción entre el volumen sistólico (el área bajo la curva es proporcional a éste), la impedancia aórtica y las resistencias vasculares, por lo que es necesaria una calibración previa de la curva de presión arterial (medición del gasto cardíaco). El sistema PiCCO® calcula el gasto cardíaco a través de termodilución transpulmonar con suero frío,

y el sistema LiDCO™ con dilución de litio, por lo que en ambos casos es necesario recalibrar la curva de presión arterial frecuentemente en casos de inestabilidad hemodinámica. Ambos muestran una buena correlación con la termomodulación pulmonar y ofrecen información continua latido a latido. Son imprecisos en casos de señal de curva arterial inadecuada, arritmias, *shunts* intracardíacos, aneurisma e insuficiencia aórtica e hipotermia. FloTrac/Vigileo® es un dispositivo que no precisa de una calibración previa. Emplea un catéter arterial para analizar la onda de presión arterial, y estima de forma empírica el volumen sistólico y la impedancia aórtica mediante la correlación con los datos demográficos del paciente (edad, sexo, peso y talla), según una base de datos derivada de la aplicación del catéter de arteria pulmonar en diferentes situaciones. Las resistencias vasculares se derivan del análisis de la morfología de la curva de pulso arterial. Presenta una menor correlación con la termomodulación pulmonar.

4.5. Eco-Doppler esofágico

Es una técnica basada en la determinación mediante Doppler de la velocidad media sanguínea a través de un área seccional de la aorta torácica descendente durante la sístole ventricular. Este flujo representa el 70% del gasto cardíaco total, ya que no se monitoriza el destinado a los troncos supraaórticos. Se coloca a ciegas un transductor similar a una sonda nasogástrica en el esófago. El área aórtica se calcula mediante monitores Doppler que aplican un nomograma de estimación del diámetro basado en la edad, peso y altura del paciente (CardioQ®), o con transductores ecoesofágicos equipados con modo M para la medición directa (HemoSonic®100). Es más adecuado para monitorizar cambios en el gasto cardíaco que para cifras precisas. Es muy importante su colocación adecuada para obtener la mejor señal. Para evitar desplazamientos de la sonda, el paciente debe estar sedado y ventilado mecánicamente. En un 9% de los casos no se puede obtener una señal adecuada. No está recomendado en casos de patología esofágica, diátesis hemorrágica y agitación importante del paciente.

4.6. Ecocardiografía

La ecocardiografía permite calcular el gasto cardíaco obteniendo el volumen sistólico mediante la determinación del área del tracto de salida del ventrículo izquierdo en modo M, multiplicada por la integral velocidad-tiempo del movimiento del flujo sanguíneo a través suyo utilizando el

Doppler. También mediante la determinación de los volúmenes telesistólico y telediastólico con ecografía bidimensional. Un 15% de los pacientes no presentan una buena ventana acústica trans-torácica, es una técnica dependiente de operador y presenta baja exactitud y precisión.

4.7. Técnicas no invasivas.

Bioimpedancia eléctrica torácica. Reinhalação de anhídrido carbónico

Estas técnicas no han demostrado una buena correlación con la termomodulación pulmonar y su aplicación en los pacientes hemodinámicamente inestables es limitada.

5. Saturación venosa mixta y central de oxígeno

La monitorización de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) permite valorar la dinámica entre el aporte y la demanda de oxígeno. Refleja la cantidad de oxígeno no empleado que retorna al lecho pulmonar desde los tejidos, y constituye el mejor indicador de forma aislada de la adecuación del transporte de oxígeno global (DO₂). Su valor normal es 70%. Descensos en el gasto cardíaco, hemoglobina, SaO₂ y aumento del VO₂ producen un descenso en la SvO₂, reflejo del aumento en la extracción tisular de oxígeno como mecanismo compensatorio. Una SvO₂ inferior al 60% sugiere un estado de perfusión inadecuado. Descensos de la SvO₂ preceden a la aparición de otros signos de hipoxia tisular, como el aumento de lactato. Sin embargo, valores altos no indican una oxigenación adecuada, como en el caso de situaciones de gasto cardíaco hiperdinámico con vasorregulación anormal, como shock séptico y enfermedad hepática.

La determinación de la SvO₂ se realiza mediante el análisis por cooximetría de una muestra de sangre de arteria pulmonar (por medio de un catéter de Swan-Ganz) o mediante monitorización continua por espectrofotometría si el catéter incorpora fibra óptica. Una opción menos invasiva es determinar la saturación venosa central (SvcO₂) mediante un CVC en la vena cava superior. Sobreestima un 5% la SvO₂ debido a la diferente extracción de oxígeno entre el territorio superior e inferior del organismo en situaciones de shock. Se ha comprobado una adecuada correlación entre la SvcO₂ y la SvO₂ en múltiples situaciones. Un valor de SvcO₂ superior al 70% ha sido incluido dentro de los objetivos terapéuticos en la resucitación de pacientes sépticos.

Bibliografía recomendada

Magder S. Invasive intravascular hemodynamic monitoring: technical issues. *Crit Care Clin.* 2007;23:401-14.

Middleton PM, Davies SR. Noninvasive hemodynamic monitoring in the emergency department. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17:342-50.

Nichols D, Boshkov L, Miko T, Griffe MJ, Harder L, Khan A, et al. Optimizing hemodynamic support in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin.* 2010;23:239-43.

Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic, monitoring. En: Vincent JL, editor. *Update in intensive care and emergency medicine*, Vol. 42. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2005. p. 3-6.

C A P Í T U L O 2.5

Monitorización de la perfusión tisular

E. Herrero de Lucas y M. Hernández Bernal

1. Introducción

La adecuada resucitación de pacientes en situación de shock se basa en la restauración del transporte de oxígeno a los tejidos, y puede monitorizarse de diferentes maneras.

Normalmente, el consumo de oxígeno es constante, ya que el aumento de la extracción compensa la disminución del aporte de oxígeno; esto ocurre hasta un cierto umbral (15 ml/min/kg), en que ambos descienden. Por debajo de este umbral, llamado «umbral de entrega crítico», la capacidad de los tejidos para consumir oxígeno es dependiente del flujo de sangre bien oxigenada.

En esta situación, la reducción de la perfusión orgánica produce hipoxia tisular, metabolismo anaerobio, activación de la cascada inflamatoria, e isquemia celular con la subsiguiente disfunción de órganos vitales.

Tradicionalmente, la reanimación ha sido monitorizada examinando el estado de la función de los diferentes órganos a través de sus diferentes signos como son la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la diuresis y el nivel de conciencia.

Sin embargo, atender, y dejar que el tratamiento se guíe únicamente por estos parámetros clásicos que definen el estado de shock, puede suponer un retraso en el diagnóstico.

2. Métodos de monitorización tisular

En la práctica clínica se diferencian varios tipos de monitorización ([cuadro 2.5-1](#)). Cabe reseñar también, aunque no se trate de un marcador regional sino global de flujo, la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂). En la práctica clínica, la SvO₂ valora la relación entre el transporte de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂).

La evidencia científica reciente recomienda el uso de la SvcO₂ como un marcador de flujo global, y valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los enfermos graves.

2.1. Monitorización basada en la hipercapnia tisular

La pCO₂ intramucosa podría aumentar como consecuencia de un incremento en la producción anaeróbica de CO₂ o por disminución de la eliminación del CO₂ generado en los tejidos. El principal determinante de la diferencia venoarterial de pCO₂ es la perfusión, ya que este gradiente aumenta durante la hipoxia isquémica y está preservado en la hipoxia hipóxica. Por lo tanto, los cambios de las pCO₂ tisulares

CUADRO 2.5-1. Métodos de monitorización de la perfusión tisular

- Dispositivos que miden la hipercapnia tisular
 - Gradiente AV
 - Hipercapnia venosa
 - *End-tidal* de CO₂ (ET CO₂)
 - pCO₂ tisular
 - Capnografía sublingual
 - Tonometría gástrica
- Dispositivos que miden la oxigenación tisular
 - Presión tisular de oxígeno
 - Espectrometría cercana a los infrarrojos (NIRS)
- Medición indirecta del metabolismo celular
 - Valores de ácido láctico

Bibliografía recomendada

Magder S. Invasive intravascular hemodynamic monitoring: technical issues. *Crit Care Clin.* 2007;23:401-14.

Middleton PM, Davies SR. Noninvasive hemodynamic monitoring in the emergency department. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17:342-50.

Nichols D, Boshkov L, Miko T, Griffe MJ, Harder L, Khan A, et al. Optimizing hemodynamic support in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin.* 2010;23:239-43.

Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic, monitoring. En: Vincent JL, editor. *Update in intensive care and emergency medicine*, Vol. 42. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2005. p. 3-6.

C A P Í T U L O 2.5

Monitorización de la perfusión tisular

E. Herrero de Lucas y M. Hernández Bernal

1. Introducción

La adecuada resucitación de pacientes en situación de shock se basa en la restauración del transporte de oxígeno a los tejidos, y puede monitorizarse de diferentes maneras.

Normalmente, el consumo de oxígeno es constante, ya que el aumento de la extracción compensa la disminución del aporte de oxígeno; esto ocurre hasta un cierto umbral (15 ml/min/kg), en que ambos descienden. Por debajo de este umbral, llamado «umbral de entrega crítico», la capacidad de los tejidos para consumir oxígeno es dependiente del flujo de sangre bien oxigenada.

En esta situación, la reducción de la perfusión orgánica produce hipoxia tisular, metabolismo anaerobio, activación de la cascada inflamatoria, e isquemia celular con la subsiguiente disfunción de órganos vitales.

Tradicionalmente, la reanimación ha sido monitorizada examinando el estado de la función de los diferentes órganos a través de sus diferentes signos como son la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la diuresis y el nivel de conciencia.

Sin embargo, atender, y dejar que el tratamiento se guíe únicamente por estos parámetros clásicos que definen el estado de shock, puede suponer un retraso en el diagnóstico.

2. Métodos de monitorización tisular

En la práctica clínica se diferencian varios tipos de monitorización ([cuadro 2.5-1](#)). Cabe reseñar también, aunque no se trate de un marcador regional sino global de flujo, la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂). En la práctica clínica, la SvO₂ valora la relación entre el transporte de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂).

La evidencia científica reciente recomienda el uso de la SvcO₂ como un marcador de flujo global, y valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los enfermos graves.

2.1. Monitorización basada en la hipercapnia tisular

La pCO₂ intramucosa podría aumentar como consecuencia de un incremento en la producción anaeróbica de CO₂ o por disminución de la eliminación del CO₂ generado en los tejidos. El principal determinante de la diferencia venoarterial de pCO₂ es la perfusión, ya que este gradiente aumenta durante la hipoxia isquémica y está preservado en la hipoxia hipóxica. Por lo tanto, los cambios de las pCO₂ tisulares

CUADRO 2.5-1. Métodos de monitorización de la perfusión tisular

- Dispositivos que miden la hipercapnia tisular
 - Gradiente AV
 - Hipercapnia venosa
 - *End-tidal* de CO₂ (ET CO₂)
 - pCO₂ tisular
 - Capnografía sublingual
 - Tonometría gástrica
- Dispositivos que miden la oxigenación tisular
 - Presión tisular de oxígeno
 - Espectrometría cercana a los infrarrojos (NIRS)
- Medición indirecta del metabolismo celular
 - Valores de ácido láctico

y venosas durante la disoxia no reflejan compromiso en la suplencia energética celular, sino que son consecuencia primaria de alteraciones en la perfusión vascular.

2.2. Hipercapnia venosa y gradiente venoarterial de $p\text{CO}_2$

El gradiente venoarterial de CO_2 ($V\text{-a } p\text{CO}_2$) es resultado de la diferencia entre la $p\text{CO}_2$ arterial y la $p\text{CO}_2$ en sangre venosa mixta. Este gradiente se incrementará en los estados de bajo flujo. Ha sido utilizado como marcador de la gravedad del shock y la eficacia de su resucitación.

Durante una situación de shock se produce una elevación de la $p\text{CO}_2$ tisular (por aumento de su producción y descenso de su eliminación) y venosa. En este estado, la sangre venosa que alcanza el pulmón quedará libre de $p\text{CO}_2$, con lo que, a nivel arterial, los valores de éste serán normales o bajos. No sucederá así con los valores de $p\text{CO}_2$ en sangre venosa, que se incrementarán.

2.3. End-tidal de CO_2 y $p\text{CO}_2$ tisular

El dióxido de carbono (CO_2) puede medirse de forma transcutánea utilizando el electrodo de Severinghaus. De forma análoga con la presión tisular de oxígeno (ptiO_2), los valores de CO_2 transcutánea, aunque 10-20 mmHg más elevados que los arteriales, van paralelos cuando el gasto cardíaco es relativamente normal.

En los estados de inadecuada circulación, el CO_2 se acumula en los tejidos y en combinación con un descenso de la ptiO_2 sería un buen indicador de shock.

El end-tidal de CO_2 también puede utilizarse como indicador de mala perfusión, ya que en los estados de bajo flujo desciende la perfusión pulmonar. Esto, junto con una elevación del CO_2 transcutáneo y una $p\text{CO}_2$ arterial normal, es una fuerte evidencia de shock.

2.4. Tonometría gástrica

La tonometría utiliza la alta permeabilidad tisular de un tejido al CO_2 y el rápido equilibrio del CO_2 del líquido intraluminal con el líquido tisular para predecir el pH intramucoso de los tejidos adyacentes. La acidosis intramucosa, determinada mediante tonometría, parece predecir un DO_2 inadecuado a la mucosa intestinal y se ha propuesto como un criterio de valoración mediante el cual se puede guiar la reanimación.

La dificultad de la tecnología y la interpretación de sus mediciones han provocado una menor utilización de la tonometría gástrica. Sin

embargo, la tonometría ha representado un primer paso hacia la monitorización de la perfusión tisular a nivel celular.

2.5. Capnografía sublingual

El dispositivo se basa en un cable de fibra óptica, con una membrana de silicona permeable al CO_2 en su extremo distal, que contiene un tinte fluorescente, sensible a la concentración de este gas. El CO_2 atraviesa la membrana, se pone en contacto con la sustancia fluorescente, y emite una luz que está relacionada directamente con la cantidad de gas. La señal luminosa es transformada inmediatamente en un valor numérico de $p\text{CO}_2$ en el dispositivo.

Se trata de un procedimiento simple de realizar, mínimamente invasivo, ofrece resultados instantáneos y puede llevarse a cabo de forma sencilla tanto en la unidad de cuidados intensivos como en el área de urgencias.

3. Monitores de oxigenación tisular

3.1. Presión tisular de oxígeno

Tiene en cuenta que la piel posee el primer lecho vascular que sufre la vasoconstricción en el shock y el último en reperfundirse durante la resucitación. La medición de la presión tisular de oxígeno puede llevarse a cabo de forma directa o transcutánea; ambas formas están basadas, en su mayoría, en un electrodo polarográfico que consta de una membrana semipermeable al oxígeno.

3.2. NIRS (Near infrared spectrometry)

La espectrometría cercana a los infrarrojos, aplicada a la superficie corporal, se utiliza para valorar de forma no invasiva el estado de oxigenación, dado que es capaz de diferenciar la forma oxigenada de la hemoglobina de la desoxigenada. Está basada en la ley de Beer, según la cual la transmisión de la luz a través de una solución con un soluto determinado disminuye exponencialmente al aumentar la concentración de éste.

Mediante el análisis de la luz emitida y la luz recibida, esta tecnología permite calcular, de forma semicuantitativa, no invasiva y continua el grado de saturación de oxihemoglobina en el área analizada (StO_2). Miden únicamente vasos sanguíneos de calibre inferior a 1 mm, ofreciendo, por tanto, un valor que refleja la cantidad de oxihemoglobina presente en el compartimento formado por arteriolas, capilares y vénulas.

Se lleva a cabo con un detector colocado en la eminencia tenar, y los valores medios en voluntarios sanos son del $87\% \pm 6\%$. Valores por debajo del 75% indicarían shock. Todavía hay poca experiencia clínica en su utilización.

4. Medición indirecta del metabolismo celular

4.1. Determinación de la concentración de ácido láctico

Durante las situaciones de shock, la producción de ácido láctico por los órganos que se encuentran hipóxicos puede exceder su metabolismo, por lo que su concentración en sangre aumenta. Numerosos estudios han establecido el uso del ácido láctico como marcador de la oxigenación de los tejidos en el shock. Muchos datos sustentan la utilidad del ácido láctico, y existe una clara asociación entre mortalidad y valores de ácido láctico elevados.

5. Líneas de futuro

Los diferentes tipos de monitorización de perfusión tisular, junto con los monitores clásicos de perfusión global, aportan información fisiopatológica de gran utilidad.

De entre los monitores basados en la hipercapnia, la capnografía sublingual (que no requiere premedicación para suprimir la secreción gástrica ni hace necesaria la interrupción de la nutrición enteral) sería preferible a la tonometría gástrica y podría ser una herramienta de gran utilidad junto al lecho del enfermo.

Nace un concepto más dinámico: el «aclaramiento de láctico». El aclaramiento de láctico se calcula dividiendo la diferencia entre el láctico inicial (L_0) y el láctico a las 6 h (L_6) entre el láctico inicial $[(L_0 - L_6)/L_0]$. Valores positivos implican un descenso en la lactacidemia respecto al registro inicial, y valores negativos significan un aumento. En pacientes críticos con lactacidemia inicial superior a 2 mEq/l, el aclaramiento del láctico en las primeras 6 h de tratamiento indica una resolución de la hipoxia tisular y se asocia a una disminución de la mortalidad.

También se investiga sobre el valor de la presión tisular de oxígeno con un enfoque mucho más dinámico: el *oxygen challenge test* (cuadro 2.5-2).

CUADRO 2.5-2. Valor dinámico de la presión tisular de oxígeno. Características del *oxygen challenge test*

- Seleccionar pacientes cuya saturación arterial de oxígeno sea superior al 90% con una FiO_2 menor de 0,6-0,8
- Obtener una medición basal de presión tisular de oxígeno
- Aumentar la FiO_2 a 1
- Después de 5 min → repetir la medición
- Si la presión tisular de oxígeno aumenta menos de 20 mmHg, puede asumirse que el consumo de oxígeno es dependiente de flujo
- Utilizar este «punto de corte» como objetivo de reanimación

El futuro de la reanimación hemodinámica podría pasar por el uso de técnicas capaces de valorar las alteraciones microcirculatorias. En los últimos años ha habido un creciente interés por nuevas tecnologías dirigidas a la evaluación de la microcirculación a través de imagen videomicroscópica (*Orthogonal polarization spectral* [OPS], *Sidestream darkfield imaging* [SDF]), si bien en la actualidad no se dispone de evidencia suficiente que le otorgue utilidad en la práctica clínica.

Bibliografía recomendada

- Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2003;31:818-22.
- Thomas-Rueddel DO, Poidinger B, Weiss M, Bach F, Dey K, Häberle H, et al. Hyperlactatemia is an independent predictor of mortality and denotes distinct subtypes of severe sepsis and septic shock. *J Crit Care*. 2015;439:e1-6.
- Van der Linden P, Rausin I, Deltell A, Bekrar Y, Gilbert E, Bakker J, et al. Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for pCO_2 and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg*. 1995;80:269-75.
- Waxman K. Monitoring tissue perfusion and oxygenation. En: Gabrielli A, Layon J, Yu M, editors. *Civetta. Taylor and Kirby's critical care*. 4.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 193-9.

CASO CLÍNICO 2.5. Monitorización de la perfusión tisular

Planteamiento

Varón de 64 años, con antecedentes de psoriasis e hipertensión arterial. Intervenido de un meningioma hace 8 años. Acude al servicio de urgencias por presentar un cuadro de 48 h de evolución, de fiebre y vómitos sin otra sintomatología acompañante.

Primera analítica: leucocitos, 17.000 (40% neutrófilos); plaquetas, 34.000; actividad de protrombina, 46%; proteína C reactiva, 245; procalcitonina, 13,7; creatinina, 1,09; hemoglobina (Hb), 8,4; sodio, 138; potasio, 3,5; glucosa, 260 mg/dl. Radiografía de tórax, normal. ECG: hemibloqueo anterior izquierdo. Se extraen hemocultivos, cultivos de orina y aspirado bronquial, y se inicia cobertura antibiótica de amplio espectro.

Horas después ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por bajo nivel de consciencia e hipotensión.

A su ingreso en la UCI el paciente se encuentra taquicárdico, taquipneico, con temperatura de 39 °C, presión arterial de 70/40 mmHg, signos de mala perfusión periférica, estuporoso, con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 8 (O1, V2, M5), sin focalidad neurológica.

Se procede a intubación traqueal y estabilización hemodinámica con aporte de líquidos y fármacos vasoactivos (noradrenalina).

A la exploración física llama la atención una zona de edema y enrojecimiento en la región perineal, con discreto empastamiento bilateral y aumento de temperatura, que se extiende hasta la región proximal de ambos miembros inferiores.

Ante la elevada sospecha de fascitis necrotizante, dados los hallazgos clínicos y una puntuación mayor de 8 en la escala LRINEC (*Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis*), se realiza tomografía computarizada abdominopélvica en la que se observa engrosamiento y edema de la fascia profunda y gas en planos fasciales, hallazgos compatibles con gangrena de Fournier; se identifica, además, una fistula perianal derecha como probable origen de la misma.

Es intervenido quirúrgicamente de forma urgente, apreciándose necrosis cutánea y fascial, falta de adherencia fascial a planos profundos, y exudado en planos cutáneos. Se realiza desbridamiento quirúrgico de región

inguinoescrotal, perianal y tercio superior de ambos muslos.

El paciente llega de quirófano sedoanalgesiado, en ventilación mecánica, y con perfusión de noradrenalina. En la gasometría presenta: pH, 7,25; exceso de Bases (EB), -4,1; ácido láctico, 4,1; pCO_2 , 61; SVO_2 , 76%; hemoglobina (Hb), 7,5. Se transfunden dos concentrados de hematies. A las 2 h, a pesar de la reposición de volumen, el paciente persiste con hipotensión y oligoanuria. Se realiza ecocardiografía transtorácica en la que se aprecia una ligera hipertrofia ventricular izquierda con función global moderadamente deprimida. Gasometría en este momento: Hb, 9,5; pH, 7,18; EB, -8,4; SVO_2 , 60%; ácido láctico, 7,4; pCO_2 , 52.

Preguntas

- ¿Cuál de las siguientes opciones podría considerarse para decidir si se debe insistir en la administración de volumen o si es necesario considerar tratamiento inótropo con dobutamina?
 - Realizar un *oxygen challenge test*
 - Determinar los niveles de ácido láctico
 - Valorar la diuresis del paciente
 - Utilizar la capnografía sublingual
- Al realizar el *oxygen challenge test*, la presión tisular de oxígeno aumenta menos de 20 mmHg, lo que permite asumir que el consumo de oxígeno es dependiente de flujo. Se opta por continuar con la reposición de volumen, después de lo cual el paciente presenta: PA, 130/70 mmHg; FC, 90 lat/min; NAD, 0,6 µg/kg/h; diuresis > 0,5 ml/kg/h. Y desde el punto de vista gasométrico: Hb, 9,3; pH, 7,22; EB, -4,3; ácido láctico, 4,8; pCO_2 , 52,3; SVO_2 , 70%.

¿Cuál de los siguientes sería un buen indicador de adecuada resucitación?

 - Determinación del aclaramiento de ácido láctico
 - Determinación del nivel de ácido láctico
 - Presión arterial
 - Capnografía sublingual

Respuestas

- a. Realizar un *oxygen challenge test*. El objetivo de la reposición de volumen en la sepsis es la restauración de la perfusión tisular. La reposición debe iniciarse de forma precoz para conseguir objetivos

clínicos como la presión arterial media y la diuresis. La monitorización invasiva hemodinámica es necesaria cuando esos objetivos no se han alcanzado.

En este caso, como no es posible canalizar una arteria a nivel central, necesaria para la monitorización con sistema PICO®, podría plantearse la colocación de un catéter de Swan-Ganz, pero, además de ser una técnica muy invasiva, es una medida de precarga muy estática y con mala relación con los volúmenes de llenado ventricular y, por tanto, un mal predictor de respuesta al volumen.

El *oxygen challenge test* permite asumir de forma no invasiva, sencilla y a pie de cama, si el consumo de oxígeno es dependiente de flujo y optar por seguir reponiendo volumen o no.

2. a. Determinación del aclaramiento de ácido láctico. El ácido láctico es un marcador muy sensible de mala perfusión y es un factor pronóstico de mortalidad. Las determinaciones seriadas de los niveles de ácido láctico durante la reanimación del paciente permiten el cálculo del aclaramiento de ácido láctico, que ofrecería información dinámica sobre la actuación terapéutica.

En el paciente del caso, el ácido láctico basal, a su llegada de quirófano, era de 7,4 y después de la reanimación de 4,8, lo que indicaría un aclaramiento de láctico de un 35%. Ello puede interpretarse en el sentido de que a pesar de que la hipoxia tisular todavía no está resuelta, la actuación terapéutica está siendo la adecuada.

C A P Í T U L O 2.6

Marcapasos

F. García Urra y N. González Gómez

1. Introducción

El marcapasos es un sistema que produce energía y la transporta al corazón. Esta energía inicia el potencial de acción de las células próximas que, propagándose a las células vecinas, consigue la contracción de la cámara cardíaca correspondiente.

2. Estimulación cardíaca transcutánea

Consiste en un generador de impulsos que se conducen hasta el tórax por medio de unos electrodos de gran superficie que se adhieren a la piel. Está conectado a un monitor de electrocardiograma (ECG) capaz de detectar el ritmo estimulado.

2.1. Puesta en funcionamiento

Colocación de los electrodos correctamente (polo positivo en la región escapular izquierda, polo negativo en la región precordial izquierda); selección de la frecuencia cardíaca que hay que estimular (70 lat/min o 10 latidos por encima de la frecuencia cardíaca intrínseca); búsqueda del umbral de estimulación, iniciando a 10-20 mAmp (la media del umbral es alta, cercana a 60 mAmp, la cual está muy cerca del umbral del dolor).

2.2. Indicaciones

- *Urgentes:* asistolia, bradiarritmias sintomáticas, *torsade de pointes* y supresión de taquicardias ventriculares por sobreestimulación.
- *Profilácticas:* cardioversiones eléctricas, recambios de generador en pacientes dependientes de marcapasos, bloqueos bifasciculares en anestesia y en el infarto agudo de miocardio (IAM).

3. Estimulación cardíaca temporal transvenosa o endocavitaria**3.1. Material necesario**

Se requiere: paños estériles, jeringas, anestésico local, aguja para punción y paso de la guía, guía metálica con extremos flexibles, dilatadores, electrocatéter y pila externa.

3.2. Técnica de implantación

Punto de inserción: vena femoral, yugular interna o externa, basilica, subclavia (debe evitarse por si el paciente precisase estimulación cardíaca permanente). Colocación del paciente en decúbito supino. Esterilización de la zona de elección y anestesia cutánea. Introducción del electrocatéter, según la técnica de Seldinger, hasta el endocardio ventricular derecho, auricular derecho o ambos y guiados por imagen radiológica. Aunque más difícil, es posible situar el electrodo «a ciegas» sin imagen radiológica mediante catéteres flotantes. Conexión del catéter a la batería: polo (+) de la pila al extremo proximal del catéter y polo (–) al extremo distal. Comprobación de umbrales de estimulación (mínima corriente capaz de estimular) y programación del generador de impulsos (mAmp, frecuencia cardíaca y sensibilidad).

3.3. Indicaciones (v. cap. 3.7)

En general, están menos definidas que las indicaciones para la implantación de un marcapasos definitivo. Esto se debe, en parte, a que hay muchas situaciones clínicas en las que la implantación de un marcapasos provisional viene determinada por el riesgo de asistolia inminente, antes de que se pueda colocar el marcapasos definitivo. Y este riesgo es muchas veces difícil de definir. Hoy en día, el uso de fármacos cronótrópos positivos y una disminución notable en el tiempo de espera para la implantación del marcapasos definitivo (en muchos centros, no más de 24-48 h en situaciones agudas) han hecho que el marcapasos provisional sea indicado en menor número de pacientes.

Deberíamos evitar implantar un electrodo en el ventrículo derecho cuando los síntomas son intermitentes, moderados o leves y la bradicardia está bien tolerada hemodinámicamente; incluye bloqueo auriculoventricular (BAV) completo con ritmo de escape estable o enfermedad del nódulo sinusal (ENS) con pausas no muy frecuentes, cuando hay una válvula tricuspídea protésica o infarto agudo del ventrículo derecho y en los IAM que han recibido tratamiento trombolítico (por los riesgos hemorrágicos).

3.4. Complicaciones

- *Perforación* tabique y/o miocardio: estimulación ventricular izquierda, dolor pericárdico, taponamiento cardíaco, fallo en la estimulación, estimulación diafragmática.
- *Dislocación* del electrodo: fallos en la estimulación, estimulación diafragmática.
- *Rotura* del electrodo o del aislamiento: fallo de estimulación y/o detección. Agotamiento de la energía de la batería: fallo en la estimulación.
- *Otras*: arritmias, sepsis por infección del catéter, trombosis venosa.

4. Estimulación cardíaca definitiva o permanente endocavitaria

4.1. Dispositivo

Consta de una serie de elementos: batería (generalmente de yodo-litio, litio-carbono, litio-vanadio), cabezal de conexión, carcasa (generalmente de titanio), circuito eléctrico de salida, circuito de detección de señales, circuito lógico, memoria interna y antena de telemetría. Atendiendo a las cámaras cardíacas detectadas y estimuladas hay dispositivos unicamerales (aurícula o ventrículo derecho), bicamerales (aurícula y ventrículo derecho) y tricamerales (aurícula, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo).

4.2. Electrodo

Está compuesto por un conductor metálico (platino-iridio) y un aislante (poliuretano y silicona) para evitar fugas de corriente. Los electrodos pueden ser unipolares (la carcasa hace de segundo polo) o bipolares. Atendiendo al sistema de fijación, distinguimos pasivos (patitas de silicona en el extremo distal) y activos (tornillo de fijación retráctil). Atendiendo a la zona de fijación, distinguimos endocárdicos y epicárdicos.

4.3. Técnica de implantación

Con el paciente en decúbito supino se canaliza una vía venosa en el lado contralateral del implante; se lava y esteriliza la región infraclavicular y axilar elegida con un antiséptico, cubriéndose con campos estériles y dejando al descubierto la zona de implantación. Infiltramos esta zona con el anestésico local escogido y, tras unos breves minutos, iniciamos la implantación, abordando el acceso venoso: punción de la vena subclavia o disección de la vena cefálica o punción de la vena yugular interna o externa (prácticamente abandonadas).

4.3.1. Vena subclavia

La punción se realiza 1-2 cm por debajo de la clavícula, en la unión del tercio medio y el tercio interno; dirigiremos la aguja hacia la línea media por detrás de la clavícula, orientándola hacia la parte posterior y superior del mango esternal. Iremos succionando simultáneamente con la jeringa hasta que aspiremos sangre. Retiraremos la jeringa e introduciremos la guía metálica. Una vez alojada la guía en el interior de la vena, procederemos a introducir los dilatadores y, a través de éstos, los electrodos según la técnica de Seldinger. Cuando el electrodo se encuentre en la vena cava superior, retiraremos el dilatador para, a continuación, hacerlo avanzar y situarlo en el ventrículo derecho, la aurícula derecha y/ o ambos, bajo control radiológico. En la aurícula se procurará situarlo en la orejuela derecha, mientras que en el ventrículo la técnica más aconsejable es llevarlo hasta la arteria pulmonar y posteriormente retirarlo hasta que caiga la punta en el ápex cardíaco o en el tracto de salida del ventrículo derecho. Cuando las puntas de los electrodos estén bien situadas, se procede a la medición de umbrales con el analizador (PSA): umbral auricular y/o ventricular, sensado onda P y/o R, impedancia auricular y/o ventricular, *slew rate* auricular y/o ventricular, tiempo de conducción retrógrada. Si los datos medidos son correctos, sujetaremos el o los electrodos con suturas y conectaremos el generador de impulsos, alojándolo en un bolsillo que habremos realizado previamente, por encima de la fascia del pectoral menor en el tejido celular subcutáneo. Fijaremos la pila al músculo, para evitar su migración, y finalizaremos cerrando el tejido subcutáneo y la piel en dos planos.

4.3.2. Vena cefálica

Está situada en el surco delto-pectoral (separación entre el músculo deltoides y el músculo pectoral menor). Para canalizar esta vía es preciso diseccionarla. Una vez encontrada y ligado su extremo distal, se inserta directamente el electrodo mediante una pequeña abertura que realizaremos en la mencionada vena.

4.4. Umbrales agudos máximos aceptables

- *Captura* (voltios):
 - Aurícula ≤ 2 .
 - Ventrículo derecho ≤ 1 .
 - Ventrículo izquierdo $\leq 2,5$.
- *Detección* (milivoltios):
 - Aurícula ≥ 1 .
 - Ventrículo derecho: 2,5 mV.

- *Slew rate* (mV/milisegundo): para ambas cámaras $> 0,5$.
- *Impedancia* de los electrodos (ohmios): es muy variable ya que depende del material de fabricación del electrodo y de la interfase electrodo-endocardio. Como norma general, están por encima de los 350Ω y por debajo de 1.500Ω . En este tipo de medida es más interesante su tendencia a lo largo del tiempo.

4.5. Recomendaciones de implantación (v. cap. 3.7)

4.6. Modos de estimulación

Con el fin de aunar criterios, los marcapasos se han clasificado mediante el denominado «código de las cinco letras», de acuerdo con el modo de funcionamiento. Este código fue elaborado en 1984 por el BPEG (British Pacing and Electrophysiology Group) y la NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology) (tabla 2.6-1).

4.6.1. AOO y VOO

El marcapasos genera un estímulo a frecuencia fija, en la aurícula o el ventrículo, sin relación con el ritmo espontáneo del paciente (asíncrono). En ambos casos, el estímulo sólo capturaré el ventrículo o la aurícula cuando caiga fuera de sus períodos refractarios. Es el tipo de respuesta que se observa cuando se aplica un imán a los modos AAI y VVI.

4.6.2. Modo de estimulación VVI y AAI

El marcapasos es capaz tanto de estimular el ventrículo o la aurícula, como de inhibirse tras detectar una señal intracardiaca.

4.6.3. Modo de estimulación DDD

Es un tipo de modo bicameral que detecta y estimula tanto en la aurícula como en el ventrículo. La detección de un acontecimiento auricular desencadena un estímulo ventricular tras un intervalo auriculoventricular (IAV) programado, siempre y cuando que el canal ventricular no detecte un acontecimiento ventricular espontáneo.

4.6.3.1. Modo de estimulación AAI frente a DDD

Es un marcapasos DDD que funciona básicamente como un AAI y cuando el dispositivo detecta un BAV (paroxístico), cambia su función a DDD. Transcurrido un intervalo de tiempo, el dispositivo escanea la conducción auriculoventricular y si ésta se ha recuperado, vuelve a trabajar como un AAI.

4.6.4. Modo de estimulación VDD

Es una opción programable en muchos marcapasos DDD. Generalmente, cuando hablamos de un marcapasos VDD, nos referimos a un marcapasos bicameral pero con un solo electrodo (como el de un VVI normal que dispone de un dipolo a la altura de la aurícula).

4.6.5. Marcapasos con frecuencia adaptativa (AAIR, VVIR y DDDR)

Todos los fabricantes incorporan a algunos de sus generadores un detector o «sensor» que tras monitorizar una variable (actividad corporal, segmento QT del ECG, ventilación minuto, etc.), modifican la frecuencia basal para intentar adaptar la frecuencia cardíaca estimulada a las necesidades metabólicas del paciente.

TABLA 2.6-1 Modos de estimulación. Código de las cinco letras (NASPE/BPEG)

I	II	II	IV	V
Cámara estimulada	Cámara detectada	Respuesta a la detección	Programabilidad	Función antitaquicardia
O Ninguna	O Ninguna	O Ninguna	O Ninguna	O Ninguna
A Aurícula	A Aurícula	T Provocado	P Programable	P Pacing
V Ventrículo	V Ventrículo	I Inhibido	M Multiprogramable	S Shock
D Ambas	D Ambas	D Doble	C Telemetría	D (s + p)
S*	S*		R Autovariable	

*«S» sirve tanto para aurícula como para ventrículo.

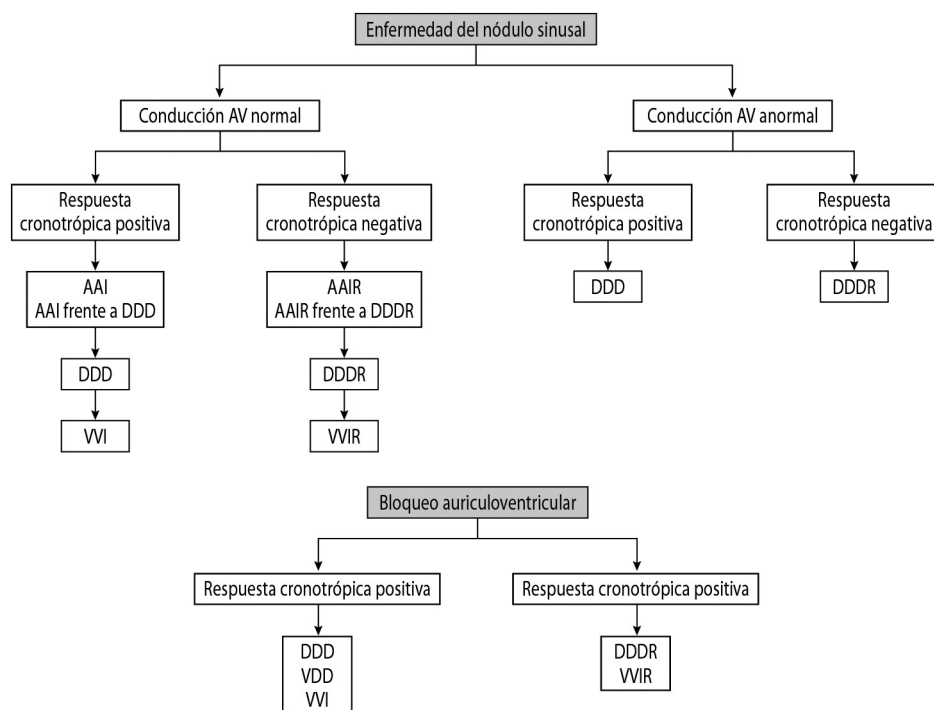


FIGURA 2.6-1 Algoritmos para la selección del modo de estimulación en el bloqueo auriculoventricular y en la enfermedad del nódulo sinusal.

4.7. Selección del modo de estimulación

Las patologías más frecuentes a la hora de indicar un marcapasos definitivo son BAV, ENS y fibrilación o flúter auricular con respuesta ventricular lenta; entre ellas suman el 95% de las indicaciones. En la [figura 2.6-1](#) se describen los algoritmos para decidir el modo de estimulación en ENS y BAV. En la fibrilación auricular se implantan marcapasos VVI/R.

4.8. Amplitud y anchura de impulso

Ambas conforman la energía precisa para estimular el corazón ($E = V^2 \times T$) y pueden modificarse indistintamente y por separado, tanto en la aurícula como en el ventrículo. Como norma general, se aconseja programar al menos el doble del umbral de captura.

4.8.1. Autocaptura ventricular

Su función permite al marcapasos ajustar automáticamente el voltaje de salida al umbral de captura, con el consiguiente aumento de longevidad

de la batería. En el caso de autocaptura latido a latido, añade la ventaja de mejorar la seguridad del paciente, ya que está comprobando latido a latido la correcta captura.

4.9. Sensibilidad y sentido (detección)

Se denomina *sensado* a la medida en mV (tamaño) de la onda P y la onda R. La *sensibilidad* hace referencia al valor que programamos en el circuito de detección. Un aparato es menos sensible (más sordo) cuanto mayor sea este valor.

4.10. Máxima frecuencia de seguimiento

Sólo está disponible en los modos de estimulación bicamerales. Limita la frecuencia de estimulación ventricular en relación con la onda P detectada; su propósito es impedir que la respuesta ventricular sea excesiva, ante la presencia de una taquicardia supraventricular y en un intento por mantener la sincronía auriculoventricular. En el caso de superar las ondas P, la máxima frecuencia

de seguimiento, el marcapasos puede responder con un BAV de grado II (bloqueo fijo o tipo Wenckebach).

4.11. Máxima frecuencia de sensor

Limita la frecuencia de estimulación del marcapasos en respuesta a la variable sensada.

4.12. Cambio automático del modo

Previene al paciente de experimentar períodos prolongados de estimulación ventricular alta como consecuencia de taquicardias supraventriculares patológicas (p. ej., AC × FA); una vez remitida la taquicardia, cambian de nuevo al modo programado.

4.13. Monitorización remota

La mayoría de los dispositivos actuales pueden ser evaluados, no programados, por vía satélite desde su domicilio a través de un transmisor de datos.

4.14. Complicaciones y funciones incorrectas

Entre las complicaciones relacionadas con el bolsillo que aloja al sistema, cabe destacar:

- *Hematoma*: es una de las complicaciones más comunes; se desarrolla inmediatamente después del acto quirúrgico.
- *Erosión-protrusión*: se denomina así a la exteriorización de la pila-electrodo con la consiguiente pérdida de integridad de la piel.
- *Infección del bolsillo* (los gérmenes más habituales son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*).

Evidentemente, se actuará en consecuencia en cada una de ellas, pero generalmente todas requerirán reintervenciones quirúrgicas.

Entre las complicaciones debidas al electrodo cabe destacar:

- *Trombosis de la vena que aloja el electrodo* (se aconseja anticoagular si esto ocurriera entre 3 y 6 meses).
- *Fallo en la conexión entre el electrodo y el cabezal* (fallo de estimulación); requiere reintervención.
- *Dislocación del electrodo*: es el fallo más frecuente y generalmente conlleva un fallo de la captura.
- *Perforación del miocardio* que en su forma más grave conlleva taponamiento cardíaco (requiere drenaje y retirada del electrodo).

- *Estimulación extracardiaca* (sobre todo diafragmática y más frecuente cuando se estimula desde el seno coronario en los resincronizadores); muy a menudo se soluciona con la reprogramación, aunque puede ser necesaria la reintervención quirúrgica.

Entre las complicaciones producidas por la función incorrecta del generador cabe destacar:

- *Cambio en el modo programado* (depleción de la batería; ejemplo: DDD pasa a VVI).
- *Cambio en la frecuencia programada* (agotamiento de la batería, histéresis, sobredetección).
- *Fallos de captura* (fracturas o dislocación del electrodo, sobresensado, *crosstalk*).
- *Crosstalk* (inhibición inapropiada de la estimulación ventricular por detección, a través del canal ventricular, del estímulo auricular).
- *Fallos de detección* con sobresensado (se inhibe el canal correspondiente) o infrasensado (estimula inadecuadamente de más el canal correspondiente).
- *Taquicardias mediadas por marcapasos*: se denomina así a cualquier ritmo rápido, no deseado, causado por el generador.

Por su parte, los marcapasos definitivos (MPD), como detectores de señales eléctricas que son, están sujetos a *interferencias* desde fuentes electromagnéticas; las principales fuentes de interferencias, en mayor o menor grado y en el área médica, que afectan a los marcapasos son: electrocoagulador, desfibriladores, resonancia magnética, litotripsia y estimulación nerviosa transcutánea.

Bibliografía recomendada

- Ellenbogen K, Kay GN, Wilkoff BL, editors. Clinical Cardiac Pacing. Philadelphia: Saunders Company; 1995.
- 2013 ESC Guidelines on Cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013; 34:2281-329.
- Furman S, Hayes DL, Holmes DR. A practice of Cardiac Pacing. New York: Editorial Futura; 1993.
- García Urrea F, Porres JM, editors. Práctica clínica en electrofisiología, marcapasos definitivo y desfibrilador automático. 4.ª ed. San Sebastián: García Urrea & Porres; 2011.
- Hayes DL, Lloyd M, Friedman PA, editors. Cardiac pacing and defibrillation. A Clinical Approach. New York: Futura Publishing Company; 2000.

C A P Í T U L O 2.7

Cardioversión y desfibrilación

J.M. Porres Aracama

1. Introducción

La utilización de energía eléctrica para el cese de las arritmias cardíacas es eficaz, barata y segura. En manos expertas es, seguramente, el tratamiento antiarrítmico con menos complicaciones, de efecto más predecible y más rápido en situaciones de urgencia.

2. Definición

Cardioversión es la entrega de la energía de forma sincronizada con el QRS del paciente, y se utiliza para arritmias donde es reconocible un ritmo. Desfibrilación es la entrega de esta energía de forma no sincronizada, y se utiliza en la fibrilación ventricular.

La administración de energía durante el período vulnerable de la despolarización ventricular puede provocar fibrilación ventricular.

2.1. Principios físicos

La cardioversión sincronizada consigue el fin de las taquicardias regulares mediante la despolarización simultánea de todo el tejido miocárdico, de forma que momentáneamente todo el corazón está en período refractario y terminan todas las arritmias por reentrada existentes. Más confusa es la forma de actuar en los ritmos caóticos (fibrilación auricular y ventricular) del choque de desfibrilación, por lo que existen las hipótesis de la masa crítica, el límite de vulnerabilidad y la prolongación de la refractariedad. De cualquier manera, lo que pretende es *resetear* todo el mecanismo de generación y conducción de ritmos con la esperanza de que el ritmo sinusal reasuma el control.

3. Indicaciones**3.1. Cardioversión****3.1.1. Fibrilación auricular**

Es la arritmia en la que con mayor frecuencia se recurre a la cardioversión. Constituye el primer recurso en casos de fibrilación auricular con respuesta ventricular muy rápida y en los pacientes con preexcitación y alta frecuencia ventricular. Es un método muy eficaz para iniciar el control del ritmo, aunque el éxito depende de la duración de la arritmia y del tamaño de la aurícula izquierda. Este éxito puede aumentarse mediante la pre-

medicación con amiodarona o fármacos antiarrítmicos de clase Ic. No está indicada en casos de intoxicación digitalica. Precisa anticoagulación correcta durante al menos 3 o 4 semanas previas. Se recomiendan energías entre 100 y 200 J.

3.1.2. Flúter auricular

Es útil para el control agudo de esta arritmia y precisa energías menores que en la fibrilación auricular. Es necesario el mismo régimen de anticoagulación que en el caso anterior.

3.1.3. Taquicardia supraventricular

Es muy raro recurrir a esta técnica para el control de estas taquicardias, dada su buena respuesta aguda a los fármacos como el verapamilo o la adenosina.

3.1.4. Taquicardia ventricular

La decisión de cardioversión debe ser rápida cuando la situación del paciente es inestable, ya sea por la alta frecuencia cardíaca o porque la condición previa del paciente (insuficiencia cardíaca, shock, cardiopatía isquémica aguda, etc.) así lo aconseje.

Las taquicardias ventriculares polimorfas en general son muy rápidas y mal toleradas hemodinámicamente, pero las monomorfas se presentan ocasionalmente a frecuencias ventriculares moderadas y con buena tolerancia. Inicialmente puede intentarse terminarla con fármacos (procainamida, amiodarona), pero si no termina, no es adecuado utilizar un segundo o tercer fármaco. Todos ellos son enlentecedores de la despolarización ventricular e inótrópos negativos en mayor o menor medida. Cuando no cede con el primer fármaco, se aprecia ensanchamiento del QRS o aparece hipotensión, debe realizarse cardioversión sincronizada inmediata. Las taquicardias monomorfas se deben a circuitos de reentrada y, por tanto, las energías necesarias para terminirlas (100-150 J) son menores que en las polimorfas, que precisan energías similares a la fibrilación ventricular.

3.2. Desfibrilación

La desfibrilación es el único tratamiento eficaz para la fibrilación auricular. Dado que no existe onda reconocible, siempre debe administrarse

no sincronizada. Las energías necesarias varían entre 200 y 360 J dependiendo del tiempo que el paciente permanezca en fibrilación ventricular. Energías mayores no aumentan el resultado y, por el contrario, incrementan la lesión miocárdica.

La eficacia de la desfibrilación está relacionada con la duración de la arritmia, ya que a partir de los 60-120 s se asocia la existencia de acidosis, isquemia-hipoxia y otros trastornos iónicos intracelulares que disminuyen la posibilidad de reversión a ritmo normal.

4. Método

El objetivo primordial es la entrega efectiva al miocardio del máximo de energía suministrada con la mayor seguridad para el paciente.

4.1. Información

Cuando la cardioversión es programada, siempre debe obtenerse el consentimiento escrito del paciente y/o responsable tras haberle explicado la necesidad de sedación previa y las posibles complicaciones (fundamentalmente el riesgo de embolia).

4.2. Preparación del paciente

Es una maniobra potencialmente peligrosa. Debemos contar con todo el material suficiente para practicar una reanimación cardiopulmonar avanzada. Tras mantener un ayuno de al menos 6 h, el paciente se coloca en decúbito supino, monitorizado. Si existe mucho vello pectoral, debe eliminarse por completo en las zonas de contacto de los electrodos de desfibrilación. Se canula la vía venosa periférica. Obviamente, en caso de desfibrilación o cardioversión urgente, estas disposiciones son relativas.

4.3. Anticoagulación

La cardioversión programada para el control de la fibrilación-flúter auricular requiere la confirmación de la ausencia de trombos intraauriculares. Como norma general, se requieren 3-4 semanas de correcta anticoagulación oral previa a la cardioversión, y mantenerla posteriormente durante 1 mes.

4.4. Sedación

Las dos pautas más habituales utilizan propofol o la mezcla de benzodiazepina-mórfico.

4.5. Colocación de los electrodos/palas

El objetivo es lograr que la máxima cantidad de energía entregada por el aparato llegue al mio-

cardio. El porcentaje de energía administrada que atraviesa finalmente el miocardio es muy modesto, menor del 10%, debido a la impedancia transtorácica. Ésta depende de varios factores no modificables, como la fase de la ventilación, la impedancia pulmonar o el volumen de sangre intratorácica. Sin embargo, podemos disminuirla mejorando el diseño de los electrodos y escogiendo adecuadamente la energía administrada.

4.5.1. Tamaño de los electrodos

El tamaño estándar para adultos es de 12 cm de diámetro. Tan importante como el tamaño del electrodo es que éste haga contacto en su totalidad con el tórax. Cuando usamos palas metálicas, deben estar adecuadamente impregnadas de gel conductor y debe ejercerse presión contra el tórax para asegurar un contacto mejor y más completo. Si se utilizan electrodos autoadhesivos comerciales, debemos asegurar igualmente su completo contacto.

4.5.2. Posición de los electrodos

El objetivo es que la energía atraviese la mayor cantidad de masa miocárdica en su recorrido de un polo a otro. La posición más frecuente es anterolateral. El electrodo anterior se coloca en la región infraclavicular, sobre la parte derecha del esternón, y el electrodo lateral se sitúa en la región apexina del corazón. Sin embargo, parece más efectiva la posición anteroposterior (cuerpo del esternón-ángulo de la escápula izquierda); esta posición sólo es aplicable con comodidad con parches autoadhesivos. Cuando una posición no es efectiva debemos probar con la otra.

4.6. Energía. Tipo de onda

Estos dos aspectos deben analizarse juntos. Los modelos de desfibrilador antiguos utilizan un tipo de onda monofásica que requiere energías de hasta 300-360 J. Actualmente, con los modelos de onda bifásica, energías de 200 J son suficientes para la desfibrilación, y con 100-150 J se consigue cardioversión efectiva. En pacientes obesos o con tórax muy amplio pueden ser necesarias energías mayores. En niños, las energías recomendadas son entre 2 y 4 J/kg de peso. La utilización de energías excesivas aumenta la lesión miocárdica tanto en adultos como en niños.

5. Complicaciones

5.1. Miocárdicas

La utilización de energías altas está asociada con necrosis miocárdica, pero su incidencia es escasa. Ocasionalmente se aprecia elevación de

las troponinas, pero una elevación franca de este marcador debe hacer sospechar necrosis debida a infarto concurrente. Este aspecto es muy importante para discernir si la arritmia es primaria u originada por un episodio isquémico agudo.

Más frecuente es la aparición del fenómeno de *stunning*. La causa se atribuye más al tiempo de parada cardíaca que a los efectos de la desfibrilación, ya que su aparición es excepcional tras la cardioversión. Puede mantenerse hasta 48 h; por lo tanto, cualquier valoración de la función contráctil debe demorarse al menos ese tiempo para considerarla definitiva.

5.2. Electrocardiográficas

Son muy frecuentes en los primeros minutos tras la cardioversión-desfibrilación. Más del 50% de los pacientes presentan elevación o descenso del segmento ST junto a inversión de la onda T. Estos cambios desaparecen a los 5-10 min tras el choque, y no deben confundirse con la existencia de síndrome coronario agudo.

Tras la cardioversión de la fibrilación auricular es habitual que exista una bradicardia importante, incluso asistolia prolongada. La causa es una combinación de diversos factores, como el aumento de vagotonía por el choque, la disminución de automatismo sinusal patológico y la utilización previa de antiarrítmicos.

Complicaciones menos habituales, casi siempre transitorias, son la aparición de bloqueos de conducción intraventricular, bloqueos auriculoventriculares o cortas rachas de taquicardia ventricular.

5.3. Fenómenos embólicos

Es una complicación rara si hay una correcta anticoagulación previa. Resulta excepcional la movilización de trombos intraventriculares con la desfibrilación.

5.4. Otras complicaciones

La aparición de edema pulmonar, quemaduras cutáneas o fracturas costales es excepcional si se respetan las normas y protocolos descritos.

6. Situaciones especiales

6.1. Niños

Existen parches de diferentes tamaños, según el peso y la edad del niño. La energía que hay que utilizar varía entre 2 y 4 J/kg, dependiendo del empleo de onda mono o bifásica.

6.2. Embarazadas

La técnica, sedación y energías no varían. No parecen existir efectos secundarios sobre el feto, pero se recomienda monitorizar posteriormente su frecuencia cardíaca.

6.3. Antiarrítmicos

Los pacientes tratados previamente con antiarrítmicos de clase I o amiodarona presentan una mayor resistencia a la desfibrilación y requieren mayores energías.

Los pacientes con intoxicación digitalica representan una contraindicación relativa a la cardioversión. Ocasionalmente puede originar arritmias incesantes del tipo de taquicardia ventricular polimorfa-fibrilación ventricular. Si fuese imprescindible la desfibrilación en presencia de intoxicación digitalica, se recomienda la administración previa de lidocaína por vía intravenosa.

6.4. Portadores de desfibriladores automáticos implantables/marcapasos

No parece que existan problemas para el paciente ni para el dispositivo, siempre que el parche y el dispositivo estén alejados al máximo para evitar dañar los circuitos. La posición anteroposterior de los parches favorece este aspecto. La posibilidad de que el electrodo del dispositivo actúe como conductor de la energía y produzca quemaduras en el miocardio es anecdótica.

7. Desfibrilador externo automático/semiautomático

7.1. Definición

Es un dispositivo portátil, capaz de determinar de forma autónoma la existencia de un ritmo cardíaco desfibrilable (fibrilación o taquicardia ventricular) y, en respuesta a este diagnóstico, administrar automáticamente (desfibrilador externo automático [DEA]) o recomendar la administración (desfibrilador externo semiautomático [DESA]) de un choque de corriente continua para restablecer el ritmo cardíaco adecuado. Los algoritmos de análisis del ritmo están basados en los diseñados y aprobados para los desfibriladores implantables y los chalecos-desfibriladores externos. Inicialmente, en su mayoría eran automáticos, pero poco a poco se han ido sustituyendo por los modelos semiautomáticos. La única diferencia es que los DESA requieren que el operador apriete un botón para que se produzca la descarga. A diferencia de

los dispositivos manuales de desfibrilación/cardioversión, los DESA puede utilizarlos personal paramédico con una formación adecuada.

7.2. Utilización

Su autonomía y facilidad de uso, así como su progresivo abaratamiento, han difundido su presencia en lugares estratégicos donde se prevea la acumulación de gente. Todas las comunidades han elaborado normas que definen quién y cómo puede utilizarlo, con qué entrenamiento debe contar y también en qué espacios o recintos debe colocarse.

Todos los modelos deben ser capaces de almacenar un registro interno de los ritmos recogidos y de la secuencia de actuación para que posteriormente puedan ser analizados y validados por personal sanitario cualificado.

Su comodidad y fiabilidad han quedado demostradas y actualmente incluso en el ámbito hospitalario se ha incorporado al arsenal de los equipos de respuesta inmediata ante una parada cardíaca.

Bibliografía recomendada

- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
- Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(Suppl 3):S706.
- Zippe DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2006;114:385-484.

C A P Í T U L O 2.8

Balón de contrapulsación intraaórtico

J.L. Moreno Gómez y P. Serna Grande

1. Definición

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAO) es un método de asistencia circulatoria mecánica que proporciona apoyo hemodinámico parcial en situaciones de bajo gasto cardíaco. No constituye un tratamiento definitivo y proporciona un medio para estabilizar al paciente mientras se realizan otras maniobras diagnósticas y/o terapéuticas.

Es un catéter con un balón distensible en su extremo, de látex o silicona, poco trombogénico, y que se conecta a una consola central externa. Constituye el primer método de asistencia circulatoria y el de uso más frecuente, dada su facilidad de implementación y relativa escasez de complicaciones graves.

2. Indicaciones

1. Infarto agudo de miocardio (IAM) complicado: shock cardiogénico, insuficiencia mitral aguda, comunicación interventricular (CIV), arritmias ventriculares intratables con compromiso hemodinámico, inestabilidad hemodinámica.

2. Angina inestable resistente al tratamiento médico.
3. Angioplastia coronaria percutánea/*stent* de alto riesgo.
4. Cirugía cardíaca. Antes de la cirugía: pacientes con mala función del ventrículo izquierdo, pacientes de alto riesgo (multi-vaso), inestabilidad hemodinámica, insuficiencia mitral, CIV. Durante y después de la cirugía: inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico, dificultad para suspender la circulación extracorpórea, arritmias graves resistentes al tratamiento médico.
5. Apoyo de la asistencia circulatoria: oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
6. Insuficiencia cardíaca congestiva: miocardiopatía terminal en espera de trasplante cardíaco, insuficiencia mitral (endocarditis, rotura de cuerda, etc.), depresión miocárdica reversible, miocarditis, toxicidad farmacológica, contusión miocárdica.
7. Cirugía no cardíaca urgente en pacientes con miocardiopatía grave.

los dispositivos manuales de desfibrilación/cardioversión, los DESA puede utilizarlos personal paramédico con una formación adecuada.

7.2. Utilización

Su autonomía y facilidad de uso, así como su progresivo abaratamiento, han difundido su presencia en lugares estratégicos donde se prevea la acumulación de gente. Todas las comunidades han elaborado normas que definen quién y cómo puede utilizarlo, con qué entrenamiento debe contar y también en qué espacios o recintos debe colocarse.

Todos los modelos deben ser capaces de almacenar un registro interno de los ritmos recogidos y de la secuencia de actuación para que posteriormente puedan ser analizados y validados por personal sanitario cualificado.

Su comodidad y fiabilidad han quedado demostradas y actualmente incluso en el ámbito hospitalario se ha incorporado al arsenal de los equipos de respuesta inmediata ante una parada cardíaca.

Bibliografía recomendada

- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
- Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(Suppl 3):S706.
- Zippe DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2006;114:385-484.

C A P Í T U L O 2.8

Balón de contrapulsación intraaórtico

J.L. Moreno Gómez y P. Serna Grande

1. Definición

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAO) es un método de asistencia circulatoria mecánica que proporciona apoyo hemodinámico parcial en situaciones de bajo gasto cardíaco. No constituye un tratamiento definitivo y proporciona un medio para estabilizar al paciente mientras se realizan otras maniobras diagnósticas y/o terapéuticas.

Es un catéter con un balón distensible en su extremo, de látex o silicona, poco trombogénico, y que se conecta a una consola central externa. Constituye el primer método de asistencia circulatoria y el de uso más frecuente, dada su facilidad de implementación y relativa escasez de complicaciones graves.

2. Indicaciones

1. Infarto agudo de miocardio (IAM) complicado: shock cardiogénico, insuficiencia mitral aguda, comunicación interventricular (CIV), arritmias ventriculares intratables con compromiso hemodinámico, inestabilidad hemodinámica.

2. Angina inestable resistente al tratamiento médico.
3. Angioplastia coronaria percutánea/*stent* de alto riesgo.
4. Cirugía cardíaca. Antes de la cirugía: pacientes con mala función del ventrículo izquierdo, pacientes de alto riesgo (multi-vaso), inestabilidad hemodinámica, insuficiencia mitral, CIV. Durante y después de la cirugía: inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico, dificultad para suspender la circulación extracorpórea, arritmias graves resistentes al tratamiento médico.
5. Apoyo de la asistencia circulatoria: oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
6. Insuficiencia cardíaca congestiva: miocardiopatía terminal en espera de trasplante cardíaco, insuficiencia mitral (endocarditis, rotura de cuerda, etc.), depresión miocárdica reversible, miocarditis, toxicidad farmacológica, contusión miocárdica.
7. Cirugía no cardíaca urgente en pacientes con miocardiopatía grave.

3. Contraindicaciones

1. **Absolutas:** insuficiencia aórtica moderada y grave, disección de aorta, aneurisma de aorta, conducto arterioso persistente, neoplasias avanzadas y pacientes terminales, muerte cerebral, arterioesclerosis aórtica grave, infección local o sistémica grave resistente al tratamiento.
2. **Relativas:** enfermedad arterial periférica grave, derivación femoropoplítea o aortoiliaca bilateral, alteraciones hematológicas graves (coagulopatía grave, plaquetopenia, hemorragia incoercible, etc.), miocardiopatía hipertrófica con obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, injertos protésicos en aorta toracoabdominal, obesidad mórbida, taponamiento cardíaco no drenado.

4. Fisiopatología

Se denomina contrapulsación al inflado/desinflado de un balón intraaórtico sincrónicamente con el ciclo cardíaco, que produce una mejoría del gasto cardíaco a través del desplazamiento de

sangre (igual a su volumen) de forma proximal y distal a su ubicación. El BCIAO precisa, como mínimo, un índice cardíaco de 1,2-1,4 l/min/m² para ser eficaz. Para un catéter de 40 cc y una frecuencia cardíaca de 80 lat/min, el catéter es capaz de movilizar 3.200 ml de sangre por minuto.

La ubicación correcta del catéter es en la aorta torácica descendente, 2 cm por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda y por encima de las arterias renales. Cuando está inflado, debe ocupar, idealmente, el 80-90% del diámetro aórtico. El catéter se programa para inflarse al inicio de la diástole (inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica: pico de la onda T) y desinflarse justo antes del inicio de la sístole (antes de la apertura de la válvula aórtica: justo antes del QRS) (fig. 2.8-1).

4.1. Variables de las que dependen los efectos hemodinámicos del BCIAO

Dependen de la posición del BCIAO en la aorta, del volumen de inflado del balón, de la relación entre el volumen del balón y el diámetro de la aorta, de la sincronización del balón con el ciclo

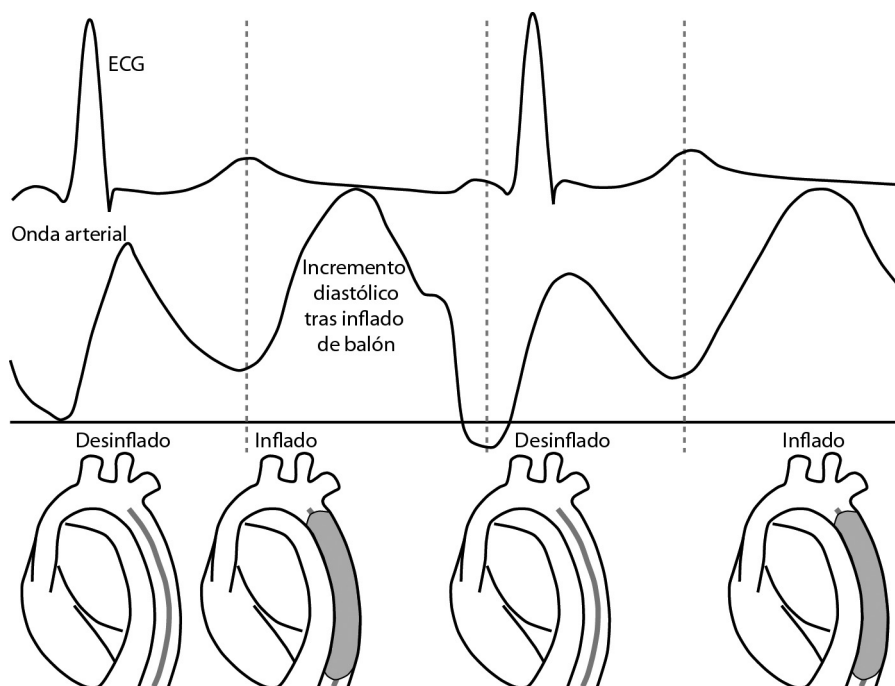


FIGURA 2.8-1 Morfología de onda arterial condicionada por el inflado y desinflado del balón. Sincronización con el trazado del ECG y la onda de presión arterial.

cardíaco, de la frecuencia y el ritmo cardíacos, de la distensibilidad aórtica, de la naturaleza de la anomalía cardíaca y de la gravedad del trastorno hemodinámico.

4.2. Efectos hemodinámicos del BCIAO

4.2.1. Inflado del balón (cierre de la válvula aórtica)

Aumento de la presión pico y media diastólica, de la presión de perfusión coronaria, cerebral y periférica y del suministro de oxígeno al miocardio. Disminución de la frecuencia cardíaca por descenso de catecolaminas circulantes al mejorar el gasto cardíaco.

4.2.2. Desinflado del balón (apertura de la válvula aórtica)

Disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo (disminuye la demanda de oxígeno del miocardio y aumenta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo), de la precarga del ventrículo izquierdo, con descenso de la presión capilar pulmonar (PCP), del volumen de sangre regurgitada en situación de insuficiencia mitral y CIV y de la presión aórtica al inicio de la sístole, por lo que disminuye la resistencia a la eyección sistólica de ventrículo izquierdo (con efecto de succión).

4.3. Curva normal de presión arterial con BCIAO (axiomas)

El pico diastólico del BCIAO es igual o superior al pico de la sístole que le precede, el pico sistólico que sigue al BCIAO (pico sistólico asistido) es menor que el que sigue a una diástole basal, y la presión telediastólica del ciclo asistido es menor que la del basal.

4.4. Curvas patológicas

Una mala sincronización del BCIAO con el ciclo cardíaco del paciente puede provocar efectos deletéreos en la hemodinámica. Lo reconoceremos según el tipo de curva arterial.

4.4.1. Inflado temprano

Se produce por el inflado del catéter antes del cierre de la válvula aórtica. Esto ocasiona una resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo, que provoca el cierre prematuro de la válvula aórtica y el aumento de la poscarga al final de la sístole, con lo que se produce la disminución del volumen latido y del gasto cardíaco, el aumento del volumen telediastólico y de la demanda miocárdica de oxígeno. Es la asincronía más deletérea para la hemodinámica.

4.4.2. Inflado tardío

Se produce una disminución del incremento de la presión diastólica, con la consiguiente reducción de la presión de perfusión coronaria, cerebral y periférica. Limita el beneficio hemodinámico del balón.

4.4.3. Desinflado temprano

Se limita el beneficio clínico del balón por una reducción insuficiente de la poscarga, con menor efecto de succión a la eyección del ventrículo izquierdo. Se pueden invertir los flujos en el árbol coronario y troncos supraaórticos.

4.4.4. Desinflado tardío

Significa que cuando se abre la válvula aórtica (en sístole ventricular) el balón todavía se encuentra inflado, por lo tanto se opone a la eyección del ventrículo izquierdo, y por ello aumenta la poscarga de dicho ventrículo, el consumo de oxígeno, disminuye el gasto cardíaco y aumenta la isquemia miocárdica (fig. 2.8-2).

5. Complicaciones

El dispositivo de asistencia BCIAO presenta una tasa global relativamente baja de complicaciones, dada la gravedad de los pacientes a los que se inserta. Del total de los casos se producen alrededor de un 10-20% de complicaciones. La incidencia de complicaciones graves (isquemia severa, amputación, muerte, etc.) es menor del 1%.

5.1. Factores clínicos que incrementan el riesgo de complicaciones

Enfermedad vascular periférica, edad avanzada, sexo femenino, diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión arterial, soporte circulatorio prolongado, índice cardíaco menor de 2,2 l/min/m², área corporal inferior a 1,8 m², diámetro del catéter mayor de 9,5 F.

5.2. Complicaciones vasculares

Diseción, rotura o pseudoaneurisma arterial, insuficiencia vascular, isquemia de miembros inferiores, síndrome compartimental. Existe el riesgo de hemorragia grave durante la técnica. Puede precisar reparación quirúrgica.

5.3. Complicaciones durante el funcionamiento del BCIAO

Isquemia de miembros inferiores u otros órganos, tromboembolia de material aterosclerótico, agregados plaquetarios, etc.; embolia gaseosa (helio) por rotura del balón, trombocitopenia

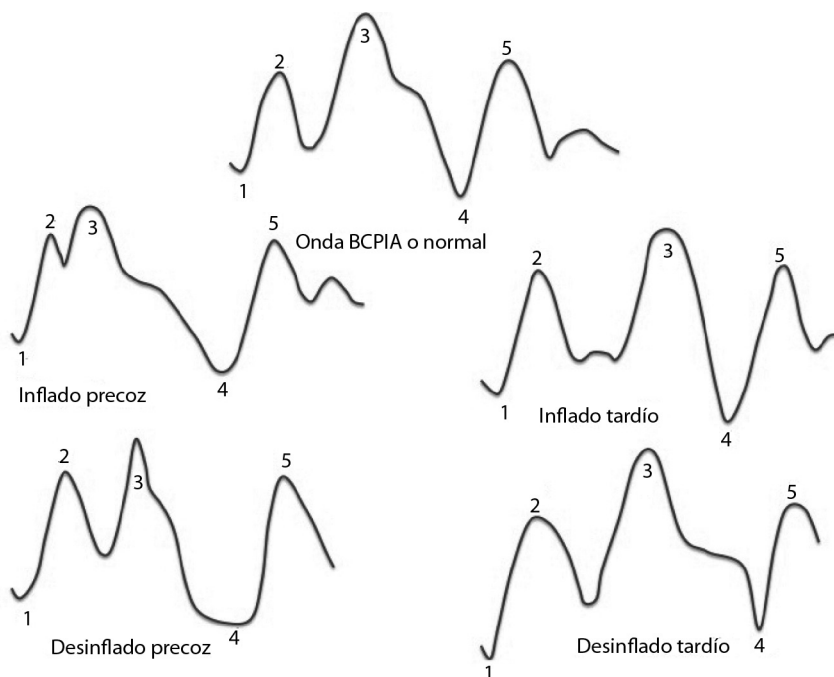


FIGURA 2.8-2 Morfología de curva normal y de curvas patológicas. 1) Presión aórtica al final de la diástole. 2) Presión sistólica pico. 3) Presión diastólica pico asistida. 4) Presión aórtica al final de la diástole. 5) Presión sistólica pico asistida.

y anemia hemolítica, enrollamiento del catéter, disminución de la eficacia de la contrapulsación (marcapasos auricular, taquicardia mayor de 120 lat/min, descenso del volumen del gas), infección local o sistémica, asincronía del ciclado del BCIAO con consecuencias hemodinámicas adversas.

5.4. Complicaciones durante la retirada y posteriores

Hemorragia, embolia periférica, fístula arteriovenosa, linfocèle.

6. Metodología de BCIAO: inserción, destete y retirada

El catéter se inserta de forma percutánea en la arteria femoral común, mediante la técnica Seldinger, situando el extremo proximal 2 cm por debajo de la arteria subclavia izquierda. Es obligatoria la comprobación mediante radiografía torácica o ecocardiografía transesofágica, monitorizando además los pulsos izquierdos (arterias radial y carótida). Pueden utilizarse vías de inserción alternativas, como la arteria axilar o

la inserción quirúrgica. Es importante elegir un catéter del tamaño adecuado para el paciente. Una vez colocado el catéter, se enciende y se conecta la consola para iniciar la contrapulsación.

6.1. Inicio de la contrapulsación

La eficacia de la contrapulsación depende de una perfecta sincronización del inflado/desinflado con el ciclo cardíaco. Para ello se programa la consola para trabajar según la señal *trigger* (que puede ser con el ciclo cardíaco, la curva de presión arterial, la señal de marcapasos o la señal interna automática). La forma más frecuente de *trigger* utilizada es con la señal del electrocardiograma (inflado en la cúspide de la onda T y desinflado en el inicio del QRS). El inicio de la asistencia se realiza en ritmo 1/2, procediendo al ajuste y sincronizado, bien de forma automática, bien manual. Los nuevos catéteres de fibra óptica y las nuevas consolas facilitan una mayor precisión del inflado y desinflado mejorando la sincronía con el ciclo cardíaco. Una vez lograda una perfecta sincronía (BCIAO-paciente), se inicia la asistencia para lograr los efectos hemodinámicos deseados.

Es fundamental vigilar la extremidad utilizada de forma protocolizada: lugar de punción, color y temperatura, relleno capilar y pulsos, medición de presiones por ecografía Doppler y descartar síndrome compartimental.

6.2. Medicación asociada

6.2.1. Antiagregación

Todos los pacientes deben recibir antiagregación excepto en circunstancias clínicas especiales, como trombocitopenia grave, coagulopatía, hemorragia, etc. (ácido acetilsalicílico, inhibidores IIb/IIIa, clopidogrel, etc.).

6.2.2. Anticoagulación

Se debe anticoagular con heparina sódica para mantener un tiempo parcial de tromboplastina activado (APTT) de 1,5 veces mayor. No obstante, cuando la secuencia de contrapulsación es 1/1,1/2, la propia contrapulsación evita la formación de trombos a su alrededor. La anticoagulación no está indicada cuando el paciente tiene buenos pulsos distales, ha mejorado el gasto cardíaco y la contrapulsación es eficaz. Si el paciente se encuentra en situación de shock cardiogénico, con dosis altas de vasoconstrictores o bien existen indicios de isquemia distal, la anticoagulación sí está indicada.

6.2.3. Sedoanalgesia

Es importante tratar y garantizar la máxima comodidad del paciente según requiera la situación clínica (benzodiazepinas, propofol, cloruro mórfico, fentanilo, remifentanilo, etc.).

6.2.4. Profilaxis antibiótica

No recomendada de rutina, pero es valorable dependiendo del estado clínico general del paciente.

6.3. Destete y retirada del BCIAO

6.3.1. Destete

Es el proceso mediante el cual se inicia la disminución progresiva de la asistencia circulatoria hasta su retirada. Implica necesariamente la mejoría del proceso que llevó a la implantación del equipo, lo que demuestra la independencia clínica del paciente, especialmente en lo que se refiere a dosis de fármacos vasoactivos y, si se puede, desconexión de la ventilación mecánica. El paciente debe tolerar la disminución gradual de la asistencia, bien reduciendo la frecuencia

del ciclado, bien disminuyendo el volumen de inflado del catéter, dejando entre 30 y 60 min para la estabilización clínica en cada nuevo nivel de asistencia y comprobando la estabilidad de parámetros hemodinámicos y respiratorios. Si el paciente supera con éxito la prueba clínica de disminución de la asistencia, comprobando hemodinámicamente que ésta puede retirarse, se suspenderá la administración de anticoagulación y antiagregación (con el fin de evitar hemorragias durante la retirada) y se reiniciará la asistencia con frecuencia 1/1, máximo 1/2, hasta la retirada del catéter como método para disminuir el riesgo de trombosis pericatóter. Conviene realizar un estudio completo de coagulación y plaquetas antes de la retirada, así como la transfusión de los hemoderivados necesarios para normalizar dicho estudio. La coagulación debe ser normal y las plaquetas deben ser superiores a 60.000/mm³.

6.3.2. Retirada

Tras explicar el procedimiento al paciente y garantizar la analgesia, se procede a apagar la consola (extracción automática del helio residual), a quitar los puntos de sutura con posterior retirada del introductor y del catéter, con compresión digital durante 30-40 min hasta garantizar el cese de la hemorragia. Posteriormente se aplicará vendaje compresivo. Es necesario vigilar los pulsos y la circulación de la extremidad. Se puede reiniciar la antiagregación y la anticoagulación a las 6 h del procedimiento si no existen signos de hemorragia. Puede ser necesaria la retirada quirúrgica del catéter.

Bibliografía recomendada

- Bojar RM. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. 4.ª ed. Berlin: Blackwell Scientific Publication; 2004.
- Cutler BS, Singh MJ. Balón de contrapulsación intraaórtico. En: Irwin RS, Rippe JM, editors. Tratado de medicina intensiva. 5.ª ed. Madrid: Marbán; 2006. p. 108-18.
- Kelly RF. Balón de contrapulsación. En: Parrillo JE, Dellinger RP, editors. Tratado de medicina intensiva. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2003. p. 91-106.
- Lauga A, Perel C, D'Ortoncio AO. Balón de contrapulsación intraaórtico. Rev Insuf Cardíaca. 2008;3:184-95.
- Sharma S, Lumley M, Perera D. Intraaortic balloon pump use in high-risk percutaneous coronary intervention. Curr Opin Cardiol. 2013;28:671-5.

C A P Í T U L O 2.9

Sistemas de drenaje en medicina intensiva

A. Manzano Ramírez y S. Castaño Ávila

1. Introducción

Se define como «drenaje» cualquier medio o utensilio que se utiliza para evacuar (drenar) colecciones líquidas o gaseosas presentes en situación o cantidad anómala en el organismo. Los más habituales en medicina intensiva son los que se contemplan en este capítulo.

2. Drenaje torácico

Es el procedimiento mediante el cual se puede evacuar aire o líquido del espacio pleural a través de un tubo torácico, evitando que entre aire atmosférico y manteniendo la presión pleural negativa.

2.1. Indicaciones

Neumotórax, neumomediastino, hemotórax, derrame pleural sintomático, empiema.

2.2. Material necesario

Se requiere desinfectante para la piel, campo estéril, bata, mascarilla y guantes estériles, jeringas

de 10 ml, anestésico local, bisturí, pinzas curvas hemostáticas, tubos torácicos (de 18-24 F para neumotórax y de 26-28 F para derrame pleural/hemotórax), equipo de aspiración de tres vasos o equivalente.

2.3. Tipos de sistemas de drenaje

2.3.1. Sistemas comerciales de drenaje (fig. 2.9-1)

Están compuestos por tres cámaras conectadas entre sí. La primera (izquierda) permite controlar el nivel de aspiración y va conectada al paciente; la segunda permite la fuga de aire bajo el sello de agua, y la tercera permite el drenaje de líquido desde el espacio pleural.

2.3.2. Sistema de derivación unidireccional o válvula de Heimlich (v. fig. 2.9-1)

Es útil en los neumotórax. Permite movilizar libremente al enfermo. Tiene una porción rígida y otra flexible (que se colapsa en inspiración y permite la salida de aire en espiración).



FIGURA 2.9-1 Válvula de Heimlich (izquierda). Sistema comercializado de drenaje torácico tipo Pleurevac®.

2.4. Técnica

2.4.1. Punto de punción

Para drenar aire, se emplea la vía anterior, la línea medioclavicular o bien el segundo o tercer espacio intercostal. Para drenar líquido o aire, se utiliza la vía lateral, la línea medioaxilar o bien el sexto o séptimo espacio intercostal (fig. 2.9-2).

2.4.2. Desinfección de la piel

Se prepara el campo estéril de modo convencional.

2.4.3. Anestesia local

Se procede a anestesiarse localmente la zona cutánea, infiltrando también el tejido subcutáneo, el espacio intercostal y el periostio del reborde costal superior. Se infiltra luego la pleura parietal (dependiendo del grosor de la pared torácica, pueden ser necesarios varios tiempos para anestesiarse adecuadamente las distintas capas).

2.4.4. Acceso al espacio pleural

Es preciso comprobar el acceso al espacio pleural utilizando la técnica de aspiración mediante jeringa con aguja, para poner en evidencia la salida de líquido o aire del espacio pleural. Es conveniente comprobar la existencia de una cámara de líquido o aire, de al menos 2 cm, para no dañar el pulmón con el drenaje. La comprobación mediante ecografía torácica es de gran utilidad.

2.4.5. Inserción del tubo de drenaje

Existen dos opciones:

- Tubo torácico con guía: se utiliza la técnica de Seldinger con guía y dilatadores, con calibres comercializados desde 8 a 36 F. Los menores de 12 F no tienen dilatadores.
- Tubo torácico de toracostomía: practicar una incisión en la piel, de 1-2 cm, en el punto de punción elegido, siguiendo las líneas de Langger. Disecar posteriormente con pinza curva y roma el tejido subcutáneo y la musculatura intercostal. Apoyarse en el borde superior de la costilla hasta introducirse en la pleura, y abrir las pinzas para ampliar el orificio de inserción. Retirar las pinzas y, siguiendo el mismo trayecto, introducir el tubo torácico con su guía metálica en dirección al vértice pulmonar, haciéndolo con movimientos rotacionales hacia la derecha, mientras la mano izquierda hace de apoyo y freno.

2.4.6. Aspiración y comprobación

Una vez que el tubo esté en la cavidad pleural, se conecta al sistema de aspiración, con una presión inicial de menos 15-20 cmH₂O. Se fija a la pared con seda y se cubre con apósitos. Se debe realizar luego un control radiológico, comprobando la correcta posición del tubo y que el último orificio del drenaje está al menos 2 cm por debajo de la pared costal.

2.5. Complicaciones

En manos expertas la incidencia es baja. Puede producirse neumotórax (3%), reacciones vagales (15%), fuga de aire persistente (4%), enfisema subcutáneo, colocación incorrecta, infecciones del espacio pleural, hemorragia, neuralgia intercostal, etc. La administración de 0,5-1 mg de atropina por vía subcutánea, entre 30 y 45 min antes de su realización, puede evitar las reacciones vagales.

2.6. Precauciones y cuidados tras la inserción

Se debe vigilar si el tubo está permeable, es decir, si hay fuga de aire. Es preciso valorar las características y la cantidad de drenaje pleural obtenido. La retirada del tubo, en su momento, debe llevarse a cabo solicitando que el paciente haga una maniobra de Valsalva.

3. Drenaje pericárdico

Es el procedimiento mediante el cual se puede extraer líquido del espacio pericárdico.

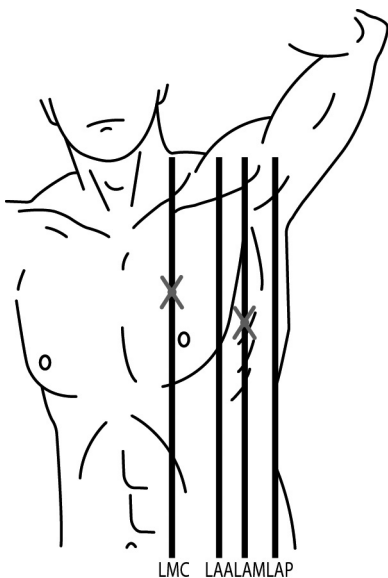


FIGURA 2.9-2 Punto de punción del drenaje pleural, línea medioclavicular y líneas axilares.

3.1. Indicaciones

- Taponamiento cardíaco agudo. Son signos orientativos el incremento de la presión venosa yugular, el pulso paradójico, la evidencia ecocardiográfica de colapso de la aurícula y el ventrículo derechos, y la equalización de presiones en las cuatro cavidades cardíacas.
- Evacuación de un derrame pericárdico crónico.
- Diagnóstico de la etiología de un derrame pericárdico: pericarditis, uremia, traumatismo cardíaco o rotura de una cavidad cardíaca, enfermedad neoplásica, sida, hipotiroidismo, conectivopatías, posterior a la colocación de un marcapasos.

3.2. Material

Se necesita desinfectante para la piel, campo estéril, bata, mascarilla y guantes estériles, jeringas de 10 ml, anestésico local, bisturí, equipo de pericardiocentesis, aguja de calibre 18 y 8 cm de longitud, pinza de cocodrilo, electrocardiógrafo, material de sutura, apósitos y gasas. Es recomendable realizar el drenaje mediante la guía ecocardiográfica y/o radioscopia.

3.3. Puntos de punción (fig. 2.9-3)

- Subxifoideo: 0,5 cm a la izquierda del proceso xifoideo y 0,5-1 cm por debajo del reborde costal, con un ángulo de 45 grados y dirigiendo la punción hacia el hombro izquierdo; una vez rebasado el borde costal, cambiar el ángulo a 15 grados.

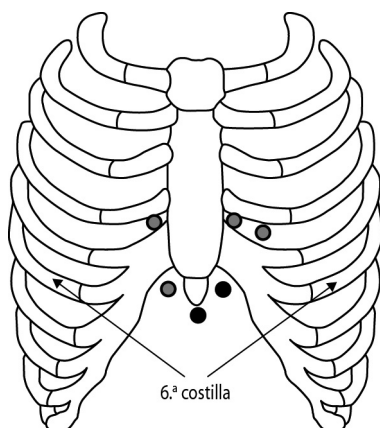


FIGURA 2.9-3 Puntos de punción de la pericardiocentesis.

- Otros abordajes: subcostal (subesternal, 1 cm inferior al ángulo xifocostal), paraesternal (a 1 cm del borde esternal izquierdo, a la altura del quinto-sexto espacio costal) y apical (a varios centímetros del borde esternal izquierdo, a la altura del quinto-séptimo espacio intercostal).

3.4. Técnicas de punción

Se practica con el paciente en decúbito supino, a 30-45 grados, con guía ecocardiográfica o radioscopia. La punción ciega está indicada en caso de taponamiento e inestabilidad hemodinámica, 1 cm por debajo del ángulo xifocostal. Durante el procedimiento se debe monitorizar el ECG, la presión arterial y la presión venosa central. Se requiere técnica aséptica y anestesia local. A continuación, utilizar una aguja de calibre 18 y 8 cm de longitud, o la del equipo de pericardiocentesis, conectada con una pinza cocodrilo al electrodo del electrocardiógrafo. La aguja se inserta en un ángulo de 45 grados y en dirección al hombro izquierdo o al hombro derecho, aspirando al tiempo que se avanza. Una vez superada la pared torácica (unos 2,5 cm), inclinar la aguja a 15 grados, y entrar aspirando (unos 6-7,5 cm). Si se contacta con el miocardio, en el trazado ECG se produce una elevación del PR (aurícula), del segmento ST o se aprecian arritmias. Si se extrae sangre, pero ésta no coagula, se asume que está localizada en el pericardio. Se debe extraer contenido para las muestras de bioquímica, microbiología y anatomía patológica. Una vez aspirado el líquido, se debe introducir la guía metálica (técnica de Seldinger) y el catéter, que se conecta a la bolsa de drenaje. La bolsa se sitúa 35-50 cm por debajo del nivel cardíaco durante 48-72 h. Se recomienda lavar el catéter con 10-15 ml de suero fisiológico cada 8 h para evitar la obstrucción del mismo.

3.5. Complicaciones

La incidencia es inferior al 5%. Pueden producirse arritmias cardíacas (incluida la fibrilación ventricular), hemorragia por punción, desgarro miocárdico o de la arteria coronaria, neumotórax, lesión de vísceras abdominales, perforación de aurícula o ventrículo (la más frecuente), infarto de miocardio y edema de pulmón.

3.6. Precauciones y cuidados tras la punción

Antes de la punción, deben tenerse en cuenta las contraindicaciones relativas como la existencia de

coagulopatía, diátesis hemorrágica, trombocitopenia o disección aórtica. El control ecográfico tras la punción es el mejor método para descartar localizaciones incorrectas del catéter.

4. Drenaje ventricular

Es el procedimiento mediante el cual se pone en contacto el sistema ventricular cerebral con el exterior, lo que permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo y la administración de tratamientos locales.

4.1. Indicaciones

Monitorización de la presión intracraneal, drenaje de líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia primaria, hidrocefalia obstructiva), profilaxis de fistulas de líquido cefalorraquídeo posquirúrgicas, administración de fibrinolíticos (en la hemorragia intraventricular) y antibióticos intraventriculares.

4.2. Material

Se requiere solución desinfectante para la piel, campo estéril, mascarilla, bata y guantes estériles, anestésico local (mepivacaína al 2%), bisturí, broca para calota craneal, taladro, catéter para drenaje ventricular, sistema de tres llaves (para la conexión al sistema de drenaje del líquido cefalorraquídeo, transductor de presión conectado al monitor, y para la toma de muestras o instilación de tratamientos), material de sutura (grapas), apósitos y gasas.

4.3. Puntos de punción

Puede realizarse a través del punto coronal (punto de Kocher), punto parietal (punto de Keen), punto occipital o a través de las fontanelas.

4.4. Técnica

Se utiliza la técnica de Lundberg modificada (punción 1 cm anterior a la sutura coronal y 2 cm de la línea media), preferentemente en el hemisferio no dominante. Tras la preparación del campo estéril se realiza un habón subcutáneo de anestesia local y se practica una incisión con bisturí. Se hace un agujero de trépano con una broca, se hace avanzar el drenaje 4-7 cm hacia el asta frontal del ventrículo lateral homolateral al punto de punción hasta la obtención de líquido cefalorraquídeo, se conecta al sistema de tres llaves y se sujeta con grapas. Luego se cubre con apósito no oclusivo. Es recomendable la tunelización subcutánea del catéter para minimizar el riesgo de infección.

4.5. Complicaciones

Puede presentarse infección en un 10-20% de los casos. Con menor frecuencia se produce hemorragia y lesión cerebral relacionadas con la punción.

4.6. Precauciones y cuidados

Hay que comprobar cuidadosamente la estanqueidad del sistema y realizar las manipulaciones del mismo con técnica aséptica. Es recomendable realizar una tomografía computarizada craneal posterior a la colocación del drenaje para asegurar su correcta localización y descartar complicaciones hemorrágicas secundarias. Se debate actualmente la utilidad del muestreo analítico y los cultivos rutinarios de sangre y líquido cefalorraquídeo para el diagnóstico precoz de la infección relacionada con el dispositivo.

5. Drenaje abdominal

Es el procedimiento mediante el cual se puede evacuar líquido abdominal usando una vía de acceso transcutánea o a través de un orificio corporal (transrectal, transvaginal, peroral).

5.1. Indicaciones

- Para la paracentesis: ascitis a tensión, sospecha de peritonitis bacteriana espontánea, estudio de líquido peritoneal.
- Para el drenaje guiado por imagen: sospecha de colección líquida infectada o con sospecha de ser secundaria a un trayecto fistuloso, necesidad diagnóstica de análisis de una colección líquida, sospecha de colección sintomática, procedimiento adyuvante prequirúrgico (como una paracentesis previa a una cirugía hepática). Está indicado en pseudoquistes pancreáticos, abscesos hepáticos, pancreáticos o abdominopélvicos de cualquier etiología, colecistostomías, nefrostomías y drenaje transrectal o transvaginal.

5.2. Material

Se requiere desinfectante local, campo estéril, mascarilla, bata y guantes estériles, anestésico local, jeringas, agujas, sistema de drenaje de líquido, material de sutura (seda), apósitos y gasas. Para las técnicas guiadas por imagen son necesarios distintos equipamientos (ecógrafo, fluoroscopia, TC, RM), que se seleccionan según la localización y la experiencia del intervencionista.

5.3. Puntos de punción

Puede ser cualquiera, excepto regiones como bazo, colon, intestino delgado y pleura.

- Para la paracentesis: se puede realizar en tres localizaciones. En decúbito supino, con la cabecera sobreelevada ligeramente, se puede puncionar 2 cm por debajo del ombligo en la línea media o en los cuadrantes inferiores, a una distancia de 2-4 cm desde la espina iliaca hacia el ombligo (evitar el recto anterior por su relación con la arteria hipogástrica). Es recomendable guiar esta punción con técnicas ecográficas.
- Para la punción guiada: utilizando la TC o la ecografía es posible el drenaje de colecciones de diversos órganos o cavidades, con una tasa de éxito que varía según la localización, las características morfológicas (uni o multilocular), la delimitación y la profundidad de las colecciones.

5.4. Técnicas

5.4.1. Paracentesis

Se emplean agujas finas tipo Abbocath® de 18-20G, con una técnica angular (a unos 45 grados) o con punción en «Z». Se avanza hacia el tejido subcutáneo y la cavidad peritoneal hasta la obtención de líquido. Se puede valorar la infiltración de piel y tejido subcutáneo con anestésico local. Si es requerido, se puede conectar a un sistema de drenaje mediante una llave de tres pasos.

5.4.2. Punción guiada

Es necesaria una correcta planificación de la vía de acceso, seleccionando entre las posibilidades de cada una de las técnicas de imagen posibles: ecografía, fluoroscopia, TC, RM. En la aspiración diagnóstica se utilizan generalmente agujas finas. Suelen colocarse drenajes para la eliminación completa de las colecciones apreciadas. La instalación del drenaje se realiza habitualmente mediante la técnica de Seldinger. La elección del catéter dependerá del tipo de órgano y de la consistencia de la colección. Se deben enviar muestras para su estudio microbiológico, químico y citológico.

5.5. Complicaciones

- Con la paracentesis: la hemorragia relacionada con la técnica es inferior al 0,2%.

- Con la punción guiada: pueden aparecer complicaciones en torno al 10% de los casos. Entre ellas se encuentran las complicaciones infecciosas (bacteriemia, shock séptico) y la hemorragia que requiere transfusión.

5.6. Precauciones y cuidados

- La paracentesis está contraindicada si hay coagulopatía. Es necesario adoptar precauciones en caso de embarazo, organomegalia y adherencias abdominales. En caso de obstrucción intestinal es preferible llevar a cabo la punción con el paciente intubado. Si hay distensión vesical se debe realizar un sondaje uretral previo.
- Contraindicaciones relativas de la punción guiada: coagulopatía significativa sin posibilidad de corrección adecuada, afectación cardiovascular o inestabilidad hemodinámica grave, falta de acceso técnico para el drenaje, imposibilidad de cooperación por parte del paciente o para la colocación en los casos que sea preciso, y existencia de colección con sospecha de quiste hidatídico (riesgo de anafilaxia). No existen contraindicaciones absolutas. En pacientes en los que se utilice contraste yodado intravenoso, valorar el riesgo y la necesidad de profilaxis de nefropatía asociada a contraste, alergias, o antecedentes de asma. Considerar la necesidad de antibioticoterapia profiláctica y posterior al procedimiento en drenajes biliares, nefrostomías y derivación portosistémica.

Bibliografía recomendada

- Loukas M, Walters A, Boon JM, Welch TP, Meiring JH, Abrahams PH. Pericardiocentesis: a clinical anatomy review. *Clin Anat*. 2012;25:872-81.
- Segal D, Mortelet KJ, Banks PA, Silverman SG. Acute necrotizing pancreatitis: role of CT-guided percutaneous catheter drainage. *Abdom Imaging*. 2007;32:351-61.
- Stenhjem E, Armstrong WS. Central nervous system device infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2012;26:89-110.
- Thomsen TW, Shaffer RW, White B, Setnik GS. Videos in clinical medicine. Paracentesis. *N Engl J Med*. 2006;355:e21.
- Zardo P, Busk H, Kutschka I. Chest tube management: state of the art. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015;28:45-9.

C A P Í T U L O 2.10

Neuromonitorización

J.A. Álvarez Fernández y J.C. Igeño Cano

1. Introducción

En el paciente neurocrítico deben controlarse estrictamente parámetros sistémicos, como la temperatura, el metabolismo, la hemodinámica y el intercambio gaseoso, y detectar con prontitud lesiones estructurales intracraneales tratables con cirugía. Además, el pronóstico puede modificarse muy favorablemente actuando de forma directa sobre el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebrales. Para todo ello son necesarias medidas individualizadas de monitorización multimodal, que aporten los datos fisiológicos necesarios para un plan terapéutico efectivo. Muchas de estas medidas son también aplicables en todo tipo de pacientes críticos, pues pueden presentar complicaciones neurológicas.

2. Fundamentos fisiopatológicos

El encéfalo dispone de una macrocirculación con dos ejes (anterior o carotídeo y posterior o vertebrobasilar) que confluyen en la base del cráneo (polígono de Willis) y que se comunican por numerosas vías colaterales. Dispone, además, de una microcirculación con capacidad de autorregulación de triple control (hemodinámico, metabólico y neurógeno). Toda la hemodinámica cerebral está orientada a satisfacer las necesidades celulares de consumo de oxígeno y de nutrientes, lo que se consigue manteniendo un flujo sanguíneo cerebral (FSC) que resulta del cociente entre la presión de perfusión cerebral (PPC) y la resistencia vascular cerebral (RVC). La PPC es la diferencia entre la presión arterial sistémica y la presión intracraneal, mientras que la RVC depende del estado de vasoconstricción o vasodilatación de la microcirculación ([cuadro 2.10-1](#)).

El espacio intracraneal del adulto es rígido y tiene una capacidad volumétrica media de 1.500 ml. La presión intracraneal (PIC) es la presión hidrostática intracraneal, con una oscilación normal entre 5 y 15 mmHg (2-5 mmHg menor que la presión venosa central [PVC]) y un valor de anormalidad establecido en 20 mmHg. En condiciones normales, la suma del parénquima y el agua cerebral ocupan el 80%, la sangre arterial y venosa el 10%, y el líquido cefalorraquídeo (LCR) el 10% restante; el aumento de volumen de uno de los tres componentes generará cambios compensatorios de los otros dos en el sentido opuesto, pero a partir de 120 ml se supera esta capacidad de compensación, lo que conducirá irremediablemente a hipertensión intracraneal (HIC) y a hipoperfusión e isquemia cerebral secundarias.

Un cerebro sano autorregula su RVC, en función de los valores de PPC, para mantener unos niveles adecuados de FSC. Si la PIC aumenta, la PPC disminuirá y la respuesta compensadora inmediata será una vasodilatación cerebral que disminuirá la RVC manteniendo sin cambios el FSC. Pero alrededor del 50% de los pacientes neurocríticos sufren un deterioro de esta autorregulación, por lo que el FSC pasará a depender exclusivamente de la PPC.

Traumatismos, isquemia/anoxia de cualquier causa, inflamación, lesiones expansivas o alteraciones metabólicas pueden producir una lesión cerebral primaria por mecanismos múltiples, complejos y no del todo comprendidos. Las alteraciones básicas comunes serán focales o difusas, según la causa, e incluirán destrucción y necrosis tisular, con lesión celular y axonal, compresión e isquemia del tejido cerebral vecino, y lesión vascular. Se producirá, además, una

CUADRO 2.10-1. Fórmulas básicas en la hemodinámica cerebral

FSC = Flujo sanguíneo cerebral
 PPC = Presión de perfusión cerebral
 RVC = Resistencia vascular cerebral

$$FSC = PPC/RVC$$

PAM = Presión arterial media
 PVC = Presión venosa central
 PIC = Presión intracraneal

$$PPC = PAM - PVC \text{ o } PIC \text{ (la mayor de las dos)}$$

$$PAM = (PA \text{ sistólica} + 2 \cdot PA \text{ diastólica})/3$$

lesión cerebral secundaria como consecuencia de la lesión primaria (por activación de cascadas bioquímicas, respuesta inflamatoria, deterioro vascular y metabólico, hipercoagulabilidad o hiperaflujo por reperusión tras un período isquémico) o por cualquier episodio sistémico negativo (hipotensión, hipoxemia, hiperglucemia, hipertermia y alteraciones electrolíticas). A consecuencia de ambas lesiones se alterará la hemodinámica cerebral, la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y el acoplamiento entre el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebrales. La forma de expresión incluirá uno o varios de estos tres mecanismos: aumento de la PIC, alteración del FSC e hipoxia tisular. La HIC conlleva una mortalidad elevada, mientras que la alteración del FSC y la hipoxia cerebral mantenida incrementan el porcentaje de supervivientes con invalidez importante o en estado vegetativo.

3. Técnicas de neuromonitorización

La actuación sobre el consumo de oxígeno cerebral, el FSC o la RVC permite una modificación del FSC con fines terapéuticos, siendo estos tres parámetros el objetivo central de la neuromonitorización. Puesto que un cerebro bien perfundido puede no estar bien oxigenado, o no lo suficiente para satisfacer sus necesidades, el conocimiento de las variables metabólicas cerebrales aumentará la información para optimizar el manejo del paciente y obtener mejores resultados de supervivencia sin secuelas discapacitantes.

3.1. Monitorización de la actividad cerebral

3.1.1. Exploración clínica

Valora dos aspectos esenciales: cambios en el nivel de consciencia y presencia de focos de disfunción cerebral. La escala de coma de Glasgow (*Glasgow Coma Score*, GCS), sencilla y reproducible, se ha extendido en la monitorización del nivel de consciencia en los pacientes neurocríticos (v. Apéndice 15). La GCS debe completarse con la búsqueda de focalidad mediante la valoración del tamaño, forma y reactividad pupilar (no afectadas por el bloqueo neuromuscular farmacológico), la exploración motora o sensitiva, así como la observación de posturas anormales.

3.1.2. Pruebas neurofisiológicas

3.1.2.1. Electroencefalografía

La electroencefalografía (idealmente continua) evalúa los ritmos eléctricos de actividad encefálica predominantes de fondo y los grafoelementos («puntas» y «husos») de presentación intermi-

tente o paroxística. El ritmo alfa predomina en un adulto despierto, tranquilo y con los ojos cerrados; las ondas beta aparecen ante estímulos (p. ej., apertura ocular). La aparición brusca de puntas, puntas múltiples, polipuntas o puntas-onda indica actividad epiléptica. Los ritmos lentos (theta y delta) se relacionan con sedación farmacológica o con lesión encefálica. La persistencia de un ritmo lento monótono o de un ritmo alfa sin modificaciones ante estímulos («coma alfa») es indicativo de lesión profunda y mal pronóstico de recuperación funcional neurológica. La ausencia de señales («ECG plano» o «silencio electrocerebral») es un criterio legal para confirmar una sospecha clínica de muerte encefálica.

3.1.2.2. Índice biespectral

El índice biespectral compara el grado de coherencia entre las diferentes frecuencias de un electroencefalograma (EEG) obtenido de forma simplificada (cuatro sensores), y cuantifica, en una escala de 0 a 100, la actividad del sistema nervioso central: una cifra de 100 refleja vigilia, 80 depresión leve, 60 depresión moderada y 40 depresión profunda.

3.1.2.3. Potenciales provocados somatosensoriales y auditivos

Evalúan la integridad encefálica cortical y de las vías de conducción de impulsos desde el punto de estimulación. No se ven interferidas por la presencia de fármacos sedantes o relajantes ni por la hipotermia, pero exigen la integridad anatómica de las vías evaluadas. La anormalidad de algunos componentes sugiere mal pronóstico. Transcurridas 72 h desde una lesión encefálica, la ausencia bilateral o unilateral del componente N20 tiene valor probado para detectar un pronóstico ominoso de recuperación funcional neurológica.

3.2. Monitorización de la perfusión cerebral

3.2.1. Resonancia magnética de difusión-perfusión

La tomografía computarizada y la resonancia magnética convencionales registran muy bien la presencia de las densidades tisulares habituales en lugares anormales (p. ej., sangre extravascular, tumores, etc.), pero son incapaces de detectar los cambios sutiles de densidad producidos por la isquemia hasta transcurridas 12 h y ser ya muy evidentes los signos de infarto cerebral. La resonancia magnética de difusión-perfusión detecta en minutos la acumulación (difusión) anormal intracelular de agua por edema citotóxico en tejidos irreversiblemente infartados.

Por su parte, la inyección rápida de un contraste como el gadolinio permite dibujar mapas de distribución del flujo sanguíneo cerebral (perfusión) y detectar áreas de tejido con afectación isquémica potencialmente reversible.

3.2.2. Gammagrafía con xenón-133

La colocación del paciente en un detector de rayos gamma permite la medición cuantitativa del FSC regional tras la inhalación o la inyección (intraarterial o intravenosa) de un isótopo radiactivo como el xenón-133 y el posterior cálculo de su aclaramiento y recirculación.

3.2.3. Tomografía computarizada por emisión de positrones o de emisión de un fotón único

Cuando compuestos marcados con isótopos radiactivos se inyectan a dosis trazadoras, su emisión de positrones/fotones puede ser detectada en instalaciones especiales. Las imágenes representan la acumulación del isótopo radiactivo y pueden reflejar, por ejemplo, el FSC, el metabolismo del oxígeno o de la glucosa, o la concentración de transportadores de la dopamina.

3.2.4. Flujometría láser-Doppler

El análisis de los cambios producidos al reflejarse una emisión láser en una pequeña muestra de tejido permite una valoración no invasiva del estado de la microcirculación, con buena correlación con otras técnicas de medición del FSC.

3.2.5. Flujometría por termodilución

La medida de la termodilución en la corteza cerebral se utiliza para determinar el flujo sanguíneo cerebral de manera continua a nivel regional. La técnica es similar a la de la PIC intraparenquima-

tosa. Consiste en la colocación de dos pequeños discos en la zona de la corteza cerebral que interese evaluar. Uno de ellos se calienta generando una temperatura determinada. El segundo disco capta el cambio de temperatura producido en el tiempo, y mediante un analizador de dilución de temperatura estima el flujo del tejido cerebral evaluado en centímetros cúbicos por 100 g de tejido cerebral.

3.2.6. Ecografía cerebral

A diferencia de las pruebas anteriores, que son principalmente instrumentos de investigación en pacientes críticos, el carácter inocuo, repetible y portátil de la ecografía cerebral, en sus modalidades de Doppler transcraneal espectral (DTC) y codificado en color (DTCC) es una herramienta útil para la evaluación en la práctica diaria del estado de la circulación cerebral. Los ultrasonidos habitualmente utilizados en medicina intensiva tienen frecuencias entre 0,5 y 20 ciclos/s (MHz) (a mayor frecuencia, menor penetración en los tejidos y mayor discriminación en las imágenes), siendo de 0,5 a 4 MHz los utilizados en DTC y DTCC). Su uso con fines diagnósticos incluye la ecografía bidimensional (modo B), el Doppler (continuo o pulsado) y el angio-Doppler o «power angio», y sus combinaciones «dúplex» o «triplex», que son complementadas con frecuencia con la inyección de sustancias ecopotenciadoras («ecocontrastes»).

A través de las ventanas acústicas orbitaria, temporal (anterior, media y posterior) y occipital, pueden identificarse la totalidad de los vasos de mayor calibre del polígono de Willis (fig. 2.10-1). El análisis del espectro Doppler obtenido con el DTC o el DTCC permite conocer la velocidad

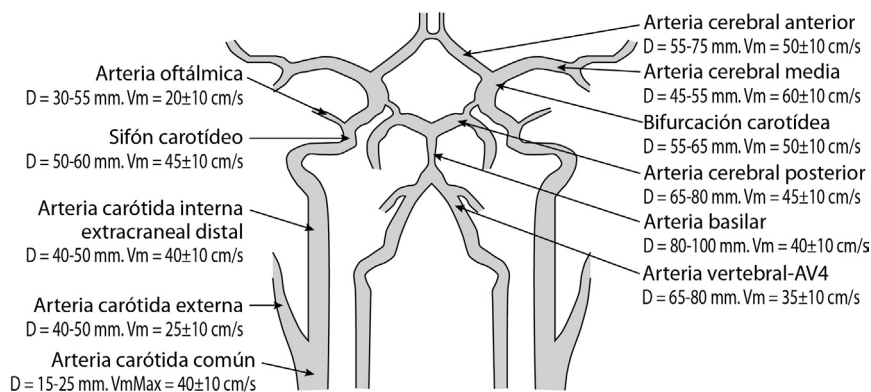


FIGURA 2.10-1 Velocidad del flujo sanguíneo en las principales arterias extracraneales e intracraneales.

del FSC (sistólica, diastólica y media), que es el cociente entre el FSC y el área del vaso que atraviesa; como el diámetro de los vasos del polígono de Willis se mantiene constante incluso en condiciones extremas de hipoventilación/hiperventilación o hipotensión/hipertensión, los cambios en la velocidad del flujo sanguíneo reflejarán de forma fiel los producidos en el propio FSC.

Los registros de velocidad del FSC permiten también calcular el índice de pulsatilidad, lo que tiene diversas aplicaciones en neuromonitorización (fig. 2.10-2). La principal es la detección del vasoespasmo (espontáneo, provocado por manipulación intravascular o secundario a hemorragias subaracnoideas, traumáticas, etc.) y de las estenosis intracraneales, mucho antes de que puedan ser detectados por las demás técnicas de medición del FSC, y siendo además útil para monitorizar la respuesta al tratamiento y registrar la reperfusión o el posible hiperflujo. La observación de espectros con diástole reducida («pulsátiles») por afectación de la distensibilidad microvascular puede hacer sospechar una presión intracraneal aumentada (superior a 20 mmHg); el aplanamiento o la inversión diastólica del espectro y la precariedad/ausencia sistólica y diastólica, en presencia de una evidencia clínica concluyente, son criterios actualmente aceptados en el diagnóstico de confirmación de la «muerte encefálica». En los pacientes comatosos tras la recuperación inicial de una parada cardíaca, el DTC puede identificar en las primeras 24 h a los pacientes que desarrollan complicaciones (hiperaflujo difuso, hipoperfusión focal, reactividad vascular cerebral

alterada, etc.), lo que permitirá su tratamiento temprano, y también a los que han evolucionado hacia una lesión neurológica irreversible (patrón DTC difuso de baja velocidad y alta pulsatilidad), evitando así la futilidad terapéutica.

3.2.7. Presión intracraneal

En el paciente neurocrítico es necesario con frecuencia monitorizar directamente la PIC al no poder estimarse su valor de forma certera con otros métodos. Los instrumentos usados para la monitorización de la PIC utilizan manometría directa con columna de líquido (cmH_2O), manometría indirecta con columna de aire o líquido acoplada a un sistema de mercurio (mmHg), o sistemas de fibra óptica con transductor en el extremo (mmHg). Los sensores pueden colocarse en posición epidural (habitualmente con llenado gaseoso intermitente), subdural (tornillos), intraventricular (catéteres simples) o intraparenquimatosos (catéteres especiales) (fig. 2.10-3), y deberán situarse siempre en el hemisferio más afectado para prevenir allí la lesión cerebral secundaria. El sistema de referencia de la monitorización de la PIC sigue siendo el catéter intraventricular, que da una idea de la presión global y además permite extraer LCR como medida de emergencia en caso de aumento de la PIC.

La monitorización de la PIC permite el análisis de las ondas de presión, con sus componentes P1 (arterial), P2 (LCR y parénquima) y P3 (venoso), que pueden aportarnos datos sobre la distensibilidad cerebral, la presión del LCR, el drenaje venoso o el inicio de un episodio de

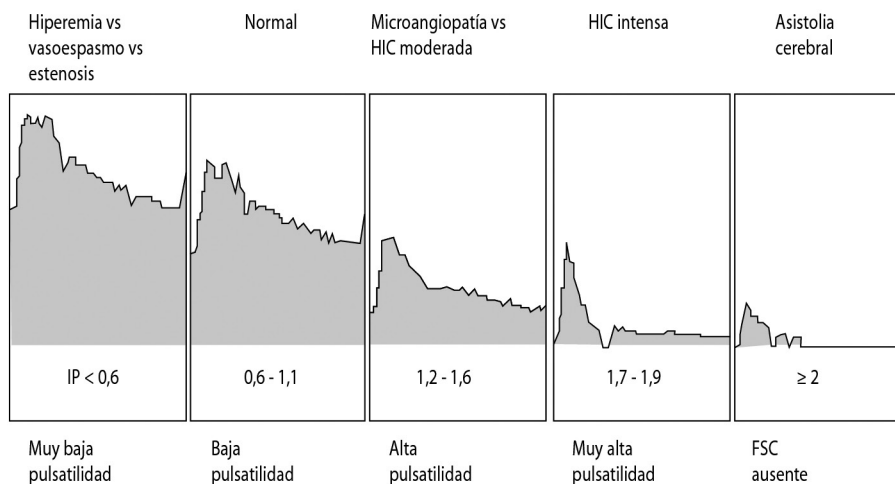


FIGURA 2.10-2 Registros espectrales obtenidos con DTC/DTCC. IP = $(\text{VSMáx} - \text{VDFin}) / \text{Vm}$. (Modificado de Alexandrov AV. *Cerebrovascular ultrasound in stroke prevention and treatment*. 2006).

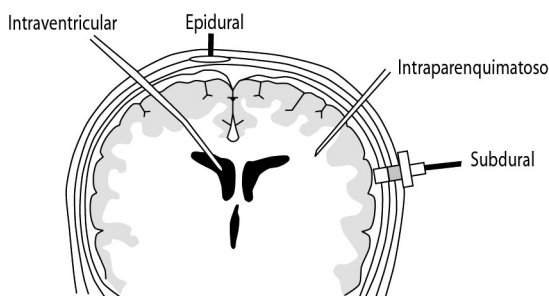


FIGURA 2.10-3 Medición de la presión intracraneal.

HIC, y permite además calcular la PPC u otros parámetros de utilidad emergente, como el índice de reactividad de la presión cerebrovascular, que es un componente clave para valorar la autorregulación cerebral.

La estimación de la PIC mediante la medición no invasiva del diámetro de la vaina del nervio óptico en las imágenes obtenidas de una TC o una RM cerebral, o registradas a pie de cama con un ecógrafo, se ha postulado como una alternativa útil y fiable cuando no se dispone de monitorización invasiva de la PIC.

3.3. Monitorización de la oxigenación cerebral

3.3.1. Oximetría cerebral (*Near-infrared spectroscopy*, NIRS)

Análoga de la oximetría de pulso, es una técnica no invasiva utilizada para observar, en tiempo real, cambios en la oxigenación cerebral a nivel regional. La técnica se basa en la colocación de unos parches sobre la *scalp* a nivel frontal, que son capaces de transmitir una luz infrarroja cercana (700-1.000 nm) que es absorbida por los tejidos cerebrales a unos 2-4 cm de profundidad. Aunque de cuestionada utilidad en su empleo en valores absolutos, su utilización en la monitorización continua tiene una alta sensibilidad en la detección precoz no invasiva de cambios en la oxigenación cerebral. Los valores normales oscilan entre el 55 y el 75%. La interpretación de estos valores es superponible a la que se realizaría con la saturación venosa yugular de oxígeno (SjO_2).

3.3.2. Saturación venosa yugular de oxígeno

Mediante una canalización retrógrada de la vena yugular interna a nivel del bulbo (idealmente guiada por ecocardiografía) puede monitorizarse la saturación de oxígeno de forma intermitente mediante el muestreo de la sangre venosa cerebral

mezclada y arterial periférica (método de las diferencias de contenidos arterioyugulares de oxígeno ($Dif[a-j]O_2$) o bien, de forma continua, monitorizando la saturación de la oxihemoglobina venosa a nivel del bulbo de la vena yugular interna mediante la inserción retrógrada de un catéter de fibra óptica (técnica de la SjO_2). La posición correcta del catéter debe comprobarse mediante una radiografía lateral de cráneo. El valor normal de la SjO_2 estaría alrededor del 60-70%; valores inferiores al 50-55% indicarían un aumento del consumo de oxígeno (p. ej., sedación insuficiente, crisis epiléptica no convulsiva) o una disminución del transporte de oxígeno (isquemia); a la inversa, valores de SjO_2 superiores al 75% indicarían disminución del consumo de oxígeno o exceso de transporte (hiperemia) (tabla 2.10-1).

3.3.3. Presión tisular de oxígeno

Se lleva a cabo a través de un catéter polarográfico del tipo Clark (diámetro de 5 mm y área de sensibilidad de 14 mm²) insertado al mismo tiempo que un catéter de PIC intraparenquimatoso y conectado a un monitor. La monitorización continua del valor de la presión tisular de oxígeno ($PtiO_2$) indicaría la disponibilidad de oxígeno cerebral e, indirectamente, el estado del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno. Por tanto, todo aumento del consumo de oxígeno (sedación insuficiente, hipertermia, convulsiones, etc.) o disminución del FSC (hipotensión arterial, hipoxemia, hipocapnia, vasoespasmio, edema con HIC, etc.) darán lugar a descensos de la $PtiO_2$; al contrario, un aumento del transporte de oxígeno o una disminución del consumo darían lugar a un aumento de la $PtiO_2$. La interpretación de sus variaciones se resume en la tabla 2.10-2.

3.4. Análisis neuroquímico

La monitorización metabólica a la cabecera del paciente puede conseguirse mediante análisis

TABLA 2.10-1 Interpretación de los datos proporcionados por la saturación venosa yugular de oxígeno

Descenso de la SjO_2		Aumento de la SjO_2	
↓ Entrega de O_2	↑ Consumo de O_2	↑ Entrega de O_2	↓ Consumo de O_2
Aumento de la PIC y descenso de la PPC	Aumento del metabolismo	Descenso de la PIC y aumento de la PPC	Coma
Hipocapnia	Hipertermia	Hipercapnia	Hipotermia
Vasoespasmó	Dolor	Vasodilatación inducida por fármacos	Sedación
Hipoxia	Convulsiones	Hipertensión	Infarto cerebral
Hipotensión		MAV	Muerte encefálica
Insuficiencia cardíaca o respiratoria		Aumento de la PaO_2	
Anemia			
Hemorragia			
Sepsis			
Alteraciones de la hemoglobina			

MAV: malformación arteriovenosa; PIC: presión intracraneal; PaO_2 : presión arterial de oxígeno; PPC: presión de perfusión cerebral; SjO_2 : saturación venosa yugular de oxígeno.

TABLA 2.10-2 Interpretación de los datos proporcionados por la presión tisular de oxígeno

< 15 mmHg	↓ Perfusión cerebral (PPC)	Hipotensión (↓ gasto cardíaco)
		Hipocapnia
		Edema
	↓ Extracción de O_2	Vasoespasmó
		Hipertensión intracraneal
		Hipoxemia
	↑ Consumo metabólico	Anemia
		Edema y/o <i>shunt</i> arteriovenoso (alteraciones estructurales propias del TCE)
		Desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha (↓ cesión de O_2 a los tejidos)
> 20 mmHg	↑ Transporte de O_2	Hipertermia
	↓ Consumo de O_2	Convulsiones
		Dolor
		Hiperoxia
		Desacoplamiento entre aporte y metabolismo
		Fallo mitocondrial

PPC: presión de perfusión cerebral; TCE: traumatismo craneoencefálico.

TABLA 2.10-3 Interpretación de los datos obtenidos mediante microdiálisis

Metabolito	Valor basal (mmol/l)	Isquemia (mmol/l)
Glucosa (mmol/l)	$1,7 \pm 0,9$	$0,1 \pm 0,2$
Lactato (mmol/l)	$2,9 \pm 0,9$	$8,9 \pm 6,5$
Piruvato (μ mol/l)	166 ± 47	31 ± 46
Índice lactato/piruvato	$23,0 \pm 4,0$	$> 23 \pm 4$
Glicerol (μ mol/l)	82 ± 44	570 ± 430
Glutamato (μ mol/l)	16 ± 16	380 ± 240

repetidos del LCR y con microdiálisis cerebral, mediante un catéter intraparenquimatoso (que se introduce junto con otro de medición de PIC) a través del cual se introduce un líquido de dializado que se mezcla con el líquido intersticial cerebral y del que se extrae una muestra. Las sustancias que se miden son metabolitos relacionados con la utilización de los sustratos energéticos por parte del cerebro (glucosa, lactato y piruvato), neurotransmisores (glutamato), marcadores de lesión celular (glicerol) y urea como componente endógeno (tabla 2.10-3).

Bibliografía recomendada

- Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med.* 2007;33:1263-71.
- Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37:1059-68.
- Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40:1189-209.
- Schomer AC, Hanafy K. Neuromonitoring in the ICU. *Int Anesthesiol Clin.* 2015;53:107-22.
- Subhash K, Smith M. Neuromonitoring. *Anaesth Intensive Care Med.* 2011;12:189-93.

C A P Í T U L O 2.11

Técnicas continuas de depuración renal

J.A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. Maynar Moliner

1. Fundamentos de la depuración renal extracorpórea

Los principios fundamentales de la eliminación de moléculas potencialmente tóxicas se basan, igual que en las modalidades intermitentes, en la difusión y en la convección.

1.1. Difusión

El paso de moléculas a través de la membrana es directamente proporcional al producto del gradiente de concentración y el área de la superficie de membrana a través de la cual se produce la difusión. La velocidad de una molécula en una solución es inversamente proporcional a su peso molecular. Las moléculas que fundamentalmente se transportan mediante este mecanismo son las de peso molecular bajo, inferior a 500 Da. El objetivo que se persigue con los tratamientos difusivos basados en la eficiencia es buscar una máxima saturación del líquido de diálisis. Para la optimización de este mecanismo, el líquido de diálisis debe colocarse a contracorriente respecto a la sangre, en una ratio inferior a 1/3.

1.2. Convección

El transporte convectivo de moléculas se realiza mediante hemofiltración. La eliminación de una determinada cantidad del agua plasmática, mediante la creación de un gradiente de presión transmembrana (PTM), se acompaña de las moléculas que están por debajo del tamaño de los poros de la membrana. Este transporte no es selectivo y mediante él, acompañando al agua, pueden «viajar» moléculas de pequeño y mediano calibre. Su composición es muy similar a la del suero. Un concepto básico al hablar de convección (hemofiltración) es la fracción de filtración (FF): cantidad de agua plasmática que retiramos respecto de la que introducimos en el circuito extracorpóreo. La FF recomendada es inferior al 25% (fisiológica en el glomérulo).

1.3. Adsorción

Se define la *adsorción* como la capacidad de una membrana para retener en su superficie y/o su espesor determinadas moléculas. Se ha propuesto a la adsorción como parte de la eliminación de

repetidos del LCR y con microdiálisis cerebral, mediante un catéter intraparenquimatoso (que se introduce junto con otro de medición de PIC) a través del cual se introduce un líquido de dializado que se mezcla con el líquido intersticial cerebral y del que se extrae una muestra. Las sustancias que se miden son metabolitos relacionados con la utilización de los sustratos energéticos por parte del cerebro (glucosa, lactato y piruvato), neurotransmisores (glutamato), marcadores de lesión celular (glicerol) y urea como componente endógeno (tabla 2.10-3).

Bibliografía recomendada

- Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Med.* 2007;33:1263-71.
- Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37:1059-68.
- Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40:1189-209.
- Schomer AC, Hanafy K. Neuromonitoring in the ICU. *Int Anesthesiol Clin.* 2015;53:107-22.
- Subhash K, Smith M. Neuromonitoring. *Anaesth Intensive Care Med.* 2011;12:189-93.

C A P Í T U L O 2.11

Técnicas continuas de depuración renal

J.A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. Maynar Moliner

1. Fundamentos de la depuración renal extracorpórea

Los principios fundamentales de la eliminación de moléculas potencialmente tóxicas se basan, igual que en las modalidades intermitentes, en la difusión y en la convección.

1.1. Difusión

El paso de moléculas a través de la membrana es directamente proporcional al producto del gradiente de concentración y el área de la superficie de membrana a través de la cual se produce la difusión. La velocidad de una molécula en una solución es inversamente proporcional a su peso molecular. Las moléculas que fundamentalmente se transportan mediante este mecanismo son las de peso molecular bajo, inferior a 500 Da. El objetivo que se persigue con los tratamientos difusivos basados en la eficiencia es buscar una máxima saturación del líquido de diálisis. Para la optimización de este mecanismo, el líquido de diálisis debe colocarse a contracorriente respecto a la sangre, en una ratio inferior a 1/3.

1.2. Convección

El transporte convectivo de moléculas se realiza mediante hemofiltración. La eliminación de una determinada cantidad del agua plasmática, mediante la creación de un gradiente de presión transmembrana (PTM), se acompaña de las moléculas que están por debajo del tamaño de los poros de la membrana. Este transporte no es selectivo y mediante él, acompañando al agua, pueden «viajar» moléculas de pequeño y mediano calibre. Su composición es muy similar a la del suero. Un concepto básico al hablar de convección (hemofiltración) es la fracción de filtración (FF): cantidad de agua plasmática que retiramos respecto de la que introducimos en el circuito extracorpóreo. La FF recomendada es inferior al 25% (fisiológica en el glomérulo).

1.3. Adsorción

Se define la *adsorción* como la capacidad de una membrana para retener en su superficie y/o su espesor determinadas moléculas. Se ha propuesto a la adsorción como parte de la eliminación de

moléculas de mediano tamaño. Este mecanismo de eliminación de moléculas es saturable e implica cambios de filtro para su optimización.

2. Variantes técnicas

Basadas en los mecanismos de transporte de moléculas previamente explicados, podemos encontrar técnicas convectivas puras: ultrafiltración continua lenta (sin reposición) y hemofiltración (con reposición), y técnicas difusivas puras: hemodíalisis. En esta última puede existir convección con el objetivo único de la eliminación de agua, por lo que no se requiere reposición. Cuando en tratamientos con difusión la convección que se realiza es de una magnitud tal que precisa reposición, se trata de una técnica mixta: hemodiafiltración (HDF).

El aumento del tamaño del poro de la membrana (*cut off*) puede potenciar el fenómeno conocido como retrofiltración, pudiendo hacer que en técnicas difusivas exista un cierto grado de convección interna.

En función de la interacción membrana-molécula, en todas se puede dar la adsorción sin que figure en el nombre de la técnica. En general se acepta el adjetivo «intermitente» para tratamientos de 4 a 12 h cada 1 o 2 días, y «continuo» para aquellos tratamientos que se aproximan a las 24 h al día.

3. Monitorización básica

La monitorización de estos equipos tiene tres objetivos fundamentales: conocer el estado del acceso vascular, valorar la evolución de la permeabilidad del circuito extracorpóreo, y avisar de una rotura de capilares.

Para conocer el estado del acceso vascular, la presión de entrada en el circuito (conocida como «arterial») y la de retorno al paciente (conocida como «venosa») son los parámetros que interesa vigilar. Con diferente signo, los valores deben ser parecidos y permanecer estables mientras no se cambie la velocidad de la sangre. Si existen problemas de pared en la línea de entrada, la presión en ésta se hará bruscamente más negativa. Si existen problemas de desconexión del acceso vascular, las presiones de entrada y salida del circuito descenderán, en su valor neto, avisando de esta eventual complicación.

Para valorar de forma dinámica la permeabilidad del sistema tenemos diferentes parámetros. La presión transmembrana [PTM = presión capilar – (presión efluente)] es el más extendido. Valores superiores a 200 mmHg indican imposibilidad para obtener el ultrafiltrado pautado.

Si este valor se ha obtenido tras una tendencia ascendente más o menos rápida, la lectura es de una pérdida progresiva de superficie de membrana por coagulación progresiva de capilares del filtro. La resistencia al paso de sangre por el filtro o el descenso brusco de presión en su interior, asociados a la presión de retorno, nos ayudan a detectar problemas de coagulación en la cámara atrapa-burbujas de la línea venosa. Una elevación de esta presión sin gradiente o sin aumento de resistencia intrafiltro indican un problema en la línea de retorno: cámara o catéter. Una elevación del gradiente de presión intrafiltro o de la resistencia al paso de sangre nos hablarían de coagulación del filtro. Estos dos parámetros tienen más importancia en tratamientos sin convección, donde la PTM es poco expresiva.

Por último, el indicador de fugas hemáticas en la línea del efluente avisará si existe paso de hematíes a este compartimento, situación que sólo puede darse si se rompen capilares del filtro.

4. Membranas y fluidos de sustitución y/o diálisis

Son el fundamento operativo de las técnicas continuas de depuración renal (TCDR).

4.1. Clasificación de las membranas

Las membranas pueden clasificarse de varias formas.

4.1.1. Según su composición

Se clasifican en: *a)* derivadas de la celulosa (hemofán, diacetato de celulosa, triacetato de celulosa, hidrogeles poco permeables, de escaso grosor y sin capacidad adsorbtiva); *b)* semisintéticas (poliamida, polisulfona, poliacrilonitrilo o AN69, muy permeables y de mayor grosor); *c)* membranas de alto flujo: derivadas del grupo anterior, modificadas para aumentar el tamaño del poro, y *d)* sintéticas mixtas (poliflux; membranas hidrofílicas-hidrofóbicas en las que se usan de forma conjunta varios compuestos, con características intermedias a las de los grupos mencionados).

4.1.2. Según su permeabilidad

Se clasifican en membranas de baja permeabilidad (derivadas de la celulosa) y de alta permeabilidad (membranas semisintéticas, mixtas y el triacetato de celulosa).

4.1.3. Según su biocompatibilidad

Se clasifican en membranas bioincompatibles (la activación del complemento es intensa para los derivados de la celulosa) y membranas

biocompatibles (las membranas sintéticas, las sintéticas mixtas y el triacetato de celulosa inducen menor activación inflamatoria y se agrupan en este tipo), aunque nunca son absolutamente biocompatibles.

4.2. Elección de la membrana

Para realizar difusión, la membrana debe ser fina y presentar la menor resistencia posible. Para la convección se requiere una membrana muy permeable pero resistente. Por ello, cuando planteemos una diálisis lenta, las membranas de alta permeabilidad pueden servir con flujos bajos de dializador (< 50 ml/min). Cuando indiquemos convección, cualquier membrana semisintética o de triacetato de celulosa sería válida. Para realizar HDF, podrían valer la hidrofílica-hidrofóbica (poliflux), aunque con flujo lento de dializador (< 50 ml/min), y las membranas de alta permeabilidad.

4.3. Fluidos de reposición y diálisis

4.3.1. Fluido de reposición

La eliminación de un elevado volumen de ultrafiltrado en hemofiltración, con la reposición consiguiente, provoca pérdida significativa de moléculas. El ultrafiltrado tiene la misma composición del plasma para partículas con tamaño inferior al poro de la membrana. Por tanto, la composición de la solución de reposición debe ser próxima a la del suero del paciente.

4.3.2. Fluido de diálisis

Para impedir la eliminación de sustancias por difusión, éstas deberán estar presentes en el dializador en márgenes próximos a la normalidad del plasma. La misma solución puede usarse como reposición o dializador, dado que la composición de ambas debe reflejar las pérdidas en el efluente.

4.3.3. Composición de los fluidos usados en TCDR

4.3.3.1. Iones

Existen diferentes soluciones comercializadas que reflejan la composición fisiológica del suero. La mayoría carecen de fósforo, por lo que su reposición deberá ser contemplada, bien mediante su adición al fluido de diálisis, o preferentemente aumentando su aporte externo. Recientemente se han desarrollado soluciones que contienen concentraciones fisiológicas de este ion.

4.3.3.2. Para el tampón

Tenemos tres posibilidades: lactato, citrato y bicarbonato. El primero es metabolizado en el hígado a bicarbonato en una relación 1:1. Como inconvenientes, puede elevar la concentración

sérica de lactato, y posible dificultad de metabolización en insuficiencia hepática. Cuando usamos el citrato como anticoagulante del circuito también suple el aporte de tampón al ser metabolizado a bicarbonato en el hígado en una relación 1:3. El bicarbonato es el más fisiológico. Cristaliza con el calcio, por lo que para asegurar la estabilidad del preparado debe realizarse la mezcla en un corto espacio de tiempo previo a su administración.

Respecto del lactato frente al bicarbonato, diferentes estudios muestran un beneficio con el uso del bicarbonato en términos de estabilidad hemodinámica y un mejor control metabólico. El uso de lactato es adecuado en muchos pacientes, pero se aconseja el uso de bicarbonato ante la presencia de inestabilidad hemodinámica, hiperlactacidemia, disfunción hepática que pueda comprometer la metabolización de lactato a bicarbonato o para realizar tratamientos de hemofiltración de alto volumen.

La esterilidad es un requisito indispensable de estas soluciones, tanto la de diálisis como la de reposición. Las soluciones de bicarbonato presentan mayor susceptibilidad a la contaminación durante su almacenamiento, por lo que se evitará en lo posible la demora en su administración una vez preparadas para su uso.

5. Accesos vasculares

Son pieza clave, ya que sin el flujo deseado de sangre es difícil alcanzar una dosis adecuada. Un acceso vascular ideal es aquel que puede ser utilizado de forma inmediata, sencilla, con una larga supervivencia y permite utilizar flujos altos. Además, debe tener un riesgo bajo de infección y trombosis, y, por último, debe permitir la movilización del paciente. En general, en adultos, los catéteres de 11 y 12 F permiten flujos correctos. Pero si se trabaja con dosis altas, la necesidad de aumentar el flujo de sangre implicará aumentar el calibre a 13 y 14 F, con lo que los flujos sanguíneos pueden superar los 400 ml/min. Actualmente los catéteres de poliuretano son los más empleados por su flexibilidad. A diferencia de los accesos de pacientes crónicos, la dificultad en descartar el catéter de TDE como foco de sepsis hace que no se empleen catéteres tunelizados.

En cuanto a la elección del punto de inserción, el más frecuente es el acceso femoral, colocando el extremo distal del catéter en la cava inferior para minimizar la recirculación (20-24 cm de longitud en adultos). La segunda alternativa es el acceso yugular, electivamente el derecho (15 cm). La vía subclavia tiene mayor frecuencia en estenosis del vaso, lo que podría comprometer el desarrollo

de fistulas arteriovenosas en caso de evolucionar a fallo renal crónico. Como en el resto de los accesos vasculares, se recomienda la utilización de ecografía, no sólo para su localización, sino también para verificar la permeabilidad del vaso seleccionado.

Las complicaciones generales no difieren de las del resto de los accesos vasculares. Como complicación específica existe la posibilidad de desarrollar recirculación de sangre. Parte de la sangre tratada vuelve a entrar en el circuito. La máxima recirculación se da cuando la línea de retorno de sangre se conecta a la luz proximal, y la de entrada de sangre en el circuito a la luz distal. La recirculación puede considerarse una complicación, ya que disminuye la dosis administrada y aumenta el riesgo de coagulación del circuito por hemoconcentración.

6. Procedimientos para prolongar la vida de los sistemas extracorpóreos

La coagulación precoz de los filtros en TCDR es la principal complicación. Existen una serie de medidas encaminadas a mejorar su durabilidad. El control de la fracción de filtración ($< 20\text{-}25\%$) y un buen catéter, que proporcione duración y menos interrupciones, son las más eficaces.

En algunas circunstancias se puede optar por no anticoagular, especialmente en casos de hemorragia importante, coagulopatía y/o trombocitopenia grave (plaquetas $< 50.000/\text{ml}$).

En la mayoría de los casos debemos optar por anticoagular el circuito y procurar que nuestra actuación tenga el menor efecto sistémico sobre el paciente (complicaciones hemorrágicas). La mayor parte de los servicios emplean heparina no fraccionada a dosis bajas ($5\text{-}7 \text{ U/kg/h}$) controlando el APTT posfiltro para obtener valores de entre 1 y 1,4 veces el control. En casos de contraindicación para su uso o cuando no es suficiente, podremos utilizar anticoagulación regional con citratos (ARC) o prostaglandinas (sobre todo epoprostenol). Actualmente la ARC es la más recomendada por su capacidad para mantener permeable el sistema y su baja tasa de complicaciones. Cada industria ha desarrollado su propio software adaptado a cada monitor, que hay que conocer de forma adecuada para ser implementado con seguridad ya que la ARC interactúa con el medio interno del paciente en el equilibrio ácido-base, la carga salina y en la homeostasis del calcio, fósforo y magnesio. En casos de coagulación frecuente de filtros, y si la ARC no es posible, también se pueden emplear

prostaglandinas (asociadas o no a heparina a baja dosis). La prostaglandina más utilizada es la prostaciclina, que se administra como fármaco, en forma de epoprostenol sódico, a dosis entre 4 y 6 ng/kg/min.

7. Indicaciones y dosificación de las TCDR

7.1. Indicaciones

Para valorar las indicaciones de las TCDR en el fallo renal agudo (FRA), debemos considerar la retención de productos nitrogenados, la retención hídrica y las alteraciones hidroelectrolíticas. Así, un edema agudo de pulmón resistente al tratamiento diurético, la hiperpotasemia tóxica o la encefalopatía urémica serían tres situaciones en las que la necesidad de una técnica de depuración extrarrenal (TDE) es evidente.

El inicio temprano de las TDE comporta un mejor pronóstico. En este sentido, la clasificación RIFLE ha venido a afianzar la idea del FRA como un proceso dinámico que debe ser detectado precozmente. Proponemos un inicio precoz de las TDE cuando se cumplan los siguientes criterios: *a)* urea plasmática mayor de 120 mg/dl ($\text{BUN} > 60 \text{ mg/dl}$) y/o elevación de la creatinina (Cr) sérica más de 1,5 veces la basal y/o disminución del aclaramiento de creatinina (ClCr) en más de un 25% con respecto al basal; *b)* oliguria definida como diuresis inferior a 200 ml en 12 h y/o EAP refractario, y *c)* hiperpotasemia igual a 6 mEq/l.

El tipo de TDE que se utilizará depende de la infraestructura, el tipo de paciente y su momento evolutivo. Salvo estabilidad clínica y hemodinámica del paciente y disponibilidad de infraestructura adecuada, es de elección, en el paciente crítico con FRA, el uso de una TDE continua.

7.2. Dosis

La dosis necesaria de terapia supone otra controversia, aunque ya sabemos que se necesita una dosis mínima de depuración, y que infradosificar repercute en la morbilidad de nuestros pacientes. También hay algo que se desprende de todos los estudios realizados hasta la fecha: el mantenimiento durante toda la evolución del FRA (que es un proceso dinámico) de una dosis fija de TDE no es una práctica adecuada. Parece evidente que, según se vaya resolviendo el contexto clínico que propició el desarrollo del FRA y el riñón vaya recuperando su función, el mantenimiento de una misma dosis de terapia únicamente acarrearía morbilidad. Este dialitramo,

manifestado como pérdidas de fósforo, temperatura, nutrientes, sangre, etc., deberá evitarse mediante un ajuste diario de la dosis de TDE. Como parte de la dosis pautaada no se administra, nosotros proponemos aplicar una dosis inicial de 30-35 ml/kg/h y ajustar posteriormente (disminuyendo o aumentando).

7.3. Modalidad

Con respecto a la modalidad que debemos utilizar, existen trabajos que apoyan la equivalencia de la HDFVVC con respecto a la HFVVC; suponiendo una menor sobrecarga para nuestras membranas y una previsible mayor duración de las mismas. Por ello, creemos que la modalidad de elección para iniciar el tratamiento de sustitución renal en FRA es la HDFVVC.

7.4. Objetivos

Las TCDR suponen un soporte artificial a un órgano cuya función ha fracasado. En este sentido, y al igual que ocurre con el resto de los síndromes en el paciente crítico, el FRA es un proceso dinámico. Entendido así, necesitaremos establecer unos objetivos que guíen la TCDR y que nos permitan adaptarla, secuencialmente, al momento evolutivo del FRA. En definitiva, la dosis de TCDR debe ajustarse para evitar el sobre o el infratratamiento. Una dosis mal ajustada de depuración podrá, ajustada a la baja, perpetuar la uremia y la sobrecarga hídrica, o bien, ajustada al alza, condicionar la pérdida injustificada de iones fundamentales como el fósforo, de nutrientes, de fármacos y de temperatura. Durante nuestro tratamiento valoraremos por separado los dos

TABLA 2.11-1 Lista de comprobación del dialitrama

	Problema	Solución
<i>Hemostasia</i>	Contraindicación de anticoagulación sistémica: APTT > 1,5 basal AP < 35% Plq. < 50.000 Fbg. < 100 Insuficiencia hepática que contraindica anticoagulación regional con citrato Hipotensión con epoprostenol Coagulación repetida de filtros a pesar de anticoagulación	No anticoagular de forma sistémica si se dan algunos de los factores anteriores. Valorar el citrato Si no tiene contraindicación, seleccionar otros regímenes Iniciar la perfusión con elevaciones de dosis de 1 µg/kg/min cada 10 min hasta dosis diana o hipotensión Verificar el estado del acceso vascular, optimizar la fracción de filtración, no calentar los líquidos
<i>Medio interno</i>	Acidosis metabólica pH < 7,25 Alcalosis metabólica pH > 7,45 Potasio < 3,5 mEq/l Potasio > 5,5 mEq/l Fósforo > 5 mg/dl Fósforo < 2,5 mg/dl Magnesio > 2,1 mg/dl Magnesio < 1,3 mg/dl	Líquidos con bicarbonato Líquidos sin bicarbonato Líquidos con potasio Líquidos sin potasio Evitar fósforo Líquidos y/o suplementos de fósforo Evitar magnesio Líquidos y/o suplementos con magnesio
<i>Temperatura</i>	Hipotermia no deseada Hipertermia	Emplear calentadores del sistema o externos Desactivar calentadores
<i>Conexión</i>	<i>Conexión doble</i> en pacientes con riesgo de hemorragia <i>Conexión simple</i> en pacientes inestables: implica un mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica	Se puede realizar si el cebado se hace sin anticoagulante Conectar con velocidades de conexión bajas o expandir previamente al paciente, asumiendo el balance positivo
<i>Anafilaxia</i>	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina Alergia al óxido de etileno Reacción alérgica no filiada	Evitar AN69® No emplear material esterilizado con óxido de etileno Valorar cambio de membrana

AP: actividad de protrombina; APTT: tiempo de tromboplastina parcial activado; Fbg: fibrinógeno; Plq: plaquetas.

aspectos fundamentales del FRA: *a)* la gestión hídrica, y *b)* la gestión de productos nitrogenados e iones. Así, habrá que ajustar de manera independiente las dosis de aclaramiento y la dosis de extracción según el momento evolutivo y las necesidades de cada paciente. Para ello, deberemos monitorizar periódicamente los niveles de urea, potasio, fósforo, pH y temperatura y, al mismo tiempo, la situación de volemia y la diuresis espontánea del paciente. De esta forma podremos definir tres situaciones: *a)* infradosificación; *b)* sobredosificación, y *c)* una situación de dosificación óptima de la TDE. Con este diagnóstico modificaremos al alza o a la baja en un 25% la depuración y/o extracción aplicada en cada momento.

Una vez modificada la dosis, en ambos casos, resulta obligada la reevaluación diaria. Finalmente, si hubiésemos alcanzado la dosificación óptima, habrá que plantearse si podemos iniciar el destete. Para tomar esta decisión, valoraremos si están controlados los factores que condicionaron el desarrollo del FRA y, en caso contrario, mantendremos la misma terapia. Al igual que antes, haremos una reevaluación diaria para comprobar si podemos seguir progresando en el destete.

Llegados al punto en el que podamos retirar la TDE, creemos prudente mantener el acceso venoso al menos 24 h más hasta comprobar que, efectivamente, la función renal del paciente es adecuada.

8. Dialitrama

El dialitrama es un concepto que engloba todas las complicaciones derivadas de los TDE. Este «daño» relacionado con los TDE puede ser más relevante si se aumenta la dosis, lo que remarca la necesidad de dosificar los TDE en función de criterios clínicos basados en la evidencia científica siguiendo una aproximación dinámica. Actualmente existen escenarios donde las dosis altas pueden estar justificadas (inestabilidad hemodinámica refractaria, hiperpotasemia con

riesgo vital, acidosis metabólica refractaria, intoxicaciones, distermias...), pero todas tienen un denominador común: son temporales. Las dosis altas llevan implícito el riesgo de eliminación elevada de moléculas valiosas, y si se mantienen en el tiempo, el riesgo aumenta. Si no existe una justificación clínica de dosis alta, el dialitrama se puede modular ajustando la dosis al escenario clínico.

Además de la transferencia de masas no deseada, también existe la transferencia energética no deseada, con el riesgo de hipotermia. También hay que incluir complicaciones secundarias que no están tan directamente relacionadas con la dosis: consumo de filtros excesivo, anticoagulación excesiva, complicaciones relacionadas con el acceso vascular, mala selección de fluidos, balance hídrico mal ajustado, incompatibilidad de alguno de los componentes, etc.

La [tabla 2.11-1](#) puede ser una herramienta que ayude a minimizar el dialitrama.

Bibliografía recomendada

- Kidney Disease. Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Intern.* 2012;(Suppl 2): 1-138.
- Maynar J, Honore PM, Sánchez-Izquierdo JA, Herrera Gutiérrez M, Spapen HD. Handling continuous renal replacement therapy-related adverse effects in intensive care unit patients: the dialytrauma concept. *Blood Purif.* 2012;34:177-85.
- Prowle JR, Schneider A, Bellomo R. Clinical review: Optimal dose of continuous renal replacement therapy in acute kidney injury. *Crit Care.* 2011;15:207-14.
- Sánchez-Izquierdo Riera JA, editor. Evidencia científica en fracaso renal agudo y técnicas de depuración extracorpórea. Madrid: Editorial IM&C; 2006. p. 1-143.
- Villa G, Ricci Z, Ronco C. Renal Replacement Therapy. *Crit Care Clin.* 2015;31:839-48.

CASO CLÍNICO 2.11. Técnicas continuas de depuración renal

Planteamiento

Varón de 82 años, que acude a urgencias por deterioro del estado general, con importante debilidad, nivel de conciencia fluctuante, sin fiebre. El enfermo refiere al menos una semana de estreñimiento, que se ha acompañado de algún episodio diarreico. Su estado de salud ha empeorado en las últimas horas, acompañado de vómitos, hipotensión, cianosis y mala perfusión periférica.

En la exploración física de urgencias el paciente está consciente y orientado; eupneico, normocoloreado y normoperfundido. La presión arterial es de 90/65 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 68 lat/min. Afebril. Exploración de cabeza y cuello: sequedad de piel y mucosas. Pulsos carotídeos palpables y simétricos. Sin ingurgitación yugular. No presenta adenopatías ni masas palpables. Tórax: Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos. Sin extrasístoles. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ronus, crepitantes ni sibilancias. Abdomen: ruidos hidroaéreos abolidos. Globuloso, distendido. Doloroso a la palpación de forma difusa, pero con predominio en hipogastrio y fosa iliaca derecha. Sin signos de defensa. Extremidades: pulsos palpables y simétricos.

Análítica: glucosa, 136 mg/dl; creatinina, 2,32 mg/dl; sodio, 141 mEq/l; potasio, 6,78 mEq/l; cloro, 109 mEq/l; proteínas totales, 6,53 g/dl; albúmina, 3,97 g/dl; calcio, 8,5 mg/dl; ALT (GPT), 12 U/l; AST (GOT), 18 U/l; γ -GT, 7 U/l; fosfatasa alcalina, 127 U/l; LDH, 212 U/l; bilirrubina, 0,78 mg/dl; amilasa, 119 U/l. Gasometría venosa: pH, 7,2; $p\text{CO}_2$, 54 mmHg; PO_2 , 28 mmHg; HCO_3^- , 21,1 mmol/l; Ebb, -7,3 mmol/l; calcio iónico, 0,97 mmol/l. Leucocitos: 22.500. Hemoglobina: 13,9 g/dl. Hematocrito: 42,7%. Plaquetas: $179 \times 1.000/\mu\text{l}$.

ECG: ritmo sinusal, con T picudas difusas y sin bloqueos o alteraciones del ritmo.

Se realiza radiografía de abdomen, que muestra dilatación difusa de asas sin que se objetive gas distal. Ante la sospecha de isquemia mesentérica, se realiza tomografía computarizada abdominopélvica que no muestra signos de isquemia mesentérica. Signos de colitis isquémica.

El paciente ingresa en planta de hospitalización con el diagnóstico de posible colitis isquémica, de etiología pendiente de

filiación, fracaso renal agudo e hiperpotasemia. Presenta una mala evolución inicial, con hipotensión, oliguria y disminución del nivel de conciencia, a pesar de la administración de fluidoterapia, por lo que ingresa en la unidad de cuidados intensivos.

Al ingreso se mantiene el tratamiento con fluidoterapia y se asocia perfusión de fármacos vasoactivos (noradrenalina) por persistencia de hipotensión y oliguria.

Preguntas

1. ¿Está indicado el tratamiento con técnicas continuas de depuración renal en este paciente?
 - (a) No está indicado, debido a la edad del paciente
 - (b) No está indicado debido a la gravedad del paciente
 - (c) Está indicado en este momento
 - (d) Está indicado, pero no en este momento. Hay que esperar a que haya un mayor deterioro de los parámetros analíticos del paciente
- 2.Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la dosis utilizada en la técnica continua de depuración renal (TCDR):
 - (a) La dosis de TCDR debe ajustarse para evitar el sobretratamiento o el infratratamiento
 - (b) Una dosis insuficiente de depuración puede perpetuar la uremia
 - (c) Una dosis excesiva de depuración puede condicionar la pérdida elevada de fósforo
 - (d) Todas las anteriores son ciertas

Respuestas

1. c. La situación del paciente indica que se encuentra en situación de fallo renal agudo, con hiperpotasemia, por lo que existe indicación de diálisis. Dado que, además, se encuentra en situación de inestabilidad hemodinámica, es preferible optar por una técnica continua de depuración renal, que tendrá menos repercusión sobre la situación hemodinámica del paciente que la diálisis convencional (intermitente).
2. d. Durante los tratamientos con TCDR es de gran importancia monitorizar la situación del paciente con el fin de ajustar la dosis de depuración y prevenir daños secundarios a dosis inadecuadas, como los que se indican en la pregunta.

C A P Í T U L O 2.12

Vías de acceso en nutrición enteral

J.J. Díaz Díaz y S. Ruiz-Santana

1. Introducción

Hoy en día, el tratamiento nutricional es una de las medidas de soporte vital básicas en el paciente crítico. A pesar de la experiencia en el uso de la nutrición parenteral, la evidencia científica se decanta por el uso preferente de la nutrición enteral en estos pacientes.

Las alteraciones sufridas por la barrera intestinal en el paciente crítico son importantes, y en ocasiones pueden ser el desencadenante del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, de la disfunción o del fallo multiorgánico. La nutrición enteral se propone como una medida eficaz para preservar la función de barrera del intestino, contribuyendo a evitar la translocación bacteriana. La mayor parte de las necesidades nutricionales del intestino se reciben a través de la luz intestinal. Así, la ausencia de nutrientes en el tubo digestivo puede acompañarse de cambios en su función de barrera. Las ventajas de la nutrición enteral sobre la parenteral son especialmente notorias cuando ésta se hace de forma precoz, en las primeras 36 h tras el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Por último, debemos reseñar que tanto el sistema de administración de la nutrición enteral como su forma de instauración son de gran importancia para obtener un aporte calórico y proteico adecuado.

2. Vías de acceso al tracto digestivo

La luz intestinal es accesible mediante la inserción de diferentes tipos de sondas. Las sondas en muchas ocasiones pueden colocarse sin la necesidad de técnicas especiales. Sin embargo, existen otros casos donde sí se requieren técnicas adicionales ([cuadro 2.12-1](#)).

2.1. Formas de administración de la nutrición enteral

La nutrición a través de una sonda puede administrarse de forma intermitente o continua. La forma intermitente es la más parecida a la alimentación habitual, pero sólo se utiliza en pacientes con un tracto digestivo sano y con un tiempo de vaciado gástrico normal. Es útil en nutrición domiciliaria. Se administra a través de jeringas con un volumen de 300-500 ml por toma y con un ritmo no superior a 20 ml/min.

Otros métodos son por goteo por gravedad o mediante la utilización de bombas de infusión. La forma continua se basa en la administración de la dieta elegida sin interrupción. Esta forma se considera más segura y adecuada en el paciente crítico ([cuadro 2.12-2](#)).

2.2. Tipos de sonda

En la actualidad existen sondas de poliuretano y de silicona que tienen muy buena tolerabilidad. Las sondas nasogástricas miden en general 75-90 cm, mientras que las nasointestinales suelen ser de 105-120 cm. El diámetro varía de 2,7 mm (8 Fr) a 6 mm (18 Fr). La mayoría de las sondas son radiopacas, lo que facilita la comprobación radiológica.

2.3. Sondaje nasogástrico

Es la vía más frecuentemente utilizada para la nutrición enteral en la UCI. Permite tanto la infusión

CUADRO 2.12-1. Vías de acceso al tracto digestivo

- Sin técnicas adicionales
- Con técnicas
 - Quirúrgicas
 - Endoscópicas
 - Radiológicas
 - Laparoscópicas
- Sonda nasogástrica
- Sonda nasoyeyunal
- Gastrostomía
- Gastroyeyunostomía
- Yeyunostomía

CUADRO 2.12-2. Ventajas de la administración continua de nutrición enteral en el paciente crítico

- Disminuye la distensión gástrica y el riesgo de broncoaspiración
- Disminuye los picos y la variabilidad de la glucemia
- Menor efecto termogénico
- Menor riesgo de complicaciones gastrointestinales

de la dieta como la valoración del contenido gástrico, y no suele requerir técnicas complementarias para su colocación.

2.4. Sondaje nasoyeyunal

Es otra forma efectiva de llevar a cabo la nutrición enteral precoz. Se indica también en pacientes que presentan, de forma repetida, intolerancia a la nutrición enteral. Suele usarse, asimismo, en pacientes en los que conviene prevenir la broncoaspiración, cuando tienen un elevado riesgo de reflujo gastroesofágico y de aspiración pulmonar de la dieta. En casos de sondas transpilóricas se recomienda una de doble luz, gástrica y yeyunal, o utilizar un doble sondaje acompañándola de una sonda nasogástrica. Se utilizan con éxito en el postoperatorio inmediato de pacientes sometidos a cirugía digestiva por trasplante hepático o con pancreatitis aguda. La colocación se hace a ciegas o por técnicas adicionales como la endoscópica o las radiológicas.

2.4.1. Sondaje yeyunal sin técnicas especiales

Algunas sondas tienen en su extremo distal una parte con un peso añadido, diseñado para facilitar el paso al intestino delgado proximal. A veces ayuda, para lograr el paso pospilórico, la posición de decúbito lateral izquierdo o la insuflación de aire cuando la sonda se encuentra en el fondo gástrico. Otras veces pueden utilizarse procinéticos que favorezcan las contracciones del antro gástrico. La dosis de 20 mg de metoclopramida unos minutos antes de la inserción se describe en la literatura científica como efectiva. En las publicaciones médicas se describe también la utilización de otros procinéticos, como la eritromicina.

2.4.2. Sondaje nasoyeyunal con cirugía

Se aprovecha el acto quirúrgico durante el cual el cirujano comprueba manualmente la colocación correcta pospilórica del extremo distal de la sonda.

2.4.3. Sondaje nasoyeyunal con endoscopia

Gracias a la utilización del endoscopio se consigue guiar la sonda y facilitar su paso a través del píloro. A veces esta técnica se acompaña de ayuda a la migración de la sonda con un alambre o una sutura, que se introducen por el canal de biopsia del endoscopio.

2.4.4. Sondaje nasoyeyunal con ultrasonidos

Ayuda a la colocación de las sondas en pacientes a los que no se les pueden hacer cambios pos-

turales o que tienen problemas de peristaltismo gástrico. Se coloca al paciente en decúbito supino, apoyado ligeramente sobre el lado izquierdo. Se vacía el estómago con aspiración. Se introduce la sonda y se comprueba la llegada al estómago con los ultrasonidos. A partir de este momento todos los movimientos se comprueban con el control ecográfico. Se instila suero que ayuda a la mejor visualización de la punta de la sonda. Hay dos puntos críticos en la colocación que son la llegada hasta el cuerpo gástrico y el paso a través del píloro. Normalmente, una vez se está en el bulbo duodenal no suelen existir problemas para el avance de la sonda.

2.5. Complicaciones del sondaje nasoenteral

La primera complicación que puede darse es la posición inadecuada de la sonda. Si se inicia la nutrición cuando la sonda se encuentra en el esófago o la faringe, existe el riesgo de regurgitación o de broncoaspiración. Es más grave cuando el extremo se encuentra posicionado en la vía aérea. Muchos autores, debido a ello, recomiendan el control radiológico previo a la introducción de la dieta. También es frecuente la salida de la sonda tras accesos de tos o durante los cuidados de enfermería. La posición del extremo distal en el esófago puede dar lugar a la formación de bezoar. Las sondas, aunque en menor proporción, también pueden obstruirse. El peligro de reflujo, con el consiguiente riesgo aumentado de broncoaspiración, se podría reducir con la utilización de sondas nasoyeyunales y la posición semiincorporada. Otras complicaciones ligadas a la sonda nasoenteral incluyen epistaxis, lesiones laringeas, perforación nasofaríngea, inserción craneal, perforación esofágica e intestinal. Una complicación relativamente frecuente es la sinusitis, cuyo manejo es la utilización de la vía orogástrica y tratamiento antibiótico apropiado.

3. Ostomías

3.1. Gastrostomías

Consiste en la colocación de un tubo en el estómago para la alimentación o la descompresión. Al contrario que la yeyunostomía, permite una mayor flexibilidad en el aporte de nutrientes, tanto en la composición de la dieta como en la frecuencia y volumen de alimentación. Suelen indicarse en los casos de prolongación importante de la nutrición enteral, cuadros de estenosis esofágicas y enfermedades neurológicas que imposibilitan la deglución.

3.1.1. Gastrostomías quirúrgicas

Existen varios tipos y técnicas (Stamm, Witzel, Janeway, etc.). El abordaje es a través de una incisión media en el abdomen, y puede emplearse anestesia local, regional o total.

3.1.2. Gastrostomías endoscópicas

El procedimiento se realiza en una sala de endoscopia o «a pie de cama» en la UCI. Se hace mediante técnica percutánea. Se administran antibióticos profilácticos. Se coloca al paciente en decúbito oblicuo izquierdo. Se introduce el endoscopio, se transilumina el estómago dirigiendo el haz de luz a la pared abdominal y se punciona. A través de una guía se pasa la sonda y el retenedor, y se comprueba su buena colocación por visualización directa. El inicio de la alimentación se retrasa unas horas hasta evaluar posibles complicaciones.

3.1.3. Gastrostomía con radiología intervencionista

Se insufla aire a través de la sonda nasogástrica, para hinchar el estómago y llevarlo a la pared anterior del abdomen. Se punciona bajo control fluoroscópico y se procede a la colocación con un sistema de dilatadores progresivos. Existe la posibilidad de colocar una sonda con dos orificios, a nivel gástrico y yeyunal. Esta técnica se describe como ventajosa en comparación con la técnica quirúrgica, aunque no está clara su superioridad en cuanto a la morbilidad al compararla con la técnica endoscópica.

3.2. Yeyunostomía

Consiste en la colocación de un tubo en el yeyuno para la alimentación. Permite una nutrición más precoz que la gastrostomía, dado que muchas veces el estómago tiene cierto grado de paresia que dificulta el aporte de nutrición enteral.

3.2.1. Yeyunostomía quirúrgica

Se describe la técnica clásica de Witzel, en la que se coloca una sonda en el yeyuno a unos 20 cm del ángulo de Treitz. Esta sonda se fija y se aboca al exterior. Una técnica más simple es la de catéter fino. Se basa en la creación de un túnel submucoso mediante un trocar en la pared del asa yeyunal. A través del túnel se inserta un catéter en dirección caudal. Este tipo de yeyunostomía es más seguro y efectivo que la técnica de Witzel, excepto en una cosa: tiene una mayor tasa de salidas accidentales.

3.2.2. Yeyunostomía endoscópica

La colocación se realiza con la ayuda del endoscopio. Es una técnica más complicada que la gastrostomía, y el tiempo de colocación puede llegar

a ser el doble. La ventaja de su colocación frente a la gastrostomía es la menor incidencia de reflujo gastroesofágico.

3.2.3. Yeyunostomía por radiología intervencionista

Es una técnica difícil y sus indicaciones se limitan a gastrectomías totales e invasión tumoral grave del tubo digestivo alto con imposibilidad de acceder al estómago. Algunas veces es necesaria la utilización de ultrasonidos y de tomografía para la colocación.

3.3. Complicaciones de la yeyunostomía

Una complicación que puede darse es la salida de nutrición enteral al peritoneo. Esto aparece en el contexto de la separación del tubo digestivo y la pared anterior del abdomen o cuando la sonda sale a la cavidad peritoneal. Se puede producir infección cutánea y formación de abscesos como consecuencia de fugas alrededor de la sonda. La máxima expresión de la infección es la fascitis necrosante. Durante la técnica de colocación puede haber sangrado gastrointestinal por punción de un vaso sanguíneo o empeoramiento de una lesión ulcerosa preexistente. También en relación con la colocación se puede desarrollar neumoperitoneo. La oclusión de la sonda y la salida accidental de ésta son complicaciones comunes al sondaje nasointestinal, al igual que el peligro de broncoaspiración.

Bibliografía recomendada

- Celaya S. Vías de acceso en nutrición enteral. 2.ª ed. Barcelona: Multiméica; 2001.
- Fernández-Ortega JF, Herrero JI, Martínez P. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. Med Intensiva. 2011;35(Supl 1):7-11.
- McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical care Medicine (SSCM) and American Society for the Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). J Parenter Enteral Nutr. 2009;33:277-316.
- O'Keefe SJ. A guide to enteral access procedures and enteral nutrition. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009;6:207-15.
- Phillips MS, Ponsky JL. Overview of enteral and parenteral feeding access techniques: principles and practice. Surg Clin North Am. 2011;91: 897-911.

C A P Í T U L O 2.13

Ecocardiografía en el paciente crítico

R. Martín Bermúdez y C. Martínez Fernández

1. Introducción

La ecocardiografía es un instrumento esencial en la evaluación del paciente crítico, ya que proporciona información única anatómica y funcional del corazón y la circulación central. Para el médico intensivista es una exploración física extendida que permite una valoración hemodinámica del paciente, visual y cuantitativa, siempre interpretada y focalizada en el contexto clínico. Esto exige competencia (anatomía, fisiología, instrumentación, interpretación, integración con la clínica) y experiencia específicas, claves para el intensivista.

Las indicaciones más relevantes incluyen la inestabilidad hemodinámica (mecanismo predominante del shock, valoración de la volemia, extensión y complicaciones del infarto de miocardio, *cor pulmonale* agudo, valvulopatías, taponamiento cardíaco, etc.), la insuficiencia respiratoria (origen cardíaco frente a pulmonar, fracaso en destete respiratorio, *cor pulmonale*, *shunt* cardíaco, etc.), sospecha de endocarditis, búsqueda de foco embólico, diagnóstico y complicaciones del síndrome aórtico, o valoración del potencial donante cardíaco. La utilidad clínica que se deriva de su correcta interpretación es muy elevada (hasta un 50%).

2. Sistemática de la ecocardiografía

El principal riesgo de la ecografía es el error diagnóstico o la interpretación incorrecta. La primera aproximación será transtorácica (ETT), suficiente en muchos casos. En algunos pacientes deberá complementarse con un examen transesofágico (ETE), con una baja incidencia de complicaciones (< 3% en UCI). El mayor riesgo de la ETE es la insuficiencia respiratoria en pacientes no intubados, y está contraindicada ante una patología esofágica significativa (varices, estenosis, cirugía reciente, tumores, etc.).

Aunque iniciaremos el examen con un sector amplio para tener visión de todas las estructuras, incluidas las paracardiacas (p. ej., derrame pleural), luego reduciremos su anchura y profundidad para mejorar la resolución de la zona de interés. Optimizaremos la resolución de la imagen, ajustando también la frecuencia de la sonda (2-2,5 MHz con mala ventana sonográfica, mayores en el resto), foco en área de interés, ganan-

cia, compresión, etc. Cuando la imagen 2D es deficiente, el Doppler color es poco fiable, pero generalmente aún podemos obtener información útil mediante el Doppler espectral.

El examen debe seguir una sistemática (salvo emergencias o reevaluaciones, donde será focalizado), que incluirá los planos *estándar* (paraesternal longitudinal y transversal, apical de 2/3 y 4/5 cámaras, y subcostal en todos), valorando morfología (dimensiones de las cuatro cavidades, válvulas, grandes vasos) y *función* (ventrículos, válvulas, hemodinámica). Siempre deben conocerse las constantes vitales y el apoyo farmacológico y ventilatorio que recibe el paciente, que constarán en el informe (**cuadro 2.13-1**). Muchos de los valores de referencia establecidos derivan de pacientes no críticos, y su validez en otras condiciones puede ser cuestionable. Las mediciones de dimensiones deben ser ortogonales a las paredes, y el ángulo del haz del Doppler espectral, inferior al 20%.

3. Valoración hemodinámica

La ecografía complementa y amplía la información de otros métodos de monitorización continua. Ante un paciente en shock o inestable, tras descartar otra cardiopatía estructural como derrame pericárdico, disfunción sistólica o valvulopatía, una sistemática útil incluye los aspectos indicados a continuación.

3.1. Valoración de la volemia y sensibilidad/respuesta a fluidos

Los parámetros *estáticos* son poco útiles como predictores de respuesta a volumen excepto en situaciones extremas, como precarga muy reducida con la vena cava inferior (VCI) menor de 1 cm, o un ventrículo izquierdo pequeño e hiperdinámico, o en el otro extremo una notable dilatación de la VCI de más de 2,5 cm, o un patrón de llenado mitral restrictivo indicativo de presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas. Los parámetros *dinámicos* proporcionan información más útil (**tabla 2.13-1**); muchos requieren ventilación mecánica controlada sin esfuerzo del paciente, aunque la elevación pasiva de las piernas es útil aun en pacientes con respiración espontánea.

CUADRO 2.13-1. Elementos básicos de un informe de examen ecocardiográfico

Dimensiones	Aorta, ventrículos izquierdo y derecho, aurículas, vena cava inferior
Válvulas	Morfología y función (apertura, competencia, flujos mediante color y Doppler espectral). Cuantificación (indicar método) y mecanismo de su disfunción
Función sistólica	Cualitativa/estimación cuantitativa (indicar método)
Contractilidad segmentaria	Detallar caras y segmentos (normal, hipocinesia, acinesia, discinesia)
Función diastólica	Patrón de llenado mitral y Doppler tisular. Estimación de presiones
Cavidades derechas	Dimensiones, función (cualitativa/cuantitativa) Estimación de presiones
Derrame pericárdico	Cuantificación y repercusión hemodinámica
Hemodinámica	Estimación de volemia y volumen sistólico/gasto cardíaco
Otros	Trombo, vegetaciones, catéteres, electrodos, etc.

Tras la administración de una carga de volumen, debemos comprobar su eficacia (aumento del volumen sistólico [VS] o de la integral tiempo-velocidad en el tracto de salida del ventrículo izquierdo [VTI_{TSVI}] > 10-15%) y su tolerancia (aparición de presiones de llenado elevadas, sugeridas por llenado restrictivo, aumento del cociente E/A o E/E' > 14; dilatación de ventrículo derecho, movimiento septal paradójico). La existencia de presiones elevadas, ya sea en situación basal o tras carga, contraindica la administración de volumen. La presencia de disfunción diastólica avanzada reduce el margen de tolerancia a fluidos, lo que obliga a una administración aún más controlada.

3.2. Evaluación de la función sistólica y del volumen sistólico

3.2.1. Función sistólica

En la práctica emplearemos la fracción de eyección (FE) para evaluarla, sin olvidar su dependencia del resto de las condiciones hemodinámicas. Podemos estimarla mediante la fórmula de Teichholz (modos M o 2D; no deben existir alteraciones segmentarias), área-longitud o Simpson (esta última es más precisa, pero con una notable variabilidad interobservador). También podemos emplear el acortamiento fraccional de área. En la UCI es muy útil la estimación visual semicuantitativa (normal o disfunción ligera/moderada/grave), de rápido aprendizaje y con buena correlación con índices cuantitativos. La presencia de insuficiencia mitral nos permite calcular el dP/dT (cociente entre 32.000 y el tiempo [ms] que tarda el flujo regurgitante en pasar de 1 a 3 m/s). En presencia de fibrilación auricular podemos promediar varios latidos consecutivos o bien

medir tras dos ciclos con intervalo RR similar que representen la frecuencia cardíaca predominante.

3.2.2. Medición del volumen sistólico

El método más aplicable y aceptado emplea la medición del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (D_{TSVI} , cm) y la integral tiempo-velocidad (VTI , cm) del flujo a este nivel, promediando 3-5 latidos al final de la espiración, 6-10 en la fibrilación auricular. No es aplicable si existe estenosis aórtica, y sobreestimaré el VS ante insuficiencia aórtica significativa. Más que el valor absoluto, que depende de la exactitud en las mediciones, nos interesa la variación del VS tras maniobras terapéuticas (reposición de volumen, vasodilatadores, aminos, etc.), para valorar su eficacia.

$$VS = VTI \cdot \text{Área}_{TSVI} = VTI \cdot 0,785 \cdot D_{TSVI}^2$$

Obtendremos el gasto cardíaco (GC) multiplicando el VS por la frecuencia cardíaca.

3.3. Edema pulmonar

La presencia de presiones de llenado elevadas (llenado mitral seudonormal o restrictivo, E/E' > 15) nos indicará un origen cardíaco. Con frecuencia encontraremos disfunción sistólica, con un ventrículo izquierdo no dilatado y alteraciones de contractilidad segmentarias tras infarto agudo de miocardio (IAM); la presencia de remodelado o hipertensión pulmonar grave sugieren cronicidad. En todo caso deberá evaluarse la morfología y la función valvular (en nuestro ámbito, estenosis/insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral como esenciales). Si no hay disfunción sistólica ni valvulopatía significativas, la disfunción diastólica

grave (hipertrofia, restricción) y la sobrecarga de volumen (presiones de llenado elevadas, dilatación de la VCI, etc.) pueden justificar el edema pulmonar cardiogénico.

3.4. Cor pulmonale agudo

Lo encontramos con frecuencia por embolia pulmonar, distrés respiratorio o como efecto secundario de la ventilación mecánica. Los hallazgos más destacados son:

- *Discinesia septal*. Desplazamiento septal a la izquierda en telesístole, expresión de sobrecarga derecha sistólica.
- *Acortamiento del tiempo de aceleración del flujo en la arteria pulmonar* (< 90 ms). Puede mostrar además morfología bifásica con muesca mesosistólica.
- *Dilatación del ventrículo derecho*, expresión de sobrecarga diastólica. Es útil su cuantificación respecto al ventrículo izquierdo (área VD/VI: moderada $> 0,6$, grave > 1). El ventrículo derecho pierde su morfología triangular/media luna y se vuelve redondeado/oval.
- *Hipertensión pulmonar* (HTP). Debemos estimar la presión sistólica en la arteria pulmonar (PsAP): $PsAP = 4 \cdot RT^2 +$ presión en la aurícula derecha ($RT =$ velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea, m/s). En el *cor pulmonale* agudo el aumento suele ser moderado; una $PsAP > 60$ mmHg sugiere HTP crónica, frecuentemente acompañada de hipertrofia del ventrículo derecho (grosor telediastólico $> 6-8$ mm, subcostal) y colapsabilidad de la VCI respetada.
- *Disfunción sistólica*. Estimada visualmente y cuantificada en el anillo tricuspídeo mediante su excursión sistólica ($TAPSE < 18$ mm indica disfunción; modo M) o Doppler tisular (normal $S' > 12$ cm/s). Una disfunción grave del ventrículo derecho hará que se estime por debajo la PsAP. Ocasionalmente podemos ver trombo en la arteria pulmonar o cavidades derechas.

4. Situaciones específicas de especial relevancia en la UCI

4.1. Infarto agudo de miocardio

Es la causa más frecuente de shock cardiogénico. La ecografía nos permite confirmar la sospecha (sensibilidad y valor predictivo negativo muy elevados), valorar la extensión inicial de miocardio en riesgo y tamaño final funcional, viabilidad, estratificación de riesgo y la detección de complicaciones. La isquemia aguda produce una inmediata disminución del engrosamiento

sistólico, sin adelgazamiento de la pared en diástole; también induce disfunción diastólica. Deben valorarse todos los segmentos. Actualmente la ecografía es la principal técnica para diagnosticar las complicaciones «mecánicas» del IAM. El shock tras IAM se debe en la mayoría de los casos a fallo de la bomba, pero debemos excluir:

- Infarto del ventrículo derecho (dilatado e hipo/acinético, generalmente asociado a IAM inferior).
- Comunicación interventricular (defecto septal a veces visible en 2D sobre un miocardio adelgazado/acinético, con *shunt* VI-VD turbulento por Doppler color, empleando también planos no convencionales).
- Rotura de pared libre (derrame pericárdico ecodenso).
- Seudoaneurisma (rotura incompleta, forma sacular de cuello generalmente estrecho, contenido por pericardio y comunicado —flujo por color— con el ventrículo izquierdo).
- Aneurisma (pared adelgazada con expansión sistólica, frecuentemente apical).
- Trombo intraventricular (heterogéneo, delimitado por pared acinética o aneurisma).
- Insuficiencia mitral. La rotura del músculo papilar provoca una insuficiencia mitral catastrófica, con movimiento libre de un velo (frecuentemente posterior, músculo papilar posteromedial), jet amplio y excéntrico en una aurícula izquierda no dilatada. Con mayor frecuencia encontraremos insuficiencia mitral por disfunción isquémica (restricción del cierre del velo) o, más tardíamente, dilatación del anillo (mala coaptación). Ante una insuficiencia mitral es esencial cuantificar su gravedad e identificar su etiología para establecer una estrategia terapéutica.

Para la estratificación de riesgo tras IAM son útiles la función sistólica (FE) y diastólica, el cociente E/E' , el volumen del ventrículo izquierdo y remodelado, y la presencia/gravedad de la insuficiencia mitral. La ecocardiografía de estrés permite valorar la isquemia residual y la viabilidad.

4.2. Shock séptico

En las primeras fases la hipovolemia es habitual, aunque más tarde sólo la mitad de los pacientes responderán al volumen. Por ello, junto con el impacto negativo de una administración excesiva de fluidos, es necesario valorar tanto la necesidad de volumen como su tolerancia, ya comentadas. La sepsis origina disfunción sistólica en casi dos tercios de los pacientes, puede ser precoz (desde el primer día) y afectar tanto al ventrículo izquierdo

TABLA 2.13-1 Índices dinámicos predictores de respuesta a volumen

Índice	Umbral respondedores	Respiración	Ritmo
Variación respiratoria de la velocidad máxima en TSVI ^{a,b}	12% (máx-mín/medio)	Controlada	Sinusal
Variación respiratoria de la VTI en TSVI ^{a,b}	20% (máx-mín/medio)	Controlada	Sinusal
Distensibilidad de la VCI ^{a,b,c}	12% (máx-mín/medio) 18% (máx-mín/mín)	Controlada	–
Colapso de la VCS ^{a,b}	36% (máx-mín/máx)	Controlada	–
Elevación pasiva de las piernas ^{c,d}	12% (incremento de VS o GC)	Controlada o espontánea	–

GC: gasto cardíaco; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. VCS: vena cava superior; VS: volumen sistólico; VTI: integral tiempo-velocidad.

^aSe sugiere menor sensibilidad con volumen corriente pequeño.

^bPoco específico si hay disfunción del ventrículo derecho.

^cMenor sensibilidad si hay aumento de la presión intraabdominal.

^dHipovolemia profunda o vendajes en piernas.

como al derecho. Habitualmente encontramos dimensiones normales con presiones de llenado no elevadas y disfunción sistólica variable, en ocasiones sólo evidente al intentar normalizar las resistencias periféricas con vasopresores.

En la práctica, debemos evaluar el GC/VS y su adecuación a la situación clínica, valorar la sensibilidad a fluidos y su eficacia y tolerancia tras la administración, y estimar la función sistólica ventricular y la necesidad de inótrópos. Debemos igualmente valorar la función sistólica derecha, que puede estar alterada por disfunción séptica, hipoperfusión o por la ventilación mecánica.

4.3. Taponamiento cardíaco

El derrame pericárdico se muestra como un espacio de baja ecogenicidad adyacente al corazón; podemos ver bandas de fibrina, y suele ser más ecogénico si el derrame es hemático o purulento. Puede ser circunferencial y predominar en zonas declive, o localizado con presentación atípica (cirugía, trauma). No debe confundirnos la grasa epicárdica (sólo anterior, cierta textura, movimiento sincrónico al latido), ni el derrame pleural (examinar todos los planos, incluyendo pleura y abdomen; un derrame pericárdico separa la aorta descendente). Tras su cuantificación (ligero < 5 mm, grave > 20 mm, en diástole) es esencial evaluar su repercusión hemodinámica. El diagnóstico ecográfico de taponamiento ante un derrame pericárdico significativo incluye:

- **Colapso diastólico de cavidades** generalmente derechas, más específico a mayor duración (aurícula, telediastólico; ventrículo derecho, protodiastólico, indicando mayor compromiso). Puede faltar con presiones derechas elevadas.

- **Plétora de VCI** sin variación respiratoria.
- **Cambios respiratorios** en los flujos mitral y aórtico (> 25%) y de tamaño del ventrículo derecho e izquierdo (recíprocos) con movimiento septal paradójico.
- En casos extremos, el corazón «baila» dentro del derrame pericárdico. Un derrame pericárdico loculado puede comprimir sólo una cámara y dificultar su diagnóstico.

Si está indicado por la clínica, la pericardiocentesis guiada por ecografía es más segura, ya que identifica el acceso más seguro (lugar, profundidad y ángulo de la zona de mayor grosor del derrame, con frecuencia paraesternal o apical; grosor DP mínimo 1 cm, evitando pulmón y arteria mamaria) y permite comprobar la ubicación del catéter en el espacio pericárdico (inyección de solución salina agitada).

4.4. Síndrome aórtico

La ecografía es un arma esencial para su diagnóstico (dissección, hematoma mural, úlcera penetrante). Valoraremos su extensión, punto o puntos de entrada intimal, luz falsa y verdadera (luz verdadera con frecuencia de menor tamaño y con mayor pulsatilidad en sístole, con flujo laminar protosistólico, sin trombo y con pared de grosor normal), afectación valvular aórtica (mecanismo y gravedad) o coronaria (alteraciones segmentarias), dimensiones de anillo y raíz aórticos, hemo-pericardio y extensión a troncos supraaórticos. Emplearemos tanto ETT como ETE.

4.5. Miocardiopatías de estrés

Aunque se requiere coronariografía para excluir obstrucción coronaria, la ecografía muestra un

ápex globuloso con disfunción moderada-grave en segmentos medioapicales. La miocardiopatía por estrés neurogénico, asociada con frecuencia a la hemorragia subaracnoidea, provoca hipocinesia de segmentos basales y medios.

4.6. Obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo

No es infrecuente encontrar gradientes elevados en TSVI (con pico tardío) sin obstrucción fija valvular/subvalvular, asociados a movimiento anterior de la valva anterior mitral y, con menor frecuencia, insuficiencia mitral. Aunque es característico de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva, aparece igualmente en pacientes con hipertrofia septal basal (ancianos, hipertensos) en situaciones de hipovolemia + inótrupos (hiperdinamia), por tanto con hipertrofia e hipercontractilidad septal basal, también tras sustitución valvular (especialmente aórtica por estenosis), tras IAM anterior-apical o en la miocardiopatía de estrés (Takotsubo).

4.7. Otros usos

Incluyen la búsqueda de endocarditis (masa móvil frecuentemente valvular sobre la cara de la cámara de menor presión, también posible sobre otra superficie endocárdica o dispositivo: prótesis, cable; frecuentemente precisa ETE) y sus complicaciones (insuficiencia valvular, dehiscencia protésica, absceso, fistula), shock tras cirugía cardíaca, monitorización de dispositivos de asistencia ventricular (indicación y contraindicaciones, correcta ubicación, efectividad, complicaciones, *weaning*) y tras implante de una válvula aórtica percutánea, traumatismo torácico (lesiones aórticas, contusión miocárdica, más infrecuente rotura de pared o valvular), fracaso en la retirada de la ventilación mecánica, búsqueda

de foco embólico (trombo en la aurícula o el ventrículo izquierdos, trombo/ateroma en la aorta, vegetación, mixoma, embolismo paradójico, valvulopatía, etc.) o *shunt* cardíaco (hipoxemia no explicada), coartación aórtica (gradiente elevado en la aorta descendente estrechada, pudiendo haber flujo diastólico), valoración de prótesis valvulares, parada cardiorrespiratoria, etc.

Bibliografía recomendada

- Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill. 1.ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2011.
- Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:921-64.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzal J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1-39.
- Pibarot P, Dumesnil JG. Doppler echocardiographic evaluation of prosthetic valve function. *Heart*. 2012;98:69-78.
- Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography as a Monitor for Therapeutic Intervention in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:40-56.

C A P Í T U L O 2.14

Ecografía abdominal en el paciente crítico

C. Ortiz Moyano y P.L. Jiménez Vilches

1. Introducción

En el contexto de una unidad de cuidados intensivos (UCI), la ecografía abdominal presenta una serie de ventajas sobre otras técnicas de imagen como la tomografía y la fluoroscopia que incluyen la visualización en tiempo real, la posibilidad de

llevar a cabo procedimientos terapéuticos a pie de cama, y la reducción en la necesidad de emplear contrastes nefrotóxicos. Con la mejora en la portabilidad y en la tecnología de las consolas de ecografía, el papel de ésta en el paciente crítico adquiere una mayor relevancia.

ápex globuloso con disfunción moderada-grave en segmentos medioapicales. La miocardiopatía por estrés neurogénico, asociada con frecuencia a la hemorragia subaracnoidea, provoca hipocinesia de segmentos basales y medios.

4.6. Obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo

No es infrecuente encontrar gradientes elevados en TSVI (con pico tardío) sin obstrucción fija valvular/subvalvular, asociados a movimiento anterior de la valva anterior mitral y, con menor frecuencia, insuficiencia mitral. Aunque es característico de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva, aparece igualmente en pacientes con hipertrofia septal basal (ancianos, hipertensos) en situaciones de hipovolemia + inótrupos (hiperdinamia), por tanto con hipertrofia e hipercontractilidad septal basal, también tras sustitución valvular (especialmente aórtica por estenosis), tras IAM anterior-apical o en la miocardiopatía de estrés (Takotsubo).

4.7. Otros usos

Incluyen la búsqueda de endocarditis (masa móvil frecuentemente valvular sobre la cara de la cámara de menor presión, también posible sobre otra superficie endocárdica o dispositivo: prótesis, cable; frecuentemente precisa ETE) y sus complicaciones (insuficiencia valvular, dehiscencia protésica, absceso, fistula), shock tras cirugía cardíaca, monitorización de dispositivos de asistencia ventricular (indicación y contraindicaciones, correcta ubicación, efectividad, complicaciones, *weaning*) y tras implante de una válvula aórtica percutánea, traumatismo torácico (lesiones aórticas, contusión miocárdica, más infrecuente rotura de pared o valvular), fracaso en la retirada de la ventilación mecánica, búsqueda

de foco embólico (trombo en la aurícula o el ventrículo izquierdos, trombo/ateroma en la aorta, vegetación, mixoma, embolismo paradójico, valvulopatía, etc.) o *shunt* cardíaco (hipoxemia no explicada), coartación aórtica (gradiente elevado en la aorta descendente estrechada, pudiendo haber flujo diastólico), valoración de prótesis valvulares, parada cardiorrespiratoria, etc.

Bibliografía recomendada

- Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P. Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill. 1.ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2011.
- Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:921-64.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzal J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1-39.
- Pibarot P, Dumesnil JG. Doppler echocardiographic evaluation of prosthetic valve function. *Heart*. 2012;98:69-78.
- Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography as a Monitor for Therapeutic Intervention in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:40-56.

C A P Í T U L O 2.14

Ecografía abdominal en el paciente crítico

C. Ortiz Moyano y P.L. Jiménez Vilches

1. Introducción

En el contexto de una unidad de cuidados intensivos (UCI), la ecografía abdominal presenta una serie de ventajas sobre otras técnicas de imagen como la tomografía y la fluoroscopia que incluyen la visualización en tiempo real, la posibilidad de

llevar a cabo procedimientos terapéuticos a pie de cama, y la reducción en la necesidad de emplear contrastes nefrotóxicos. Con la mejora en la portabilidad y en la tecnología de las consolas de ecografía, el papel de ésta en el paciente crítico adquiere una mayor relevancia.

2. Aplicaciones abdominales

La ecografía puede identificar la etiología abdominal a pie de cama sin necesidad de transportar al paciente a la unidad de radiología. Otros usos de la ecografía abdominal incluyen la colocación de sondas nasogástricas o nasoyeyunales para la nutrición enteral.

La ecografía, no obstante, presenta algunas limitaciones: el edema tisular y la obesidad pueden impedir la obtención de un adecuado campo de visión de los órganos intraabdominales. Las heridas quirúrgicas, los tubos y los drenajes también hacen que la exploración sea más dificultosa. Los pacientes con abdomen abierto no son candidatos a esta técnica.

La técnica ha de comprender la evaluación de cuatro puntos fundamentales: epigastrio, hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo y pelvis.

3. Neumoperitoneo

En pacientes sedados con ventilación mecánica, la exploración abdominal no es fiable. Así, situaciones como el neumoperitoneo pueden pasar desapercibidas y causar un retraso en el diagnóstico y el tratamiento. Aunque la tomografía computarizada (TC) abdominal es más precisa que la ecografía, estos pacientes no siempre pueden ser trasladados al lugar donde se realiza.

En un paciente en decúbito supino, la detección de aire libre debe localizarse en la superficie del hígado. El transductor tiene que colocarse en el hipocondrio derecho, y es posible ver una reverberación hiperecogénica como signo positivo de neumoperitoneo.

4. Ictericia

La ecografía a pie de cama se considera la modalidad de primera línea para el estudio de la ictericia. Permite localizar a qué nivel se encuentra la obstrucción e identificar la causa. En la mayor parte de las colangitis, la ecografía es capaz de detectar la dilatación del colédoco. En este sentido, hay que evaluar la presencia de masas y abscesos hepáticos, masas en la cabeza del páncreas, dilatación de la vía biliar, y gas en la vena porta.

La ecografía biliar a pie de cama ha de ir dirigida a la detección de colelitiasis, signos de colecistitis, coledocolitiasis y dilatación de la vía biliar extrahepática. Aunque el engrosamiento de la pared de la vesícula (> 3 mm) puede ser un signo de colecistitis, existen otras entidades que también pueden presentar este hallazgo. Como valor añadido, la técnica puede permitir una colecistostomía percutánea llevada a cabo por expertos.

5. Valoración hepática

5.1. Hepatitis aguda

En las hepatitis agudas, los hallazgos ecográficos pueden variar entre aquellos compatibles con la normalidad hasta una cierta reducción del tamaño del hígado, dependiendo de la gravedad de la enfermedad hepática. Los hallazgos más frecuentes son el llamado patrón en «noche estrellada» y la presencia de ecos periportales aumentados.

5.2. Cirrosis

Los hallazgos ecográficos más frecuentes en la hepatopatía crónica cirrótica son una superficie irregular con bordes abollonados y una disminución de tamaño con textura tosca. Ocasionalmente se detectan hipertrofia del lóbulo izquierdo y caudado, vena porta dilatada, esplenomegalia y ascitis.

5.3. Abscesos hepáticos

Los abscesos hepáticos aparecen inicialmente como masas sólidas hipoeecogénicas que conforme van evolucionando adquieren un aspecto más heterogéneo, destacando la presencia a nivel central de una colección anecoica que corresponde a pus rodeado de un anillo necrótico periférico. Con frecuencia se identifican ecos densos en el interior, lo cual corresponde a gas.

El tratamiento de elección de los abscesos hepáticos es el drenaje percutáneo guiado por ecografía o TC, que resulta curativo en más del 90% de los casos. El abordaje puede ser intercostal o subcostal, y hay que tener especial cuidado con la pleura, asas del intestino delgado y vasos intrahepáticos.

5.4. Tumores hepáticos

Los tumores hepáticos presentan una apariencia muy heterogénea en ecografía. Pueden presentarse como una modularidad difusa, una masa de gran tamaño bien definida o como un patrón infiltrativo sin márgenes claros. Pueden ser únicos o múltiples, y limitados a uno o a ambos lóbulos.

En el paciente crítico, las complicaciones secundarias a un tumor hepático consisten en ictericia obstructiva por compresión extrínseca de la vía biliar, rotura, trombosis de la vena porta y hematemesis por hipertensión portal, secundaria al tumor. En caso de rotura de la tumoración, los hallazgos ecográficos demuestran la presencia de líquido libre perihepático consistente en un hemoperitoneo.

5.5. Quistes hepáticos complicados

La ecografía demuestra la presencia de material ecogénico o sedimento en la pared del quiste, que se modifica con los cambios posturales.

5.6. Colecistitis aguda

La ecografía abdominal presenta una sensibilidad, una especificidad y una precisión muy por encima del 97% en la detección de coledocolitiasis, aunque para la detección de coledocolitiasis está por debajo del 70%. Los hallazgos ecográficos de colecistitis son engrosamiento, presencia de barro biliar y de líquidos perivesiculares, discontinuidad en la pared vesicular y signo de Murphy ecográfico positivo.

El empiema y la colecistitis enfisematosa son complicaciones graves de la colecistitis. El empiema muestra un notable engrosamiento de la pared e incluso abscesos murales. La colecistitis enfisematosa demuestra la presencia de gas hiperecogénico en la pared.

6. Valoración de líquido libre intraperitoneal

La ecografía abdominal es una técnica muy sensible para la detección de hemoperitoneo en pacientes críticos. La valoración mediante ecografía en trauma (FAST, *Focused Assessment with Sonography for Trauma*) se ha convertido en la primera herramienta de trabajo para la valoración del hemoperitoneo en el traumatismo abdominal. Mediante ecografía de la ventana hepatorenal y esplenorrenal puede detectarse la presencia de líquido libre (hemoperitoneo, ascitis, contenido intestinal). La ecografía puede asimismo revelar la presencia de colecciones más o menos organizadas. Cuando el origen de la colección intraabdominal es desconocido, puede realizarse una paracentesis ecoguiada que determine el diagnóstico.

La paracentesis guiada por ecografía se realiza con fines tanto diagnósticos como terapéuticos en presencia de ascitis o sospecha de peritonitis bacteriana. Las dos mejores áreas para realizar la paracentesis son 2 cm por debajo del ombligo en la línea media o bien 5 cm superior y medial a la espina ilíaca anterosuperior. Hay que tener la precaución de evitar la arteria epigástrica inferior, que se sitúa habitualmente entre 4 y 8 cm lateral a la línea media, a lo largo del tercio lateral de los rectos.

7. Valoración del páncreas

Dada la situación retroperitoneal del páncreas, su visualización mediante ecografía

convencional es difícil, y en aproximadamente un 10% de los pacientes no es posible por la interposición de gas o por obesidad. Por ello, la ecografía abdominal permitirá el estudio de grandes tumores, colecciones o abscesos, pero no de cambios sutiles del parénquima pancreático. La inflamación y los tumores pancreáticos se muestran como lesiones parenquimatosas hipoeconómicas.

En la pancreatitis aguda, la ecografía no es la modalidad diagnóstica de primera elección. No obstante, en la pancreatitis aguda grave la ecografía muestra edema, hipoeconogenicidad parenquimatosas, presencia de líquidos peripancreáticos, ascitis, derrame pleural, infarto esplénico y compresión gastroduodenal.

7.1. Colecciones pancreáticas

Los pseudoquistes se presentan como una colección líquida, homogénea, bien definida, redondeada u oval, rodeada por una pared bien definida de colágeno y tejido de granulación en ausencia de necrosis. Las indicaciones para el drenaje endoscópico de estas colecciones son: presencia de un dolor abdominal intratable, imposibilidad para tolerar la dieta oral, pérdida de peso, aparición de una ictericia obstructiva progresiva, infección del líquido, así como un rápido aumento en el tamaño del pseudoquiste. A diferencia de lo que en un principio pudiera pensarse, el tamaño de la colección no es una indicación para el drenaje endoscópico. Tradicionalmente se ha establecido que pseudoquistes de más de 6 cm y que persistían durante más de 6 semanas no eran colecciones que fueran a resolverse de forma espontánea, y de ahí la necesidad de tomar alguna actitud terapéutica. Se recomienda no realizar el drenaje endoscópico cuando la pared del pseudoquiste se encuentre a más de 1 cm de la pared gástrica o duodenal, ya que esto aumentaría la tasa de complicaciones.

7.2. Drenaje por ecoendoscopia en el paciente crítico

La ecoendoscopia es la combinación de la endoscopia digestiva con la ultrasonografía endoluminal. Hasta la introducción de esta técnica no existía ninguna técnica de imagen que permitiera el estudio de la pared del tracto gastrointestinal. Permite no sólo evaluar la pared, sino también órganos y estructuras adyacentes. Se puede, por tanto, acceder a la realización de drenajes endoscópicos sin la condición, hasta ahora *sine qua non*, de la presencia de una compresión extrínseca sobre la luz intestinal.

La técnica permite una clasificación precisa de los diferentes tipos de lesiones quísticas pancreáticas. Si existe alguna duda sobre la naturaleza de la colección, permite la toma de muestras mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF) para estudio citológico, laboratorio (CEA, CA 19-9 y lipasa) y análisis microbiológico.

La ecoendoscopia mejora el drenaje y la localización de las colecciones, y permite una visualización de los vasos, así como el drenaje de aquellas colecciones localizadas a mayor distancia de la luz gastrointestinal. Entre las escasas limitaciones de esta técnica se encuentran los procesos que presentan una distancia entre el quiste y la pared gástrica superior a 1 cm y la interposición de vasos, especialmente en casos de hipertensión portal.

Aunque está aceptado que en colecciones de gran tamaño y que producen compresión extrínseca debería emplearse la endoscopia convencional, el abordaje apoyado en la técnica reduce el riesgo de complicaciones y se consiguen drenajes más precisos, completos y seguros con una menor tasa de hemorragia y perforación. El primer paso antes de realizar un drenaje es seleccionar qué pacientes van a beneficiarse de esta técnica. El drenaje endoscópico debe realizarse cuando la colección se organiza, lo cual puede llevar varias semanas. Las necrosis infectadas deben drenarse de forma preferente. Un absceso pancreático está infectado por definición, y requiere un drenaje precoz.

Aunque las técnicas de drenaje varían en función de las características de la colección, hay algunas cuestiones comunes: todos los procedimientos se realizan con anestesia general, el enfermo debe estar en tratamiento antibiótico apropiado, debe realizarse TC o resonancia magnética previas para conocer las características de la colección y comprobar las relaciones de la colección con estructuras vecinas. El drenaje transmural comienza con una precisa localización y caracterización del quiste o colección, empleando Doppler para descartar la presencia de vasos interpuestos. Una vez localizado el mejor sitio de punción, se procede, mediante el uso de una aguja de 19G, a obtener una muestra de la colección para el estudio bioquímico, citológico y de marcadores tumorales.

8. Valoración del bazo

En la evaluación del área esplénica, la ecografía es útil en el diagnóstico de abscesos esplénicos,

en el infarto esplénico, sobre todo en el contexto de una pancreatitis aguda grave, y en los quistes y tumores esplénicos.

9. Colocación de la sonda nasogástrica guiada por ecografía

Otra de las posibilidades que ofrece la ecografía en la UCI es poder colocar de forma fiable y sencilla una sonda nasogástrica. Disponiendo la sonda en el espacio supraesternal e identificando el esófago (generalmente en el lado posterolateral izquierdo de la tráquea) se puede colocar en tiempo real y de forma segura una sonda nasogástrica.

10. Otras consideraciones

La ecografía abdominal en pacientes de la UCI ofrece una gran cantidad de posibilidades y beneficios. Estudios recientes ponen de manifiesto el impacto de la misma en el diagnóstico y el tratamiento. El uso de la ecografía abdominal se asocia a una reducción en las necesidades de estudios de imagen fuera del ambiente de los cuidados intensivos, con todos los beneficios que esto conlleva para la seguridad de los pacientes.

Bibliografía recomendada

- Gok F, Kilicaslan A, Yosunkaya A. Ultrasound-guided nasogastric feeding tube placement in critical care patients. *Nutr Clin Pract.* 2015;30:257-60.
- Guillory RK, Gunter L. Ultrasound in the surgical intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2008;14:415-22.
- Manno E, Navarra M, Faccio L, Montevallian M, Bertolaccini L, Mfochivè A, et al. Deep impact of ultrasound in the intensive care unit: the «ICU-sound» protocol. *Anesthesiology.* 2012;117:801-9.
- Oks M, Clevlen KL, Cardenas-Garcia J, Schaub JA, Koenig S, Cohen RI, et al. The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. *Chest.* 2014;146:1574-7.
- Ortiz Moyano C. Complicaciones infecciosas de la pancreatitis aguda. Actualización en el manejo endoscópico. In: Ferrer R, Vallés J, editors. Control del foco en el tratamiento de la sepsis. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas (GTEI-SEMICYUC). Madrid: Entheos; 2011. p. 223-39.

C A P Í T U L O 2.15

Manejo de los dispositivos de soporte mecánico circulatorio en la UCI: ECMO y asistencias ventriculares de corta duración

C. Hernández Caballero y J. Enamorado Enamorado

1. Introducción

Los dispositivos de circulación extracorpórea tienen como principales objetivos restaurar un gasto cardíaco adecuado, descomprimir el ventrículo disfuncionante y aumentar la perfusión sistémica en situaciones de shock cardiogénico refractario.

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial proporciona, además, soporte respiratorio al incorporar en su circuito una membrana semipermeable donde se realizará el intercambio gaseoso.

En este capítulo vamos a abordar la monitorización y el manejo de los dispositivos de soporte mecánico circulatorio de corta duración, y en especial de la ECMO venoarterial, por ser éste el más frecuente.

Las indicaciones más habituales y las situaciones que complican el manejo de un paciente con ECMO y que por ello pueden llegar a contraindicar su uso aparecen resumidas en la [tabla 2.15-1](#).

2. Configuración del circuito y canulación

La canulación del circuito de ECMO puede ser periférica o central.

En la canulación periférica, la sangre venosa se drena a través de cánulas insertadas ya sea por vía percutánea o quirúrgica en la vena femoral o la vena yugular interna. La sangre oxigenada vuelve a la aorta abdominal desde el circuito de la ECMO a través de una cánula insertada en la arteria femoral y dirigida cranealmente. Para asegurar el flujo arterial distal a la canulación

TABLA 2.15-1 Indicaciones y contraindicaciones de los dispositivos de soporte mecánico circulatorio

Indicaciones	Contraindicaciones
Shock cardiogénico refractario: – Infarto agudo de miocardio – Miocarditis – Fallo primario del injerto tras trasplante cardíaco – Shock después de cardiotoromía – Intoxicación por drogas con depresión miocárdica grave – Miocardiopatía por sepsis – Miocardiopatía periparto	Contraindicaciones absolutas: – Proceso terminal o irreversible en pacientes no candidatos a trasplante cardíaco – Pobre estado funcional previo o síndrome de disfunción multiorgánica prolongada – Disección aórtica – Regurgitación aórtica grave
Tromboembolia pulmonar	Situaciones que pueden complicar el manejo del paciente con ECMO. Contraindicaciones relativas: – Edad avanzada – Insuficiencia renal o hepática – Obesidad mórbida – Neoplasia activa – Enfermedad vascular periférica avanzada – Trombocitopenia inducida por heparina
Hipertensión pulmonar grave	
Tormenta arritmogénica	
Shock anafiláctico	
Traumatismo cardíaco	
Como soporte circulatorio en procedimientos de alto riesgo	
Hemoptisis grave	

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea.

femoral suele insertarse otra cánula femoral, esta vez de menor diámetro, dirigida caudalmente e integrada en el circuito.

La canulación central requiere una esternotomía o toracotomía, ya que las cánulas, de mayor diámetro que las que se usan en el abordaje periférico, irán directamente insertadas en la aurícula derecha (cánula venosa) y la aorta ascendente (cánula arterial). Este abordaje es el más frecuente cuando la ECMO está indicada ante la imposibilidad de salir de la circulación extracorpórea tras cirugía cardíaca. La menor resistencia de estas cánulas (por su mayor diámetro y su menor longitud) permite flujos de circulación extracorpórea superiores que la canulación periférica.

3. Monitorización y soporte hemodinámico del paciente

La ECMO venoarterial proporciona soporte circulatorio y ventilatorio en el shock cardiogénico refractario, con la intención de mejorar la perfusión de los órganos diana y, potencialmente, facilitar la recuperación miocárdica.

En la monitorización del paciente con soporte circulatorio con ECMO deberemos prestar especial atención a los flujos y presiones del circuito, la presión arterial media y la existencia de pulsatilidad en la curva arterial del paciente, el intercambio gaseoso, la saturación venosa mixta y la aparición de complicaciones como las arritmias, el sangrado o la isquemia periférica. Hablaremos de todo esto en detalle a continuación.

3.1. Flujos de la ECMO

Un soporte adecuado con ECMO se define como aquel en el que el 60-80% del gasto cardíaco estimado para el paciente ocurre a través del circuito de la ECMO. Por tanto, el 20-40% restante del gasto cardíaco circulará por el corazón y los pulmones de manera normal. El flujo de sangre a través de la bomba centrífuga de la ECMO depende de tres variables dinámicas (precarga, poscarga y velocidad angular programada del rotor, expresada en revoluciones por minuto) y dos variables estáticas (longitud y diámetro de las cánulas). El flujo de la ECMO es dependiente de la precarga, de manera que una reducción de la precarga (producida por hipovolemia, sangrado u obstrucción al llenado cardíaco por taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión) conllevará una reducción del flujo. El taponamiento cardíaco produce típicamente una reducción drástica de los flujos de la ECMO, que sólo se recuperan momentáneamente con la infusión rápida de fluidos y la reducción de la velocidad

del rotor. El diagnóstico se determina mediante ecocardiografía y requiere la evacuación inmediata del derrame pericárdico.

De la misma manera, también es dependiente de la poscarga; el flujo de la ECMO se verá comprometido si existe un aumento de la poscarga (producido por hipertensión arterial sistémica y obstrucción al flujo después del rotor ya sea por trombosis del oxigenador o por pinzamiento de la cánula arterial). Un aumento de las revoluciones por minuto conllevará un aumento del flujo si éste no está limitado por la precarga, la poscarga o los componentes del circuito; asimismo, una reducción de la velocidad del rotor producirá una disminución del flujo de la ECMO. La resistencia al flujo de sangre a través del circuito de la ECMO disminuye directamente con el diámetro de las cánulas y aumenta con la longitud de éstas. Cuando el flujo de la ECMO se encuentra muy comprometido por una baja precarga, la succión generada por el rotor a través de la cánula venosa puede producir hemólisis (con el consiguiente aumento de los niveles de hemoglobina libre en plasma y LDH y cambio de color de la orina debido a hemoglobinuria).

3.2. Presión arterial media

El mantenimiento de una adecuada presión arterial media es crucial para la perfusión de órganos diana y la perfusión coronaria en el paciente en ECMO. Como norma general, deberemos tener como objetivo alcanzar una presión arterial media por encima de 65 mmHg, aunque habrá que ajustarla dependiendo de las características de cada paciente. La presión arterial media viene determinada por el gasto cardíaco (suma del gasto cardíaco generado por el corazón del paciente y el flujo generado por la ECMO) y las resistencias vasculares sistémicas. Por ello, en un paciente en ECMO con hipotensión arterial, podremos optar tanto por aumentar los flujos de la ECMO (mediante la administración de volumen o aumento de la velocidad del rotor) como por aumentar las resistencias vasculares sistémicas mediante el uso de vasoconstrictores periféricos.

3.3. Intercambio gaseoso

La ECMO venoarterial deriva parte del retorno venoso a un circuito extracorpóreo y devuelve sangre oxigenada a la circulación arterial. La oxigenación y la ventilación global de un paciente en ECMO venoarterial dependerá de la capacidad del propio organismo de perfundir los tejidos y realizar el intercambio gaseoso pulmonar,

y de la contribución de la ECMO. El intercambio gaseoso en la ECMO ocurre en el oxigenador, donde la sangre drenada desde la cánula venosa se enfrenta al flujo de gas. El oxigenador está compuesto por una membrana de oxigenación y, a cada lado de ella, una fase gaseosa y otra sanguínea (separadas por la membrana). El intercambio gaseoso a través de la membrana semipermeable depende de la presencia de un gradiente de difusión (diferencia en la presión parcial de un gas a cada lado de la membrana) y la superficie de la membrana de oxigenación. A efectos prácticos, el grado de oxigenación tiene una relación directamente proporcional con el flujo de sangre a través de la ECMO y el aporte de oxígeno (fracción de oxígeno proporcionado en la fase gaseosa del oxigenador). Por lo tanto, la oxigenación aumentará si incrementamos el flujo de sangre a través del circuito (un mayor volumen de sangre pobre en oxígeno será puesto en contacto con la membrana de oxigenación por unidad de tiempo) y si incrementamos la fracción de oxígeno proporcionado en el mezclador oxígeno-aire. La eliminación de CO_2 , sin embargo, dependerá de la presión parcial de CO_2 en la fase gaseosa del oxigenador, y, por tanto, del flujo del gas (no de la proporción oxígeno-aire ni del flujo de la ECMO): a mayor flujo de gas, mayor eliminación de CO_2 , y viceversa. La piedra angular de la interpretación del intercambio gaseoso en un paciente en ECMO periférico es el punto donde ambos sistemas (ECMO y paciente) convergen. Esto último vendrá determinado por la localización de la cánula arterial del circuito y la proporción de gasto cardíaco aportado por la función residual cardíaca y el circuito de circulación extracorpórea. En el caso de la canulación femoral, la monitorización de la oxigenación sistémica debe realizarse en las arterias radial o braquial derechas, por ser éstas las arterias más lejanas al punto donde la sangre oxigenada por la ECMO se enfrenta a la circulación sistémica. Especial mención requiere el denominado síndrome de Arlequín, donde se produce un fenómeno de hipoxemia del hemicuerpo superior y una adecuada oxigenación del hemicuerpo inferior, con la consiguiente perfusión miocárdica y cerebral con sangre pobremente oxigenada. El síndrome de Arlequín ocurre cuando se produce un empeoramiento de la función pulmonar en un paciente con una ECMO venoarterial de la canulación fémoro-femoral. Las estrategias para tratarlo pueden ir dirigidas a optimizar la oxigenación pulmonar o aumentar la oxigenación proporcionada por la ECMO.

3.4. Saturación venosa mixta

La saturación venosa mixta (SvO_2) sirve como estimación del equilibrio entre transporte y consumo de oxígeno en el organismo y debe ser monitorizada en el paciente en ECMO. Hay que tener en cuenta que la SvO_2 verdadera no puede medirse, ya que el retorno venoso de nuestro paciente estará parcialmente derivado por el circuito extracorpóreo. Una medición de la saturación venosa en la cánula venosa o en el circuito antes del paso de la sangre por la membrana semipermeable constituye una estimación aceptable de la SvO_2 de estos pacientes. Cuando nos encontramos a un paciente con soporte con ECMO y baja SvO_2 , esto puede deberse a un bajo transporte de oxígeno (ya sea por un inadecuado gasto cardíaco o un menor contenido en oxígeno de la sangre circulante) o un aumento exagerado de la extracción periférica de oxígeno. La manera de optimizar el equilibrio entre transporte y aporte de oxígeno en estos pacientes se basará, por tanto, en:

- Aumentar el flujo de la ECMO para alcanzar un gasto cardíaco adecuado a la superficie corporal y demandas del paciente.
- Asegurar un adecuado transporte de oxígeno evitando situaciones de anemia. Como norma general, debemos mantener la hemoglobina en torno a 100 g/l en los pacientes en ECMO.
- Disminuir en la medida de lo posible el consumo periférico de oxígeno: usando una adecuada sedoanalgesia del paciente y el control de la temperatura corporal.

3.5. Pulsatilidad arterial

La ausencia de pulsatilidad en el trazado arterial de un paciente en soporte con ECMO tiene consecuencias negativas. En primer lugar, suele constituir un signo de contractilidad cardíaca muy insuficiente y, por tanto, incapacidad del corazón de bombear sangre contra la poscarga generada por el circuito de circulación extracorpórea. La ausencia de flujo anterógrado desde las cámaras cardíacas llevará a:

- Estancamiento de sangre en el ventrículo izquierdo y la raíz aórtica con el consiguiente aumento del riesgo de formación de trombos que pueden ser embolizados a la circulación sistémica.
- Sobredistensión ventricular izquierda al no abrirse la válvula aórtica. Este aumento de la presión y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo puede llevar a un compromiso del flujo coronario y, subsecuentemente, al empeoramiento de la función cardíaca residual.

- En el caso de coexistencia de insuficiencia mitral (anatómica o funcional por dilatación del ventrículo izquierdo), puede ocurrir sobre-distensión de la aurícula izquierda y sobrecarga de la circulación pulmonar, aumentando el riesgo de hemorragia pulmonar.

En la medida de lo posible, debemos asegurarnos de que nuestro paciente en soporte con ECMO mantiene la apertura de la válvula aórtica y que el ventrículo izquierdo está adecuadamente descomprimido en todo momento. Todo ello deberá evaluarse con ecocardiografía transtorácica o transesofágica inmediatamente en el caso de pérdida de pulsatilidad en el trazado de monitorización de la presión arterial sistémica.

La manera de abordar la pérdida o la ausencia de pulsatilidad por una mínima contractilidad cardíaca puede ser:

- Aumentando el soporte inotrópico de nuestro paciente. Incrementos en las dosis de dobutamina, adrenalina o milrinona llevarán a un aumento de la contractilidad residual cardíaca y pueden producir la recuperación de la apertura aórtica y, por tanto, la descompresión efectiva del ventrículo izquierdo.
- Reduciendo los flujos de la ECMO para reducir la poscarga y facilitar la eyección cardíaca, siempre y cuando la reducción del soporte con ECMO no comprometa el gasto cardíaco total y el transporte de oxígeno.
- Reduciendo la poscarga mediante el uso de vasodilatadores o la inserción de un balón de contrapulsación intraaórtico.
- Si ninguna de estas maniobras consigue el efecto deseado, deberemos recurrir a métodos más invasivos: asegurar la descompresión ventricular mediante una septostomía interauricular o la colocación de una cánula de drenaje en la aurícula izquierda o el ápex del ventrículo izquierdo (conectada en «Y» con la cánula de drenaje venoso).

Es importante recordar que la ausencia de pulsatilidad arterial puede deberse también a otras causas:

- Existencia de soporte total con ECMO (frecuente cuando la canulación es central y el ventrículo izquierdo no se contrae en absoluto y, por tanto, no eyecta).
- Hipovolemia u obstrucción mecánica al flujo de la ECMO. En este caso, la pérdida de pulsatilidad irá acompañada de una reducción de los flujos de la ECMO y un movimiento rítmico de las cánulas que es muy característico durante situaciones de baja volemia. La infusión rápida de fluidos restaurará la pul-

satilidad arterial y los flujos de circulación extracorpórea.

- Insuficiencia ventricular derecha, generalmente producida por vasoconstricción pulmonar severa e hipertensión pulmonar grave. El ventrículo derecho no eyecta sangre hacia la circulación pulmonar debido a un aumento de la poscarga. El tratamiento se basará en la administración de óxido nítrico inhalado o el uso de inodilatadores, como la milrinona, dependiendo de la situación general del paciente.

3.6. Presiones del circuito (presiones antes y después de la membrana)

Estas presiones se monitorizan de forma constante. El aumento progresivo del gradiente de presiones transmembrana, especialmente si se acompaña de una reducción de la eficiencia del oxigenador, debe hacernos pensar en trombosis del oxigenador y, por tanto, en la necesidad de cambiarlo por otro nuevo.

3.7. Arritmias

La presencia de taquiarritmias supraventriculares o arritmias ventriculares debe tratarse lo antes posible para evitar la sobredistensión del ventrículo izquierdo. La cardioversión eléctrica es el método de elección.

3.8. Perfusión distal del miembro donde se ha realizado la canulación arterial femoral

Como ya señalamos al principio del capítulo, es recomendable insertar una cánula de perfusión distal en los circuitos venoarteriales periféricos para evitar la isquemia del miembro inferior que ha sido canulado. Esta cánula será integrada en el circuito de manera que consigamos un flujo de al menos 500 ml/min. La aparición de signos de isquemia arterial junto con la pérdida de flujo en la cánula de perfusión requiere cirugía urgente para la realización de una embolectomía, la recolocación de la cánula de perfusión y/o una fasciotomía para evitar el síndrome compartimental tras la perfusión del miembro.

3.9. Monitorización del sangrado y la anticoagulación

El sangrado local en los sitios de canulación es la complicación más frecuente, especialmente cuando la canulación se ha producido en situaciones de emergencia. En la mayoría de los casos, la

fijación de las cánulas con suturas o la aplicación de compresión local logran controlar el sangrado. Complicaciones como el sangrado intracraneal o la hemorragia alveolar requieren la interrupción inmediata de la anticoagulación y la reversión de ésta, aun con el riesgo de trombosis de la membrana o el circuito de la ECMO.

Bibliografía recomendada

Abrams D, Brodie D. Novel Uses of

Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adults. Clin Chest Med. 2015;36:373-84.

Annich G, Lynch W, MacLaren G, Wilson J,

Bartlett R. Extracorporeal cardiopulmonary

support in critical care. 4.^a ed. Ann Arbor (USA) Extracorporeal Life Support Organization; 2012.

Kapoor PM. Manual of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in ICU. 1.^a ed. Jaypee Brothers Medical Publishers Nueva Delhi; 2013.

Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care. J Am Coll Cardiol. 2015;65:e7-e26.

Sistema cardiovascular

C A P Í T U L O 3.1

Síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST

J.J. Parra Fuertes e I. Sáez de la Fuente

1. Introducción

La cardiopatía isquémica supone una de las enfermedades de mayor prevalencia en las sociedades occidentales, alzándose, junto con el resto de las enfermedades vasculares, como la primera causa de muerte en el mundo desarrollado (25-30% de las muertes).

Su presentación como *síndrome coronario agudo* (SCA) reviste una especial importancia, tanto por su morbilidad como por la elevada cantidad de recursos económicos, humanos y asistenciales que conlleva.

Desde un punto de vista práctico, el SCA se clasifica, según la presencia o no en el electrocardiograma (ECG) de elevación del segmento ST, en: SCA sin elevación persistente del ST (SCASEST) y SCA con elevación persistente del ST (SCACEST).

2. Epidemiología

La incidencia anual del SCA en los países occidentales ha ido en ligero aumento, fundamentalmente a expensas del SCASEST. Alcanza unas cifras en torno a 3 de cada 1.000 hospitalizaciones en Europa.

La tasa de mortalidad del SCASEST supera, al contrario que la creencia habitual, a la del SCACEST, salvo en los primeros días tras el acontecimiento. Una vez superada la fase más aguda, la mortalidad del SCASEST se hace claramente mayor hasta duplicar en 4 años la mortalidad del SCACEST. La explicación a este hecho está en el diferente perfil epidemiológico de los pacientes, que sufren uno u otro SCA; los pacientes con SCASEST tienen una edad más avanzada, una

cardiopatía isquémica más severa, con mayor prevalencia de enfermedad multivascular y de tronco coronario izquierdo, y mayores comorbilidades asociadas, que impactan de forma directa en el pronóstico.

Estos datos han provocado que durante los últimos 20 años se haya realizado una actividad científica de investigación exhaustiva, con el fin de conseguir establecer las mejores estrategias de manejo y tratamiento de estos pacientes para reducir su elevada morbilidad, mortalidad y coste sanitario asociado. Se han publicado cientos de estudios y varias guías de práctica clínica, estableciendo grupos de riesgo en los pacientes con SCA y estrategias de revascularización temprana y tratamiento antitrombótico intensivo en los de mayor riesgo.

3. Etiopatogenia

La etiología más frecuente (90-95% de los casos) del SCA es la *oclusión trombótica* de una arteria coronaria epicárdica, secundaria a la rotura de una placa aterosclerótica, generalmente blanda, con alto contenido lipídico y escasa capa fibromuscular. La diferencia entre el SCASEST y el SCACEST suele residir en la severidad de la obstrucción que provoca dicha trombosis coronaria; las obstrucciones completas suelen manifestarse con elevación persistente del segmento ST en el ECG, mientras que las incompletas o abortadas con tratamientos antitrombóticos no presentan habitualmente elevación persistente del ST y entran en el grupo de los SCASEST.

Otras etiologías mucho menos frecuentes (5-10% de los casos) son: disección/hematoma

coronario espontáneo (típico de mujeres jóvenes, en ocasiones en el periparto), embolia coronaria (sistémica o paradójica a través de un foramen oval permeable), aneurismas/ectasias coronarias, enfermedad coronaria difusa multivaso sin placa responsable, infartos por desequilibrio consumo/aporte de oxígeno miocárdico (hipoxia severa, anemia, insuficiencia cardíaca, shock...), anomalías coronarias, etc. Estas etiologías tendrán un tratamiento específico en cada caso, que difiere del tratamiento general aplicado a la inmensa mayoría de los SCASEST

4. Características clínicas

El síntoma principal del SCA es el dolor torácico, precordial, opresivo, irradiado generalmente al cuello y/o al miembro superior izquierdo, que puede acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración profusa...), y que, a diferencia de la angina de esfuerzo estable, suele aparecer en reposo, alarmando de forma importante al paciente.

El comienzo del SCA con otra sintomatología es poco frecuente, aunque pueden aparecer síntomas atípicos como disnea de reposo, dolor en miembros superiores sin dolor torácico, cortejo vegetativo sin dolor, etc. Este espectro clínico suele acontecer en mujeres, ancianos y diabéticos de larga evolución con neuropatía diabética.

Asimismo, el paciente puede mostrar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva o shock, en función de la gravedad del SCA, la función ventricular izquierda y la presencia de otras comorbilidades.

5. Importancia del electrocardiograma

El ECG es la herramienta básica que permite estratificar de forma rápida y muy precisa a los pacientes con dolor torácico, estableciendo una división inicial entre SCACEST y SCASEST, esencial en el manejo terapéutico. Mientras que el primer grupo presenta indicación de revascularización urgente, el segundo grupo, objeto de este capítulo, debe manejarse con una *estrategia antiisquémica* (nitratos y bloqueadores β para el control sintomático) y *de estabilización de la placa rota* (tratamiento antitrombótico, anticoagulante y estatina a una dosis alta), así como otros tratamientos asociados que veremos más adelante.

Las alteraciones ECG que podemos encontrar en los SCASEST son múltiples y variadas:

- ECG normal.
- Alteraciones inespecíficas de la repolarización.

- Ondas T negativas simétricas, sugerentes de isquemia subepicárdica.
- Descenso del segmento ST con dolor, compatible con corriente de lesión subendocárdica.
- Ascenso del segmento ST transitorio con dolor, normalizado con tratamiento antiisquémico.

Estas alteraciones sugieren una gravedad creciente, según el orden previo, y constituyen el primer paso en la estratificación pronóstica y de riesgo de los SCASEST. El ECG debe realizarse en todo paciente con dolor torácico, en los diez primeros minutos tras su atención por un Servicio de Urgencias, y debe ser interpretado correctamente por un médico entrenado en electrocardiografía.

6. Estratificación pronóstica: escalas TIMI, GRACE y CRUSADE. Manejo invasivo frente a manejo conservador

Es fundamental en los pacientes que presentan SCASEST establecer una adecuada estratificación pronóstica, que, como ya hemos dicho, debe comenzar con el ECG, ya que presenta implicaciones terapéuticas claras. Así, se han validado varias escalas de estratificación de riesgo isquémico y hemorrágico con este fin; las más usadas son las escalas TIMI, GRACE (de riesgo isquémico) y CRUSADE (de riesgo hemorrágico).

Estas escalas evalúan parámetros clínicos, ECG y analíticos, siendo prioritario en cualquier caso la evolución ECG y enzimática (CPK, troponina T o I), sobre el resto de los parámetros. Son necesarias al menos dos determinaciones de ECG y enzimas cardíacas separadas por 3-6 h, considerándose significativa la elevación de troponina si sobrepasa el límite superior del laboratorio o si duplica la cifra previa, aunque esto puede variar según la troponina analizada y el reactivo del laboratorio.

De este modo, podremos clasificar a los pacientes en tres grupos:

- **SCASEST de bajo riesgo:** GRACE < 108, sin alteraciones ECG ni elevación enzimática. Este subgrupo de pacientes no se beneficia de un manejo invasivo preferente, y debe orientarse desde una planta de hospitalización convencional o de dolor torácico unida a una estrategia de estratificación pronóstica, generalmente mediante un test de detección isquémica y un ecocardiograma. La coronariografía se reservaría para los pacientes con isquemia inducible, disfunción ventricular izquierda u otros datos de mal pronóstico.

- **SCASEST de riesgo intermedio:** GRACE 108-140, con ECG y enzimas normales. Existe controversia sobre este grupo de pacientes, aunque la mayoría de los autores y las guías clínicas optan por un manejo invasivo con coronariografía preferente en menos de 48-72 h.
- **SCASEST de alto riesgo:** GRACE > 140, y siempre que aparezcan las siguientes circunstancias: niveles altos de troponina, cambios dinámicos del ST o T, diabetes mellitus, insuficiencia renal, fracción de eyección < 40%, angina postinfarto temprana, angioplastia reciente, previo a cirugía de revascularización. En este caso la estrategia terapéutica irá encaminada a realizar una *coronariografía preferente* en menos de 48-72 h.

Debe plantearse incluso una estrategia de *coronariografía emergente* (< 120 min), de forma similar al SCACEST, en los SCASEST de muy alto riesgo que cursen con angina refractaria o recurrente a pesar de un tratamiento óptimo, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico.

La [figura 3.1-1](#) establece el algoritmo diagnóstico-terapéutico habitual en los pacientes con SCASEST. En cualquier caso, es obligatoria la realización de un *ecocardiograma* para valorar la

contractilidad segmentaria, la función sistólica y diastólica y descartar valvulopatías o complicaciones mecánicas asociadas (infrecuentes en los SCASEST).

7. Tratamiento del SCASEST

El tratamiento de los pacientes con SCASEST incluye los siguientes puntos:

7.1. Medidas generales de estabilización

- Monitorización hemodinámica.
- Oxigenoterapia sólo si existe insuficiencia respiratoria (para mantener saturaciones de $O_2 > 90\%$). El uso rutinario de oxigenoterapia en pacientes sin insuficiencia respiratoria no aporta ningún beneficio, y aumenta incluso la mortalidad.
- Protección gástrica: anti- H_2 o inhibidores de la bomba de protones.
- Control de la glucemia (objetivo: 110-180 mg/dl).
- Administración precoz de fármacos antianginosos y antitrombóticos y aplicación de una estrategia invasiva o conservadora en función del riesgo inicial determinado.
- Sedoanalgesia: cloruro morfíco intravenoso a dosis bajas, para el control sintomático.

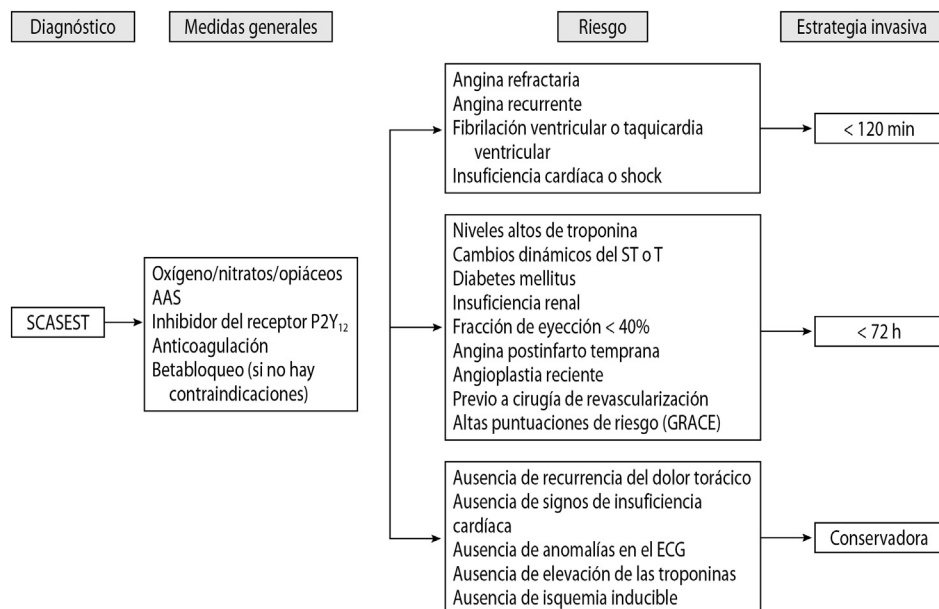


FIGURA 3.1-1 Estratificación y manejo del SCASEST. AAS: ácido acetilsalicílico; ECG: electrocardiograma.

7.2. Fármacos antianginosos

Disminuyen el consumo de oxígeno o aumentan el aporte miocárdico de oxígeno (al inducir vasodilatación coronaria), aliviando el dolor isquémico. Incluyen:

7.2.1. Bloqueadores β

Reducen la mortalidad, por lo que están indicados precozmente (en las primeras 24 h) por vía oral en todos los pacientes siempre que no existan signos de insuficiencia cardíaca, bajo gasto, bloqueo auriculoventricular, bloqueo de rama izquierda o broncoespasmo. Cualquiera es válido, preferentemente los β_1 selectivos (atenolol, metoprolol, bisoprolol o esmolol).

7.2.2. Nitratos

Son útiles para aliviar el dolor torácico y controlar la hipertensión arterial. Se utilizará nitroglicerina sublingual (0,4 mg/5 min hasta 3 dosis) como primera opción. En aquellos casos con persistencia del dolor a pesar de los nitritos sublinguales, en el paciente hipertenso o en el paciente con signos de insuficiencia cardíaca izquierda se utilizarán por vía intravenosa.

7.2.3. Antagonistas del calcio

No deben usarse de forma rutinaria, pero pueden utilizarse para el tratamiento del dolor recurrente si hay contraindicación para los bloqueadores β , asociados a nitritos y a bloqueadores β cuando persiste el dolor isquémico a pesar del tratamiento o en la angina vasospástica.

7.3. Fármacos antiplaquetarios

7.3.1. Ácido acetilsalicílico (AAS)

Debe administrarse a todos los pacientes a dosis recomendada de 160 a 325 mg, seguido de 100 mg/día. La vía de administración es la oral, aunque puede administrarse de forma intravenosa (no validado en ensayos clínicos).

7.3.2. Inhibidores del receptor $P2Y_{12}$ (ticagrelor, clopidogrel, prasugrel)

Se debe añadir al AAS lo antes posible y mantenerlo durante 12 meses, excepto cuando existan contraindicaciones, como un riesgo excesivo de hemorragia. De elección en el contexto del SCASEST son el ticagrelor o el clopidogrel (en pacientes que no pueden recibir ticagrelor, SCASEST de bajo riesgo y pacientes anticoagulados crónicamente). El prasugrel no se debe administrar antes de realizar la coronariografía, pudiendo utilizarse únicamente en pacientes con anatomía coronaria conocida que vayan a intervencionismo coronario y que no estén tomando previamente clopidogrel (tabla 3.1-1).

7.3.3. Antagonistas del receptor IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatida, abciximab)

Se puede considerar su administración asociada a los anteriores, fundamentalmente al tirofiban o la eptifibatida, en casos de retraso en la coronariografía, riesgo muy alto, isquemia recurrente y riesgo hemorrágico bajo.

TABLA 3.1-1 Tabla comparativa de los fármacos inhibidores del $P2Y_{12}$

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
Clase	Tienopiridina	Tienopiridina	Triazolopirimidina
Reversibilidad	Irreversible	Irreversible	Reversible
Activación	Profármaco, limitado por metabolización	Profármaco, no limitado por metabolización	Fármaco activo
Inicio del efecto	2-4 h	30 min	30 min
Duración del efecto	3-10 días	5-10 días	3-4 días
Interrupción antes de la cirugía mayor	5 días	7 días	5 días
Dosis recomendada	300 a 600 mg de carga y luego 75 mg/día	60 mg carga, y luego 10 mg/día	180 mg carga y luego 90 mg/12 h
Indicación	Pacientes a los que no se puede tratar con ticagrelor o prasugrel o que precisen anticoagulación permanente	Pacientes que nunca han tomado inhibidores $P2Y_{12}$ (especialmente diabéticos) de los que se conozca la anatomía coronaria y que vayan a someterse a ICP, excepto si hay riesgo elevado de hemorragia	Riesgo isquémico moderado-alto independientemente de la estrategia de tratamiento

ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

7.4. Tratamiento anticoagulante

La anticoagulación está recomendada para todos los pacientes durante la fase aguda, además del tratamiento antiplaquetario. Se debe seleccionar el fármaco en función del riesgo isquémico y hemorrágico, y según su perfil de eficacia y seguridad. Actualmente se recomienda la administración de *fondaparinux* (2,5 mg/día subcutáneo), o *enoxaparina* (1 mg/kg dos veces al día, 0,75 mg/kg cada 12 h en mayores de 75 años) cuando no esté disponible, o el paciente precise anticoagulación crónica. La duración del tratamiento debe mantenerse hasta la revascularización o hasta el alta en pacientes no revascularizados.

7.5. Estatina a alta dosis

Por su efecto hipolipemiente, antiinflamatorio y estabilizador de la placa de ateroma, se recomienda el empleo de estatinas de alta potencia a altas dosis (atorvastatina 80 mg/día o rosuvastatina 20 mg/día), salvo contraindicación, en todos los pacientes con SCASEST.

7.6. Revascularización miocárdica

La técnica de elección es el intervencionismo coronario percutáneo; el momento de llevarlo a cabo debe basarse en el perfil de riesgo del paciente. Dependiendo de lo agudo que sea el riesgo, se puede ajustar el momento óptimo de la angiografía según varias categorías (v. [fig. 3.1-1](#)).

La revascularización quirúrgica puede considerarse como una opción adecuada cuando se trate de enfermedad severa del tronco de la coronaria izquierda, enfermedad severa de tres vasos, enfermedad severa de dos vasos implicando la descendente anterior proximal o en la enfermedad de la descendente anterior proximal aislada.

Bibliografía recomendada

- Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:173e1-55e.
- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57.
- Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-15.
- Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494-502.

C A P Í T U L O 3.2

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

R. Martín Asenjo y R. García Gígorro

1. Introducción

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una manifestación frecuente y grave de enfermedad coronaria. Se debe a la rotura de una placa de ateroma en el árbol coronario, con activación de la agregación plaquetaria y de la coagulación que conducen a la oclusión completa de la luz vascular. Esto provoca isquemia y, si no se resuelve a tiempo, necrosis del miocardio irrigado por dicha arteria.

La creciente disponibilidad de biomarcadores para el diagnóstico ha provocado la adopción de una definición de consenso internacional de

IAM: evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente ([cuadro 3.2-1](#)). El presente capítulo trata sobre aquellos pacientes con síntomas isquémicos y elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). La mayoría de estos pacientes mostrarán una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica y progresarán hacia infarto de miocardio con onda Q.

Aunque se describe una incidencia decreciente del IAMCEST y una reducción de la mortalidad (paralela a un mayor uso de la angioplastia primaria y a las mejoras en terapia antitrombótica

7.4. Tratamiento anticoagulante

La anticoagulación está recomendada para todos los pacientes durante la fase aguda, además del tratamiento antiplaquetario. Se debe seleccionar el fármaco en función del riesgo isquémico y hemorrágico, y según su perfil de eficacia y seguridad. Actualmente se recomienda la administración de *fondaparinux* (2,5 mg/día subcutáneo), o *enoxaparina* (1 mg/kg dos veces al día, 0,75 mg/kg cada 12 h en mayores de 75 años) cuando no esté disponible, o el paciente precise anticoagulación crónica. La duración del tratamiento debe mantenerse hasta la revascularización o hasta el alta en pacientes no revascularizados.

7.5. Estatina a alta dosis

Por su efecto hipolipemiente, antiinflamatorio y estabilizador de la placa de ateroma, se recomienda el empleo de estatinas de alta potencia a altas dosis (atorvastatina 80 mg/día o rosuvastatina 20 mg/día), salvo contraindicación, en todos los pacientes con SCASEST.

7.6. Revascularización miocárdica

La técnica de elección es el intervencionismo coronario percutáneo; el momento de llevarlo a cabo debe basarse en el perfil de riesgo del paciente. Dependiendo de lo agudo que sea el riesgo, se puede ajustar el momento óptimo de la angiografía según varias categorías (v. [fig. 3.1-1](#)).

La revascularización quirúrgica puede considerarse como una opción adecuada cuando se trate de enfermedad severa del tronco de la coronaria izquierda, enfermedad severa de tres vasos, enfermedad severa de dos vasos implicando la descendente anterior proximal o en la enfermedad de la descendente anterior proximal aislada.

Bibliografía recomendada

- Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:173e1-55e.
- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045-57.
- Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001-15.
- Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494-502.

C A P Í T U L O 3.2

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

R. Martín Asenjo y R. García Gígorro

1. Introducción

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una manifestación frecuente y grave de enfermedad coronaria. Se debe a la rotura de una placa de ateroma en el árbol coronario, con activación de la agregación plaquetaria y de la coagulación que conducen a la oclusión completa de la luz vascular. Esto provoca isquemia y, si no se resuelve a tiempo, necrosis del miocardio irrigado por dicha arteria.

La creciente disponibilidad de biomarcadores para el diagnóstico ha provocado la adopción de una definición de consenso internacional de

IAM: evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente ([cuadro 3.2-1](#)). El presente capítulo trata sobre aquellos pacientes con síntomas isquémicos y elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). La mayoría de estos pacientes mostrarán una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica y progresarán hacia infarto de miocardio con onda Q.

Aunque se describe una incidencia decreciente del IAMCEST y una reducción de la mortalidad (paralela a un mayor uso de la angioplastia primaria y a las mejoras en terapia antitrombótica

CUADRO 3.2-1. Definición universal de infarto agudo de miocardio (IAM)

El término IAM se debe utilizar cuando haya pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con isquemia miocárdica aguda. En esas condiciones, cualquiera de los criterios siguientes cumple el diagnóstico de infarto de miocardio:

- Detección de un aumento o un descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor por encima del p99 del límite superior de la normalidad y con al menos uno de los siguientes:
 - Síntomas de isquemia
 - Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIHH
 - Aparición de ondas Q patológicas en el ECG
 - Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared
 - Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia
- Muerte cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que se produjo antes de determinar los biomarcadores cardíacos o antes de que aumentasen los valores de éstos
- Se define arbitrariamente el IAM relacionado con angioplastia coronaria por la elevación de troponina ($> 5 \times$ p99 del límite superior de la normalidad) en pacientes con valores basales normales ($\leq$ p99 del límite superior de la normalidad) o un aumento de los valores de troponina $> 20\%$ si los basales son elevados y estables o descienden. Además, se necesita: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) nuevos cambios isquémicos del ECG; c) hallazgos angiográficos coherentes con complicación del procedimiento, o d) demostración por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared
- La trombosis del *stent* asociada a IAM si se detecta en la angiografía coronaria o la autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y con un aumento o un descenso de los títulos de biomarcadores cardíacos con al menos un valor $> p99$ del límite superior de la normalidad
- El IAM relacionado con la cirugía de revascularización se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de biomarcadores cardíacos ($> 10 \times$ p99 del límite superior de la normalidad) en pacientes con valores basales de troponina normales ($\leq$ p99 del límite superior de la normalidad). Además, se debe considerar diagnóstico de infarto de miocardio: a) nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH; b) nuevo injerto documentado angiográficamente o nueva oclusión de la arteria coronaria nativa, o c) pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; ECG: electrocardiograma.

y prevención secundaria), se estima que uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres en Europa morirán de infarto de miocardio. Esto justifica los esfuerzos continuos por mejorar la calidad de la atención, el cumplimiento de las guías y la investigación.

2. Clínica

En la anamnesis, además de la búsqueda de antecedentes personales y familiares relacionados con enfermedad cardiovascular y de los factores de riesgo, es de vital importancia evaluar la existencia y las características del síntoma cardinal, el dolor torácico. Se describe típicamente como una sensación de «opresión», «peso», «quemazón», de localización retroesternal, con más frecuencia precordial izquierda que irradia a los hombros, los brazos, región interescapular, cuello, mandíbula y epigastrio. Puede acompañarse de sintomatología vegetativa como sudoración,

náuseas, vómitos, malestar general o «sensación de muerte inminente». También a veces aparece disnea, palpitaciones o síncope.

Las presentaciones atípicas del dolor torácico no son raras en mujeres, jóvenes (25-40 años), ancianos (> 70 años) o pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica o demencia. Además, existen presentaciones del síndrome coronario agudo (SCA) que no vienen acompañadas de dolor torácico o éste no es el signo predominante, y en cambio el cuadro lo dominan síntomas como disnea, sudoración, náuseas, vómitos o sensación de indigestión («equivalentes anginosos»), más frecuentes en mujeres, ancianos, jóvenes, pacientes con diabetes mellitus o con IAM previo.

En cuanto a la exploración física, no existen hallazgos específicos, si bien la presencia de un cuarto tono es frecuente como manifestación de disfunción diastólica. En caso de que el paciente presente insuficiencia cardíaca pueden aparecer

los hallazgos típicos (tercer tono, crepitantes pulmonares, elevación de la presión venosa yugular...).

3. Electrocardiograma

Las características electrocardiográficas que establecerán el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCA-CEST) serán (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda o ritmo ventricular mediado por marcapasos):

- Varones < 40 años: elevación del ST $\geq 0,25$ mV en al menos dos derivaciones contiguas.
- Varones ≥ 40 años: elevación del ST $\geq 0,20$ mV en al menos dos derivaciones contiguas.
- Mujeres: elevación del ST $\geq 0,15$ mV en V2-V3 o $\geq 0,10$ mV en el resto de las derivaciones.

Se encuadrarán también como SCACEST, por imposibilidad de una valoración adecuada del ST, a efectos de la estrategia de revascularización, los pacientes con síntomas de isquemia persistente con:

- Bloqueo completo de rama izquierda.
- Estimulación ventricular por marcapasos.
- Infarto de miocardio posterior aislado, que puede presentar únicamente infradesnivel del ST de V1-V3.
- Ascenso del ST aislado en aVR.
- Ausencia de alteraciones electrocardiográficas diagnósticas pero persistencia de síntomas isquémicos.

4. Biomarcadores de lesión miocárdica

4.1. Troponinas

Son los marcadores más sensibles y específicos de IAM entre los disponibles actualmente. Son, por ello, la base para la definición moderna de IAM. Pueden detectarse precozmente e igualmente pueden mantenerse elevadas en plasma hasta 14 días después del episodio agudo, por lo que su valor en caso de sospecha de reinfarcto dentro de ese periodo es limitado. La introducción de ensayos capaces de detectar troponina T con alta sensibilidad (TnT hs) ha hecho crecer el número de pacientes con elevación de TnT hs por causas diferentes al IAM.

4.2. Creatina-cinasa (CK)

La CK y especialmente su isoenzima cardiospecífica CK-MB siguen siendo de gran importancia en el diagnóstico y pronóstico del IAM. Se detecta en plasma a partir de las 6-8 h, alcanza el pico a las 24-48 h y suele normalizarse a las 72-96 h. Por

este motivo, sigue siendo de gran utilidad en el diagnóstico bioquímico de reinfarcto.

4.3. Otros

Aunque existen multitud de marcadores que se elevan en la sangre en caso de IAM (mioglobina, aldolasa, GOT, GPT, LDH), su utilidad clínica es muy limitada.

5. Ecocardiograma

Puede ayudar a la toma de decisiones urgentes sobre la necesidad de reperfusión en el caso de que el ECG no sea diagnóstico si se demuestran áreas acinéticas con grosor miocárdico preservado. También puede servir para establecer la función ventricular global y descartar complicaciones asociadas. Su realización no debe retrasar la reperfusión del paciente.

6. Manejo inicial: medidas generales, reperfusión, tratamiento antitrombótico y otros fármacos

El diagnóstico de sospecha debe establecerse ante la presencia de una clínica sugerente de más de 20 min de duración que no ceda con nitroglicerina. Ante la sospecha clínica, debe realizarse un ECG de 12 derivaciones cuanto antes.

6.1. Medidas generales

Ante la presencia de alguno de los hallazgos descritos anteriormente, deberán llevarse a cabo las siguientes medidas generales:

- Monitorización electrocardiográfica con monitor que tenga capacidad de desfibrilación.
- Oxigenoterapia en caso de disnea, desaturación arterial de O_2 (sat < 90%) o insuficiencia cardíaca.
- Reposo absoluto durante 12-24 h.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Control del dolor y de la ansiedad con cloruro mórfico (administración por vía intravenosa [i.v.], en bolos de 2-3 mg, según los síntomas).
- Administración de fármacos antieméticos (p. ej., metoclopramida 10 mg i.v.) en caso de náuseas, vómitos o elevada necesidad de mórfico.
- Nitroglicerina i.v.: puede ser útil en caso de hipertensión y/o insuficiencia cardíaca asociada.
- Betabloqueo i.v. precoz: existen pocas evidencias a favor de recomendar su uso, que podría ser beneficioso únicamente en pacientes estables hemodinámicamente sin datos de insuficiencia cardíaca.

6.2. Reperusión y tratamiento antitrombótico

La medida terapéutica con mayor impacto positivo en el pronóstico de los pacientes con IAM-CEST es la reperusión del territorio isquémico, que debe realizarse en el menor tiempo posible. Desde este punto de vista, podemos agrupar a los pacientes en cuatro segmentos según la estrategia seleccionada:

- Angioplastia primaria.
- Cirugía de revascularización.
- Fibrinólisis.
- Tratamiento conservador.

La elección entre las distintas modalidades dependerá del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, del medio en que nos encontremos y de la anatomía coronaria (fig. 3.2-1).

6.2.1. Coronariografía urgente y angioplastia primaria

Es la estrategia asociada a mejores resultados en cuanto a reperusión de la arteria responsable y supervivencia a largo plazo. Se considera indicada en las siguientes situaciones:

- Síntomas de menos de 12 h de evolución con persistencia de las alteraciones electrocardiográficas anteriormente mencionadas.
- Evidencia de isquemia en pacientes con más de 12 h de evolución de los síntomas o en el caso de sintomatología y cambios eléctricos intermitentes.

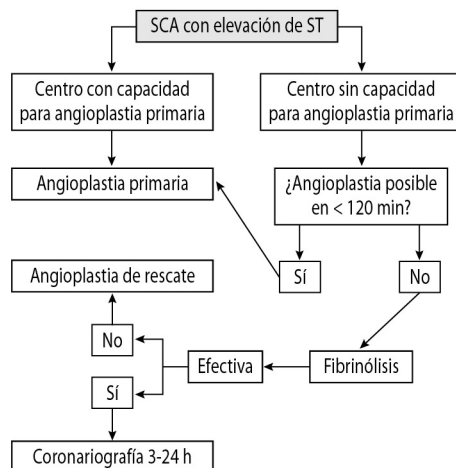


FIGURA 3.2-1 Manejo prehospitalario y hospitalario, y estrategias de reperusión dentro de las primeras 24 h del primer contacto médico en el SCA-CEST.

- Debe considerarse en el caso de pacientes estables con síntomas entre 12 y 24 h de evolución.

Los pacientes con síntomas de más de 24 h de evolución no se consideran en principio candidatos.

Como medicación antitrombótica coadyuvante a la angioplastia, se recomienda el uso de doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación (v. más adelante).

6.2.2. Coronariografía urgente y revascularización quirúrgica

Existe un pequeño porcentaje de pacientes en los cuales, tras la coronariografía, puede estar recomendada la revascularización quirúrgica urgente en lugar de la angioplastia por las características de las lesiones coronarias. Los supuestos clínicos en los que se debe valorar esta opción son:

- Identificación de una arteria responsable que no es susceptible de revascularización percutánea óptima pero que se encuentra permeable y permite una valoración adecuada de la anatomía coronaria desde un punto de vista quirúrgico, siendo asumible el retraso necesario para la activación del equipo quirúrgico.
- Pacientes en shock cardiogénico con lesiones coronarias complejas desde el punto de vista de la angioplastia.
- Complicaciones mecánicas asociadas al IAM que requieran intervención quirúrgica.

En cambio, no se considerarán candidatos a revascularización quirúrgica urgente, por balance riesgo/beneficio desfavorable, los siguientes:

- Angioplastia primaria fallida.
- Oclusión completa de la arteria no revascularizable de forma percutánea.
- Síntomas refractarios pese a angioplastia primaria con éxito.

6.2.3. Fibrinólisis

La alternativa a la coronariografía urgente como terapia de reperusión es la fibrinólisis. En la actualidad se recomienda, tras descartar contraindicaciones (cuadro 3.2-2), siempre dentro de las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas, cuando no sea posible realizar coronariografía en menos de 120 min, el paciente rechace la coronariografía o ésta esté contraindicada.

Una de las pautas recomendadas es la siguiente: tenecteplasa (TNK-tPA), con administración en bolo único i.v., según el peso del paciente:

- 30 mg si < 60 kg.
- 35 mg si $60 < 70$ kg.
- 40 mg si $70 < 80$ kg.
- 45 mg si $80 < 90$ kg.
- 50 mg si > 90 kg.

CUADRO 3.2-2. Contraindicaciones de la fibrinólisis

Absolutas

- Hemorragia intracraneal o ictus de etiología desconocida en cualquier momento previo
- Ictus isquémico en los 6 meses anteriores
- Lesiones del SNC tales como tumores o malformaciones
- Traumatismo mayor, cirugía mayor o traumatismo craneal en las 3 semanas previas
- Sangrado gastrointestinal en el mes anterior
- Hemorragia activa conocida (excluida la menstruación)
- Disección de aorta
- Punciones no compresibles en las últimas 24 h (biopsia hepática, punción lumbar...)

Relativas

- AIT en los 6 meses previos
- Tratamiento anticoagulante oral
- Embarazo o primer mes posparto
- Hipertensión arterial refractaria (PAS > 180 mmHg y/o PAD > 110 mmHg)
- Hepatopatía grave
- Úlcus péptico activo
- Endocarditis infecciosa
- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada

AIT: accidente isquémico transitorio; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; SNC: sistema nervioso central.

- Administración posterior de ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel y un anticoagulante (enoxaparina o heparina no fraccionada).

Tras la realización de la fibrinólisis, debe considerarse llevar a cabo la coronariografía en los siguientes casos:

- En caso de fibrinólisis fallida (criterio: reducción < 50% en el ascenso del ST a los 60 min) se realizará angioplastia de rescate de manera inmediata.
- En caso de isquemia recurrente o reoclusión tras fibrinólisis exitosa, inicialmente está indicada una coronariografía urgente.
- Coronariografía e intento de revascularización urgente en los pacientes con insuficiencia cardíaca aunque la fibrinólisis haya tenido éxito.
- En pacientes estables tras una fibrinólisis con éxito, el momento óptimo para realizar la coronariografía será entre las 3 y las 24 h.

6.2.4. Pacientes no revascularizados

En aquellos pacientes en los que por presentación tardía o por imposibilidad técnica no se haya

realizado la revascularización, debe instaurarse tratamiento con AAS, ticagrelor y un anticoagulante tan pronto como sea posible (fondaparinux 2,5 mg diarios, preferible a la enoxaparina o la heparina sódica).

6.3. Fármacos antitrombóticos

6.3.1. Ácido acetilsalicílico

Está recomendado el uso de AAS, con dosis de carga si el paciente no lo tomaba previamente, en todos los supuestos de estrategia de reperusión. Puede administrarse por vía oral (v.o.) o i.v. si el paciente es incapaz de tragar. La dosis de carga es de 150-300 mg y la de mantenimiento, 100 mg diarios.

6.3.2. Antagonistas del receptor de ADP

En el caso de que el paciente sea revascularizado mediante angioplastia primaria, la recomendación tradicional era clopidogrel, con dosis de carga 300 o 600 mg y dosis de mantenimiento 75 mg v.o. Sin embargo, la aparición de nuevos fármacos que comparten mecanismo de acción con balance riesgo/beneficio más favorable hace que las nuevas guías clínicas recomienden en este contexto las siguientes opciones:

- **Prasugrel:** recomendado en pacientes menores de 75 años sin historia de ictus o accidente isquémico transitorio que tengan un peso superior a 60 kg. La dosis de carga es 60 mg y la de mantenimiento, 10 mg diarios.
- **Ticagrelor:** dosis de carga, 180 mg; dosis de mantenimiento, 90 mg cada 12 h v.o.
- **Clopidogrel:** reservado para pacientes en los que el prasugrel y el ticagrelor estén contraindicados o no estén disponibles.

En el caso de que el paciente sea tratado con fibrinólisis, sólo hay evidencia sólida con el uso de clopidogrel (no se recomienda prasugrel ni ticagrelor).

Si la terapia de revascularización elegida ha sido la cirugía y ésta puede ser diferida, con el objetivo de reducir el riesgo de sangrado, se recomienda la suspensión de los antiagregantes plaquetarios bloqueadores de ADP según los siguientes plazos:

- **Clopidogrel:** al menos 5 días antes de la intervención.
- **Prasugrel:** al menos 7 días antes.
- **Ticagrelor:** suspenderlo 3-5 días antes de la cirugía.

En el caso de pacientes que se manejen sin revascularización, el balance riesgo/beneficio más favorable entre los fármacos de este grupo lo presenta el ticagrelor, y el prasugrel está formalmente contraindicado.

6.3.3. Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa plaquetaria

Como adyuvante a la angioplastia primaria, el fármaco de este grupo que cuenta con más evidencia de uso es el abciximab. Su empleo se ciñe al contexto de la angioplastia primaria asociado a terapia anticoagulante, reservándose para casos en los que exista una alta carga trombótica y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.

6.4. Fármacos anticoagulantes

Es necesario el uso de un anticoagulante parental durante la realización de la angioplastia primaria. La elección tendrá que estar consensuada con el cardiólogo intervencionista puesto que deberá continuarse en la sala de hemodinámica y en las primeras horas del ingreso en Cuidados Intensivos. Las opciones son:

CUADRO 3.2-3. Medidas de prevención secundaria en los pacientes que han sufrido un IAM

Modificación del estilo de vida y control de los factores de riesgo cardiovascular

- Reanudación de la actividad habitual basada en la función ventricular y la isquemia residual
- Cese definitivo del hábito tabáquico: es la medida más eficaz de prevención secundaria
- Dieta cardiosaludable y control de peso
- Actividad física: reduce la mortalidad postinfarto, recomendándose al menos cinco sesiones semanales de ejercicio aeróbico moderado
- Presión arterial: el objetivo es PAS < 140 mmHg. Los bloqueadores β y los IECA (o ARA II) generalmente son suficientes. Si no fuera así, se añadirán fármacos de otros grupos en función de la comorbilidad del paciente
- Intervención sobre factores psicosociales (estrés, ansiedad o depresión)
- Rehabilitación cardíaca: en pacientes seleccionados ha demostrado mejorar el control de los factores de riesgo y tener un efecto favorable en la reducción de la mortalidad

Tratamiento antitrombótico

- AAS: debe mantenerse de por vida a dosis baja (100 mg/día). En pacientes con alergia al AAS se recomienda la desensibilización. Cuando existe intolerancia u otras contraindicaciones, se recomienda mantener el clopidogrel (75 mg/día) de forma indefinida
- Duración de la doble antiagregación:
 - Pacientes tratados con angioplastia primaria: recomendado hasta 12 meses, siendo el mínimo estricto 1 mes en caso de *stent* metálico y 6 meses en el caso de *stent* farmacológico
 - Paciente fibrinolizado: hasta 12 meses, aunque puede suspenderse al cabo de un mes
 - Pacientes no revascularizados: al menos un mes, con posible beneficio hasta los 12 meses

Otros fármacos

- Bloqueadores β . Todo paciente que haya sufrido un IAM con elevación del ST y no tenga complicaciones deberá tratarse con un bloqueador β a largo plazo. Esta medicación deberá iniciarse de forma previa al alta hospitalaria
- Tratamiento para el control de lípidos. Inicio precoz a altas dosis. Las estatinas se mantendrán a la dosis necesaria para conseguir un valor de LDL < 70 mg/dl
- Nitratos. No se recomienda su uso de rutina en pacientes postinfarto salvo en aquellos que tengan angina estable en fase crónica. No deben usarse inhibidores de fosfodiesterasas tipo 5 (sildenafil, taladafil, vardenafil) en pacientes tratados con nitratos
- Antagonistas del calcio. A largo plazo, el verapamilo puede ser beneficioso para prevenir acontecimientos (precaución en el caso de disfunción sistólica del VI) en intolerantes a betabloqueo. Las dihidropiridinas sólo deben prescribirse como tratamiento concomitante de la hipertensión o de la angina estable
- IECA y ARA II. Los IECA deben pautarse a los pacientes con FE < 40% o que hayan tenido insuficiencia cardíaca durante la fase aguda del IAM. Si el paciente es intolerante a IECA por tos o angioedema, se sustituirá por una ARA II
- Antialdosterónicos. La eplerenona (25 mg/día el primer mes y, posteriormente, 50 mg/día) está indicada en pacientes postinfarto con FE < 40% y que hayan tenido insuficiencia cardíaca en fase aguda o sean diabéticos, siempre que la creatinina sea menor de 2,5 mg/dl y el potasio menor de 5 mEq/l

AAS: ácido acetilsalicílico; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; FE: fracción de eyección; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; LDL: lipoproteínas de baja densidad; PAS: presión arterial sistólica; VI: ventrículo izquierdo.

- Bivalirudina (sólo asociada a un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa en el caso de que se trate de una angioplastia de rescate) se recomienda como primera elección por su perfil de seguridad, especialmente en pacientes con alto riesgo hemorrágico.
- Enoxaparina (asociada o no a un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa).
- Heparina no fraccionada asociada o no a un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa se usará en aquellos pacientes que no hayan recibido bivalirudina o enoxaparina.

En el caso de pacientes fibrinolizados, las alternativas de tratamiento anticoagulante serán enoxaparina (bolo inicial de 30 mg i.v. y continuar con 1 mg/kg/12 h por vía subcutánea [s.c.]) o heparina no fraccionada (bolo según el peso y el ajuste por tiempo de cefalina). Se mantendrá hasta la revascularización percutánea del paciente o un máximo de 7 días.

6.5. Otros fármacos

En pacientes con IAMCEST, además de los fármacos incluidos en el apartado de medidas iniciales, se recomienda el empleo de:

- Bloqueadores β : por vía oral, en cuanto el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y sin datos de insuficiencia cardíaca.
- Estatina de alta potencia (p. ej., atorvastatina 80 mg diarios).
- Protección gástrica: se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones en pacientes de alto riesgo de hemorragia digestiva (antecedentes de patología péptica previa, tratamiento esteroideo concomitante, pacientes anticoagulados...).

7. Prevención secundaria

Los pacientes con antecedente de infarto de miocardio están en riesgo de padecer nuevos episodios y tienen una tasa de mortalidad superior a la población general. Por ello, es necesario iniciar en el momento del ingreso y mantener a largo plazo una serie de medidas con el objetivo de mejorar su pronóstico y calidad de vida ([cuadro 3.2-3](#)).

Bibliografía recomendada

- McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011;124:40-7.
- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125:188-97.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:2525-38.
- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömlundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569-619.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2014;35:2541-619.

C A P Í T U L O 3.3

Valoración y tratamiento de las complicaciones en el síndrome coronario agudo

J.L. Pérez Vela

1. Fracaso ventricular y shock cardiogénico

La insuficiencia cardíaca tras un infarto agudo de miocardio (IAM) suele ser secundaria a disfunción miocárdica por una necrosis extensa, pero también puede deberse a complicaciones mecánicas o ser consecuencia de arritmias. En

todos los casos, mediante ecocardiograma, debe valorarse la función ventricular, los volúmenes, la función valvular, la extensión de la lesión miocárdica y la presencia de complicaciones mecánicas del síndrome coronario agudo (SCA). La evaluación Doppler debe ir encaminada a la valoración de flujos, gradientes, función diastólica

- Bivalirudina (sólo asociada a un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa en el caso de que se trate de una angioplastia de rescate) se recomienda como primera elección por su perfil de seguridad, especialmente en pacientes con alto riesgo hemorrágico.
- Enoxaparina (asociada o no a un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa).
- Heparina no fraccionada asociada o no a un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa se usará en aquellos pacientes que no hayan recibido bivalirudina o enoxaparina.

En el caso de pacientes fibrinolizados, las alternativas de tratamiento anticoagulante serán enoxaparina (bolo inicial de 30 mg i.v. y continuar con 1 mg/kg/12 h por vía subcutánea [s.c.]) o heparina no fraccionada (bolo según el peso y el ajuste por tiempo de cefalina). Se mantendrá hasta la revascularización percutánea del paciente o un máximo de 7 días.

6.5. Otros fármacos

En pacientes con IAMCEST, además de los fármacos incluidos en el apartado de medidas iniciales, se recomienda el empleo de:

- Bloqueadores β : por vía oral, en cuanto el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y sin datos de insuficiencia cardíaca.
- Estatina de alta potencia (p. ej., atorvastatina 80 mg diarios).
- Protección gástrica: se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones en pacientes de alto riesgo de hemorragia digestiva (antecedentes de patología péptica previa, tratamiento esteroideo concomitante, pacientes anticoagulados...).

7. Prevención secundaria

Los pacientes con antecedente de infarto de miocardio están en riesgo de padecer nuevos episodios y tienen una tasa de mortalidad superior a la población general. Por ello, es necesario iniciar en el momento del ingreso y mantener a largo plazo una serie de medidas con el objetivo de mejorar su pronóstico y calidad de vida ([cuadro 3.2-3](#)).

Bibliografía recomendada

- McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011;124:40-7.
- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125:188-97.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:2525-38.
- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömsom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569-619.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2014;35:2541-619.

C A P Í T U L O 3.3

Valoración y tratamiento de las complicaciones en el síndrome coronario agudo

J.L. Pérez Vela

1. Fracaso ventricular y shock cardiogénico

La insuficiencia cardíaca tras un infarto agudo de miocardio (IAM) suele ser secundaria a disfunción miocárdica por una necrosis extensa, pero también puede deberse a complicaciones mecánicas o ser consecuencia de arritmias. En

todos los casos, mediante ecocardiograma, debe valorarse la función ventricular, los volúmenes, la función valvular, la extensión de la lesión miocárdica y la presencia de complicaciones mecánicas del síndrome coronario agudo (SCA). La evaluación Doppler debe ir encaminada a la valoración de flujos, gradientes, función diastólica

y presiones de llenado. Además, debe realizarse una monitorización hemodinámica con catéter de arteria pulmonar (CAP) si existe: *a*) hipotensión progresiva que no responde al tratamiento médico, y *b*) sospecha de complicaciones mecánicas si no puede realizarse un ecocardiograma. Los pacientes con fracaso ventricular secundario a SCA pueden presentar diferentes cuadros clínicos, según la gravedad de la afectación.

1.1. Hipotensión asociada a SCA (PAS < 90 mmHg o 30 mmHg inferior a valoraciones previas)

Puede ser secundaria a hipovolemia, disfunción ventricular, arritmias, complicaciones mecánicas u otras complicaciones como la sepsis o la tromboembolia pulmonar. Para su tratamiento, deben tomarse las siguientes medidas:

- Infusión intravenosa de fluidos, en pacientes en los que no haya evidencia de sobrecarga de volumen.
- Corrección de las alteraciones del ritmo o de la conducción que puedan ser la causa de la hipotensión.
- Fármacos vasopresores (dopamina o noradrenalina) cuando la hipotensión no se resuelve con el aporte de fluidos. Valorar la asociación de inótrpos cuando se alcance una presión arterial de aproximadamente 90 mmHg.
- Realización de ecocardiograma para descartar complicaciones mecánicas.

1.2. Síndrome de bajo gasto cardíaco

Se caracteriza por signos de bajo gasto: hipotensión, datos de mala perfusión y oliguria. Como medidas terapéuticas generales, se recomienda el uso de soporte inotrópico, la reperfusión mecánica precoz mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización, y la corrección quirúrgica de las complicaciones mecánicas. En las situaciones clínicas con hipoperfusión, pero aún con cifras de presión arterial en límites normales, se aconseja un diagnóstico y un tratamiento radical para evitar la progresión a shock cardiogénico. Como inótrpos, se aconseja utilizar la dobutamina; si la presión arterial es normal, valorar inodilataores (levosimendán), mientras que si el paciente está hipotenso, al inótrpo habrá que asociar vasopresores (habitualmente noradrenalina).

1.3. Congestión pulmonar y edema agudo de pulmón

Se caracteriza por disnea, infiltrado radiológico bilateral e hipoxemia. Para el tratamiento,

se consideran fundamentales las siguientes medidas:

- Aporte inmediato de oxígeno para obtener saturaciones arteriales superiores al 95% (90% en EPOC). Soporte ventilatorio según la gasometría y la situación respiratoria. Debe considerarse el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) lo antes posible. Si el paciente no responde, puede ser necesaria la intubación traqueal y la conexión a la ventilación mecánica.
- Morfina: para disminuir la precarga, además de control analgésico y de la ansiedad.
- Vasodilatadores: los nitratos deben usarse monitorizando la presión arterial, ya que pueden provocar hipotensión e, incluso, facilitar el desarrollo de shock cardiogénico. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, de vida media corta, deben iniciarse a dosis bajas, a menos que se asocie hipotensión.
- Diuréticos. Normalmente se usan los de asa, bien en bolo (p. ej., 20-40 mg i.v. de furosemida, repetidos a intervalos de 1-4 h si es necesario), bien en perfusión intravenosa. Los pacientes con insuficiencia renal o que han tomado diuréticos pueden requerir dosis más elevadas. Los antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) deben usarse si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es inferior al 40%. En los casos de sobrecarga hídrica refractaria a diuréticos, la ultrafiltración es de gran utilidad y eficacia (especialmente en pacientes con hiponatremia).
- Cuando los pacientes presentan inestabilidad hemodinámica, se requiere soporte inotrópico y vasopresor para mantener una perfusión adecuada y disminuir la congestión pulmonar. La elección del soporte farmacológico, y sus modificaciones, debe hacerse de forma individual según el perfil hemodinámico de cada paciente, como se comentaba en el apartado anterior.

1.4. Shock cardiogénico

Es un síndrome clínico caracterizado por hipotensión arterial e hipoperfusión tisular. Cuando es consecuencia del SCA, puede deberse a: *a*) disfunción ventricular izquierda por una necrosis/isquemia extensa (lo más frecuente, hasta el 80%); *b*) depresión de la función ventricular derecha por IAM de ventrículo derecho extenso; *c*) complicaciones mecánicas del IAM, y *d*) coexistencia de varias de estas causas. Deben descartarse otras

causas de hipotensión, como la hipovolemia, efectos secundarios a fármacos, taponamiento o arritmias. Complica a un 6-8% de los pacientes con IAM y conlleva una elevada mortalidad hospitalaria (en torno al 50%). Este mal pronóstico es debido a que la hipoperfusión prolongada conduce al fallo de múltiples órganos. En el 75% de las ocasiones se desarrolla en las primeras 24 h de inicio del IAM. Se caracteriza por una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg, un índice cardíaco (IC) menor de $2,2 \text{ l/min/m}^2$, oliguria y una presión capilar pulmonar (PCP) superior a 18 mmHg. En el tratamiento (fig. 3.3-1) del shock cardiogénico es fundamental contemplar las siguientes recomendaciones: *a)* soporte inotrópico/vasopresor para conseguir la estabilización hemodinámica; balón de contrapulsación intraaórtico

(BCIAO) en los pacientes que presentan complicación mecánica; *b)* revascularización precoz (ICP o cirugía), que es la «piedra angular» en el manejo de estos pacientes, y *c)* tratamiento fibrinolítico si no puede realizarse tratamiento invasivo y no existen contraindicaciones para éste.

Junto a ellas, deben contemplarse los siguientes aspectos:

- Medidas generales: *a)* corrección rápida de la hipoxemia, con oxigenoterapia, VMNI e intubación y conexión a ventilación mecánica si es preciso; *b)* canalización de accesos venosos, monitorización hemodinámica invasiva y corrección de la hipovolemia con fluidos; *c)* en los casos de congestión pulmonar se valorarán los diuréticos; *d)* corrección de las alteraciones metabólicas e iónicas; *e)* control de las

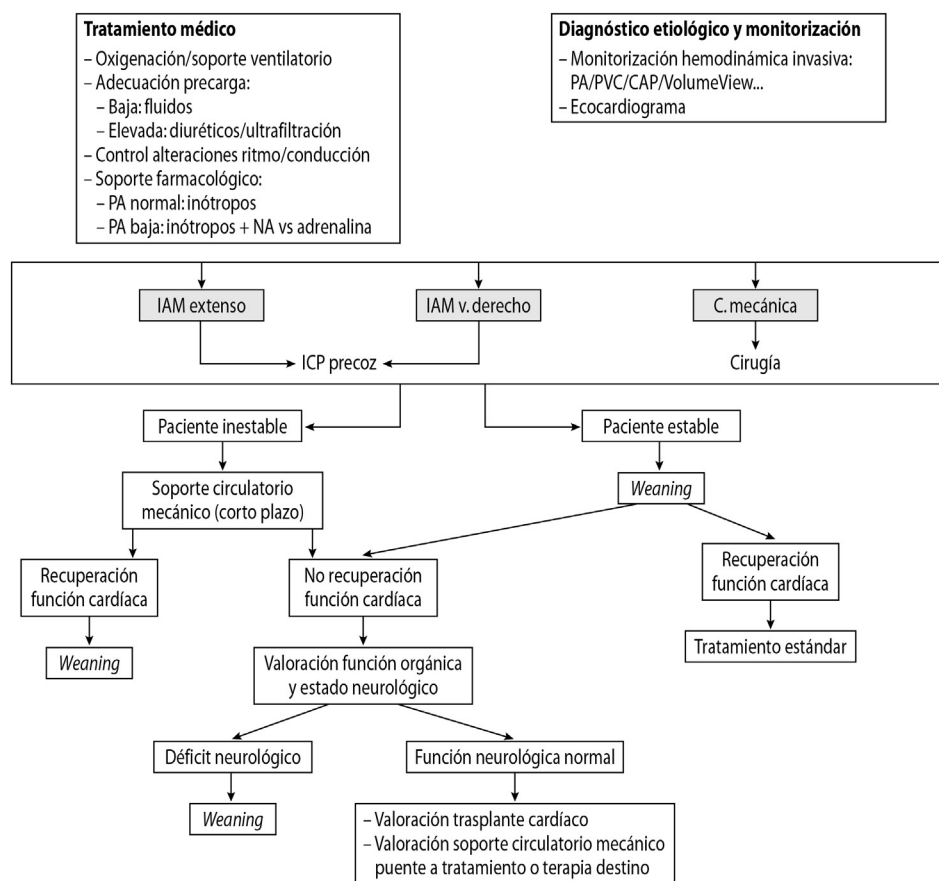


FIGURA 3.3-1 Esquema del tratamiento en el shock cardiogénico asociado al síndrome coronario agudo. CAP: catéter de arteria pulmonar; ICP: intervención coronaria percutánea; NA: noradrenalina; PVC: presión venosa central; SCA: síndrome coronario agudo; PA: presión arterial.

arritmias o alteraciones de la conducción, y f) antiagregantes (siguiendo las recomendaciones como en cualquier otro SCA).

- Inótopos y vasopresores. Deben ajustarse de forma individualizada. En pacientes hipotensos es fundamental iniciar el tratamiento con vasopresores (preferiblemente noradrenalina) a dosis crecientes. Si la hipotensión es poco acusada, puede iniciarse con dobutamina.
- Soporte mecánico. El BCIAO ha sido ampliamente utilizado. En la actualidad no se indica de forma rutinaria en el shock cardiogénico; sólo se considera en aquellos casos en los que se produce una complicación mecánica del IAM que cursa con inestabilidad hemodinámica o shock. Tres ensayos aleatorizados y un registro han demostrado un soporte hemodinámico superior con sistemas de soporte circulatorio mecánico percutáneo que con BCIAO, aunque sin diferencias en cuanto a la mortalidad (y aumento de acontecimientos adversos).
- Tratamiento específico y/o de reperfusión. En los casos secundarios a una complicación mecánica debe realizarse un tratamiento quirúrgico específico. En el resto se debe intentar repermeabilizar la arteria coronaria responsable del IAM (tanto en los SCACEST como en los SCASEST) lo antes posible, mediante ICP o cirugía. Está indicada la transferencia inmediata a un centro con posibilidad de ICP en los IAM complicados con shock cardiogénico. La revascularización de emergencia se recomienda en pacientes con shock tras SCA, independientemente del tiempo de retraso desde el comienzo del IAM.
- Trasplante cardíaco. En pacientes jóvenes, sin contraindicación para el trasplante cardíaco, se debe considerar el implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda como puente al trasplante (o bien a la recuperación). En pacientes no trasplantables, muy seleccionados, se debe plantear la colocación de un dispositivo de asistencia circulatoria mecánica como puente a la recuperación o bien como terapia de destino.

2. Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas suelen presentarse en la primera semana. En los pacientes con SCA, la auscultación de un soplo cardíaco nuevo indica la posibilidad de insuficiencia mitral o una rotura septal. El diagnóstico precisa confirmación mediante la realización de una ecocardiografía. El CAP puede ser de utilidad en el diagnóstico y manejo hemodinámico de este tipo de enfermos.

En general, la reparación quirúrgica está indicada en la mayoría de los casos.

2.1. Insuficiencia mitral

Suele presentarse a los 2-7 días. La insuficiencia mitral entre leve y moderada es la más frecuente y suele deberse a la disfunción de los músculos papilares. Generalmente no requiere un tratamiento específico. La insuficiencia mitral grave se produce en un 1% de los IAM. Lo más frecuente es la rotura de un músculo papilar posteromedial, en el seno de un IAM inferior o posterior. Desde un punto de vista clínico, se caracteriza por un edema agudo de pulmón y signos de bajo gasto, de instauración aguda. En la auscultación se aprecia un soplo holosistólico de regurgitación. El diagnóstico se confirma con eco-Doppler. El estudio hemodinámico muestra PCP alta, con ondas «V» gigantes, sin salto oximétrico entre la aurícula y el ventrículo derechos. El objetivo en el manejo es disminuir la poscarga, mejorar el edema pulmonar y la situación hemodinámica, para realizar una cirugía (reemplazo o reparación valvular) y revascularización miocárdica tan pronto como sea posible. En el edema pulmonar está indicado el tratamiento diurético y vasodilatador intravenoso para disminuir la resistencia vascular sistémica y la cantidad regurgitada, y aumentar el flujo anterógrado. En los enfermos con hipotensión hay que considerar la contrapulsación con BCIAO y los inótopos/vasopresores para optimizar la hemodinámica.

2.2. Rotura del tabique interventricular

La rotura del tabique interventricular provoca una elevada mortalidad. Debe sospecharse cuando el paciente sufre un deterioro clínico súbito y grave, con signos de afectación biventricular, y se ausculta un soplo pansistólico intenso. El diagnóstico debe confirmarse con eco-Doppler y por la situación hemodinámica, donde se objetiva un «salto oximétrico» entre la aurícula y el ventrículo derechos mayor del 9%. El aumento de la saturación de oxígeno de la sangre obtenida en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar con respecto a la aurícula derecha refleja un cortocircuito izquierda-derecha, secundario a la rotura del tabique. El objetivo del tratamiento es reducir el cortocircuito, aumentar el flujo anterógrado sistémico y mejorar la función de ambos ventrículos hasta que se realice la cirugía correctora (generalmente, escisión del tejido necrótico y reparación, con parche, del defecto septal), que debe realizarse de manera urgente. El nitroprusiato y la nitroglicerina pueden disminuir el *shunt* y mejorar

el gasto cardíaco, pero también provocan hipotensión; en estos casos con inestabilidad, deben utilizarse fármacos inotrópicos y vasopresores para mantener la presión de perfusión. Además, debe considerarse la contrapulsación tan pronto como sea posible; el BCIAO puede disminuir el cortocircuito, aumentar el flujo sistémico y mantener la presión arterial. Debe realizarse coronariografía prequirúrgica cuando se produzca afectación hemodinámica o retraso en la cirugía.

2.3. Rotura de la pared libre ventricular

2.3.1. Rotura aguda

Es una complicación súbita, en la que se produce una comunicación entre el ventrículo y el espacio pericárdico, que es responsable de un 10-25% de las muertes relacionadas con el IAM. Se caracteriza por el desarrollo súbito de shock y disociación electromecánica. Raras veces hay tiempo para intervenir al paciente.

2.3.2. Rotura subaguda

En el 25% de los casos la rotura es subaguda, debido a la presencia de trombos o adhesiones que «sellan» la rotura. Suele presentarse en IAM anteriores relativamente poco complicados, sin síntomas premonitorios. Otras veces puede simular un reinfarcto por la recurrencia del dolor y nueva elevación del ST, o presentar un dolor torácico súbito en relación con un esfuerzo físico como toser o defecar. Son típicos los signos de taponamiento cardíaco. En el ecocardiograma se observa derrame pericárdico hemático, signos indicativos de coágulos-trombos en el mismo, con o sin signos de taponamiento, y a veces se observa el «desgarro» de la pared ventricular. Debe realizarse la reparación quirúrgica inmediata del ventrículo (generalmente, la cobertura de la perforación con un parche).

3. Infarto del ventrículo derecho

Aunque puede ocurrir aislado, lo habitual es que se asocie a un IAM inferior (acompaña a un 30-40% de los IAM inferiores). Es importante reconocerlo, fundamentalmente en los casos con inestabilidad hemodinámica, debido a que la estrategia terapéutica es diferente.

3.1. Diagnóstico

En la exploración clínica podemos encontrar signos clínicos de fracaso ventricular derecho, con o sin datos claros de disfunción del ventrículo izquierdo: elevación de la presión venosa yugular, y descenso del seno «Y» acentuado, sin datos radiológicos de congestión pulmonar. La

triada clásica de hipotensión, campos pulmonares limpios y elevación de la presión venosa yugular es específica, pero poco sensible (< 25%).

Para el diagnóstico ECG debe registrarse la derivación precordial derecha V4R, con el objetivo de detectar las elevaciones del segmento ST.

La ecocardiografía muestra un ventrículo derecho dilatado, con anomalías en la contracción y con fracción de eyección disminuida.

En el perfil hemodinámico, la anomalía que se observa con mayor frecuencia es un aumento de la presión en la aurícula derecha (PAD) (habitualmente > 10), desproporcionado frente a la PCP, que es inferior, mostrando un cociente PAD/PCP > 0,86. Además, se observa *deep plateau* en la morfología de la onda de presión del ventrículo derecho.

3.2. Tratamiento

3.2.1. Tratamiento de apoyo

En los pacientes asintomáticos, los diuréticos y los vasodilatadores deben evitarse, ya que pueden producir hipotensión y bajo gasto. En los que presentan hipotensión, el tratamiento inicial es la expansión con volumen. Posteriormente, se deben añadir inotrópicos y, si es preciso, vasopresores. En los pacientes con bajo gasto cardíaco, pero normotensos, con PCP o presión venosa central (PVC) inferior a 15 mmHg, deben administrarse fluidos hasta aumentar dichas presiones a 15-18 mmHg bajo estrecho control clínico y hemodinámico; si el gasto cardíaco no aumenta con la expansión de volumen, debe considerarse añadir vasodilatadores (si la presión arterial lo permite) y/o un inotrópico. En los pacientes con bajo gasto cardíaco que se encuentran normotensos, pero con PCP y/o PVC mayor de 15 mmHg, deben añadirse inotrópicos y vasodilatadores además de líquidos por vía intravenosa de forma intermitente para mantener estas presiones entre 15 y 18 mmHg. En los pacientes resistentes al tratamiento hay que considerar los dispositivos de asistencia circulatoria ventricular.

3.2.2. Reperfusión

En los casos de hipotensión y shock debe considerarse la ICP precoz.

3.2.3. Arritmias

En las bradiarritmias, la pérdida de la contracción auricular puede causar una importante disminución del volumen latido e hipotensión; en estos casos debe realizarse estimulación auricular o secuencial auriculoventricular (AV), intentando mantener la sincronía AV. La fibrilación auricular es frecuente en estos pacientes; debe corregirse lo antes posible para mantener la contribución auricular al llenado ventricular.

4. Arritmias y alteraciones de la conducción

En el seno de un IAM, las alteraciones del ritmo son frecuentes. La urgencia en el tratamiento depende de la repercusión clínica y hemodinámica que conlleve la arritmia. En las [tablas 3.3-1 y 3.3-2](#) se resume el tratamiento de las arritmias, según las recomendaciones de manejo del infarto

de la *European Society of Cardiology* (ESC) 2012 (v. también caps. 3.7 y 3.8).

4.1. Arritmias ventriculares

La primera manifestación de la isquemia/infarto puede ser una arritmia potencialmente mortal, que debe corregirse de inmediato. En cambio, las arritmias ventriculares asintomáticas no deben tratarse.

TABLA 3.3-1 Resumen del manejo de las arritmias y las alteraciones de conducción en el síndrome coronario agudo (Recomendaciones ESC, 2012)

Recomendaciones	Clase
Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso:	
• Desfibrilación	I/C
Taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable:	
• Cardioversión	I/C
Taquicardia ventricular monomórfica mantenida hemodinámicamente inestable, recurrente o resistente a cardioversión:	
• Amiodarona intravenosa	IIa/C
• Lidocaína o sotalol i.v.	IIb/C
• Interrupción mediante estimulación eléctrica con marcapasos transvenoso en los casos resistentes a la cardioversión o frecuente recurrencia a pesar de tratamiento antiarrítmico	IIa/C
Presentaciones sintomáticas repetitivas de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida:	
• Considerar tratamiento conservador (vigilancia) o tratamiento con amiodarona, sotalol u otro bloqueador β i.v.	IIa/C
Taquicardia ventricular polimórfica:	
• Deben ser tratadas con bloqueador β i.v.	I/B
• o Amiodarona i.v.	I/C
• Podría tratarse con lidocaína i.v.	IIb/C
• Corregir los electrolitos rápidamente, considerar el magnesio	I/C
• Debe realizarse coronariografía urgente cuando no se puede excluir la isquemia miocárdica	I/C
• Considerar la sobreestimulación con marcapasos endovenoso en ventrículo derecho o la infusión de isoproterenol	
Control de la frecuencia de la fibrilación auricular:	
• Bloqueadores β i.v. o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo), si no hay datos de insuficiencia cardíaca aguda	I/A
• Amiodarona o digital i.v. si hay frecuencia ventricular rápida en presencia de insuficiencia cardíaca aguda o hipotensión	I/B
Cardioversión en la FA:	
• Cardioversión eléctrica inmediata, cuando no se puede conseguir rápidamente el control de la frecuencia con fármacos, en pacientes con FA e isquemia, compromiso hemodinámico grave o insuficiencia cardíaca	I/C
• Amiodarona i.v. para conversión a ritmo sinusal en pacientes estables con FA de reciente comienzo y cardiopatía estructural	I/A
• Digoxina, verapamilo, sotalol, metoprolol y otros bloqueadores β son ineficaces en la conversión de una FA de reciente comienzo a ritmo sinusal y no deberían usarse para el control del ritmo (sí para el control de la frecuencia)	III
Bradicardia sinusal asociada a hipotensión, bloqueo AV grado II (Mobitz II) o tercer grado con bradicardia que ocasiona hipotensión o insuficiencia cardíaca	
• Atropina i.v.	I/C
• Marcapasos temporal si fracasa la atropina	I/C
• Coronariografía urgente, con vistas a una revascularización si al paciente no se le ha realizado tratamiento de reperfusión previo	I/C

AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; i.v.: vía intravenosa.

TABLA 3.3-2 Dosis intravenosa de los fármacos antiarrítmicos recomendados en el síndrome coronario agudo

Fármaco	Dosis en bolo	Mantenimiento
Amiodarona	150 mg durante 10 min. Pueden administrarse bolos suplementarios de 150 mg durante 10-30 min en caso de arritmias recurrentes, limitados a 6-8 bolos en períodos de 24 h	1 mg/min durante 6 h, después puede ser necesaria la infusión de 0,5 mg/min tras la dosis inicial, 60-200 µg/kg/min
Esmolol	500 µg/kg durante 1 min, seguido de 50 µg/kg/min durante 4 min	—
Metoprolol	2,5-5 mg durante 2 min; hasta tres dosis	—
Atenolol	5-10 mg (1 mg/min)	—
Propranolol	0,15 mg/kg	—
Digoxina	0,25 mg cada 2 h, hasta 1,5 mg	—
Lidocaína	0,5-0,75 mg/kg	—
Sotalol	0,5-1,5 mg/kg durante 10 min. Puede repetirse después de 6 h (máximo 640 mg/24 h)	—
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg durante 2 min	—
Diltiazem	0,25 mg/kg durante 2 min	—
Atropina	Bolo rápido de al menos 0,5 mg repetido hasta una dosis total de 1,5-2 mg	—
Isoprenalina	0,05-0,1 µg/kg/min hasta 2 µg/kg/min. Dosis ajustada a la frecuencia y el ritmo	—

4.1.1. Fibrilación ventricular

En la fibrilación ventricular y en la taquicardia ventricular sin pulso debe hacerse una desfibrilación inmediata y maniobras de soporte vital avanzado. Hay que seguir las recomendaciones actuales del *European Resuscitation Council* (v. cap. 1.7).

4.1.2. Taquicardia ventricular

4.1.2.1. Taquicardia ventricular polimorfa isquémica

La taquicardia ventricular polimorfa isquémica que provoca inestabilidad hemodinámica debe tratarse mediante cardioversión eléctrica. En los casos resistentes, pueden recomendarse las siguientes medidas:

- Disminuir la isquemia miocárdica y la estimulación adrenérgica con bloqueadores β , e ICP/cirugía de revascularización de emergencia.
- Normalización del potasio y el magnesio séricos.
- Si el paciente presenta bradicardia o prolongación del intervalo QTc, puede colocarse un marcapasos para estimular a mayor frecuencia.

4.1.2.2. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida

Si se acompaña de deterioro hemodinámico, angina o edema pulmonar, precisa cardioversión eléctrica. Si no existen estos condicionantes, el paciente puede ser tratado con amiodarona por vía intravenosa. No se recomienda el uso sistemá-

tico de antiarrítmicos profilácticos para controlar extrasístoles, ritmo idioventricular acelerado ni taquicardia ventricular no sostenida.

4.1.3. Extrasístoles ventriculares

Se observan en más del 90% de los IAM, en su fase inicial. Su valor como predictores de fibrilación ventricular es cuestionable. No precisan tratamiento específico.

4.1.4. Ritmo idioventricular acelerado

Es un ritmo ventricular a 40-100 lat./min que no suele producir fibrilación ventricular. Habitualmente es consecuencia de la reperusión. No está indicado el tratamiento antiarrítmico. Si hay bradicardia sinusal, está indicado el tratamiento con atropina.

4.2. Taquiarritmias supraventriculares

4.2.1. Taquicardia sinusal

Suele asociarse a insuficiencia cardíaca, pericarditis, dolor, ansiedad, fiebre, embolia pulmonar, etc. El tratamiento es etiológico. Si no presenta ninguna contraindicación, debe tratarse con bloqueadores β .

4.2.2. Fibrilación y flúter auriculares

Complican entre un 6 y un 28% de los IAM. Suelen asociarse a insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular, pericarditis o infarto auricular,

y tener carácter transitorio. En otras ocasiones, la frecuencia cardíaca facilita el deterioro hemodinámico y la insuficiencia cardíaca, por lo que es necesario el inicio rápido del tratamiento. La fibrilación auricular y el flúter auricular, con afectación hemodinámica o isquemia mantenida, deben tratarse con cardioversión; los episodios no controlables o recurrentes tras cardioversión precisan del empleo de fármacos antiarrítmicos. En la fibrilación y el flúter auriculares persistentes, pero sin afectación hemodinámica ni isquemia, se buscará el control de la frecuencia cardíaca. Así, se tratarán con bloqueadores β si no hay contraindicaciones, diltiazem o verapamilo por vía intravenosa, o cardioversión. Se deben anticoagular las fibrilaciones auriculares y el flúter mantenidos.

4.2.3. Taquicardia supraventricular paroxística

Suelen producirse por reentrada y ser autolimitadas. La secuencia de tratamiento incluiría: masaje del seno carotídeo, adenosina por vía intravenosa (pauta: 6, 12, 12 mg), bloqueador β intravenoso y diltiazem también por vía intravenosa.

4.3. Bradiarritmias y trastornos de la conducción

4.3.1. Bradicardia sinusal

Si ocasiona deterioro hemodinámico, debe tratarse. En los casos en que la atropina es ineficaz puede recomendarse la implantación de un marcapasos transitorio.

4.3.2. Bloqueos auriculoventriculares

Los trastornos de conducción AV tienen un origen y un pronóstico diferentes en el IAM inferior y en el anterior. Los primeros son secundarios a isquemia del nodo o necrosis auricular, mientras que los segundos se deben a una afectación infranodal. En el IAM inferior es frecuente la aparición de bloqueos AV, con ritmo de escape con QRS estrecho a 45-50 lat/min, y con frecuencia es transitorio. En el IAM anterior, los bloqueos AV son infrahisianos y conllevan un peor pronóstico. El desarrollo de un bloqueo de rama izquierda nuevo suele indicar la presencia de un IAM anterior extenso, con posibilidades de desarrollar un bloqueo AV completo y disfunción ventricular. Las indicaciones de marcapasos se exponen en el capítulo 3.7.

5. Isquemia/infarto recurrente

La isquemia recurrente y el reinfarcto en la fase precoz postinfarto, tras el éxito de la reperusión con fibrinólisis o ICP, precisan coronariografía

urgente y, en caso necesario, repetición de la ICP o una revascularización quirúrgica. Asimismo, los pacientes deben ser manejados con tratamiento médico antiisquémico. Es razonable la readministración de un fármaco fibrinolítico en los pacientes con dolor torácico isquémico recurrente con ascenso del segmento ST, cuando no puede realizarse la angiografía o la ICP, o bien no se considera al paciente candidato a revascularización. La revascularización quirúrgica está indicada si los síntomas no pueden controlarse por otros medios, o cuando en la coronariografía se objetiva lesión del tronco de la arteria coronaria izquierda, o enfermedad de tres vasos con FEVI disminuida.

6. Complicaciones tromboembólicas

La incidencia de trombosis mural del ventrículo izquierdo es alta (sobre todo en los IAM anteriores extensos). No obstante, la embolia sistémica con relevancia clínica es rara. Si los trombos son móviles y protuberantes, debe realizarse anticoagulación, inicialmente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular, seguida de anticoagulación oral durante 3-6 meses.

7. Pericarditis postinfarto

La pericarditis aguda puede observarse hasta en el 10% de los IAM con necrosis transmural, normalmente en la primera semana de evolución. El dolor torácico puede confundirse con isquemia/infarto recurrente, pero el de la pericarditis es más agudo y suele relacionarse con la postura y la respiración; se acompaña de roce pericárdico y de un reascenso moderado del segmento ST en el ECG. El tratamiento es sintomático. Se recomienda el tratamiento con 1.000 mg/24 h de ácido acetilsalicílico (AAS), aunque también existen otras pautas: AAS (650 mg cada 4-6 h), colchicina (0,6 mg cada 12 h) y/o paracetamol (500 mg cada 6 h). Debe evitarse el uso de esteroides y antiinflamatorios no esteroideos. Se recomienda la suspensión de la anticoagulación en los casos en que se produce derrame pericárdico o aumento de éste. Si el derrame compromete hemodinámicamente, hay que realizar pericardiocentesis.

Cuando se produzca un taponamiento, además de la pericarditis se debe considerar la posibilidad de rotura subaguda, conversión hemorrágica o disección de aorta. Por tanto, es necesario contar con la posibilidad de cirugía cardíaca.

Bibliografía recomendada

Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al.

- 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:2354-94.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:e78-140.
- Steg G, Jamnes SK, Atar D, Badano LP, Blömqvist C, Borge MA, et al.
- ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541-619.

C A P Í T U L O 3.4

Valvulopatías

A. de Berrazueta Sánchez de Vega y J.M. Ayuela Azcárate

1. Estenosis aórtica

En Europa es la valvulopatía nativa más frecuente. La etiología degenerativa es hoy en día la más predominante, mientras que la reumática es cada vez más infrecuente. La prevalencia de la estenosis aórtica está muy relacionada con la edad; así, mediante ecocardiografía se observa una esclerosis aórtica en el 26% de los mayores de 65 años y estenosis aórtica en el 4% de los mayores de 84 años.

1.1. Presentación clínica y exploración

Dado que la estenosis aórtica es una enfermedad de lenta progresión y los síntomas no aparecen hasta que la estenosis es crítica, la mayoría de los pacientes permanecen años asintomáticos, y se diagnostican por la auscultación de un soplo sistólico en la exploración física o al realizar un ecocardiograma.

Durante este período inicial el pronóstico es similar al de un adulto normal de la misma edad. Sin embargo, la aparición de síntomas —insuficiencia cardíaca, angina de pecho o síncope— compromete la supervivencia media a 2-3 años tras su diagnóstico. Tiene peor pronóstico la insuficiencia cardíaca que el síncope y la angina, con supervivencia de 1, 3 y 5 años, respectivamente. El área valvular aórtica debe reducirse una cuarta parte de su tamaño original antes de que tengan lugar cambios significativos en la circulación,

por lo que los síntomas aparecen cuando el área valvular es menor de 1 cm² o 0,6 cm²/m².

Los pacientes suelen manifestar disnea de esfuerzo o menor tolerancia al ejercicio por disfunción diastólica en fases precoces, mientras que el edema agudo de pulmón secundario a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo aparece tardíamente en el curso de la enfermedad o en presencia de sobrecarga hemodinámica (fiebre, hipertensión o fibrilación auricular).

La angina de pecho puede presentarse en ausencia de enfermedad coronaria por desequilibrio entre oferta/demanda miocárdica de oxígeno. La ausencia de angina no excluye la posibilidad de coronariopatía conocida, por lo que se debe realizar una coronariografía preoperatoria. El síncope es un síntoma tardío y de origen vasovagal por una respuesta barorreceptora inapropiada que cursa con vasodilatación e hipotensión. Existe riesgo de muerte súbita una vez que los síntomas están presentes.

Los signos físicos clásicos en la estenosis aórtica incluyen pulso carotídeo retardado y disminuido, soplo sistólico y segundo ruido cardíaco único (S2). El soplo mesosistólico, rudo, se ausculta en la base del corazón y se irradia a las carótidas, aunque en pacientes ancianos puede ser más intenso en ápex. Un soplo suave y S2 desdoblado implica una baja probabilidad de estenosis aórtica, mientras que un soplo rudo, con frémito, mayor intensidad en sístole tardía y S2 único lo es de obstrucción severa.

- 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:2354-94.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:e78-140.
- Steg G, Jamnes SK, Atar D, Badano LP, Blömqvist C, Borge MA, et al.
- ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35:2541-619.

C A P Í T U L O 3.4

Valvulopatías

A. de Berrazueta Sánchez de Vega y J.M. Ayuela Azcárate

1. Estenosis aórtica

En Europa es la valvulopatía nativa más frecuente. La etiología degenerativa es hoy en día la más predominante, mientras que la reumática es cada vez más infrecuente. La prevalencia de la estenosis aórtica está muy relacionada con la edad; así, mediante ecocardiografía se observa una esclerosis aórtica en el 26% de los mayores de 65 años y estenosis aórtica en el 4% de los mayores de 84 años.

1.1. Presentación clínica y exploración

Dado que la estenosis aórtica es una enfermedad de lenta progresión y los síntomas no aparecen hasta que la estenosis es crítica, la mayoría de los pacientes permanecen años asintomáticos, y se diagnostican por la auscultación de un soplo sistólico en la exploración física o al realizar un ecocardiograma.

Durante este período inicial el pronóstico es similar al de un adulto normal de la misma edad. Sin embargo, la aparición de síntomas —insuficiencia cardíaca, angina de pecho o síncope— compromete la supervivencia media a 2-3 años tras su diagnóstico. Tiene peor pronóstico la insuficiencia cardíaca que el síncope y la angina, con supervivencia de 1, 3 y 5 años, respectivamente. El área valvular aórtica debe reducirse una cuarta parte de su tamaño original antes de que tengan lugar cambios significativos en la circulación,

por lo que los síntomas aparecen cuando el área valvular es menor de 1 cm² o 0,6 cm²/m².

Los pacientes suelen manifestar disnea de esfuerzo o menor tolerancia al ejercicio por disfunción diastólica en fases precoces, mientras que el edema agudo de pulmón secundario a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo aparece tardíamente en el curso de la enfermedad o en presencia de sobrecarga hemodinámica (fiebre, hipertensión o fibrilación auricular).

La angina de pecho puede presentarse en ausencia de enfermedad coronaria por desequilibrio entre oferta/demanda miocárdica de oxígeno. La ausencia de angina no excluye la posibilidad de coronariopatía conocida, por lo que se debe realizar una coronariografía preoperatoria. El síncope es un síntoma tardío y de origen vasovagal por una respuesta barorreceptora inapropiada que cursa con vasodilatación e hipotensión. Existe riesgo de muerte súbita una vez que los síntomas están presentes.

Los signos físicos clásicos en la estenosis aórtica incluyen pulso carotídeo retardado y disminuido, soplo sistólico y segundo ruido cardíaco único (S2). El soplo mesosistólico, rudo, se ausculta en la base del corazón y se irradia a las carótidas, aunque en pacientes ancianos puede ser más intenso en ápex. Un soplo suave y S2 desdoblado implica una baja probabilidad de estenosis aórtica, mientras que un soplo rudo, con frémito, mayor intensidad en sístole tardía y S2 único lo es de obstrucción severa.

El electrocardiograma (ECG) presenta ritmo sinusal y signos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga de presión en estadios avanzados. Es frecuente el bloqueo de rama izquierda.

1.2. Diagnóstico

La clínica y los hallazgos de la exploración física permiten sospechar la existencia de la estenosis aórtica, siendo la ecocardiografía la técnica fundamental para el diagnóstico y la valoración. Su utilidad se basa en: definir la anatomía valvular (anatomía valvular, número de sigmoideas, etiología y gravedad de la calcificación), confirmar el diagnóstico, cuantificar el grado de la obstrucción valvular (gradiente máximo, medio y área valvular), valorar la existencia de valvulopatía concomitante, evaluar el efecto de la sobrecarga de presión crónica sobre el ventrículo izquierdo, vasos pulmonares y aorta ascendente y excluir otras causas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Los gradientes aórticos son muy útiles cuando la función del ventrículo izquierdo es normal, si no los infravalora. Los parámetros ecocardiográficos usados y los valores de corte para los diferentes grados de severidad de la estenosis aórtica se muestran en la [tabla 3.4-1](#).

1.3. Tratamiento

En pacientes con descompensación aguda, el uso de fármacos debe realizarse con cautela. La insuficiencia cardíaca (IC) se trata con diuréticos y control de la presión arterial mediante inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), con cuidado de no disminuir la precarga, que puede deprimir el gasto cardíaco. Si es posible, la fibrilación auricular debe revertirse a ritmo sinusal; en caso contrario, debe controlarse la frecuencia cardíaca. El nitroprusiato intravenoso ha demostrado su eficacia para el control de los síntomas. Una vez que los pacientes desarrollan síntomas, precisan cirugía ya que ésta puede aumentar la supervivencia, mejorar la función ventricular y la calidad de vida.

Las indicaciones actuales de *cirugía de reemplazo valvular aórtico* en la estenosis aórtica severa son:

1. Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa.
2. Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica moderada-severa sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, aorta o de otras válvulas (Clase I).
3. Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y disfunción sistólica ($FE < 50\%$).
4. Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y respuesta anormal (hipotensión o aparición de síntomas) en la prueba de esfuerzo.

Una alternativa a la cirugía es el implante percutáneo de prótesis aórtica (TAVI). Esta técnica consiste en implantar una prótesis sobre la válvula aórtica nativa de forma percutánea, a través de la arteria femoral o directamente a través del ápex del ventrículo izquierdo mediante una minitoracotomía. Las recomendaciones actuales implican un diagnóstico de estenosis aórtica severa asociada a clínica (grado funcional II/IV de la NYHA atribuible a la enfermedad valvular) y que el paciente presente un riesgo quirúrgico elevado (EuroSCORE logístico $> 20\%$, con una esperanza de vida superior al año), y una anatomía del anillo aórtico favorable. El riesgo es la mayor incidencia de accidentes isquémicos transitorios en comparación con la cirugía. En un 20-30% de los pacientes sometidos a TAVI es necesaria la colocación de marcapasos definitivos por alteraciones en el sistema de conducción.

2. Insuficiencia aórtica

La etiología de la insuficiencia aórtica y su forma de presentación es muy variable. En su presentación aguda, la endocarditis infecciosa, la disección de aorta, el traumatismo torácico y la disfunción protésica son las causas más comunes, mientras que en la insuficiencia aórtica crónica suele estar presente una anomalía congénita (válvula

TABLA 3.4-1 Parámetros ecocardiográficos en función de la gravedad de la estenosis aórtica

	Moderada	Grave
Área (cm ²)	1,5-1	<1
V _{máx} (m/s)	3-4	≥4
Gradiente medio (mmHg)	20-40	≥40 (AHA) ≥ 50 (ESC)
Gradiente aórtico máximo		≥80

AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

bicúspide) o enfermedad sistémica que provoca afectación valvular o alteración de la raíz aórtica. Es fundamental conocer si la etiología es secundaria a enfermedad valvular, patología de la aorta ascendente, o ambas causas.

2.1. Presentación clínica y exploración

En la insuficiencia aórtica aguda, la clínica predominante suele ser la de la causa etiológica y enmascara los signos de la insuficiencia aórtica. El edema agudo de pulmón, las arritmias ventriculares y el colapso hemodinámico (por sobrecarga de volumen aguda con aumento súbito de presiones de llenado) son formas de presentación frecuentes, que precisan de tratamiento médico intensivo con soporte ventilatorio y circulatorio como puente para estabilizar y realizar cirugía urgente. Los bloqueadores β deben usarse con precaución, al bloquear la taquicardia compensatoria. El balón de contrapulsación está contraindicado.

Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa pueden permanecer asintomáticos durante años, hasta que el ventrículo izquierdo se dilata y aparece disfunción ventricular. La disnea y la angina de aparición nocturna son los síntomas más frecuentes.

Los signos físicos incluyen un latido apical hiperdinámico y desplazado hacia la izquierda, pulsos periféricos saltones y soplo protodiastólico, más audible en la región paraesternal izquierda y con el paciente sentado e inclinado hacia delante en espiración. Un tercer ruido es frecuente como manifestación de la sobrecarga de volumen más que de IC. La tensión arterial presenta un aumento de la presión diferencial con un rápido descenso durante la diástole.

El ECG ayuda a valorar la hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga diastólica y trastornos de conducción intraventricular o arritmias, considerados signos de mal pronóstico.

2.2. Diagnóstico

Tras la sospecha clínica, el diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía transtorácica o transesofágica cuando el estudio no es concluyente. Está indicada para:

1. Descartar o confirmar el diagnóstico de la insuficiencia aórtica y estimar su nivel de gravedad. Los criterios ecocardiográficos son múltiples; algunos son simples de obtener, como la relación entre la anchura del *jet* regurgitante y el tracto de salida del ventrículo izquierdo VI (grave > 65%), la pendiente diastólica del flujo (tiempo de hemipresión < 200 ms) o la morfología

del flujo diastólico en aorta torácica y/o abdominal (grave si es holodiastólico), y otros, en cambio, más complejos, como la anchura de la *vena contracta* o el cálculo del volumen regurgitante o el orificio efectivo de regurgitación.

2. Valorar la etiología y la morfología de la válvula aórtica.
3. Cuantificar los diámetros y volúmenes ventriculares, la función sistólica y el tamaño de la raíz aórtica. La fracción de eyección (FE) y los diámetros ventriculares son los determinantes principales de supervivencia en pacientes sometidos a reemplazo valvular.

2.3. Tratamiento

Los pacientes sintomáticos con IC requieren tratamiento con vasodilatadores, nitratos y diuréticos. Se puede añadir digital en presencia de fibrilación auricular o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. En su presencia, el tratamiento vasodilatador con nifedipino, IECA o ARA II parece ejercer un efecto favorable sobre la evolución natural de la insuficiencia aórtica moderada/severa, sin datos que indiquen que un tratamiento es mejor que otro. Se debe realizar profilaxis de endocarditis infecciosa.

El momento óptimo para la cirugía viene determinado por la sintomatología y la función ventricular izquierda. En los pacientes asintomáticos el objetivo es intervenir lo más tardíamente posible debido a la morbimortalidad asociada al implante de una prótesis valvular, pero con controles periódicos ecocardiográficos, para evitar que la función se deprima y el ventrículo izquierdo se dilate sin que se manifieste clínicamente. Indicaciones de la cirugía en la insuficiencia aórtica son:

1. Pacientes sintomáticos con disnea clase II/IV de la HYHA o angina de pecho, independientemente de la función ventricular, aún con FE < 25%.
2. Pacientes con clínica de angina, enfermedad coronaria asociada y disfunción ventricular izquierda.
3. Pacientes asintomáticos con datos sugestivos de disfunción ventricular (diámetro telesistólico VI > 55 mm o índice > 25 mm/m² o diámetro telediastólico VI > 75 mm o índice > 35 mm/m² o FE < 50%).
4. Pacientes con insuficiencia aórtica grave y dilatación de aorta ascendente > 60 mm o pacientes con síntomas atribuibles a la

dilatación progresiva de la aorta a partir de 55 mm.

Se deberá realizar una coronariografía si existe historia actual o previa de cardiopatía isquémica, en varones mayores de 60 años o mujeres mayores de 65 años y si existen dos o más factores de riesgo cardiovascular conocidos.

3. Estenosis mitral

La estenosis mitral es una valvulopatía que consiste en la disminución o el estrechamiento del área del orificio mitral. Está ocasionada, en su forma más frecuente, por la fiebre reumática, pero en su etiología aparecen otras causas con menor incidencia que incluyen anomalías congénitas, síndrome carcinoide o calcificación grave del anillo mitral. El área valvular mitral normal es de 4,0-5,0 cm². Aparece gradiente transvalvular diastólico significativo y síntomas normalmente cuando el área es menor de 1,5 cm² durante el ejercicio o menor de 1 cm² en reposo.

3.1. Presentación clínica y exploración

El síntoma cardinal es la disnea, y a medida que se eleva la presión auricular izquierda por la gravedad de la estenosis mitral y su transmisión al lecho capilar pulmonar, aparecen la ortopnea, la disnea paroxística nocturna, la expectoración hemoptoica y el edema agudo de pulmón (EAP). Debido a la hipertensión pulmonar reactiva, puede claudicar el ventrículo derecho y aparecer insuficiencia cardíaca derecha con edemas y hepatomegalia, entre otros signos. El crecimiento de la aurícula izquierda puede acompañarse de fibrilación auricular y complicarse con fenómenos embólicos.

La auscultación cardíaca incluye un primer tono fuerte con arrastre presistólico y chasquido de apertura tras el segundo ruido (más cercano al segundo ruido cuanto más grave es la estenosis), que puede desaparecer si las valvas están calcificadas. El retumbo diastólico posterior al chasquido de apertura (más prolongado cuanto más grave es la estenosis mitral) se ausculta mejor en el tercer espacio intercostal y en el decúbito lateral izquierdo.

En la radiografía de tórax el hallazgo más común es el crecimiento de la aurícula izquierda, con elevación del bronquio principal izquierdo. El ECG muestra datos de crecimiento de la aurícula izquierda (duración de la onda P $\geq$ 0,12 s, con morfología bimodal), y en grados avanzados, signos de hipertensión pulmonar.

La supervivencia es buena (80% a los 10 años) en pacientes asintomáticos o mínimamente sinto-

máticos, pero una vez que aparecen los síntomas la supervivencia se reduce drásticamente.

3.2. Diagnóstico

La ecocardiografía es la prueba diagnóstica al mostrar la morfología valvular y valorar su movilidad, engrosamiento de las valvas, aparato subvalvular, fusión de las comisuras y si existe calcificación. Estima el tamaño de la aurícula izquierda, así como el tamaño y la función de ambos ventrículos. Mediante el Doppler se cuantifica la gravedad de la estenosis mitral a partir del registro de los gradientes transvalvulares, el cálculo del área valvular y la estimación de la presión de la arteria pulmonar (tabla 3.4-2). El eco transesofágico es útil para descartar trombos en la orejuela de la aurícula izquierda.

3.3. Tratamiento

Puede ser médico, valvuloplastia percutánea o cirugía. En presencia de fibrilación auricular, si hay indicaciones para la cardioversión, ésta debe realizarse; pero cuando sea permanente, habrá que realizar el control de la frecuencia cardíaca. La anticoagulación oral y la profilaxis de la endocarditis infecciosa son necesarias.

La valvuloplastia mitral percutánea (VMP) mediante cateterismo transeptal y dilatación con globo de Inoue está indicada en pacientes con grados II, III, IV de la NYHA con estenosis mitral moderada o grave (área $\leq$ 1,5 cm²), morfología valvular favorable para la técnica y en ausencia de trombo auricular o insuficiencia mitral moderada o grave. Los índices de fracaso son del 1-15%; la mortalidad del procedimiento, del 0-3%, y la supervivencia sin complicaciones llega al 35-70% después de 10-12 años. Puede estar indicada en pacientes con alto riesgo quirúrgico o contraindicación para la cirugía.

El tratamiento quirúrgico puede ser: comisurotomía o reemplazo valvular con prótesis mecánica o biológica; las indicaciones son las mismas que para la VMP pero cuando se asocian trombos

TABLA 3.4-2 Parámetros ecocardiográficos en función de la gravedad de la estenosis mitral

	Leve	Moderada	Grave
Área valvular (cm ²)	>1,5	1,0-1,5	<1,0
Gradiente medio	<5	5-10	>10
PAP (mmHg)	<30	30-50	>50

PAP: presión arterial pulmonar.

o insuficiencia mitral. La mortalidad operatoria varía entre el 3 y el 10% y se correlaciona con la edad, el grado funcional, la hipertensión pulmonar y la presencia de enfermedad coronaria.

4. Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral se define como el flujo sistólico invertido desde el ventrículo izquierdo hasta la aurícula izquierda. La insuficiencia mitral puede ser de tipo orgánico (reumática, degenerativa, inflamatoria, traumática e isquémica por afectación del músculo papilar) o funcional (isquémica, miocardiopatía). El mecanismo de la insuficiencia mitral en las orgánicas se produce por afectación de la propia válvula, y en las funcionales es la afectación del músculo cardíaco la que origina la insuficiencia mitral. Asimismo, puede ser aguda (rotura espontánea de cuerdas tendinosas, endocarditis) y crónica.

4.1. Presentación clínica y exploración

La historia natural de la insuficiencia mitral depende del grado de la propia insuficiencia, pudiendo estar asintomáticos los pacientes menores de 50 años y con grado severo de insuficiencia mitral; pero cuando aparecen los síntomas, el pronóstico empeora con el tratamiento médico, por lo que deben ser intervenidos. Sin embargo, en las insuficiencias mitrales agudas se desarrollan síntomas graves, como edema agudo de pulmón, debido al aumento brusco de volumen en la aurícula izquierda.

En la auscultación aparece un soplo sistólico que suele ser holosistólico, pero hay poca correlación entre la intensidad de éste y la gravedad de la insuficiencia mitral. La presencia de un tercer ruido y un retumbo diastólico significa un aumento del flujo de llenado, y no es signo de IC.

4.2. Diagnóstico

La ecocardiografía es el método diagnóstico fundamental. En la [tabla 3.4-3](#) se indican los criterios ecocardiográficos de gravedad.

4.3. Tratamiento

En pacientes con insuficiencia mitral funcional, el tratamiento con IECA, bloqueadores β , inhibidores de la aldosterona y la terapia de resincronización ventricular pueden disminuir la gravedad de la insuficiencia mitral. En los pacientes con insuficiencia mitral orgánica, la cirugía hoy no

TABLA 3.4-3 Parámetros ecocardiográficos de la insuficiencia mitral grave

Parámetros	Valores
Anchura de la vena contracta	>0,6 cm ²
Volumen regurgitante	≥65 ml/lat
Fracción regurgitante	≥50%
AORE	≥0,3 cm ²

AORE: área del orificio de regurgitación efectivo.

es la única alternativa, y existen dispositivos de implantación percutánea (válvulas de implantación percutánea o dispositivos de anuloplastia directa) en los pacientes con insuficiencia mitral degenerativa o funcional.

Por otro lado, debe reconocerse si la insuficiencia mitral se puede reparar o hay que cambiar la válvula por una prótesis, ya que el pronóstico es mejor, reparando la válvula. Con la terapia reparadora se mantiene la interacción entre el ventrículo y la válvula, lo que da lugar a una mejor FE y se objetiva una menor insuficiencia cardíaca postoperatoria.

Bibliografía recomendada

- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:1-25.
- Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet.* 2009;373:1382-94.
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation Part 1: aortic and pulmonary regurgitation. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:223-44.
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation Part 2: mitral and tricuspid regurgitation. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:307-32.
- Maganti K, Rigolin VH, Enriquez Sarano M, Bonow MO. Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:483-500.

C A P Í T U L O 3.5

Síndrome aórtico agudo

A.M. Puppo Moreno

1. Definición y características generales

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con afectación de la capa media, que puede afectar a la aorta torácica y/o abdominal y que condiciona un elevado riesgo de rotura, y por tanto una elevada mortalidad, lo que lo convierte en una urgencia medicoquirúrgica. En la actualidad y gracias a las técnicas de imagen podemos clasificar el SAA en:

1. Disección aórtica. Representa el mecanismo clásico y se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica.
2. Hematoma intramural. Es una hemorragia contenida en la capa media aórtica por rotura de los *vasa vasorum*.
3. Úlcera penetrante. Es una ulceración sobre una lesión aterosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna, y forma un hematoma en la capa media de la aorta.
4. Rotura traumática de la aorta.
5. Procesos mixtos.

2. Epidemiología y factores de riesgo

La incidencia del SAA es de 30 casos por millón de habitantes, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes sintomáticas. Es tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer. Se acepta que el síndrome aórtico es agudo si los síntomas tienen menos de 14 días de evolución. Casi en el 80% de los pacientes existen antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus o tabaquismo. El síndrome de Marfan está presente en el 5% de los pacientes, y éstos suelen ser más jóvenes (media de edad, 36 años). En el 18% de los pacientes existe como antecedente la cirugía cardíaca previa. El **cuadro 3.5-1** resume los factores de riesgo para el desarrollo de SAA.

3. Clasificación**3.1. Clasificación de De Backey o de Stanford**

Esta clasificación no sólo marca la topografía, sino también el pronóstico y la estrategia terapéutica.

- Tipo A o proximal: son todas las disecciones que afectan a la aorta ascendente, con independencia de la extensión y la localización del desgarro intimal.
- Tipo B o distal: la aorta ascendente no se ve afectada.

3.2. Clasificación de Svensson

Esta clasificación combina aspectos radiológicos y clínicos:

- Clase I: disección clásica con luz falsa y verdadera, con y sin comunicación entre ambas.

CUADRO 3.5-1. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome aórtico agudo

- Condiciones asociadas con un aumento del estrés de la pared aórtica:
 - Hipertensión arterial, particularmente mal controlada
 - Feocromocitoma
 - Consumo de cocaína
 - Levantamiento de peso u otras maniobras de Valsalva
 - Traumatismo de alta energía, precipitación
 - Coartación de aorta
- Condiciones asociadas a anomalías de la capa media de la aorta:
 - Genéticas
 - Síndrome de Marfan
 - Síndrome de Ehlers-Danlos
 - Aorta bicúspide
 - Síndrome de Turner
 - Síndrome de Loeys-Dietz
 - Síndrome familiar de disección de aorta torácica
 - Vasculopatías inflamatorias
 - Arteritis de Takayasu
 - Células gigantes
 - Arteritis de Behçet
- Otras situaciones:
 - Embarazo
 - Enfermedad poliquística renal
 - Administración crónica de corticoides o inmunosupresores
 - Infecciones que afectan a la pared aórtica, ya sea a partir de bacteriemia o de extensión de la infección adyacente

- Clase II: hematoma o hemorragia intramural.
- Clase III: sutil o pequeña disección construida en la pared aórtica.
- Clase IV: úlcera penetrante producida sobre una placa ateromatosa.
- Clase V: disección aórtica de causa iatrogénica o trauma.

Para la lesión traumática de la aorta existe una nueva clasificación establecida desde el punto de vista radiológico:

- Grado I: lesión y/o desgarro de la íntima.
- Grado II: hematoma intramural.
- Grado III: pseudoaneurisma aórtico.
- Grado IV: rotura o transección.

4. Síntomas guía y signos exploratorios

El dolor es el síntoma principal y el más frecuente. Se localiza a nivel torácico anterior en los SAA de tipo A. En el tipo B suele localizarse en la espalda (interescapular). Es brusco, muy intenso, en algunos casos migratorio, y con posible irradiación a la base del cuello o la mandíbula por afectación de la aorta ascendente, o lumbar si la afectación es distal. En algunos pacientes existe un antecedente de sobreesfuerzo previo.

La hipertensión arterial conocida completa el cuadro clínico más habitual (60-90% de disecciones), más asociada con la afectación distal, aunque es posible no detectarla en el examen físico a causa del dolor o del shock, hallando hipotensión verdadera, más frecuente en la afectación proximal. Menos habituales son la ausencia de pulsos (50% en proximal y 15% en distales), la insuficiencia aórtica (50-60% en proximales), las manifestaciones neurológicas (6-19%) (accidente cerebrovascular agudo [ACVA] o paraplejía) o el infarto agudo de miocardio (1-2%). El síncope está presente en el 12% de los pacientes con SAA de tipo A.

5. Abordaje diagnóstico

Es fundamental un alto índice de sospecha en pacientes que se presentan en el servicio de urgencias con dolor torácico atípico, en ausencia de alteraciones en el electrocardiograma sugestivas de síndrome coronario agudo. Es frecuente el antecedente de crisis hipertensiva.

5.1. Técnicas de imagen

5.1.1. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax puede mostrar, hasta en un 59% de los casos, ensanchamiento medias-tínico.

5.1.2. Tomografía computarizada (angio-TC)

En la actualidad, la angio-TC es la técnica más utilizada. Su precisión diagnóstica ha crecido de manera espectacular tras la introducción en la rutina clínica de la TC multicorte que posibilita la reconstrucción completa de la aorta. Debe incluir toda la aorta hasta el territorio femoral común. El estudio debe iniciarse sin contraste yodado para valorar la posible existencia de hematoma intramural y/o trombo mural.

5.1.3. Ecocardiografía transesofágica

Es la técnica de elección ante un paciente con TC de sospecha sin confirmación definitiva, ante la duda de la existencia o no de puerta de entrada y, en general, si se tienen dudas sobre la variante del SAA. En los pacientes con SAA de tipo A es necesaria la valoración de la competencia de la válvula aórtica.

5.1.4. Resonancia magnética

La resonancia magnética tiene una sensibilidad y una especificidad del 100%. En casos de hematoma intramural puede aclarar incluso la cronología.

6. Tratamiento

6.1. Control de la presión arterial

6.1.1. Pacientes hipertensos

El objetivo es mantener la presión arterial sistólica por debajo de 120 mmHg y la diastólica, inferior a 80 mmHg. Para ello es necesaria la administración de hipotensores. El fármaco de elección es el labetalol (administrar una dosis de 50 mg en inyección intravenosa, que debe repetirse a intervalos de 5 min hasta que haya una respuesta satisfactoria). La dosis total no debe exceder los 200 mg. El máximo efecto se presenta ordinariamente a los 5 min, y la acción dura generalmente alrededor de 6 h, pero puede ser tan prolongada como de 18 h. Otro fármaco útil es el esmolol (bolo de 500 µg/kg/min seguido de una perfusión de 50 µg/kg/min). En caso de estar contraindicado el uso de bloqueadores β puede usarse diltiazem: un primer bolo de 0,25 mg/kg en 2 min, seguido de un segundo bolo de 0,35 mg/kg en 15 min, y a continuación una perfusión de 10-15 mg/h de una disolución 1:1 (100 mg en 100 ml de suero).

Otra alternativa es el urapidilo: un primer bolo de 25 mg en 20 s, un segundo bolo de 25 mg en 20 s, y hasta un tercer bolo de 50 mg en 20 s (entre bolo y bolo hay que esperar 5 min). Seguir con perfusión continua 2 mg/min.

Una tercera alternativa es el nitroprusiato (solo o asociado a bloqueadores β) en perfusión continua a 0,5 mg/kg/min.

6.1.2. Pacientes normotensos

El objetivo del tratamiento con bloqueadores β es la disminución de la fuerza que actúa sobre la pared lesionada de la aorta (dp/dt). Por tanto, en pacientes estables y normotensos es necesaria la perfusión continua de labetalol para mantener tanto la frecuencia cardíaca como las cifras tensionales adecuadas sin perjuicio de la función renal.

6.2. Control del dolor

El control del dolor puede llevarse a cabo con opioides.

7. Tratamiento quirúrgico

Se resume en el [cuadro 3.5-2](#).

7.1. Síndrome aórtico agudo de tipo A

En el SAA de tipo A, la intervención quirúrgica se practica inmediatamente después de realizar el diagnóstico. El hecho de no tratar la disección de tipo A está asociado con una mortalidad del 2% por cada hora dentro de las primeras 24 a 48 h. A las 24 h, el 30% de los pacientes han fallecido y sólo la mitad de ellos sobreviven por encima de la segunda semana. Las excepciones del tratamiento quirúrgico inmediato son: pacientes mayores de 75 años (individualizar), coma profundo, lesión orgánica grave motivada por la disección, y expectativa de vida limitada por comorbilidad y deterioro hemodinámico grave no secundario a taponamiento.

En los últimos tiempos se están recomendando técnicas mixtas de reparación quirúrgica con el uso de dispositivos intravasculares como la reparación mediante *stented elephant trunk* o trompa de elefante para el arco aórtico.

7.2. Síndrome aórtico agudo de tipo B

En general, el SAA de tipo B debe ser tratado médicamente salvo que existan complicaciones o hallazgos de posible rotura.

En general se aceptan como indicación de tratamiento intravascular las siguientes:

- Dolor intenso (sólo si se ha conseguido un buen control de la presión arterial) y resistente al tratamiento médico, o reaparición del dolor torácico/lumbar a pesar del tratamiento médico intensivo.
- Hemorragia importante en cavidad pleural, hemomediastino, hematoma periaórtico o retroperitoneo.

CUADRO 3.5-2. Indicaciones quirúrgicas de tratamiento de la disección/hematoma y úlcera aórtica (Guías ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM)

Clase I

- Disección aguda de tipo A
- Disección aguda de tipo B si está complicada con alguna de estas situaciones:
 - Progresión y compromiso de órganos vitales
 - Amenaza de rotura inminente
 - Extensión retrógrada con extensión a aorta ascendente
 - Asociación con insuficiencia aórtica
 - En el seno de enfermedad de Marfan

Clase IIa

- Disección de tipo A no aguda
- En estos casos se indicará cirugía electiva sin carácter urgente:
 - Hematoma intramural localizado en aorta ascendente
- Pacientes con úlcera *penetrante aórtica, inestables* hemodinámicamente, con persistencia de síntomas y con imagen compatible con formación de pseudoaneurismas

Clase IIb

- Hematoma intramural en aorta descendente con persistencia de síntomas y/o progresión en aorta descendente

Clase III

- Disección de tipo B no complicada
 - Hematoma intramural en aorta descendente no complicado
 - Úlcera aórtica en pacientes asintomáticos y sin evidencia de progresión
-
- Afectación circulatoria mantenida de troncos supraaórticos, de las arterias renales (oligonefrosis) o compromiso grave del flujo a alguna de las extremidades inferiores.
 - Crecimiento significativo del diámetro de la aorta, detectado mediante técnicas de imagen.
 - Sospecha de erosión o compresión de alguna estructura potencialmente mortal (síndrome de vena cava superior, hemoptisis no justificada por otras causas, compresión de un bronquio principal o de segundo orden, cuadro abdominal sospechoso de ser secundario a la disección, etc.).

8. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son el fallo renal, la paraplejía y la fuga. Esta última puede ser de cuatro tipos:

- Tipo I. Filtración en alguno de los sitios de apoyo de la prótesis. Habitualmente tiene presión arterial sistémica y reviste gravedad. Debe considerarse al paciente como insuficientemente tratado. La mayor parte de las roturas se presentan en pacientes con este tipo de endofuga, por lo que el tratamiento debe ser radical, habitualmente mediante la inserción de un manguito de prótesis para extender la zona cubierta si es posible. Si esto fracasa, debe considerarse la conversión a cirugía abierta del paciente.
- Tipo II. Consiste en el flujo de sangre desde ramas que habitualmente nacen del saco aneurismático (intercostales, lumbares, arteria mesentérica inferior, etc.) hacia él. El grado de presurización es bajo y la tendencia natural de la mayoría es a la trombosis. Sólo se reserva el tratamiento mediante embolización selectiva en los casos con crecimiento del aneurisma.
- Tipo III. Consiste en el fracaso mecánico de la prótesis, con pérdida de la integridad de ésta y presurización sistémica del saco. Es grave y puede llevar a la rotura. Se trata comúnmente reemplazando por vía endoluminal la zona defectuosa o mediante cirugía cuando esto no es posible.
- Tipo IV. Muy infrecuente, consiste en filtración a través de la tela de la prótesis por porosidad anormal. Requiere reemplazo de la prótesis por vía endoluminal o conversión a cirugía abierta.

Bibliografía recomendada

- ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. JACC. 2010;55:e27-129.
- Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R, et al. Expert Consensus Document on the Treatment of Descending Thoracic Aortic Disease Using Endovascular Stent-Graft. Ann Thorac Surg. 2008;85:S1-41.
- Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, Bavaria J, Farber M, Lee WA, et al. GORE TAG Investigators. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. J Vasc Surg. 2009;50:1255-64.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283:897-903.
- Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37:149-59.

C A P Í T U L O 3.6

Crisis hipertensivas

F. Valenzuela Sánchez y M. Recuerda Núñez

1. Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica que afecta al 30% de la población mayor de 18 años, y es la causa de 7 millones de muertes anuales. Puede cursar de forma asintomática o mediante síntomas cardíacos, respiratorios o cerebrales, que pueden ser potencialmente mortales para el enfermo y constituyen una emergencia que precisa ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

2. Criterios y clasificación

Se define la HTA como la presencia de cifras de presión arterial sistólica (PAS) superiores a 140 mmHg y/o cifras de presión arterial diastólica (PAD) superiores a 90 mmHg. La crisis hipertensiva se define como una PAS superior a 180 mmHg y/o una PAD por encima de 120 mmHg. Dependiendo de la afectación de órganos, las crisis hipertensivas se han clasificado en urgencias hipertensivas o emergencias hipertensivas.

8. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son el fallo renal, la paraplejía y la fuga. Esta última puede ser de cuatro tipos:

- Tipo I. Filtración en alguno de los sitios de apoyo de la prótesis. Habitualmente tiene presión arterial sistémica y reviste gravedad. Debe considerarse al paciente como insuficientemente tratado. La mayor parte de las roturas se presentan en pacientes con este tipo de endofuga, por lo que el tratamiento debe ser radical, habitualmente mediante la inserción de un manguito de prótesis para extender la zona cubierta si es posible. Si esto fracasa, debe considerarse la conversión a cirugía abierta del paciente.
- Tipo II. Consiste en el flujo de sangre desde ramas que habitualmente nacen del saco aneurismático (intercostales, lumbares, arteria mesentérica inferior, etc.) hacia él. El grado de presurización es bajo y la tendencia natural de la mayoría es a la trombosis. Sólo se reserva el tratamiento mediante embolización selectiva en los casos con crecimiento del aneurisma.
- Tipo III. Consiste en el fracaso mecánico de la prótesis, con pérdida de la integridad de ésta y presurización sistémica del saco. Es grave y puede llevar a la rotura. Se trata comúnmente reemplazando por vía endoluminal la zona defectuosa o mediante cirugía cuando esto no es posible.
- Tipo IV. Muy infrecuente, consiste en filtración a través de la tela de la prótesis por porosidad anormal. Requiere reemplazo de la prótesis por vía endoluminal o conversión a cirugía abierta.

Bibliografía recomendada

- ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. JACC. 2010;55:e27-129.
- Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R, et al. Expert Consensus Document on the Treatment of Descending Thoracic Aortic Disease Using Endovascular Stent-Graft. Ann Thorac Surg. 2008;85:S1-41.
- Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, Bavaria J, Farber M, Lee WA, et al. GORE TAG Investigators. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. J Vasc Surg. 2009;50:1255-64.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283:897-903.
- Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37:149-59.

C A P Í T U L O 3.6

Crisis hipertensivas

F. Valenzuela Sánchez y M. Recuerda Núñez

1. Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica que afecta al 30% de la población mayor de 18 años, y es la causa de 7 millones de muertes anuales. Puede cursar de forma asintomática o mediante síntomas cardíacos, respiratorios o cerebrales, que pueden ser potencialmente mortales para el enfermo y constituyen una emergencia que precisa ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

2. Criterios y clasificación

Se define la HTA como la presencia de cifras de presión arterial sistólica (PAS) superiores a 140 mmHg y/o cifras de presión arterial diastólica (PAD) superiores a 90 mmHg. La crisis hipertensiva se define como una PAS superior a 180 mmHg y/o una PAD por encima de 120 mmHg. Dependiendo de la afectación de órganos, las crisis hipertensivas se han clasificado en urgencias hipertensivas o emergencias hipertensivas.

La urgencia hipertensiva es una elevación de las cifras de presión arterial sin disfunción orgánica, pero con síntomas como cefalea, disnea o epistaxis y que se controla en pocas horas. En cambio, las emergencias hipertensivas se caracterizan por una mayor elevación de la presión arterial ($> 180/120$ mmHg) acompañada de síntomas y disfunción orgánica, lo que requerirá una rápida disminución de los niveles de presión arterial con fármacos parenterales y una estrecha monitorización en la UCI.

3. Etiología

El 8% de las emergencias hipertensivas y el 28% de las urgencias hipertensivas ocurren en pacientes sin antecedentes de hipertensión. En hipertensos, la medicación inadecuada o su incumplimiento son las causas más frecuentes de la presentación de una crisis hipertensiva. La utilización de fármacos o sustancias como anti-conceptivos, cocaína, fenciclidina, inhibidores de la monoaminoxidasa, anfetaminas o antiinflamatorios no esteroideos se relacionan con la aparición de HTA. Determinadas enfermedades pueden, de forma secundaria, provocar una crisis hipertensiva: enfermedad renal parenquimatosa, enfermedad vascularrenal, preeclampsia, enfermedad de Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, hiperactividad autónoma, lesiones medulares, accidente cerebrovascular y postoperatorios de distintas cirugías.

4. Clínica

Los síntomas clínicos de los pacientes con una crisis hipertensiva corresponderán, por un lado, a la repercusión, en determinados territorios, del aumento de la presión arterial (en forma de dolor, hemorragia o sobrecarga cardíaca), y por otro, a los síntomas de la disfunción que en determinados órganos produce el progreso de la HTA. Estos datos deben ser recogidos mediante una exhaustiva anamnesis, examen físico y pruebas complementarias, entre las que se incluyen: análisis de laboratorio, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiografía, ultrasonografía abdominal, fondo de ojo y tomografía computarizada.

4.1. Síntomas generales

Los síntomas frecuentes en las urgencias hipertensivas son: cefaleas (22%), epistaxis (17%), debilidad (10%), agitación psicomotriz (10%), dolor torácico (9%), disnea (9%), arritmias y parestesias. En las emergencias hipertensivas los síntomas más frecuentes son: dolor torácico

(27%), disnea (22%) y déficit neurológico (21%). La incidencia de disfunción orgánica es: infarto cerebral (24%), edema agudo de pulmón (22,5%), encefalopatía hipertensiva (16,3%), insuficiencia cardíaca congestiva (12%), y en menor frecuencia, hemorragia cerebral, disección aórtica, síndrome coronario agudo (SCA), insuficiencia renal aguda y eclampsia.

4.2. Tipos especiales de crisis hipertensivas

Las crisis que ocurren en el curso de determinadas enfermedades obligan a procedimientos diagnosticoterapéuticos concretos. Es el caso de la hipertensión durante el accidente cerebrovascular agudo (ACVA), el síndrome aórtico agudo, la preeclampsia y la eclampsia, el feocromocitoma y otras crisis simpáticas (v. capítulos correspondientes).

5. Tratamiento

5.1. Tratamiento general

La crisis hipertensiva, con clínica florida y existencia de disfunción orgánica, necesita una rápida disminución de los valores de presión arterial mediante una estrecha monitorización; una rápida corrección de la presión arterial altera la capacidad de autorregulación en los territorios cerebral, coronario o renal y puede provocar isquemia orgánica y morbilidad. Todos los pacientes deberían ubicarse en una sala tranquila; asimismo, el ingreso en una UCI es necesario para el control exhaustivo de la presión arterial durante la administración de los fármacos intravenosos y para monitorizar la función neurológica y cardíaca. Es importante detectar la depleción de volumen, para evitar la hipotensión al administrar los vasodilatadores, administrando suero salino de forma simultánea. Una amplia variedad de fármacos podrá utilizarse para el control de la presión arterial; sin embargo, no debe utilizarse la nifedipina sublingual ya que puede producir una imprevisible reducción de la autorregulación y presentar complicaciones isquémicas graves. El objetivo inicial debe ser reducir la presión arterial no más del 25-30% en el plazo máximo de 1 h, y en las horas siguientes (2-6 h) alcanzar las cifras de 160/100 mmHg.

5.2. Tratamiento de la crisis hipertensiva en situaciones especiales

El tratamiento de la HTA en el síndrome aórtico agudo se indica en el capítulo 3.5, y en la preeclampsia y la eclampsia, en el capítulo 16.1.

5.2.1. Feocromocitoma

La crisis hipertensiva puede ser el comienzo de un feocromocitoma. También puede presentarse durante su resección quirúrgica, especialmente durante la intubación y la manipulación de la glándula suprarrenal, por la liberación de catecolaminas. Las opciones de tratamiento incluyen nitroprusiato sódico, fentolamina o nicardipino. El nitroprusiato sódico es ideal para el manejo intraoperatorio debido a su inicio de acción rápido y la corta duración del efecto. La fentolamina y el nicardipino son alternativas para el control de la presión arterial en el feocromocitoma. El urapidil, por su corta acción, puede ser otra alternativa.

5.2.2. Crisis simpáticas

La intoxicación por fármacos y drogas, la suspensión drástica de fármacos hipotensores y la disfunción autonómica severa en el síndrome de Guillain-Barré o en la lesión aguda de la médula espinal se caracterizan por una sobreestimulación simpática. No deben emplearse bloqueadores β para no provocar un aumento de la presión arterial y espasmo coronario. Los antagonistas del calcio, el fenoldopam y la fentolamina pueden ser la mejor opción.

5.2.3. Edema agudo de pulmón

La hipertensión en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda aguda debe ser tratada principalmente con vasodilatadores. El nitroprusiato o la nitroglicerina con un diurético de asa constituyen el tratamiento ideal.

5.2.4. Encefalopatía hipertensiva

La hipertensión maligna y la encefalopatía hipertensiva deben ser tratadas inicialmente con antihipertensores parenterales. Entre los más comúnmente utilizados se incluyen el nitroprusiato, el nicardipino, el labetalol, el urapidil, la clevidipina y el fenoldopam.

5.2.5. Accidentes cerebrovasculares

5.2.5.1. Ictus isquémico

El tratamiento de la presión arterial en la fase aguda del ictus es controvertido. Se recomienda no tratar, a menos que la hipertensión sea extrema ($PAS > 220$ mmHg o $PAD > 120$ mmHg), o que el paciente padezca un SCA, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda o preeclampsia. La reducción de la PAS debe ser aproximadamente de un 15% durante las primeras 24 h. Cuando se indica trombólisis sistémica, se recomienda que la PAS sea igual o inferior a 185 mmHg y la PAD igual o inferior a 110 mmHg. La presión arterial debe ser estable y mantenerse por de-

bajo de 180/105 mmHg durante al menos 24 h después del tratamiento con rtPA intravenoso. El labetalol y el urapidil por vía intravenosa generalmente son los fármacos de elección si el tratamiento farmacológico es necesario en la fase aguda, ya que permiten el control rápido y seguro de la presión arterial. Otros fármacos de primera línea son la nitroglicerina y el nicardipino por vía intravenosa. El nitroprusiato debe considerarse de segunda línea, por los riesgos adicionales de aumento de la presión intracraneal o disfunción plaquetaria.

5.2.5.2. Hemorragia cerebral

El enfoque de tratamiento de la hemorragia cerebral, intracerebral o subaracnoidea debe tener en cuenta los beneficios potenciales de reducción de la hemorragia y el riesgo de reducción de la perfusión cerebral que supone el descenso de la presión arterial. Sería necesaria la medición de la presión intracraneal para asegurar la menor presión arterial que mantenga una adecuada presión de perfusión cerebral. Se recomienda tratar de manera radical la presión arterial si la hipertensión es extrema ($PAS > 200$ mmHg o presión arterial media [PAM] > 150 mmHg), y considerarlo si la PAS es mayor de 180 mmHg y la PAM, de 130 mmHg. El labetalol y el urapidil, con una duración de su efecto más corto, son los fármacos de elección en perfusión intravenosa; la nitroglicerina y el nicardipino pueden ser alternativas, con lo que se evita la utilización de nitroprusiato.

5.3. Fármacos hipotensores

Los fármacos utilizados deben tener un perfil de facilidad de administración, corta acción y ausencia de efectos secundarios importantes.

5.3.1. Nitroprusiato sódico

Es un vasodilatador de las arteriolas y las venas, y es considerado generalmente como el más eficaz de los fármacos por vía parenteral en la mayoría de las emergencias hipertensivas. Comienza a actuar en menos de 1 min y sus efectos desaparecen entre 1 y 10 min. La principal limitación para el uso de nitroprusiato es su metabolismo, que puede dar lugar a toxicidad por el efecto del cianuro o el tiocianato. La dosis inicial recomendada es de 0,25 a 0,5 $\mu\text{g/kg/min}$, que puede aumentarse hasta una dosis máxima de 10 $\mu\text{g/kg/min}$, aunque el uso de estas dosis debe evitarse o limitarse a una duración máxima de 10 min. El nitroprusiato no debe administrarse a mujeres embarazadas y debe limitarse en pacientes con una función renal deteriorada.

5.3.2. Nitroglicerina

Administrada en infusión intravenosa, la nitroglicerina produce más venodilatación que dilatación arteriolar, lo que puede ocasionar hipotensión y taquicardia refleja. Puede ser útil en pacientes con SCA y en aquellos con hipertensión después de *bypass* coronario. Inicia su efecto a los 2-5 min, y su duración es de aproximadamente 10-20 min. La dosis inicial de la nitroglicerina es de 5 µg/min, incrementándose hasta un máximo de 100 µg/min. Puede producir, como efectos secundarios, cefalea, taquicardia y metahemoglobinemia en un tratamiento superior a las 24 h.

5.3.3. Labetalol

Es un bloqueador β y α -adrenérgico. El inicio de su acción es rápido, menos de 5 min, y su eliminación es entre 5 y 6 h. Es seguro en pacientes con síndrome coronario, pero debe evitarse en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca y bradicardia. La administración se realiza en bolo o infusión continua intravenosa. La dosis en bolo es de 20 mg inicialmente, seguido de 20 a 80 mg cada 10 min hasta una dosis total de 300 mg; la infusión es de 0,5 a 2 mg/min.

5.3.4. Urapidil

Es un bloqueador α_1 -adrenérgico central y un agonista de los receptores serotoninérgicos; a nivel periférico, es un antagonista selectivo de los receptores α_1 -adrenérgicos postsinápticos. No se describen efectos sobre el gasto cardíaco ni la presión intracraneal. Está contraindicado en la estenosis aórtica. Su inicio de acción es rápido, 5 min, y la duración de su efecto es corta, aproximadamente de 10 a 15 min. Se administra por vía intravenosa directa: 25-50 mg en 30 s, repitiendo la dosis cada 5 min, hasta tres veces si es necesario. Una vez controlada la presión arterial, se inicia una perfusión continua a dosis de 5 a 40 mg/h según la presión arterial.

5.3.5. Esmolol

Es un bloqueador β cardiosselectivo, de vida media muy corta, alrededor de 9 min, y una duración de su efecto de unos 30 min. Se utiliza en bolo de 500 a 1.000 µg/kg en 1 min, seguido de una infusión que se inicia a 50 µg/kg/min, pero que puede incrementarse según la respuesta hasta 300 µg/kg/min.

5.3.6. Enalapril

Es un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina intravenoso, de respuesta variable, en los pacientes con hipovolemia, con una actividad de renina plasmática elevada, y

puede tener una respuesta hipotensora excesiva. Su efecto comienza a los 15 min, el efecto máximo a las 4 h, y la duración de la acción oscila entre 12 y 24 h. La dosis inicial habitual es de 1,25 a 5 mg cada 6 h. Está contraindicado en el embarazo.

5.3.7. Fenoldopam

Es un agonista periférico de los receptores dopaminérgicos de tipo 1. Se caracteriza por mantener o aumentar la perfusión renal, y puede ser particularmente beneficioso en pacientes con insuficiencia renal. Está contraindicado en pacientes con glaucoma. La dosis inicial es de 0,1 µg/kg/min, que puede aumentarse de 0,05 a 0,1 µg/kg/min, cada 15 min, hasta una dosis máxima de 2 µg/kg/min.

5.3.8. Hidralazina

Es un vasodilatador arteriolar puro de respuesta menos predecible; precisa la administración de un bloqueador β al mismo tiempo. El efecto se inicia a los 10-30 min de la administración, y dura unas 10 h. La dosis inicial es de 10 mg en bolo; la dosis máxima es de 20 mg, que se repite cada 12 h.

5.3.9. Clevidipina

Es un antagonista del calcio de acción corta, dilatador arteriolar selectivo, con una vida media de 2 min. No se ve afectado por la disfunción renal y/o hepática, y reduce selectivamente la presión arterial, disminuyendo la precarga, sin afectar a las presiones de llenado cardíaco o causar taquicardia refleja. La dosis inicial es de 1 mg/h, que puede incrementarse, si es necesario, hasta un máximo de 21 mg/h.

5.3.10. Nicardipino

Es un antagonista del calcio que puede administrarse en infusión intravenosa; inicia la acción de 5 a 15 min tras su administración, y la duración de su efecto es de 4 a 6 h. La dosis inicial es de 5 mg/h, que puede aumentarse 2,5 mg/h cada 5 min hasta un máximo de 15 mg/h.

5.3.11. Fentolamina

Es un bloqueador α -adrenérgico indicado en el tratamiento de la crisis hipertensiva por aumento de la actividad catecolaminérgica. La dosis habitual en bolo intravenoso es de 5 a 10 mg cada 5 a 15 min.

Bibliografía recomendada

Baumann BM, Cline DM, Pimenta E. Treatment of hypertension in the emergency department. J Am Soc Hypertens. 2011;5:366-77.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31:1281-357.

Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131:1949-62.

Rodriguez MA, Kumar SK, Matthew De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010;8:102-7.

Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2014;32:3-15.

C A P Í T U L O 3.7

Arritmias cardíacas: bradiarritmias

E. Puerto García Martín y R. Salguero Bodes

1. Introducción

Las bradiarritmias se definen como alteraciones del ritmo que provocan una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto (lat/min). Algunos pacientes presentan una frecuencia normal pero que resulta insuficiente para su situación clínica, padeciendo lo que se denomina bradicardia funcional o relativa (p. ej., paciente en shock séptico a 65 lat/min).

Se desconoce su prevalencia exacta. Constituyen junto al síncope una causa frecuente de consulta en los Servicios de Emergencias y de ingreso en las unidades de cuidados intensivos.

2. Fisiopatología

El sistema específico de conducción está formado por el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular (AV), el haz de His y sus ramas (izquierda y derecha) y la red de Purkinje. Todas las células que lo integran presentan un automatismo normal: sufren una despolarización espontánea en ausencia de estímulos externos, iniciando un potencial de acción y un impulso eléctrico que puede propagarse a las células adyacentes. Existe automatismo fuera del sistema aunque su relevancia es menor en la génesis de las bradiarritmias.

Se comportan como un sistema jerárquico en cuanto a la función de marcapasos, determinado por la frecuencia de despolarización intrínseca:

- **Nódulo sinusal:** es el marcapasos primario del corazón, donde habitualmente se genera el impulso eléctrico (frecuencia: 60-100 lat/min).
- **Nódulo AV:** tiene un grado de automatismo intermedio (frecuencia: 40-60 lat/min).

- **Haz de His, ramas y Purkinje:** menor automatismo (frecuencia: < 40 lat/min).

Ambos nódulos reciben inervación del sistema nervioso autonómico. El simpático aumenta el automatismo y la velocidad de conducción, y el parasimpático ocasiona efectos opuestos. La influencia autonómica es menor sobre el sistema His-Purkinje.

Las bradiarritmias se producen por una alteración en la formación del impulso eléctrico del corazón consecuencia de una depresión del automatismo y/o por un fallo en su propagación por bloqueo de la conducción a distintos niveles del sistema específico de conducción.

3. Complejos o ritmos de escape

Los complejos (latidos aislados) o ritmos (varios latidos consecutivos) de escape son un mecanismo de rescate para suplir la ausencia de estímulo eléctrico o el fallo en su propagación por el sistema de conducción. Se clasifican en tres grupos:

- **Ritmo de escape auricular:** ritmo generado en porciones generalmente «bajas» de la aurícula, cercanas al nódulo AV.
- **Ritmo de escape supra o intrahisiano:** ritmo generado en el haz de His o en el nódulo AV, por lo que se le suele denominar ritmo nodal. Su frecuencia suele ser de 40-60 lat/min. Muestran un complejo QRS igual al basal por producirse la despolarización ventricular por la misma vía que en ausencia de trastornos, por tanto estrecho (< 120 ms) salvo que exista trastorno de la conducción intra-ventricular asociado. Generalmente responden a estímulos autonómicos.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31:1281-357.

Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131:1949-62.

Rodriguez MA, Kumar SK, Matthew De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010;8:102-7.

Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2014;32:3-15.

C A P Í T U L O 3.7

Arritmias cardíacas: bradiarritmias

E. Puerto García Martín y R. Salguero Bodes

1. Introducción

Las bradiarritmias se definen como alteraciones del ritmo que provocan una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto (lat/min). Algunos pacientes presentan una frecuencia normal pero que resulta insuficiente para su situación clínica, padeciendo lo que se denomina bradicardia funcional o relativa (p. ej., paciente en shock séptico a 65 lat/min).

Se desconoce su prevalencia exacta. Constituyen junto al síncope una causa frecuente de consulta en los Servicios de Emergencias y de ingreso en las unidades de cuidados intensivos.

2. Fisiopatología

El sistema específico de conducción está formado por el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular (AV), el haz de His y sus ramas (izquierda y derecha) y la red de Purkinje. Todas las células que lo integran presentan un automatismo normal: sufren una despolarización espontánea en ausencia de estímulos externos, iniciando un potencial de acción y un impulso eléctrico que puede propagarse a las células adyacentes. Existe automatismo fuera del sistema aunque su relevancia es menor en la génesis de las bradiarritmias.

Se comportan como un sistema jerárquico en cuanto a la función de marcapasos, determinado por la frecuencia de despolarización intrínseca:

- **Nódulo sinusal:** es el marcapasos primario del corazón, donde habitualmente se genera el impulso eléctrico (frecuencia: 60-100 lat/min).
- **Nódulo AV:** tiene un grado de automatismo intermedio (frecuencia: 40-60 lat/min).

- **Haz de His, ramas y Purkinje:** menor automatismo (frecuencia: < 40 lat/min).

Ambos nódulos reciben inervación del sistema nervioso autonómico. El simpático aumenta el automatismo y la velocidad de conducción, y el parasimpático ocasiona efectos opuestos. La influencia autonómica es menor sobre el sistema His-Purkinje.

Las bradiarritmias se producen por una alteración en la formación del impulso eléctrico del corazón consecuencia de una depresión del automatismo y/o por un fallo en su propagación por bloqueo de la conducción a distintos niveles del sistema específico de conducción.

3. Complejos o ritmos de escape

Los complejos (latidos aislados) o ritmos (varios latidos consecutivos) de escape son un mecanismo de rescate para suplir la ausencia de estímulo eléctrico o el fallo en su propagación por el sistema de conducción. Se clasifican en tres grupos:

- **Ritmo de escape auricular:** ritmo generado en porciones generalmente «bajas» de la aurícula, cercanas al nódulo AV.
- **Ritmo de escape supra o intrahisiano:** ritmo generado en el haz de His o en el nódulo AV, por lo que se le suele denominar ritmo nodal. Su frecuencia suele ser de 40-60 lat/min. Muestran un complejo QRS igual al basal por producirse la despolarización ventricular por la misma vía que en ausencia de trastornos, por tanto estrecho (< 120 ms) salvo que exista trastorno de la conducción intra-ventricular asociado. Generalmente responden a estímulos autonómicos.

- **Ritmo de escape infrahisiano:** ritmo generado por debajo del haz de His, con frecuencia de 20-40 lat/min. Muestran un QRS ancho (> 120 ms) y con escasa respuesta a estímulos autonómicos. Incluye los ritmos ventriculares o idioventriculares. Generalmente, cuanto más ancho es el QRS es indicativo de un origen más distal en el His-Purkinje. Algunos ritmos de escape progresivamente más lentos pueden preceder a la aparición de asistolia.

Estos dos últimos tipos pueden ir seguidos de onda P retrógrada, por conducción del estímulo hacia las aurículas.

4. Etiología

Las bradiarritmias pueden estar ocasionadas por alteraciones intrínsecas (enfermedades primarias del corazón) o extrínsecas (enfermedades extracardíacas). En el [cuadro 3.7-1](#) se resumen las causas más frecuentes de las bradiarritmias.

5. Clínica

Según las condiciones del paciente y la frecuencia cardíaca resultante, la forma de presentación de las bradiarritmias es muy variable: desde un hallazgo electrocardiográfico asintomático hasta

una amplia gama de síntomas y signos reflejo de la reducción del gasto cardíaco, la hipoperfusión cerebral y periférica y la intolerancia al esfuerzo ([cuadro 3.7-2](#)).

6. Clasificación

De acuerdo con su duración, las bradiarritmias pueden ser paroxísticas (intermitentes), persistentes o permanentes.

Según el nivel al que se produce la alteración del ritmo, pueden dividirse en:

- Disfunción sinusal (nódulo sinusal).
- Bloqueos AV (nódulo AV o sistema His-Purkinje).

Los bloqueos de rama, hemibloqueos y bloqueos bifasciculares tienen escaso riesgo de progresión a bloqueo AV (BAV) completo, salvo algunas situaciones específicas.

6.1. Disfunción del nódulo sinusal

La disfunción del nódulo sinusal, disfunción sinusal o enfermedad del nódulo sinusal incluye una gran variedad de alteraciones que afectan, o bien a la formación del impulso en las células marcapasos del nódulo sinusal, o bien a su transmisión hacia las aurículas.

Son posibles presentaciones electrocardiográficas:

6.1.1. Bradicardia sinusal persistente

El ritmo se origina en el nódulo sinusal pero con una frecuencia inferior a 60 lat/min. Suele ser una condición fisiológica producida por el aumento del tono vagal. Es muy frecuente encontrarla en atletas entrenados, jóvenes sanos,

CUADRO 3.7-1. Causas más frecuentes de bradiarritmias

Intrínsecas

- Degeneración: idiopática, enfermedad de Lenègre, Lev, Paget, calcificación valvular
- Genéticas
- Isquemia
- Miocarditis
- Miopatías
- Vasculitis: artritis reumatoide, lupus, esclerodermia...
- Congénitas
- Inflamatorias: endocarditis infecciosa, parasitosis (Chagas), bacterianas (leptospirosis, Lyme, difteria), fiebre reumática...

Extrínsecas

- Alteraciones iónicas: hipopotasemia, hipomagnesemia
- Intoxicaciones: digoxina, verapamilo, diltiazem, bloqueadores β , amiodarona, otros antiarrítmicos
- Traumáticos: tras cirugía cardíaca, cateterismo, ablación...
- Hipotiroidismo
- Reflejo (neuromediado)
- Hipertensión intracraneal

CUADRO 3.7-2. Clínica de las bradiarritmias

Síntomas

- Dolor torácico
- Mareo, presíncope o síncope
- Debilidad, fatiga
- Disnea
- Disminución del nivel de conciencia o aturdimiento

Signos

- Insuficiencia cardíaca congestiva o edema agudo de pulmón
- Hipotensión
- Diaforesis
- Shock
- Arritmias ventriculares relacionadas con la bradicardia

durante el sueño o en situaciones con activación parasimpática (dolor, vómitos...).

La bradicardia sinusal persistente debe ser considerada patológica en pacientes sintomáticos, especialmente si se documentan frecuencias cardíacas diurnas muy lentas por debajo de 40 lat/min.

6.1.1.1 Criterios electrocardiográficos

- Ondas P < 60 lat/min positivas en II, III y aVF, negativas en aVR, con morfología constante.
- Mismo número de ondas P y complejos QRS.
- La onda P precede al complejo QRS con intervalo PR constante.
- Intervalos PP y RR constantes (variación < 0,12-0,15 s entre ciclos).

6.1.2. Pausas sinusales

Se producen por fallos intermitentes del nódulo sinusal en la generación del impulso eléctrico por una disminución de su automatismo. Se consideran anormales aquellas diurnas con duración de más de 3 s, aunque no siempre originan síntomas ni precisan tratamiento.

Estas pausas son típicas del síndrome de bradicardia-taquicardia, de modo que cuando una taquiarritmia auricular termina espontáneamente, el tiempo de recuperación sinusal (el tiempo que tarda en restablecer su actividad) se prolonga.

6.1.2.1. Criterios electrocardiográficos

- Ausencia de ondas P.
- Si son prolongadas pueden aparecer ritmos de escape.
- Las pausas no son múltiplos del intervalo PP previo, por lo que el ritmo sinusal reaparece «fuera de fase».

6.1.3. Bloqueos sinoauriculares

Se generan por un fallo en la salida del impulso desde el nódulo sinusal al miocardio atrial adyacente.

6.1.3.1. Criterios electrocardiográficos

Se describen tres tipos:

6.1.3.1.1 Bloqueo sinoauricular de primer grado. El tiempo de conducción del impulso desde el nódulo sinusal a la aurícula adyacente está prolongado. No es posible diagnosticarlo mediante el electrocardiograma (ECG) de superficie y se requieren registros endocavitarios.

6.1.3.1.2 Bloqueo sinoauricular de segundo grado. Ausencia intermitente de la conducción del estímulo desde el nódulo sinusal a la aurícula.

A su vez se clasifica en dos tipos, similares a los bloqueos AV:

- **Tipo I:** se produce una disminución progresiva del intervalo PP, hasta que una onda P se pierde. Se origina pausa que es menor que la suma de dos intervalos PP consecutivos previos.
- **Tipo II:** ausencia brusca de una onda P, con intervalos PP regulares antes de la pausa, siendo la pausa múltiplo (normalmente el doble) del intervalo PP previo.

6.1.3.1.3 Bloqueo sinoauricular de tercer grado. Ningún impulso se conduce desde el nódulo sinusal a la aurícula, por lo que en el ECG se objetivarán pausas indistinguibles de las pausas sinusales.

6.1.4. Insuficiencia cronotropa

Se define como la incapacidad del nódulo sinusal para taquicardizar durante el ejercicio y ajustar la frecuencia cardíaca a las demandas metabólicas. Uno de los criterios más utilizados para su diagnóstico es la imposibilidad para alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (FCMT: 220-Edad en años) durante la actividad física.

6.2. Bloqueos auriculoventriculares

Son retrasos o interrupciones en la propagación del impulso eléctrico desde las aurículas a los ventrículos. Según el punto de bloqueo, se dividen en supra- o infrahisianos (tabla 3.7-1).

Según el efecto en el ECG, se dividen en tres tipos:

6.2.1. BAV de primer grado

Se produce por una prolongación de la conducción AV, en general por un retraso en la conducción

TABLA 3.7-1 Características de los bloqueos auriculoventriculares

	Suprahisiano	Infrahisiano
Ritmo de escape	40-60 lat/min	< 40 lat/min
Morfología del escape	QRS estrecho (< 120 ms)	QRS ancho (> 120 ms)
Respuesta a atropina	Positiva	Ausencia de respuesta
Respuesta a masaje seno carotídeo	Empeora la frecuencia	Ausencia de respuesta
Pronóstico	Bueno	Malo

del nódulo AV (80% casos). En el ECG se observa un intervalo PR prolongado mayor de 200 ms.

6.2.2. BAV de segundo grado

Interrupción intermitente de uno o más estímulos desde la aurícula al ventrículo. Se dividen en dos grupos (fig. 3.7-1):

- **Tipo Mobitz I o con fenómeno de Wenckebach:** el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P no se conduce (no genera QRS). Se localiza principalmente en el nódulo AV (suprahisiano). En el ECG se muestra un incremento progresivo del intervalo PR antes de la onda P no conducida, con progresiva disminución del intervalo RR, y el intervalo RR que comprende la P no conducida es menor del doble del RR precedente.
- **Tipo Mobitz II:** el intervalo PR permanece constante y, de forma brusca, algunas ondas P no conducen. Suele localizarse a nivel infrahisiano. En el ECG todos los intervalos PR tienen la misma longitud, los RR son iguales y el intervalo RR que comprende la P no

conducida es exactamente el doble del RR previo.

- Tipos especiales:
 - Bloqueo 2:1: la relación de conducción AV es 2:1.
 - Bloqueo de alto grado (fig. 3.7-2): más de una P no conducida con cadencia 3:1, 4:1...

6.2.3. BAV de tercer grado o completo

Ningún impulso auricular es conducido. En el ECG el intervalo PP es regular, no hay relación entre ondas P y QRS (disociación AV), y generalmente hay más ondas P que QRS (fig. 3.7-3).

7. Aproximación diagnóstica y terapéutica

7.1. Manejo inicial de las bradiarritmias con pulso

Consiste en monitorizar el ritmo cardíaco, la tensión arterial y la oximetría, evaluando si la frecuencia es apropiada para el estado clínico del paciente y realizando un ECG de 12 derivaciones.



FIGURA 3.7-1 BAV de segundo grado tipo Mobitz I (A) y tipo Mobitz II (B).



FIGURA 3.7-3 BAV de tercer grado con ritmo de escape suprahisiano (A) y ritmo de escape infrahisiano (B).

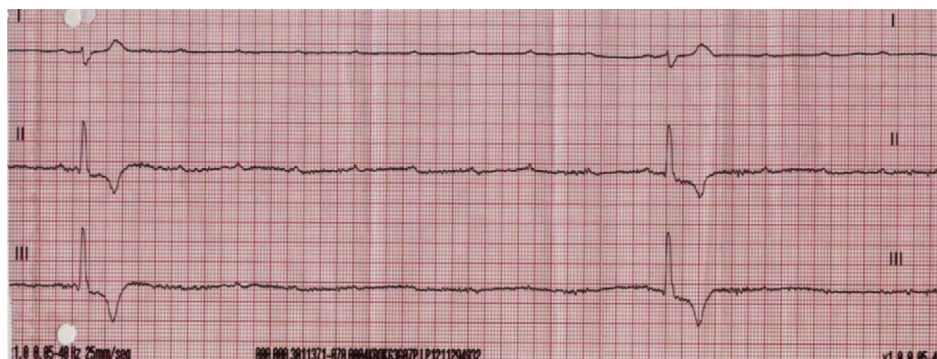


FIGURA 3.7-2 BAV de alto grado (algunas ondas P despolarizan el ventrículo).

Se canalizará una vía intravenosa (i.v.) y, si lo requiere, se administrará oxigenoterapia. Ha de realizarse una anamnesis dirigida y una exploración, tratando de identificar y corregir la etiología subyacente si es posible.

7.2. Tratamiento

De modo general, sólo requieren tratamiento urgente las bradiarritmias que ocasionan deterioro hemodinámico o síntomas de gravedad (hipotensión, estado mental alterado, shock, angina o insuficiencia cardíaca).

Se recomienda la siguiente secuencia de intervención:

7.2.1. Primer paso

Atropina i.v. 0,5 mg cada 3-5 min (hasta un máximo de 3 mg). Suele ser útil en la bradiarritmia sintomática por disfunción sinusal y por BAV suprahisiano, aunque su efecto suele ser breve.

Debe emplearse con precaución en caso de isquemia coronaria o infarto de miocardio por aumentar la frecuencia y, por tanto, el área de isquemia.

Debe evitarse en el BAV tipo Mobitz II o completo pues puede aumentar el grado de bloqueo, por «bombardear» el sistema de conducción enfermo con un exceso de impulsos. Es poco eficaz en trasplantados cardíacos por denervación del injerto (emplear isoproterenol, teofilina o electroestimulación).

7.2.2. Segundo paso

Marcapasos transcutáneo transitorio. Se utiliza como puente al inicio de sustancias vasoactivas o a la colocación de marcapasos transvenoso. Deben colocarse los electrodos adhesivos sobre el tórax en configuración anteroposterior (en el ápex y entre la columna y la escápula izquierda). Los parámetros que hay que programar al activarlo son:

1. Frecuencia por encima del ritmo del paciente (la suficiente para mejorar la hemodinámica; evitar una frecuencia rápida por el fenómeno de supresión postestimulación que puede inhibir los ritmos de escape).
2. Salida mínima que consiga captura ventricular (espícula, QRS ancho con alteración de ST y onda T: «corriente de lesión»).

Es vital comprobar que se consigue una captura ventricular efectiva (pulso central o curva de pulsioximetría), pues el ECG está muy artefactado por el sistema. Requiere sedación y analgesia del paciente (es doloroso).

7.2.3. Tercer paso

Fármacos cronotrópicos positivos. Si las medidas previas fracasan, se pueden emplear:

- Dopamina: dosis de 2-10 µg/kg/min.
- Adrenalina: dosis de 2-10 µg/kg/min.
- Isoproterenol: dosis 2-10 µg/min.

7.2.4. Marcapasos transvenoso transitorio

No existe consenso sobre sus indicaciones, pero conviene recordar que no debe emplearse sistemáticamente, sólo cuando las sustancias cronotrópicas no son efectivas. Su empleo debería estar limitado a:

1. BAV de alto grado o completo sin ritmo de escape.
2. Bradiarritmias con riesgo vital (durante procedimientos intervencionistas...).
3. Casos reversibles agudos como infarto, toxicidad por fármacos...

Se debería mantener el menor tiempo posible; si hay indicación de estimulación permanente, implantar cuanto antes un sistema definitivo.

8. Situaciones específicas en cuidados críticos cardiológicos

8.1. Síndrome coronario agudo

Las bradiarritmias en el contexto del síndrome coronario agudo empeoran el pronóstico pues aumentan la tasa de complicaciones hemodinámicas y la mortalidad.

Existen varios mecanismos posibles: isquemia/necrosis del sistema específico de conducción o desequilibrio del sistema autonómico.

Típicamente, la localización del infarto agudo de miocardio (IAM) afecta al tipo de bradiarritmias que aparecen:

- *Infarto inferior*: predomina el tono vagal. Es frecuente la bradicardia sinusal y los BAV suprahisianos con escape de QRS estrecho, que se resuelven espontáneamente en pocos días, y con pronóstico favorable.
- *Infarto anterior*: el BAV suele ser intra o infrahisiano, con escape inestable de QRS ancho. Se asocia a mortalidad elevada (implica necrosis miocárdica extensa del tejido de conducción). Son frecuentes bloqueos de rama y hemibloqueos.

8.1.1. Aproximación terapéutica

Monitorizar el ECG las primeras 48 h después del IAM.

- BAV de primer grado: no requiere tratamiento.
- Bradicardia sinusal o BAV de segundo grado tipo I: asintomático, no requiere actuación. Si

es sintomático, puede emplearse atropina. Si no responde, se indica marcapasos transcutáneo, y si los síntomas persisten, se recomienda el transvenoso temporal.

- BAV de segundo grado tipo II, alto grado o completo: requiere marcapasos transvenoso transitorio (el transcutáneo estará indicado como puente al transvenoso).

La indicación de estimulación permanente tras el IAM depende de la persistencia del trastorno de conducción (tabla 3.7-2).

8.2. Bradiarritmias secundarias a fármacos

Muchos fármacos pueden producir bradiarritmias. En pacientes estables es suficiente la monitorización e interrupción del fármaco. Si son sintomáticas u ocasionan deterioro hemodinámico, el manejo es como en el apartado 6.2. Algunas bradiarritmias farmacológicas pueden requerir un manejo especial:

- **Bloqueadores β :** pueden responder a glucagón i.v. (3 mg i.v. + infusión de 3 mg/h) si falla la atropina.
- **Antagonistas del calcio (verapamilo y diltiazem):** corregir niveles de calcio y potasio;

pueden ser útiles las sales de calcio (catéter venoso central: cloruro de calcio 10%: 10-20 ml + 0,4 ml/kg/h; gluconato de calcio 10%: 30-60 ml + 1,2 ml/kg/h). El glucagón puede ser útil.

- **Digoxina:** evitar adrenérgicos por su potencial arritmogénico en esta situación. Si no responde a la atropina, plantear anticuerpos antidigoxina y marcapasos transitorio intravenoso. Tratar los trastornos electrolíticos concomitantes.

8.3. Bradiarritmias secundarias a alteraciones electrolíticas

La hiperpotasemia es la causa principal de bradiarritmias. Mientras se corrige, se debe tener preparado el marcapasos transcutáneo, debido al alto riesgo de asistolia y fibrilación ventricular.

9. Indicaciones de marcapasos permanente

En las tablas 3.7-2 a 3.7-7 se muestran las principales indicaciones de estimulación recogidas en las últimas guías europeas de estimulación cardíaca y resincronización cardíaca 2013.

TABLA 3.7-2 Indicación de estimulación cardíaca para pacientes con bradicardia persistente

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. Enfermedad del nódulo sinusal: La estimulación cardíaca está indicada si los síntomas son claramente atribuibles a la bradicardia	I	B
2. Enfermedad del nódulo sinusal: La estimulación cardíaca está indicada si es probable que los síntomas se deban a la bradicardia	IIb	C
3. Enfermedad del nódulo sinusal: La estimulación cardíaca no está indicada para pacientes con bradicardia sinusal asintomática o debida a causas reversibles	III	C
4. BAV adquirido: La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con BAV de segundo grado tipo 2 o de tercer grado independientemente de los síntomas	I	C
5. BAV adquirido: Se debe considerar la estimulación cardíaca para pacientes BAV de segundo grado tipo 1 que causa síntomas o se localiza en los niveles intrahisiano o infrahisiano en estudio electrofisiológico	IIa	C
6. BAV adquirido: La estimulación cardíaca no está indicada para pacientes con BAV debido a causas irreversibles	III	C

BAV: bloqueo auriculoventricular.

TABLA 3.7-3 Indicación de estimulación cardíaca para pacientes con bradicardia intermitente documentada

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. Enfermedad del nódulo sinusal (incluida la forma bradicardia-taquicardia): La estimulación cardíaca está indicada para pacientes afectados de enfermedad del nódulo sinusal con bradicardia sintomática documentada debido a pausa sinusal o bloqueo sinoauricular	I	B
2. BAV intermitente (incluida la FA con conducción ventricular lenta): La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con BAV intermitente intrínseco de tercer o segundo grado	I	C
3. Síncope asistólico reflejo: Se debe considerar la estimulación cardíaca para pacientes mayores de 40 años con síncope reflejo recurrente impredecible y pausas sintomáticas debido a pausa sinusal o BAV o una combinación de ambos	IIa	B
4. Pausas asintomáticas (pausa sinusal o BAV): Se considera la estimulación cardíaca para pacientes con antecedentes de síncope y pausas asintomáticas mayores de 6 s documentadas debido a pausa sinusal, bloqueo sinoauricular o BAV	IIa	C
5. La estimulación cardíaca no está indicada en causas de bradicardia reversibles.	III	C

BAV: bloqueo auriculoventricular; FA: fibrilación auricular.

TABLA 3.7-4 Indicaciones de estimulación cardíaca para pacientes con bloqueo de rama

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. Bloqueo de rama, síncope inexplicado y estudio electrofisiológico anómalo: La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con síncope, bloqueo de rama y estudio electrofisiológico positivo definido como intervalo HV > 70 ms o bloqueo His-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular incremental o con prueba farmacológica	I	B
2. Bloqueo de rama alternante: La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con bloqueo de rama alternante con o sin síntomas	I	C
3. Bloqueo de rama, síncope inexplicado sin estudios diagnósticos: La estimulación cardíaca se podría considerar para pacientes seleccionados con síncope inexplicado y bloqueo de rama	IIb	B
4. Bloqueo de rama asintomático: La estimulación cardíaca está indicada para el bloqueo de rama de pacientes asintomáticos	III	B

TABLA 3.7-5 Indicación de estimulación cardíaca para pacientes con síncope reflejo no documentado

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. Síncope del seno carotídeo: La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con predominio de síndrome cardioinhibitorio carotídeo y síncope recurrente impredecible	I	B
2. Síncope cardioinhibitorio inducido por basculación: La estimulación cardíaca podría indicarse a pacientes con respuesta cardioinhibitoria inducida por basculación con síncope recurrentes frecuentes e impredecibles y edad mayor de 40 años después de que la terapia alternativa ha fallado	IIb	B
3. Síncope no cardioinhibitorio inducido por basculación: La estimulación cardíaca no está indicada en ausencia de reflejo cardioinhibitorio	III	B

TABLA 3.7-6 Indicaciones de estimulación cardíaca en el infarto agudo de miocardio

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. BAV permanente	I	C
2. La estimulación cardíaca no está indicada tras resolverse el BAV de alto grado o completo que complica la fase aguda del infarto	III	B

BAV: bloqueo auriculoventricular.

TABLA 3.7-7 Indicaciones de estimulación cardíaca tras cirugía cardíaca, implante transcáteter de válvula aórtica y trasplante de corazón

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. BAV avanzado o completo tras cirugía cardíaca o TAVI: Está indicado un período de hasta 7 días de observación clínica para reevaluar si la disfunción del ritmo es transitoria y se resuelve. Sin embargo, en caso de BAV completo con bajo ritmo de escape, el período de observación se puede acortar, puesto que es poco probable que se resuelva	I	C
2. Disfunción del nódulo sinusal tras cirugía cardíaca y trasplante de corazón: Está indicado un período de observación clínica entre 5 días y unas semanas para evaluar si la disfunción del ritmo se resuelve	I	C
3. Incompetencia cronotrópica después del trasplante del corazón: Se debería considerar la estimulación cardíaca para la incompetencia cronotrópica que afecta a la calidad de vida en el período postrasplante	IIa	C

BAV: bloqueo auriculoventricular; TAVI: implantación valvular aórtica transcáteter.

Bibliografía recomendada

Bayés de Luna A. Arritmología Clínica. Mallorca:

P. Permanyer 2010.

Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithard OA, et al. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac

resynchronization therapy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2014;67:58.

Field JM. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S640-56.

Grupo CTO. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 8.ª ed. C.T.O. Madrid: Medicina S.L; 2011.

Tubaro M, Vranckx P. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care. 2.ª ed. Rome: Oxford University Press; 2015.

C A P Í T U L O 3.8

Arritmias cardíacas: taquiarritmias

H. Marín Mateos y A. Fontenla Cerezuela

1. Introducción

Para llevar a cabo su función hemodinámica, el corazón dispone de distintos tipos de células especializadas en la generación del impulso eléctrico, en la conducción del mismo y en la contracción muscular.

Algunas de estas células cardíacas (cardiomiositos) presentan una despolarización espontánea e inician así el impulso eléctrico que se transmite por el tejido de conducción en forma de potencial de acción (PA). Estas células tienen, por tanto, función marcapasos, siendo el principal el nódulo

TABLA 3.7-6 Indicaciones de estimulación cardíaca en el infarto agudo de miocardio

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. BAV permanente	I	C
2. La estimulación cardíaca no está indicada tras resolverse el BAV de alto grado o completo que complica la fase aguda del infarto	III	B

BAV: bloqueo auriculoventricular.

TABLA 3.7-7 Indicaciones de estimulación cardíaca tras cirugía cardíaca, implante transcáteter de válvula aórtica y trasplante de corazón

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. BAV avanzado o completo tras cirugía cardíaca o TAVI: Está indicado un período de hasta 7 días de observación clínica para reevaluar si la disfunción del ritmo es transitoria y se resuelve. Sin embargo, en caso de BAV completo con bajo ritmo de escape, el período de observación se puede acortar, puesto que es poco probable que se resuelva	I	C
2. Disfunción del nódulo sinusal tras cirugía cardíaca y trasplante de corazón: Está indicado un período de observación clínica entre 5 días y unas semanas para evaluar si la disfunción del ritmo se resuelve	I	C
3. Incompetencia cronotrópica después del trasplante del corazón: Se debería considerar la estimulación cardíaca para la incompetencia cronotrópica que afecta a la calidad de vida en el período postrasplante	IIa	C

BAV: bloqueo auriculoventricular; TAVI: implantación valvular aórtica transcáteter.

Bibliografía recomendada

Bayés de Luna A. Arritmología Clínica. Mallorca:

P. Permanyer 2010.

Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithard OA, et al. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac

resynchronization therapy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2014;67:58.

Field JM. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S640-56.

Grupo CTO. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 8.ª ed. C.T.O. Madrid: Medicina S.L; 2011.

Tubaro M, Vranckx P. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care. 2.ª ed. Rome: Oxford University Press; 2015.

C A P Í T U L O 3.8

Arritmias cardíacas: taquiarritmias

H. Marín Mateos y A. Fontenla Cerezuela

1. Introducción

Para llevar a cabo su función hemodinámica, el corazón dispone de distintos tipos de células especializadas en la generación del impulso eléctrico, en la conducción del mismo y en la contracción muscular.

Algunas de estas células cardíacas (cardiomiositos) presentan una despolarización espontánea e inician así el impulso eléctrico que se transmite por el tejido de conducción en forma de potencial de acción (PA). Estas células tienen, por tanto, función marcapasos, siendo el principal el nódulo

sinoauricular por presentar la frecuencia de disparo más rápida.

El PA en las células marcapasos se desencadena por la entrada de cationes a través de canales lentos que elevan el potencial diastólico hasta un determinado umbral, lo que da lugar a la activación de canales rápidos de sodio y calcio, y a la entrada masiva de cationes en la célula; al mismo tiempo, comienza la fase de repolarización con activación de los canales de potasio, que expulsan carga positiva del interior celular restableciendo el potencial basal. En el resto de los cardiomiocitos, la llegada del impulso eléctrico generado y transmitido a través de uniones gap intracelulares provoca la entrada de sodio a través de canales dependientes de voltaje que a su vez activan a canales de calcio que mantienen el efecto de la despolarización durante un período meseta, al final del cual se inicia la repolarización mediante la activación de canales de potasio que extraen estos iones con carga positiva del interior celular devolviendo a la membrana a su potencial previo.

2. Mecanismos de las taquiarritmias

2.1. Automatismo normal alterado

Hay una activación de los sistemas moduladores de las células marcapasos, como el sistema nervioso autónomo (activación simpática), descarga catecolaminérgica, hipoxia y la hipopotasemia. Pueden modificar la pendiente de despolarización de los canales lentos y la frecuencia de descarga.

2.2. Automatismo anormal

Células que normalmente no tienen una función marcapasos elevan su potencial diastólico hasta el potencial umbral y desencadenan el estímulo eléctrico. Ocurre en circunstancias como alteraciones metabólicas, acidosis y exceso de catecolaminas.

2.3. Actividad desencadenada

Consiste en la iniciación del estímulo eléctrico a partir de oscilaciones del potencial de membrana (denominadas pospotenciales) que tienen lugar tras un PA precedente. Cuando los pospotenciales alcanzan valores de potencial de umbral, desencadenan la actividad eléctrica. Según en qué fase del PA previo aparezcan los pospotenciales, hablaremos de pospotenciales precoces (fase 2-3) o tardíos (fase 4).

2.4. Reentrada

El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al cora-

zón, sino que vuelve a excitar fibras previamente despolarizadas, pero que están fuera de su período refractario. Esto da lugar a un movimiento circular del impulso, provocando como consecuencia una taquicardia. Es el mecanismo más frecuente de las arritmias en los seres humanos.

3. Taquiarritmias supraventriculares

Se caracterizan por originarse fuera de los ventrículos. La activación de los ventrículos se realiza por el sistema específico de conducción, por lo que el QRS es estrecho en la mayoría de los casos. Cuando existe un trastorno de conducción (fijo o funcional) en alguna de las ramas, el QRS resultante será ancho, y obliga a realizar un diagnóstico diferencial con las taquicardias de origen ventricular.

3.1. Taquicardia sinusal

No es una arritmia primaria como tal, sino una respuesta fisiológica a un estrés de distinto origen. Se caracteriza por una frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min con persistencia de P sinusal precediendo a cada QRS. Se ralentiza transitoriamente sin interrumpirse con maniobras vasovagales y corrección de desencadenantes (p. ej., fiebre). La variante *taquicardia sinusal inapropiada* ocurre en ausencia de factores desencadenantes (es un diagnóstico de exclusión); se atribuye a una disregulación autonómica y puede tratarse con bloqueadores β .

3.2. Taquicardia auricular focal

Se origina cuando la activación de un foco ectópico auricular, ya sea por aumento del automatismo o por actividad desencadenada (fármacos, digital, hipopotasemia), supera la frecuencia de despolarización sinusal inhibiendo a este último.

Se caracteriza por la presencia de una P distinta a la sinusal, con presencia de línea isoelectrica entre las ondas P y una frecuencia habitualmente menor a 180 lat/min. El ritmo auricular puede ser regular o irregular.

Las maniobras vagales habitualmente ralentizan la taquicardia de forma transitoria, aunque la pueden interrumpir en algunos casos. En una fase aguda deben controlarse con fármacos que bloqueen el nódulo auriculoventricular (NAV). Puede revertirse a ritmo sinusal con antiarrítmicos como flecainida o amiodarona. No suelen responder a una cardioversión eléctrica, y en ocasiones ésta puede acelerarlas. En caso de ser sintomáticas y no controlarse con fármacos, debe realizarse una ablación del foco ectópico.

3.3. Flúter auricular

Está desencadenado por un mecanismo de macro-reentrada. El circuito más frecuente tiene lugar en la aurícula derecha, entre el seno coronario, la cava inferior y el istmo tricuspídeo (se denomina *flúter común* o *flúter típico antihorario*). El ritmo auricular se organiza en forma de «dientes de sierra» u ondas F, que presentan polaridad negativa en II, III y AVF. No hay línea isoelectrica entre las ondas F (ocasionalmente puede verse en V1).

Es más frecuente en varones (4:1) e implica cardiopatía estructural y/o comorbilidad respiratoria (EPOC, SAOS, hipoventilación crónica) en la mayoría de los casos.

El tratamiento en pacientes con compromiso clínico o inestabilidad hemodinámica es la cardioversión eléctrica (50-100 J) para la reversión a sinusal. La cardioversión farmacológica no suele ser efectiva; no se recomienda el uso de procainamida ni flecainida por la alta asociación con patología estructural, y se puede intentar realizar una estrategia de control de la frecuencia cardíaca con bloqueadores β y antagonistas del calcio intravenosos. La ablación con catéter es el procedimiento recomendado en la gran mayoría de los pacientes con flúter común debido a su alta eficacia.

En el caso del flúter auricular atípico, el circuito de reentrada es distinto al anterior, no tiene por qué presentar polaridad negativa en la cara inferior. Suele haber antecedentes de cirugía cardíaca previa o intervencionismo previo. A veces puede presentar un mecanismo focal y una apariencia difícil de distinguir de las taquicardias auriculares focales. El manejo es similar al previo, aunque en estos casos la eficacia de la ablación es menor.

Dado el alto poder trombogénico en los pacientes con flúter, debe tenerse en cuenta el manejo con anticoagulación de una forma análoga al de los pacientes con fibrilación auricular (FA).

3.4. Fibrilación auricular

La actividad auricular es totalmente desorganizada e irregular. Parece estar desencadenada por formas variables de automatismo focal anormal o circuitos de micro-reentrada a nivel de la desembocadura de las venas pulmonares. Además, debe existir un sustrato a nivel del tejido auricular para su perpetuación.

Existe una actividad auricular con contracción infectiva a una frecuencia de 350-600 lat/min. El NAV actúa como filtro de estas contracciones hacia los ventrículos, por lo que la conducción será irregular y variable. Debido a la activación de múltiples circuitos de entrada auricular, se supri-

me el nódulo sinusal y nunca podrán objetivarse ondas P, aunque ocasionalmente en V1 puede observarse un trazado algo más organizado en algunos casos.

Si existe inestabilidad hemodinámica o repercusión clínica con compromiso vital, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica. Se puede realizar cardioversión farmacológica con amiodarona en casos de cardiopatía estructural, insuficiencia cardíaca congestiva o cardiopatía isquémica previa, y con el grupo de antiarrítmicos Ic como la flecainida en ausencia de ellas. En caso de estabilidad y nuevo diagnóstico, es necesario iniciar anticoagulación a partir de las recomendaciones actuales (episodio de duración > 48 h y/o riesgo embólico elevado de acuerdo con la escala CHA₂DS₂-VAS) previamente a realizar la cardioversión programada. En caso necesario, puede realizarse una cardioversión eléctrica sin anticoagulación previa tras descartar la presencia de trombos en la orejuela mediante un ecocardiograma transesofágico.

3.5. Taquicardia por reentrada intranodal

Requiere la existencia de dos vías de conducción nodales con distintas características electrofisiológicas. En condiciones normales, ambas conducen igual, pero ante la entrada de un estímulo o extrasístole auricular, éste se bloquea en la vía rápida durante un mayor período refractario y se conducirá por la lenta a los ventrículos, volviendo a activar las aurículas retrógradamente por la vía rápida, dando lugar a un circuito de reentrada.

Aparece súbitamente y presenta una frecuencia cardíaca de 150-250 lat/min, conducción 1:1. Pueden observarse ondas P negativas en la cara inferior muy cercanas al final del QRS. En ocasiones deforman el componente final del QRS, apareciendo una imagen de pseudo-S (derivación III) o pseudo-R' (derivación V1).

Se interrumpen con maniobras vagales o con adenosina o trifosfato de adenosina (ATP). En caso de no haber respuesta, puede valorarse la administración de bloqueadores β o antagonistas del calcio IV. Si existe inestabilidad, puede realizarse la cardioversión eléctrica. La ablación de la vía lenta nodal es un tratamiento curativo en la gran mayoría de los casos.

3.6. Taquicardia de reentrada auriculoventricular mediada por vía accesoria

Son vías que comunican eléctricamente el ventrículo y la aurícula, situadas en el surco AV. Suponen un

bypass al sistema de conducción específico normal (NAV y sistema His-Purkinje). Pueden ser derechas, izquierdas o septales.

En su forma típica, denominada taquicardia ortodrómica, el NAV actúa como brazo anterógrado (el QRS es estrecho al bajar por el sistema de conducción normal) y la vía accesoria es el brazo retrógrado. En la forma antidrómica, el estímulo se conduce a los ventrículos por la vía accesoria, dando lugar a taquicardias de QRS ancho.

Cuando la vía accesoria conduce durante el ritmo sinusal, se produce un ensanchamiento del QRS (onda delta) y un acortamiento del PR, lo que se conoce como síndrome de Wolff-Parkinson-White. La entrada en FA de estos pacientes presenta un alto riesgo de fibrilación ventricular (FV) y parada cardiorrespiratoria. Cuando la vía accesoria no conduce anterógradamente en ritmo sinusal, se denomina vía accesoria oculta.

El manejo en pacientes inestables se realiza con cardioversión eléctrica. El mantenimiento posterior puede realizarse con procainamida, flecainida o propafenona. Si no hay respuesta, debe valorarse la amiodarona. La ablación es el procedimiento de elección por ser curativo en la mayoría de los casos.

3.7. Taquicardia de la unión auriculoventricular

Suelen ser secundarias a automatismo o actividad desencadenada. Pueden verse en el postoperatorio de cirugía cardíaca y en la disfunción sinusal. La frecuencia cardíaca suele estar en torno a 60-200 lat/min y se caracteriza por ausencia de onda P (o P retrógradas negativas en la cara inferior). Pueden coexistir con ondas P de características sinusales y disociación AV. El inicio y el fin son graduales y no se corta con maniobras vasovagales, a diferencia de la reentrada intranodal.

4. Taquiarritmias ventriculares

Se trata de taquicardias originadas en los ventrículos, por lo que no se conducen por el sistema de conducción normal y dan lugar a ritmos de QRS ancho. A diferencia de las taquiarritmias supraventriculares, son ritmos potencialmente letales para el paciente, por lo que suponen una emergencia vital en la mayoría de los casos.

4.1. Ritmo idioventricular acelerado

Podría deberse a un automatismo anormal relacionado con la fase aguda del infarto o de otras patologías tipo miocarditis, intoxicación por fármacos o drogas de abuso. No suelen cursar

con sintomatología y por ello no suelen requerir tratamiento.

4.2. Taquicardia ventricular monomorfa

En los casos menos frecuentes, no hay cardiopatía estructural y el mecanismo que se postula es la actividad desencadenada o el automatismo normal. Sin embargo, lo normal es la presencia de patología estructural, sobre todo relacionada con cicatrices de infarto. En el postinfarto se establecen cicatrices con islotes de miocitos vivos en su interior; estas lesiones favorecen una disfunción de la conducción del impulso, que dan lugar a la aparición de arritmias por mecanismo de reentrada. Este mecanismo también se da en miocardiopatías como la dilatada idiopática o la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. En estos casos la cicatriz no se establece por compromiso de flujo coronario sino por degeneración del tejido muscular. Cualquier otra enfermedad de depósito o intervencionismo que genere una cicatriz puede desencadenar el mismo efecto.

El manejo en el paciente con ausencia de pulso es la desfibrilación. Se puede realizar una cardioversión farmacológica con amiodarona o procainamida en el caso de estabilidad y mantenimiento del pulso. La amiodarona en perfusión puede ser útil como tratamiento para evitar recidivas tras la fase aguda. Este tipo de pacientes pueden beneficiarse de una ablación a nivel de la cicatriz y/o de un desfibrilador automático implantable (DAI), especialmente en el caso de que no respondan a los antiarrítmicos.

4.3. Taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular

La taquicardia ventricular (TV) polimórfica se caracteriza por la diferencia en la morfología de los complejos QRS en cada latido. Cuando se asocian a la presencia de un QT alargado en el electrocardiograma, se denominan *torsades de pointes*. Las causas más frecuentes de alargamiento del QT son las alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia) y ciertos fármacos, aunque en ocasiones el QT largo es de origen genético (síndrome del QT largo congénito). Cuando el QT es normal, el mecanismo más frecuente es la isquemia miocárdica (p. ej., en el contexto de un infarto agudo de miocardio). Existen alteraciones genéticas que predisponen a TV polimórfica con QT normal como el *síndrome Brugada* o la *TV catecolaminérgica*.

El manejo de la taquicardia polimórfica asociada a QT alargado consiste en corregir los factores asociados a este alargamiento del QT. Debe evitarse la amiodarona o la procainamida por ser fármacos que contribuyen a alargar el intervalo QT. Cuando el QT es normal, puede administrarse amiodarona.

La FV (ritmo ventricular caótico donde no se distingue la despolarización de la repolarización) es una forma de taquicardia polimórfica que implica una parada cardiorrespiratoria, por lo que su tratamiento es el inicio de maniobras de resucitación cardiopulmonar y la desfibrilación (descarga no sincronizada con máxima energía), que debe administrarse lo más precozmente posible.

4.4. Taquicardia ventricular bidireccional

En ella se observan dos complejos diferentes de QRS ancho que se alternan sucesivamente y es típica de la intoxicación por digoxina, por lo que el tratamiento se basa en el manejo de esta intoxicación.

5. Diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho

Ante una taquicardia regular de QRS ancho, es necesario distinguir entre taquicardia supra y TV monomórfica debido a la diferencia en el pronóstico. Ante la duda, debe tratarse como una TV, que es la causa más frecuente de taquicardia de QRS ancho, especialmente en presencia de cardiopatía estructural (infarto antiguo, miocardiopatía, etc.). Los principales criterios diagnósticos son los siguientes:

1. La existencia de concordancia del patrón de QRS en todas las precordiales (todos los QRS son positivos o negativos) establece una especificidad del 100% para el diagnóstico de TV. Esta concordancia también se expresa como ausencia de complejos RS en precordiales.
2. Si existe algún complejo RS en precordiales, se mide desde el inicio de R hasta el valle de S, y en el caso de que sea mayor de 0,10 s, se diagnostica de TV con una especificidad del 98%.
3. Si existe disociación AV (más QRS que ondas P o complejos de QRS estrecho, denominados «fusiones») es patognómico de TV.
4. Por último, si los criterios anteriores no aclaran el diagnóstico, puede intentar

establecerse criterios morfológicos de TV en V1 y V6:

- (a) Morfología similar BCRDHH positivo en V1 + patrón R/S > 1, RS o QS en V6.
- (b) Morfología similar BCRIHH positivo en V6 + patrón RS en V1 mayor de 0,07 s en segmento RS.

6. Tormenta eléctrica, definición y manejo

Se define la tormenta eléctrica como la presencia de dos o más episodios de TV/FV en menos de 24 h. Ocurre con más frecuencia en pacientes portadores de DAI, en los que se habla de tormenta eléctrica cuando los episodios de TV/FV requieren descargas del dispositivo. La instauración de la tormenta eléctrica es una situación crítica que amenaza la vida del paciente. Requiere el traslado urgente a la Unidad de Cuidados Intensivos o Unidad Coronaria para la monitorización del paciente e inicio de la terapia adecuada.

El manejo de la tormenta eléctrica se basa en los siguientes pilares:

6.1. Fármacos antiarrítmicos

6.1.1. Bloqueadores β

Estos fármacos han demostrado una disminución del riesgo de recurrencia de las arritmias ventriculares del 52% debido a su actuación sobre el tono adrenérgico. En el momento agudo es necesaria su administración por vía intravenosa, aunque tienen como principal contrapartida la reducción del gasto cardíaco, lo que condiciona su uso en situaciones de edema pulmonar y/o shock cardiogénico. Una opción recomendable es el uso de esmolol, cuyos efectos adversos son rápidamente reversibles tras su interrupción debido a su vida media ultracorta.

6.1.2. Amiodarona

También ha demostrado su utilidad en este contexto, especialmente asociada a bloqueadores β . En general la toleran bien los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, siendo su principal efecto adverso la hipotensión por vasodilatación periférica.

6.1.3. Otros fármacos

Se han empleado también otros fármacos como la lidocaína o la procainamida, si bien la evidencia con respecto al uso de éstos es menor. La combinación de antiarrítmicos debe realizarse con precaución debido a que el riesgo de favorecer nuevas arritmias y bajo gasto se incrementa significativamente con respecto a su uso en monoterapia.

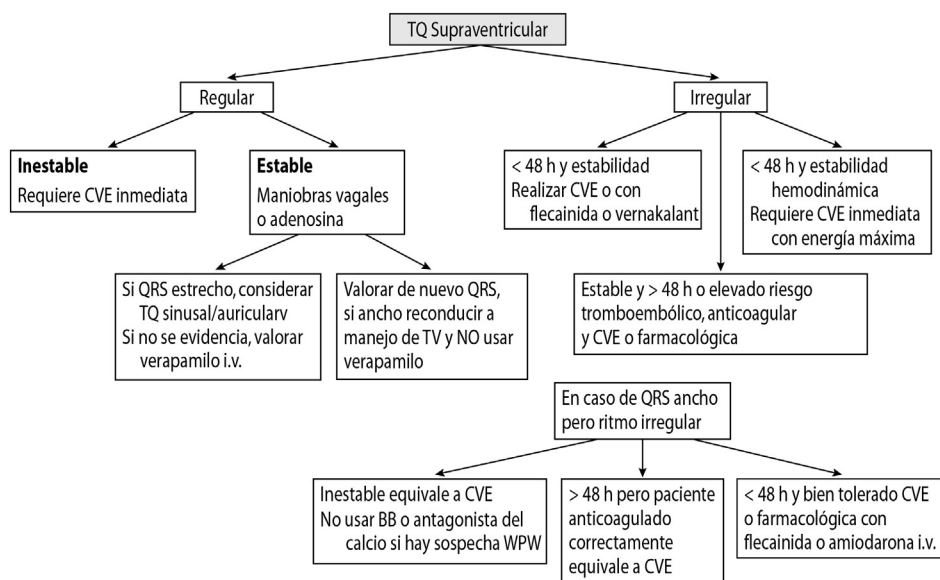


FIGURA 3.8-1 Manejo de las taquiarritmias supraventriculares. BB: bloqueadores β ; CVE: cardioversión eléctrica; i.v.: vía intravenosa; TQ: taquicardia; TV: taquicardia ventricular; WPW: Wolff-Parkinson-White.

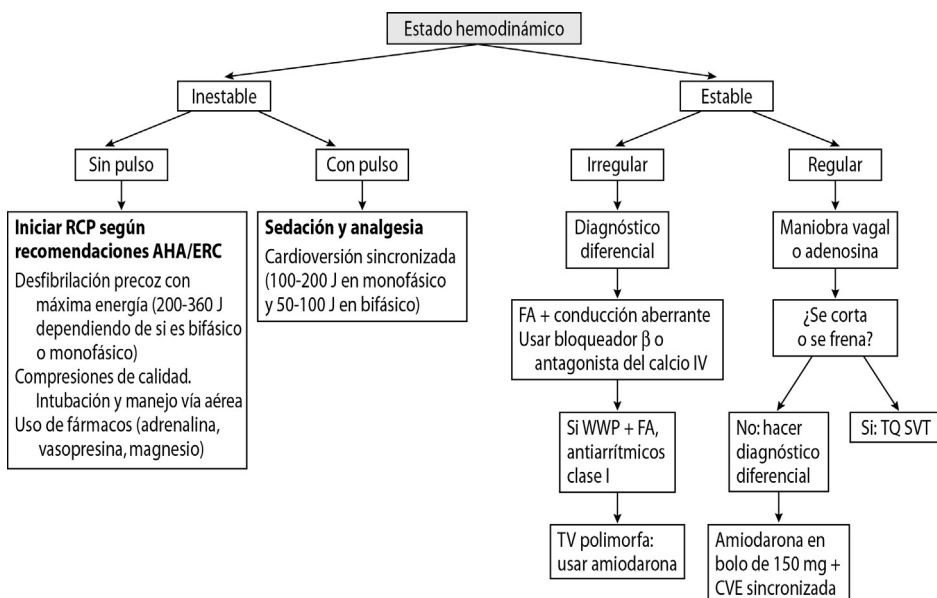


FIGURA 3.8-2 Manejo de las taquiarritmias ventriculares. CVE: cardioversión eléctrica; FA: fibrilación auricular; RCP: resucitación cardiopulmonar; TQ SVT: taquicardia supraventricular; WPW: Wolff-Parkinson-White.

6.2. Sedación/sedorrelajación

Es fundamental una adecuada sedación para reducir el tono adrenérgico al máximo, especialmente en pacientes con descargas múltiples del DAI, los cuales presentan un elevado componente de ansiedad debido al dolor producido por las descargas. Pueden instaurarse medidas de sedación superficial y, en caso necesario, proceder a una sedación profunda con relajación e intubación orotraqueal.

6.3. Optimización de la situación hemodinámica

Es necesario mantener un gasto cardíaco adecuado en pacientes con disfunción ventricular en el contexto de shock cardiogénico utilizando sustancias vasoactivas (a la dosis mínima posible de cara a minimizar su efecto proarrítmico). En caso necesario, utilizar dispositivos de soporte mecánicos (balón de contrapulsación, asistencias ventriculares, etc.).

6.4. Revascularización miocárdica

En el caso de que se sospeche isquemia o infarto de miocardio como mecanismo desencadenante de la tormenta arrítmica, es necesario realizar una coronariografía dirigida a la revascularización.

6.5. Ablación por catéter

Cuando el manejo farmacológico falla, el rescate con ablación debe ser una prioridad, dirigido a la destrucción del foco ectópico que inicia los episodios y/o del circuito que mantiene las taquicardias en el caso de la TV monomórfica.

6.6. Otras técnicas

Existen otras herramientas para el control de la tormenta eléctrica, como la anestesia epidural intratorácica, la denervación simpática del corazón izquierdo mediante cirugía, o la denervación renal por catéter cuyo uso no está extendido.

En las [figuras 3.8-1 y 3.8-2](#) se indica el manejo general de las taquiarritmias.

Bibliografía recomendada

- Gauran C, Singh J. Arritmias Cardíacas. En: Bigatello LM, editor. Manual de Medicina Intensiva del Massachusetts General Hospital. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 270-87.
- Gaztañaga L, Marchlinsky F. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65:174-85.
- Vélez D. Manejo de las arritmias cardíacas. En: Rodríguez Villar S, editor. Cuidados Críticos. Protocolos. Madrid: Marbán; 2013. p. 342-52.

C A P Í T U L O 3.9

Taponamiento cardíaco

J. Enamorado Enamorado y C. Ortiz Leyba

1. Definición y generalidades

El taponamiento cardíaco es un síndrome caracterizado por compresión del corazón debido a la acumulación en el espacio pericárdico de líquido, pus, sangre, coágulos o gas, como resultado de un derrame, traumatismo o rotura cardíaca. Constituye una emergencia médica con un riesgo elevado de muerte.

Sus características principales incluyen:

- Aumento de las presiones intracardíacas.
- Limitación progresiva del llenado diastólico ventricular.
- Reducción del volumen sistólico y, consecuentemente, del gasto cardíaco.

Ante situaciones traumáticas como la rotura cardíaca, el taponamiento se instaura de una forma aguda, pero en el resto de los taponamientos

cardíacos debidos a diversas causas médicas, la acumulación del líquido pericárdico es más progresiva, lo que permite la instauración de mecanismos hemodinámicos compensatorios y, por tanto, los signos clínicos aparecen de forma más tardía. En este punto es importante destacar que existen pacientes con derrames crónicos, bien tolerados, y otros en los que el mínimo derrame causa un taponamiento grave que puede llevar a una situación de bajo gasto y muerte. Con lo anterior, entendemos el taponamiento como un *continuum* y no como una situación de «todo o nada».

2. Etiología

Según el tiempo de evolución, el taponamiento cardíaco puede ser agudo o crónico, de origen traumático o secundario casi a cualquier tipo de

6.2. Sedación/sedorrelajación

Es fundamental una adecuada sedación para reducir el tono adrenérgico al máximo, especialmente en pacientes con descargas múltiples del DAI, los cuales presentan un elevado componente de ansiedad debido al dolor producido por las descargas. Pueden instaurarse medidas de sedación superficial y, en caso necesario, proceder a una sedación profunda con relajación e intubación orotraqueal.

6.3. Optimización de la situación hemodinámica

Es necesario mantener un gasto cardíaco adecuado en pacientes con disfunción ventricular en el contexto de shock cardiogénico utilizando sustancias vasoactivas (a la dosis mínima posible de cara a minimizar su efecto proarrítmico). En caso necesario, utilizar dispositivos de soporte mecánicos (balón de contrapulsación, asistencias ventriculares, etc.).

6.4. Revascularización miocárdica

En el caso de que se sospeche isquemia o infarto de miocardio como mecanismo desencadenante de la tormenta arrítmica, es necesario realizar una coronariografía dirigida a la revascularización.

6.5. Ablación por catéter

Cuando el manejo farmacológico falla, el rescate con ablación debe ser una prioridad, dirigido a la destrucción del foco ectópico que inicia los episodios y/o del circuito que mantiene las taquicardias en el caso de la TV monomórfica.

6.6. Otras técnicas

Existen otras herramientas para el control de la tormenta eléctrica, como la anestesia epidural intratorácica, la denervación simpática del corazón izquierdo mediante cirugía, o la denervación renal por catéter cuyo uso no está extendido.

En las [figuras 3.8-1 y 3.8-2](#) se indica el manejo general de las taquiarritmias.

Bibliografía recomendada

- Gauran C, Singh J. Arritmias Cardíacas. En: Bigatello LM, editor. Manual de Medicina Intensiva del Massachusetts General Hospital. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 270-87.
- Gaztañaga L, Marchlinsky F. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65:174-85.
- Vélez D. Manejo de las arritmias cardíacas. En: Rodríguez Villar S, editor. Cuidados Críticos. Protocolos. Madrid: Marbán; 2013. p. 342-52.

C A P Í T U L O 3.9

Taponamiento cardíaco

J. Enamorado Enamorado y C. Ortiz Leyba

1. Definición y generalidades

El taponamiento cardíaco es un síndrome caracterizado por compresión del corazón debido a la acumulación en el espacio pericárdico de líquido, pus, sangre, coágulos o gas, como resultado de un derrame, traumatismo o rotura cardíaca. Constituye una emergencia médica con un riesgo elevado de muerte.

Sus características principales incluyen:

- Aumento de las presiones intracardiacas.
- Limitación progresiva del llenado diastólico ventricular.
- Reducción del volumen sistólico y, consecuentemente, del gasto cardíaco.

Ante situaciones traumáticas como la rotura cardíaca, el taponamiento se instaura de una forma aguda, pero en el resto de los taponamientos

cardíacos debidos a diversas causas médicas, la acumulación del líquido pericárdico es más progresiva, lo que permite la instauración de mecanismos hemodinámicos compensatorios y, por tanto, los signos clínicos aparecen de forma más tardía. En este punto es importante destacar que existen pacientes con derrames crónicos, bien tolerados, y otros en los que el mínimo derrame causa un taponamiento grave que puede llevar a una situación de bajo gasto y muerte. Con lo anterior, entendemos el taponamiento como un *continuum* y no como una situación de «todo o nada».

2. Etiología

Según el tiempo de evolución, el taponamiento cardíaco puede ser agudo o crónico, de origen traumático o secundario casi a cualquier tipo de

pericarditis aguda o crónica, aunque se presenta de forma poco frecuente en la pericarditis vírica o después del infarto agudo de miocardio.

Otras causas de taponamiento son las relacionadas con las patologías médicas, las cuales pueden subdividirse en neoplásicas, hemorrágicas, infecciosas, idiopáticas, reumáticas y urémicas (cuadro 3.9-1).

3. Fisiopatología

En condiciones normales, la cavidad pericárdica contiene entre 15 y 50 ml de líquido seroso, y la presión intrapericárdica oscila entre 0 y -3 mmHg. En una primera fase, los aumentos paulatinos del volumen pericárdico no se acompañan de aumentos significativos de la presión intrapericárdica, esto es debido a que las capas normales del pericardio se pueden distender para acomodar un volumen mayor de líquido. Durante la segunda fase, el volumen de reserva, por debajo del cual los cambios de presión son minimizados por la dis-

tensibilidad de las membranas pericárdicas, se eleva, y la presión pericárdica comienza a aumentar más rápido. Posteriormente, pequeños aumentos se siguen de grandes elevaciones de la presión intrapericárdica (lo que explica que la evacuación de pequeñas cantidades de líquido pueda aliviar taponamientos muy graves). La presión intrapericárdica constituye el factor determinante en el taponamiento; sin embargo, las manifestaciones clínicas y su repercusión hemodinámica están mediadas por otros factores como la volemia, las presiones intracardíacas previas, el grosor y rigidez de las paredes cardíacas, y la velocidad de acumulación del líquido.

Otro factor importante en la fisiopatología del taponamiento lo constituye la presión transmural, que resulta de la diferencia entre la presión intracardíaca y la intrapericárdica, y determina la presión de llenado en las diferentes cavidades cardíacas. En el taponamiento cardíaco, el aumento de las presiones intrapericárdicas origina un descenso brusco de la

CUADRO 3.9-1. Factores etiológicos del taponamiento cardíaco

- Causa idiopática
- Causa infecciosa
 - Vírica (echovirus, virus Coxsackie, citomegalovirus, hepatitis B, mononucleosis infecciosa, virus de la inmunodeficiencia humana/sida)
 - Bacteriana (neumococo, estafilococo, estreptococo, micoplasma, enfermedad de Lyme, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y otras)
 - Micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis*, *M. avium intracellulare*)
- Enfermedades inmunoinflamatorias
 - Enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia)
 - Arteritis (poliarteritis nudosa, arteritis de la temporal)
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Síndrome de Dressler
- Inducida por fármacos (procainamida, hidralazina, isoniazida, ciclosporina y otros)
- Neoplasias
 - Primarias: mesotelioma, fibrosarcoma, lipoma
 - Secundarias: cáncer de mama y pulmón, linfoma, sarcoma de Kaposi
- Radiación
- Postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca
- Después de trasplante cardíaco ortotópico
- Rotura libre de la pared del ventrículo tras infarto agudo de miocardio
- Relacionado con procedimientos invasivos y colocación de dispositivos: procedimientos coronarios percutáneos, implantes de desfibriladores y marcapasos, postablación, tras cierre de defectos del tabique auricular o ventricular, después de reparación o sustitución de válvulas cardíacas
- Traumatismos
 - Cerrado o penetrante
 - Tras reanimación cardiopulmonar
 - Misceláneos
- Enfermedad renal crónica
- Quilopericardio
- Disección de aorta
- Amiloidosis

presión transmural, y produce una disminución de la precarga y del volumen diastólico ventricular. Incluso puede llegar a ser tan negativa que cause el colapso transitorio del ventrículo derecho en diástole y la invaginación de la aurícula derecha.

Los cambios de volumen en un ventrículo afectan de forma directa al llenado del otro ventrículo. Durante el ciclo respiratorio, en inspiración aumenta el llenado del corazón derecho a expensas del corazón izquierdo, y de forma inversa en la espiración. Cuando en el taponamiento cardíaco la presión transmural se hace cero (se igualan ambas presiones) en las tres cámaras (aurícula derecha y ambos ventrículos), el ciclo respiratorio se constituye en factor fundamental en lo que respecta al llenado y bombeo de sangre por el corazón, y esto se refleja en un descenso del gasto cardíaco en inspiración y un abombamiento del tabique interventricular hacia este lado como expresión del aumento del llenado del ventrículo derecho, siendo ésta la causa del pulso paradójico.

En el taponamiento cardíaco se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores en respuesta al descenso brusco del gasto cardíaco y por estimulación adrenérgica, y se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la relajación diastólica, un incremento de las resistencias periféricas para mantener la presión arterial y el flujo coronario adecuado, y un aumento del inotropismo para lograr un aumento de la fracción de eyección. Como punto final y ya en fases avanzadas del taponamiento, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona con retención de agua y sodio.

4. Manifestaciones clínicas

La sintomatología clínica es consecuencia de la disminución del gasto cardíaco y de la congestión venosa; su presentación es muy variada y está influida sobre todo por la velocidad de acumulación del derrame pericárdico. Los síntomas pueden variar dependiendo de la causa subyacente y la instauración del cuadro.

Desde el punto de vista clásico se ha descrito la tríada de Beck: hipotensión arterial, presión venosa central elevada con ingurgitación yugular, y «corazón quieto» con ruidos cardíacos débiles. Dichos hallazgos se encuentran de forma característica en el caso de taponamientos cardíacos agudos secundarios a hemorragia intrapericárdica por traumatismos penetrantes o disección de aorta ascendente con rotura de aneurisma a la cavidad pericárdica. En los casos de taponamiento que no son inmediatamente mortales existe una disminución del gasto cardíaco e hipotensión, lo

que conlleva taquicardia, taquipnea y, en algunos casos, alteraciones del nivel de consciencia (estupor, agitación, etc.). La presión venosa yugular se encuentra elevada, los ruidos cardíacos son imperceptibles e inaudibles, existe hipoperfusión periférica con frialdad distal y cianosis acra, así como oliguria o anuria. Cuando el taponamiento es crónico, los pacientes presentan primordialmente disnea y dolor torácico. Otros síntomas adicionales que pueden presentarse son anorexia, pérdida de peso y astenia.

A la exploración física, el signo más llamativo y clásico del taponamiento cardíaco lo constituye la distensión yugular, que coincide con la prominente onda X sistólica descendente y la ausencia del colapso Y diastólico. Otros hallazgos son taquipnea, taquicardia, pulso paradójico, roce pericárdico (en las primeras fases de derrame pericárdico, que desaparece al aumentar el derrame), hepatomegalia y disminución de los ruidos cardíacos.

El pulso paradójico consiste en la disminución de la presión arterial de más de 10 mmHg durante la inspiración (fig. 3.9-1); sin embargo, aunque es un signo característico en el taponamiento, no es patognomónico.

En los casos graves existe bradicardia, que precede a la hipotensión grave y a la disociación electromecánica.

5. Diagnóstico

El diagnóstico del taponamiento cardíaco es clínico, pero debe complementarse con otros medios.

5.1. Electrocardiograma

Se puede observar QRS con ondas T de bajo voltaje, taquicardia sinusal, depresión del segmento PR, elevación universal en el segmento ST, y alternancia eléctrica (cambios en la morfología y voltaje del complejo QRS a latidos alternos con una frecuencia de 2:1 o 3:1) (fig. 3.9-2).

5.2. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia globulosa (cuando el derrame es mayor de 250 ml), con márgenes bien definidos. La silueta cardíaca es en forma de «garrafa».

5.3. Datos hemodinámicos en el cateterismo cardíaco

Se observa un igualamiento de la presión intrapericárdica con la presión de llenado de las cavidades derechas (presión auricular derecha

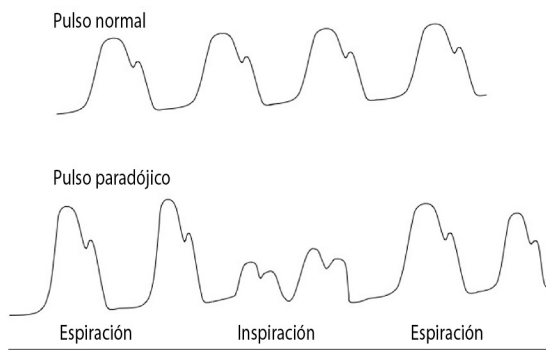


FIGURA 3.9-1 Morfología del pulso paradójico en comparación con el registro normal del pulso.

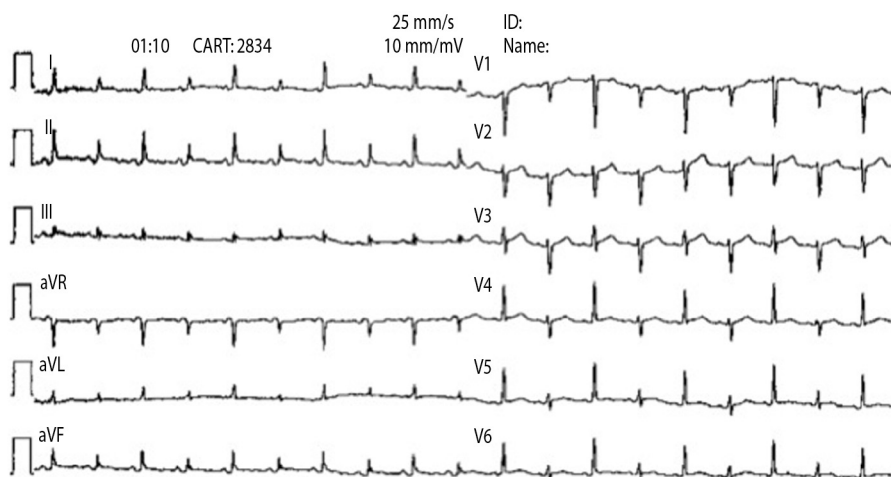


FIGURA 3.9-2 ECG que muestra alternancia eléctrica en un caso de derrame pericárdico. La alternancia eléctrica es más evidente en las derivaciones precordiales.

o diastólica de ventrículo derecho) en telediástole. La gravedad del taponamiento se valora por la amplitud del pulso paradójico (debe ser igual o superior a 12 mmHg), el porcentaje de su reducción tras la pericardiocentesis (superior al 50%) y el aumento del gasto cardíaco tras la pericardiocentesis (superior al 10 o 20%). Por lo tanto, basándonos en criterios hemodinámicos, consideraremos la siguiente clasificación del taponamiento.

5.3.1. Taponamiento leve

Igualamiento de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociado sólo a pulso paradójico, o sólo a una mejoría del gasto cardíaco superior al 10%.

5.3.2. Taponamiento moderado

Igualamiento de las presiones, con mejoría del gasto cardíaco superior al 10% tras la pericardiocentesis, y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del gasto cardíaco mayor del 20%.

5.3.3. Taponamiento grave

Igualamiento de las presiones junto con mejoría del gasto cardíaco mayor del 20% y pulso paradójico.

5.4. Ecocardiografía

Los signos más característicos de taponamiento cardíaco en la ecocardiografía son los siguientes:

- Cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante el

ciclo respiratorio, que consisten en un aumento exagerado del diámetro del ventrículo derecho, con disminución del diámetro del ventrículo izquierdo durante la inspiración, con cambios inversos durante la espiración.

- Colapso telediastólico de aurícula derecha y diastólico de ventrículo derecho. La sensibilidad del colapso telediastólico para el diagnóstico de taponamiento llega casi al 100% (puede estar ausente en la insuficiencia tricuspídea o la hipertensión arterial pulmonar).
- Variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricuspídeo.

6. Tratamiento

Los pacientes con taponamiento cardíaco agudo en situación de inestabilidad hemodinámica deben ser tratados con drenaje pericárdico urgente (v. cap. 2.9). El drenaje quirúrgico está indicado cuando el taponamiento no se soluciona con la pericardiocentesis o recidiva tras ella. Por otra parte, el drenaje quirúrgico con toma de biopsia está indicado cuando se sospecha una etiología específica (como la tuberculosis), ya que permite el estudio histológico del pericardio.

Bibliografía recomendada

- Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN. Pericardial disease: Diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:572-93.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25:587-610.
- Sagrà J, Permanyer G, Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:830-41.
- Schäirer JR, Biswas S, Keteyian SJ, Ananthasubramaniam K. A systematic approach to evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Cardiol Rev.* 2011;19:233-8.
- Spodick D. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003;349:684-90.

C A P Í T U L O 3.10

Miocardiopatías

R. Hinojosa Pérez y C. Hernández Caballero

1. Introducción

Las miocardiopatías se definen como un grupo muy heterogéneo de enfermedades del miocardio asociadas con disfunción mecánica y/o eléctrica, que generalmente muestran (aunque no siempre) una inapropiada hipertrofia o dilatación ventricular, y se deben frecuentemente a causas genéticas.

Las miocardiopatías se dividen en dos grandes grupos, en función del órgano principal implicado. Así, tenemos las miocardiopatías primarias, que afectan única o predominantemente al músculo cardíaco y que se dividen en genéticas, adquiridas y mixtas, y las miocardiopatías secundarias, en las que el músculo cardíaco es un tejido más afectado por una enfermedad sistémica.

En este capítulo trataremos las miocardiopatías más frecuentes en las unidades de cuidados

intensivos: entre las genéticas, la miocardiopatía hipertrófica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y la miocardiopatía dilatada idiopática como miocardiopatía mixta, y del grupo de miocardiopatías adquiridas, el síndrome de Tako-Tsubo, la miocardiopatía por estrés neurogénico y la miocardiopatía periparto.

2. Miocardiopatía hipertrófica

Es la más frecuente de las enfermedades cardiovasculares hereditarias y la causa más habitual de muerte súbita en adultos jóvenes. Se trata de una enfermedad con una herencia autosómica dominante, causada por mutaciones en los genes que codifican las proteínas del sarcómero cardíaco. Se caracteriza por un engrosamiento asimétrico e irregular de la pared ventricular, que puede presentar múltiples patrones incluso en pacientes de una misma familia. El diagnóstico se realiza

ciclo respiratorio, que consisten en un aumento exagerado del diámetro del ventrículo derecho, con disminución del diámetro del ventrículo izquierdo durante la inspiración, con cambios inversos durante la espiración.

- Colapso telediastólico de aurícula derecha y diastólico de ventrículo derecho. La sensibilidad del colapso telediastólico para el diagnóstico de taponamiento llega casi al 100% (puede estar ausente en la insuficiencia tricuspídea o la hipertensión arterial pulmonar).
- Variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricuspídeo.

6. Tratamiento

Los pacientes con taponamiento cardíaco agudo en situación de inestabilidad hemodinámica deben ser tratados con drenaje pericárdico urgente (v. cap. 2.9). El drenaje quirúrgico está indicado cuando el taponamiento no se soluciona con la pericardiocentesis o recidiva tras ella. Por otra parte, el drenaje quirúrgico con toma de biopsia está indicado cuando se sospecha una etiología específica (como la tuberculosis), ya que permite el estudio histológico del pericardio.

Bibliografía recomendada

- Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN. Pericardial disease: Diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:572-93.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25:587-610.
- Sagrà J, Permanyer G, Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:830-41.
- Schäirer JR, Biswas S, Keteyian SJ, Ananthasubramaniam K. A systematic approach to evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Cardiol Rev.* 2011;19:233-8.
- Spodick D. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003;349:684-90.

C A P Í T U L O 3.10

Miocardiopatías

R. Hinojosa Pérez y C. Hernández Caballero

1. Introducción

Las miocardiopatías se definen como un grupo muy heterogéneo de enfermedades del miocardio asociadas con disfunción mecánica y/o eléctrica, que generalmente muestran (aunque no siempre) una inapropiada hipertrofia o dilatación ventricular, y se deben frecuentemente a causas genéticas.

Las miocardiopatías se dividen en dos grandes grupos, en función del órgano principal implicado. Así, tenemos las miocardiopatías primarias, que afectan única o predominantemente al músculo cardíaco y que se dividen en genéticas, adquiridas y mixtas, y las miocardiopatías secundarias, en las que el músculo cardíaco es un tejido más afectado por una enfermedad sistémica.

En este capítulo trataremos las miocardiopatías más frecuentes en las unidades de cuidados

intensivos: entre las genéticas, la miocardiopatía hipertrófica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y la miocardiopatía dilatada idiopática como miocardiopatía mixta, y del grupo de miocardiopatías adquiridas, el síndrome de Tako-Tsubo, la miocardiopatía por estrés neurogénico y la miocardiopatía periparto.

2. Miocardiopatía hipertrófica

Es la más frecuente de las enfermedades cardiovasculares hereditarias y la causa más habitual de muerte súbita en adultos jóvenes. Se trata de una enfermedad con una herencia autosómica dominante, causada por mutaciones en los genes que codifican las proteínas del sarcómero cardíaco. Se caracteriza por un engrosamiento asimétrico e irregular de la pared ventricular, que puede presentar múltiples patrones incluso en pacientes de una misma familia. El diagnóstico se realiza

por ecocardiografía transtorácica bidimensional, frecuentemente apoyada por resonancia magnética cardíaca. Así, puede presentarse con hipertrofia difusa que incluya segmentos del tabique y la pared libre del ventrículo izquierdo o engrosamiento de únicamente un segmento de la pared ventricular, como ocurre con la hipertrofia apical pura.

Algunos de los pacientes afectados presentan obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, generalmente producida por movimiento sistólico anterior del velo anterior de la válvula mitral, frecuentemente elongado. El gradiente subaórtico generado es a menudo dinámico: disminuye con las medidas que reducen la contractilidad miocárdica o aumentan el volumen ventricular y la presión arterial, y es determinante para el desarrollo de insuficiencia cardíaca y muerte de causa cardiovascular.

Todos estos cambios estructurales de la pared ventricular se desarrollan generalmente tras la adolescencia. Aparece isquemia miocárdica en relación con disfunción microvascular, y disfunción diastólica en el 80% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

El tratamiento de elección en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica sintomática son los bloqueadores β (aumentan el llenado y la distensibilidad ventricular y disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno). Cuando están contraindicados, se sustituirán por antagonistas del calcio. El uso de vasodilatadores e inótrópos está contraindicado. En pacientes con clase funcional avanzada y gradiente en reposo a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo mayor de 50 mmHg, debemos considerar la realización de una miotomía-miectomía.

El tratamiento de la fibrilación auricular, paroxística o permanente, con una incidencia del 20% y con muy mala tolerancia en estos pacientes, requiere fármacos controladores de la frecuencia ventricular (bloqueadores β o verapamilo) y amiodarona para prevenir las recurrencias en la fibrilación auricular paroxística.

3. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Es una enfermedad genética del músculo cardíaco en la que existe una infiltración fibrograsa del ventrículo derecho. Se caracteriza por su aparición después de la adolescencia, suele presentarse con trastornos eléctricos que pueden ir desde el síncope a la muerte súbita, y puede evolucionar hacia insuficiencia cardíaca derecha y finalmente fracaso biventricular. Su diagnóstico es complicado, y suele requerir,

además de pruebas de imagen, el estudio histológico mediante biopsia de endomiocardio. El manejo, después del primer episodio, requiere la colocación de un desfibrilador automático implantable, y una vez evoluciona la enfermedad, su tratamiento médico es similar al de otros pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

4. Miocardiopatía dilatada

Es la miocardiopatía más frecuente. Es responsable de aproximadamente el 25% de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, y se caracteriza por agrandamiento uni o biventricular y disfunción sistólica. El diagnóstico de la miocardiopatía dilatada idiopática es un diagnóstico de exclusión, puesto que existen muchas formas de miocardiopatía secundaria que tienen una forma de presentación idéntica, y por ello deben investigarse los antecedentes familiares, la ingesta de fármacos o tóxicos, la exposición a quimioterápicos, etc.

La clínica puede variar desde pacientes que están asintomáticos hasta la insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento. El pronóstico depende de la situación clínica y funcional en el momento del diagnóstico y la causa subyacente, si la hay. Así, son factores de mal pronóstico al diagnóstico una clase funcional avanzada, mayor edad, hiponatremia, hiperuricemia, elevación del péptido natriurético sérico de tipo B, presencia de arritmias ventriculares, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo, marcada dilatación ventricular, regurgitación mitral moderada o grave, y las altas presiones de llenado ventricular, entre otros. El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca congestiva (v. cap. 3.11).

5. Síndrome de Tako-Tsubo

Es un síndrome de «aturdimiento miocárdico» intenso, de presentación similar a la de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, que cursa con marcada disfunción ventricular izquierda apical, pero de carácter reversible, todo ello en ausencia de lesiones coronarias obstructivas críticas. Ocurre de manera característica tras un episodio de estrés emocional o físico intenso (en el 27% de los casos tras un acontecimiento estresante, y en el 38% en el contexto de una enfermedad aguda o cirugía).

Se han propuesto varios mecanismos implicados en su patogenia, como el espasmo difuso de arterias coronarias, el espasmo coronario microvascular y el aturdimiento miocárdico producido por catecolaminas. La disfunción microvascular

está presente en más de la mitad de los pacientes en el momento del diagnóstico, y su gravedad se correlaciona bien con la elevación de las enzimas de lesión miocárdica y las alteraciones electrocardiográficas.

El «tako-tsubo» ocurre más a menudo en mujeres de mediana-avanzada edad y su diagnóstico requiere la realización de una coronariografía, que no muestra lesiones angiográficamente responsables del cuadro. En la ventriculografía y la ecocardiografía se aprecia hipocinesia o acinesia de segmentos apicales, respetando segmentos medios y basales. La hipercontractilidad de los segmentos basales puede generar una obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo. El cuadro es reversible en pocos días, y su manejo incluye medidas de apoyo y tratamiento con bloqueadores β si la situación lo permite, diuréticos para los síntomas congestivos y anticoagulación en casos de disfunción sistólica grave, hasta que ésta se recupere. Siempre que exista hipotensión grave o resistente al tratamiento, debe realizarse una ecocardiografía para descartar la presencia de un gradiente de presión a la salida del ventrículo izquierdo que sea el responsable de la situación de shock, lo que modifica de forma importante el manejo (en este caso específico, los fármacos inótrópos estarían contraindicados).

6. Miocardiopatía por estrés neurogénico

La miocardiopatía aguda relacionada con patología cerebral (como hemorragia cerebral o traumatismo craneoencefálico) se denomina actualmente «miocardiopatía por estrés neurogénico» o «aturdimiento neurocardiográfico». Es frecuente en la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea, donde aparecen arritmias y anormalidades de la contractilidad segmentaria hasta en el 40% de los pacientes sin enfermedad coronaria. En el caso del traumatismo craneoencefálico (TCE) ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes.

Probablemente el mecanismo por el que se producen estas miocardiopatías es el de lesión miocárdica directa mediada por catecolaminas. La tormenta adrenérgica que ocurre en el contexto de la lesión cerebral aguda produce una hiperestimulación de los receptores postsinápticos catecolaminérgicos a nivel cardíaco, lo que desencadena una cascada metabólica que finalmente se traduce en lesión miocárdica.

La biopsia miocárdica de estos pacientes muestra una degeneración de las miofibrillas

denominada «miocitólisis coagulativa», con una mayor expresión de esta citólisis en los miocitos más próximos al endocardio, cerca de las terminaciones nerviosas donde se libera la adrenalina. Es más frecuente en mujeres. El grado de afectación neurológica al ingreso está relacionado con el desarrollo de esta miocardiopatía.

Las alteraciones del electrocardiograma (ECG) son muy frecuentes en los pacientes con lesión neurológica aguda, y llegan hasta el 90% en algunas series. En la mayoría de los casos, estas alteraciones no tienen trascendencia clínica. Los hallazgos más frecuentes son la prolongación del intervalo QT, el descenso del segmento ST y las ondas U. En el caso del descenso del segmento ST, estos hallazgos aparecen de forma predominante en la cara anterolateral o inferolateral, y como el resto de los cambios electrocardiográficos, desaparecen en el caso de que el paciente evolucione a muerte encefálica.

En cuanto a las alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, lo más frecuente suele ser hipocontractilidad de los segmentos basales y medios, con conservación de la contractilidad apical (hallazgos que no se corresponden con el territorio irrigado por una arteria coronaria), y esto ocurre en pacientes que presentan ECG claramente anormales, con ondas T invertidas e intervalo QT prolongado principalmente. Estas anormalidades de la contractilidad segmentaria ocurren hasta en el 13% de los pacientes con HSA espontánea, con coronariografía normal en el caso de los pacientes con HSA o TCE, pero no en los pacientes con un ictus isquémico en curso, que tienen un perfil clínico distinto.

Las enzimas de lesión miocárdica están elevadas en los pacientes con miocardiopatía por estrés neurogénico. La troponina I se ha mostrado como un indicador sensible y específico para detectar esta patología, e incluso se ha demostrado su asociación como factor de riesgo independiente para mortalidad, isquemia cerebral diferida y peor situación funcional neurológica al alta de los pacientes con HSA espontánea.

El tratamiento consiste en monitorización y medidas de soporte hemodinámico. En caso de aparición de arritmias graves, la instauración precoz de tratamiento betabloqueador está indicada si la situación hemodinámica lo permite.

Deberán realizarse ecocardiografías de seguimiento, ya que ésta es una entidad reversible, por lo general en 48 h, con completa recuperación de la contractilidad normal del ventrículo izquierdo en estudios posteriores.

7. Miocardiopatía periparto

Es una entidad potencialmente muy grave, que puede aparecer entre el último mes de embarazo y en el sexto mes de puerperio, y de etiología aún desconocida. Se han desarrollado muchas teorías sobre su causa, y éstas incluyen una infección vírica que produce miocarditis, una respuesta autoinmunitaria inapropiada de la madre a la exposición a antígenos del feto, o el efecto cardiotóxico de un derivado de la prolactina que se libera como consecuencia del estrés oxidativo presente al final del embarazo y principio del puerperio. Se consideran factores asociados con su aparición la edad materna superior a 30 años, la multiparidad, el embarazo gemelar, la preeclampsia, la hipertensión gestacional y el uso de tocolíticos.

Los criterios para su diagnóstico son los siguientes (deben cumplirse los cuatro):

- Desarrollo de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca durante el último mes de embarazo o en los primeros 5 meses de puerperio.
- Ausencia de otras causas de insuficiencia cardíaca.
- Ausencia de insuficiencia cardíaca previa o durante embarazos previos.
- Disfunción del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] < 45%).

Ante la sospecha de miocardiopatía periparto, deberá realizarse siempre una ecocardiografía, que mostrará hallazgos que son necesarios para el diagnóstico: FEVI menor del 45% o fracción de acortamiento menor del 30%, y volumen teledistólico del ventrículo izquierdo superior a 2,7 cm³/m² de superficie corporal.

Su manejo es similar al de otras formas de miocardiopatía dilatada no isquémica, con la salvedad de que hay que evitar fármacos que no sean seguros durante el embarazo y la lactancia, como los IECA o los ARA II. Para reducir la precarga, se consideran fármacos seguros los diuréticos de asa y las tiazidas, y para reducir la poscarga, los nitratos y la hidralazina. Los bloqueadores β deben usarse, siempre que no estén contraindicados, ya que han demostrado reducir la incidencia de

arritmias, muerte súbita y mejorar el pronóstico a largo plazo. Está indicada la anticoagulación con heparina (no con acenocumarol o warfarina, que atraviesan la barrera hematoplacentaria), especialmente en mujeres con fibrilación auricular, antecedentes de enfermedad tromboembólica, trombo intracavitario, fracción de eyección menor del 35% o dilatación grave de cavidades izquierdas. Aquellas pacientes a las que se les haya realizado biopsia miocárdica y ésta haya mostrado evidencia de miocarditis, pueden beneficiarse de terapia inmunosupresora si no responden al tratamiento convencional.

En cuanto a la finalización de la gestación, está indicada en todas las mujeres a término, mediante la inducción del parto o la realización de cesárea (en aquellas con función sistólica del ventrículo izquierdo más deprimida o con rápido deterioro clínico), y en las gestaciones pretérmino que se encuentren en situación inestable o que no respondan al tratamiento.

El pronóstico de la miocardiopatía periparto es muy variable, y la recuperación no se consigue, en algunas ocasiones, hasta transcurrido más de un año. La tasa de recurrencia en el siguiente embarazo es superior al 35% en algunas series.

Bibliografía recomendada

- Boland TA, Lee VH, Bleck TP. Stress-induced Cardiomyopathy. Crit Care Med. 2015;43:686-93.
- Elliot PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J. 2014;35:2733-79.
- Spoladore R, Maron MS, D'Amato R, Camici PG, Olivetto I. Pharmacological treatment options for hypertrophic cardiomyopathy: high time for evidence. Eur Heart J. 2012;33:1724-33.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;128:e240-327.

C A P Í T U L O 3.11

Insuficiencia cardíaca congestiva

A.O. Luque Lezcano y L. Atutxa Bizkarguenaga

1. Concepto y etiología

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome caracterizado fisiopatológicamente por la incapacidad del músculo cardíaco para bombear el volumen de sangre necesario para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. El término utilizado para describir la insuficiencia cardíaca se denomina fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Se define como el volumen diastólico final menos el volumen sistólico final dividido por el volumen diastólico final. Tiene un valor pronóstico importante y, además, es el valor que marca la idoneidad o no de los pacientes para beneficiarse de ciertos tratamientos. En los pacientes con FEVI reducida, el volumen de eyección se mantiene aumentando los volúmenes sistólicos y diastólicos finales provocando dilatación miocárdica (cardiomegalia). Desde el punto de vista de dinámica de fluidos, provoca congestión pulmonar y, secundariamente, insuficiencia respiratoria por dificultad en el intercambio gaseoso alveolar.

El índice cardíaco se define como el volumen de sangre que sale del corazón en un minuto en relación con la superficie corporal. Se suele dar como valor mínimo aceptable 2,2 l/min/m². Su relación con la presión de enclavamiento pulmonar o PCP sirve para clasificar la situación hemodinámica del paciente y para sugerir el tratamiento idóneo (tabla 3.11-1).

La ICC puede clasificarse en función de su velocidad de desarrollo (ICC aguda o crónica), en función de la afectación funcional predominante (sistólica o diastólica) o en función de la etiología (isquémica, presión arterial, enfermedades infiltrativas, enfermedades valvulares, etc.). Las causas más frecuentes de ICC son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial (cuadro 3.11-1).

2. Clínica

Los síntomas de la ICC (cuadro 3.11-2) varían entre individuos dependiendo del órgano o sistema afectado con mayor gravedad y también en función de la compensación que el resto del organismo ofrece al miocardio enfermo.

Los pacientes con ICC pueden clasificarse en los siguientes grupos (clasificación de la *New York Heart Association* [NYHA]):

- Clase I: asintomático en las actividades normales diarias.
- Clase II: mínima limitación para las actividades diarias. Con el ejercicio más intenso presentan disnea y palpitaciones. Asintomáticos en reposo.

CUADRO 3.11-1. Causas de insuficiencia cardíaca

- Cardiopatía isquémica
 - Infarto agudo de miocardio
 - Angina de pecho
- Hipertensión arterial
 - Sistólica
 - Pulmonar
- Valvulopatías
 - Las izquierdas son las más frecuentes
- Miocardiopatías
 - Tóxicas: alcohol, cocaína, quimioterápicos
 - Lupus, amiloidosis, sarcoidosis
 - Hiper e hipotiroidismo
 - Enfermedad de Steinert
- Miocarditis
 - Infecciosas (víricas, Chagas)
 - Postinfecciosas bacterianas (p. ej., neumonías)
- Congénitas
 - Malformaciones congénitas
 - Déficits celulares

TABLA 3.11-1 Clasificación hemodinámica de Forrester

IC < 2,2 l/min/m ²	Grupo III: valorar hipovolemia Tratamiento: Expansores del plasma	Grupo IV: shock cardiogénico Tratamiento: Inótrópos y vasodilatadores
IC > 2,2 l/min/m ²	Grupo I: paciente compensado PCP < 18 mmHg	Grupo II: congestión pulmonar Tratamiento: Diuréticos y vasodilatadores PCP > 18 mmHg

IC: insuficiencia cardíaca; PCP: presión capilar pulmonar.

CUADRO 3.11-2. Síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca**Síntomas más frecuentes**

- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Disminución de la capacidad física
- Cansancio y fatiga persistentes tras el esfuerzo
- Edemas en los tobillos

Signos más específicos

- Elevación de la presión venosa yugular
- Reflujo hepatoyugular
- Ritmo de galope cardíaco
- Latido apical desplazado
- Murmullo cardíaco

Síntomas menos frecuentes

- Tos nocturna
- Sibilancias
- Ganancia de peso (> 2 kg/semana)
- Pérdida de peso (caquexia cardíaca)
- Sensación de plenitud
- Pérdida de apetito
- Confusión
- Depresión
- Síncope

Signos menos específicos

- Edema periférico (piernas, escroto)
- Crepitantes pulmonares
- Hipoventilación y matidez a la percusión en bases pulmonares
- Taquicardia
- Pulso irregular
- Taquipnea
- Hepatomegalia
- Ascitis

- Clase III: importante limitación a la actividad física. Normalmente asintomáticos en reposo, pero una actividad inferior a la normal causa disnea o palpitaciones.
 - Clase IV: incapacidad para la actividad física. Presentan síntomas en reposo y un mínimo ejercicio aumenta mucho la disnea o las palpitaciones.
- Existen unos criterios clínicos para el ingreso hospitalario de un paciente con ICC (cuadro 3.11-3).

3. Diagnóstico

El diagnóstico de la ICC se basa inicialmente en la historia clínica y la exploración del paciente. Aunque la historia y la exploración junto con la

CUADRO 3.11-3. Criterios de ingreso del paciente con insuficiencia cardíaca

- Frecuencia respiratoria > 40 resp/min o hipoxia con $\text{SatO}_2 < 90\%$
- Edema pulmonar radiográfico
- Anasarca o edema significativo, o aumento de peso superior a 5 kg
- Síncope o hipotensión ($\text{PAS} \leq 80$ mmHg)
- Hipoperfusión, deterioro de la función renal o alteración mental
- Arritmia auricular o ventricular significativa hemodinámicamente
- Alteración electrolítica o metabólica significativa
- Insuficiencia cardíaca congestiva con diagnóstico inicial
- Isquemia o infarto de miocardio
- Ausencia de apoyo social o manejo médico ambulatorio inadecuado
- Enfermedad aguda concomitante

clínica que refiere el paciente pueden conducirnos al diagnóstico, en muchas ocasiones necesitamos apoyarnos en pruebas diagnósticas, tanto invasivas como no invasivas. Mediante estas pruebas obtendremos información sobre la etiología y la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Además, podremos distinguir entre insuficiencia cardíaca con FEVI disminuida e insuficiencia cardíaca con FEVI conservada.

3.1. Radiografía de tórax

Aporta información sobre la dilatación cardíaca y la congestión pulmonar secundaria a la disfunción ventricular (engrosamiento perihilar, edema pulmonar, redistribución vascular, líneas de Kerley).

3.2. Electrocardiograma

Informa sobre el ritmo cardíaco, las alteraciones eléctricas secundarias a sobrecargas de presión o volumen, trastornos isquémicos agudos o crónicos, trastornos de conducción, etc.

3.3. Ecocardiograma

Ofrece tres tipos de información de relevancia en pacientes con sospecha de ICC: a) FEVI; b) estructura anatómica del ventrículo izquierdo, y c) valoración estructural y funcional de las válvulas, el pericardio y el ventrículo derecho. Dada la facilidad de acceso al paciente con los equipos portátiles actuales, es una herramienta muy útil

para valorar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.

3.4. Ventriculografía isotópica

Proporciona una medida precisa de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) puede ser útil en la valoración de la necrosis, la isquemia y viabilidad del tejido miocárdico.

3.5. Angiografía coronaria

Especialmente indicada en situación de ICC de instauración aguda en el contexto de un síndrome coronario agudo grave. La repermeabilización aguda de la arteria, así como la colocación de un balón aórtico de contrapulsación, pueden mejorar el cuadro clínico y el pronóstico.

3.6. Otras pruebas de imagen

La resonancia magnética y la tomografía computarizada de alta resolución aportan información sobre la anatomía y la función cardíacas, y también sobre las arterias coronarias.

3.7. Analíticas

El BNP o pro-BNP (péptido natriurético ventricular de tipo B), que se correlaciona bien con la disfunción ventricular y la sobrecarga de volumen del paciente, junto con el electrocardiograma (ECG), van a ser la clave inicial en la valoración de un paciente con clínica de ICC. Una presentación aguda con pro-BNP < 300 pg/ml y un ECG normal descartan razonablemente la ICC.

El diagnóstico diferencial de la ICC debe realizarse con trastornos que cursen con disnea y/o sobrecarga hídrica, como por ejemplo enfermedades parenquimatosas pulmonares, vasculares pulmonares, como la tromboembolia pulmonar, y la insuficiencia renal o hepática. A menudo los pacientes presentan ICC crónica y otra enfermedad con la que es preciso realizar el diagnóstico diferencial en el momento de la reagudización clínica. En ocasiones los diagnósticos son combinados.

4. Tratamiento

4.1. Tratamiento crónico

4.1.1. Medidas generales (cuadro 3.11-4)

4.1.2. Tratamiento farmacológico

4.1.2.1. Tiazidas y diuréticos del asa

La hidroclorotiazida suele ir asociada a un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina

CUADRO 3.11-4. Medidas generales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

- Dieta hiposódica baja en grasas
- Control diario del peso
- Vacunación de gripe y para neumococo
- Actividad física moderada
- Estrecho control iónico
- Evitar en lo posible antiarrítmicos, excepto amiodarona y dofetilida
- Evitar en lo posible antagonistas del calcio, excepto los vasoselectivos del tipo amlodipino
- Evitar en lo posible antiinflamatorios no esteroideos, ya que pueden provocar retención de sodio y vasoconstricción

(IECA) o un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA II). La furosemida y la torsemida son diuréticos potentes que deplecionan el volumen circulante disminuyendo la precarga y la poscarga. Mejoran la clínica de disnea y la congestión.

4.1.2.2. Antagonistas de los receptores de la aldosterona (ARALD)

Los antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona y la eplerenona, son ahorradores de potasio. Han demostrado reducir la mortalidad y los ingresos hospitalarios en pacientes con insuficiencia cardíaca y mala clase funcional junto con una FE $\leq$ 35%. Habitualmente se utilizan en combinación con algún diurético del asa.

4.1.2.3. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Actúan sobre la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, al inhibir la retención de sodio favorecida por la aldosterona y la vasoconstricción provocada por la angiotensina II.

4.1.2.4. Bloqueadores β

La activación betaadrenérgica de ciertas hormonas como la adrenalina o la noradrenalina está aumentada en los pacientes con ICC. Aumentan el inotropismo y el cronotropismo cardíacos. Esta «sobrestimulación» crónica es perjudicial para el miocardio, ya que aumenta el remodelamiento y deteriora progresivamente la función cardíaca. Estos fármacos rompen esta cadena fisiopatológica. El carvedilol, el bisoprolol y el metoprolol han demostrado un beneficio en la función cardíaca, al mejorar la supervivencia de los pacientes que están en tratamiento con IECA. Están indicados desde el primer momento del diagnóstico de ICC con FE < 40%. En asociación con los IECA disminuyen

los ingresos hospitalarios así como la mortalidad precoz por ICC.

4.1.2.5. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

La indicación de los ARA II es la misma que para los IECA, aunque en casos de intolerancia a ARALD pueden asociarse a los IECA junto con un bloqueador β . Fundamentalmente están indicados en los pacientes con intolerancia a los IECA.

4.1.2.6. Digital

Inhibidor de la bomba Na^+/K^+ dependiente del ATP, tiene como efecto el aumento del sodio intracelular. Secundariamente, aumenta el calcio intracelular. Tiene un intervalo terapéutico estrecho e importantes efectos secundarios si se sobrepasa el límite de concentración sérica de 2,5 ng/ml (intervalo, 0,5-2 ng/ml). Está indicada como control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular crónica, sobre todo en combinación con bloqueadores β . También podrían estar indicados en pacientes en ritmo sinusal con FE deprimida, intolerancia a bloqueadores β y/o tratamiento completo para la ICC con el objetivo de disminuir los ingresos hospitalarios.

4.1.2.7. Hidralazina y nitratos

Podrían ser útiles en pacientes con FE baja, en combinación con IECA, bloqueadores β y ARALD, con persistencia de la clínica conges-

tiva. Quizá también en sustitución de los IECA o ARA II si éstos no se toleran.

4.1.2.8. Ivabradina

Disminuye la frecuencia cardíaca en ritmo sinusal sin afectar al inotropismo miocárdico. Estarían indicados en sustitución de los bloqueadores β si éstos no se toleran o si se mantiene una FC > 70 a pesar del tratamiento completo.

4.1.3. Tratamiento no farmacológico

4.1.3.1. Terapia de resincronización cardíaca

La clasificación clínica de los pacientes con insuficiencia cardíaca es importante en los criterios de implantación de dispositivos del tipo desfibriladores y/o terapia de resincronización cardíaca. Aproximadamente un tercio de los pacientes con ICC presentan una serie de criterios clínicos, eléctricos y ecográficos que sugieren que pueden beneficiarse de esta terapia. En estos pacientes la contracción del ventrículo izquierdo se realiza de forma asincrónica con mayor precocidad en unos segmentos miocárdicos que en otros. También se puede determinar asincronía auriculoventricular. Fundamentalmente consiste en la implantación de un dispositivo de estimulación/desfibrilación, con capacidad para estimular desde el ventrículo derecho y el izquierdo. Con los dispositivos más actuales podemos incluso estimular desde dos puntos diferentes del ventrículo izquierdo además del ventrículo derecho (v. cap. 3.7).

CUADRO 3.11-5. Tratamiento farmacológico con inótrópos en la ICC descompensada

Dobutamina

Catecolamina sintética. Agonista β_1 y en menor medida β_2 . Poder inotrópico y vasodilatador. Aumenta el gasto cardíaco

Dopamina

Efecto dependiente de la dosis de perfusión. A dosis menores de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ tiene efecto vasodilatador renal y esplácnico. A dosis mayores, el efecto es similar al de la dobutamina

Milrinona

Inhibidor de la fosfodiesterasa III, aumenta el AMPc miocárdico aumentando la contractilidad y la vasodilatación

Noradrenalina

Reservado a situaciones de shock cardiogénico. Vasoconstricción y, en menor medida, aumento del inotropismo. Menos taquicardizante que la dobutamina

Levosimendán

Agente sensibilizador al calcio citoplasmático del miocardiocito. Activación de los canales de potasio sensibles al ATP en las fibras musculares lisas. Sus efectos son aumento del inotropismo y vasodilatación arterial y venosa. Descenso de la presión de enclavamiento pulmonar. Hay que ser muy cuidadoso con las dosis de carga, ya que puede producir aumento de la mortalidad, hipotensión arterial mantenida, ectopia ventricular y fibrilación auricular

4.2. Tratamiento de la fase aguda o descompensación

4.2.1. Medidas generales

Los pacientes requieren las medidas de monitorización habituales de una unidad de cuidados intensivos, en función de su gravedad.

4.2.2. Tratamiento farmacológico

4.2.2.1. *Diuréticos del asa*

La furosemina por vía intravenosa produce venodilatación y alivio de los síntomas, incluso antes de sus efectos diuréticos.

4.2.2.2. *Morfina*

Se administra habitualmente por vía intravenosa o subcutánea. Es un importante tratamiento adyuvante en el manejo del edema pulmonar. Alivia la ansiedad, el dolor y el distrés, y disminuye la demanda miocárdica de oxígeno. Además produce venodilatación transitoria.

4.2.2.3. *Nitritos*

Se administran habitualmente por vía intravenosa, aunque inicialmente puede ser sublingual. Reducen la precarga y la presión de llenado ventricular por venodilatación. Indicados única-

mente si la presión arterial sistólica es mayor de 110 mmHg. La hipotensión arterial aumenta la mortalidad en pacientes con ICC aguda.

4.2.2.4. *Inótropos*

Están indicados en situaciones de shock (déficit de perfusión de órganos vitales debido al bajo gasto cardiaco) ([cuadro 3.11-5](#)).

Bibliografía recomendada

- Hasenfuss G, Teerlink JR. Cardiac inotropes: current agents and future directions. *Eur Heart J*. 2011;32:1838-45.
- Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10.^a ed. New York: Elsevier Saunders; 2015.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:803-69.

Sistema respiratorio

C A P Í T U L O 4.1

Valoración de la insuficiencia respiratoria aguda

J. López Díaz y J.A. Cambroneró Galache

1. Concepto

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como el fallo del intercambio gaseoso a nivel pulmonar, desarrollado en un corto espacio de tiempo, en un paciente con o sin patología pulmonar previa, que compromete el transporte de oxígeno a los tejidos y/o el equilibrio ácido-base.

Aunque precisar unos valores absolutos para diferentes situaciones clínicas no es posible, de manera convencional, respirando aire ambiente y en vigilia, una presión arterial de oxígeno (PaO_2) inferior a 60 mmHg o una saturación de oxígeno inferior al 90% y/o una presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) superior a 45-50 mmHg se consideran los límites para definir la IRA.

2. Clasificación fisiopatológica

Según los trastornos fisiopatológicos que condicionan la insuficiencia respiratoria, la IRA puede clasificarse en hipoxémica, hipercápnica y mixta.

2.1. Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

Es la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una oxigenación arterial adecuada, con una PaCO_2 dentro de los límites normales, o incluso disminuida. Los posibles mecanismos son:

- Respiración en ambientes con concentraciones de oxígeno (fracción inspiratoria de oxígeno [FiO_2]) bajas.
- Disminución de la saturación venosa de oxígeno.
- Trastornos de la difusión.
- Hipoventilación alveolar (aumento del CO_2 alveolar).

- Alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q).
- Cortocircuito intrapulmonar (*shunt* derecha-izquierda).

Los dos últimos mecanismos son los más importantes desde el punto de vista clínico.

2.2. Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica

Ocurre cuando se produce una retención aguda de CO_2 que condiciona una acidosis respiratoria. Normalmente son tres los mecanismos que, aislados o combinados, generan esta retención:

- Aumento de la producción de CO_2 : fiebre, convulsiones, sepsis, etc.
- Aumento del espacio muerto (VD/VT): zonas de pulmón ventiladas pero no perfundidas o disminución de la perfusión regional con respecto a la disminución de la ventilación (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, escoliosis con afectación parenquimatosa, etc.).
- Disminución del volumen minuto: las causas pueden ser tan diversas como trastornos del sistema nervioso central (SNC), nervios periféricos, músculos, pared torácica, sobredosis de drogas, alteraciones metabólicas y obstrucción de las vías aéreas.

2.3. Insuficiencia respiratoria aguda mixta

Es frecuente en pacientes después de cirugía abdominal con patología pulmonar previa. En estos casos, la hipoxemia es secundaria a atelectasias de origen multifactorial, en tanto que la hipoventilación se debe a sedación residual (por

efecto de los agentes anestésicos) o deriva de alteraciones de la función diafragmática.

3. Etiología (cuadro 4.1-1)

Los pasos para determinar la etiología de la IRA son:

- Establecer el fallo primario del intercambio gaseoso: hipóxico, hipercápnico o mixto.
- Establecer el mecanismo fisiopatológico dentro del fallo primario: *shunt*, aumento del VD/VT.
- Establecer la cronicidad del proceso.
- Establecer el lugar anatómico de la afectación por la enfermedad responsable.

4. Clínica y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria son muy diversas y dependen fundamentalmente del mecanismo subyacente: el evidente aumento del trabajo respiratorio en una IRA hipoxémica secundaria a una neumonía no estará presente en la IRA inicialmente hipercápnica de un lesionado medular alto. La seguridad diagnóstica sólo podremos establecerla con los resultados gasométricos, si bien la disponibilidad «a pie de cama» de la pulsioximetría y la capno-

grafía pueden ayudar al diagnóstico y al seguimiento evolutivo de la IRA.

La clínica puede variar no sólo en función del mecanismo, sino también del momento evolutivo. Pueden estar presentes los siguientes síntomas: disnea, aumento de la frecuencia respiratoria, inquietud y signos de estimulación simpática (taquicardia, sudoración, etc.). Utilización de la musculatura respiratoria accesoria: tiraje supraclavicular, intercostal y supraesternal. Aparición de asincronía respiratoria con respiración paradójica abdominal. Evidencia de cianosis central. Alteraciones mentales, somnolencia, convulsiones y parada respiratoria en situaciones de hipoxemia extrema.

Los valores gasométricos aceptados para definir la IRA, respirando aire ambiente, son una PaO_2 inferior a 60 mmHg y una PaCO_2 superior a 45-50 mmHg.

5. Tratamiento

5.1. Medidas generales

Posición del paciente, canalización de la vía venosa para asegurar una correcta hidratación y

CUADRO 4.1-1. Causas de insuficiencia respiratoria aguda

Hipoxémica

Aumento de la presión capilar pulmonar

- Edema cardiogénico:
 - Disfunción del ventrículo izquierdo.
 - Valvulopatías
- Sobrecarga de volumen
- Enfermedad de venas pulmonares

Aumento de la permeabilidad capilar

- Síndrome de distrés respiratorio agudo
 - Aspiración
 - Neumonía
 - Sepsis
 - Shock
 - Pancreatitis
- Embolia grasa
- Inhalación

De mecanismo no aclarado

- Edema neurogénico
- Embolia pulmonar

Miscelánea

- Síndromes de hemorragia pulmonar

Con afectación unilateral

- Neumonía
- Contusión

Enfermedades de la vía aérea

- Alta
 - Parálisis de cuerdas

- Edema de cuerdas
- Epiglotitis
- Tumores
- Síndromes de apnea del sueño
- Baja
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma
 - Fibrosis quística

Hipercápnica

SNC

- Sobredosificación de fármacos
- Accidente cerebrovascular
- Infecciones

Enfermedad neuromuscular

- Síndrome de Guillain-Barré
- Miastenia grave
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Lesiones medulares
- Botulismo
- Tétanos
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Relajantes musculares

Alteraciones torácicas y pleurales

- Tórax inestable: volet costal
- Neumotórax
- Derrame pleural
- Cifoescoliosis
- Obesidad mórbida

estabilización hemodinámica, control de la fiebre, evitar medicación depresora del SNC, corrección de la anemia, así como profilaxis de la enfermedad tromboembólica y de la hemorragia digestiva.

5.2. Medidas específicas

Están orientadas a controlar la vía aérea, corregir la hipoxemia, la hipercapnia y proporcionar soporte ventilatorio si es preciso.

5.2.1. Control de la vía aérea

Hay que mantener la vía aérea permeable mediante la aspiración de secreciones y valorar la colocación de cánulas nasofaríngeas. Estas soluciones son temporales y suelen ser mal toleradas por los pacientes conscientes, por lo que, finalmente, si no son capaces de mantener la vía aérea permeable, habrá que valorar la intubación traqueal.

5.2.2. Oxigenación

El objetivo fundamental en el paciente hipoxémico sin hipercapnia es corregir la hipoxemia mediante la administración de oxígeno de forma continua, para conseguir saturaciones de oxígeno superiores al 90%. El aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) se consigue mediante diversos sistemas (v. cap. 1.2).

5.2.3. Ventilación mecánica

Cuando fallan los métodos conservadores anteriormente expuestos, es preciso valorar la sustitución temporal de la función respiratoria mediante la ventilación mecánica no invasiva o invasiva (v. caps. 1.4 y 1.5). Las contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva se muestran en el [cuadro 4.1-2](#). Las indicaciones de la ventilación mecánica quedan reflejadas en el [cuadro 4.1-3](#). La presencia de hipercapnia en la IRA suele ser criterio de fatiga muscular y es indicación urgente de intubación y ventilación mecánica.

5.2.4. Oxigenación por membrana extracorpórea

Los avances en el diseño de las membranas y las bombas junto a la aparición en la literatura médica de estudios esperanzadores han colocado a la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como una alternativa en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria inmanejable con ventilación mecánica (SDRA refractario, fistulas broncopleurales, etc.).

5.3. Tratamiento etiológico

Las causas y los factores desencadenantes de la IRA (neumotórax, edema agudo de pulmón, broncoespasmo, etc.) deben tratarse precozmen-

CUADRO 4.1-2. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda

- Criterios de intubación inmediata
- Previsión de ventilación mecánica prolongada
- Incapacidad para cooperar y mantener la vía aérea permeable
- Obstrucción de vía aérea superior
- Riesgo de broncoaspiración
- Intolerancia al procedimiento (dolor, incomodidad, claustrofobia, etc.)
- Disminución del nivel de conciencia
- Fallo orgánico no respiratorio: neurológico, hemodinámico, digestivo
- Deformidades faciales por quemaduras, traumatismo o cirugía
- Anastomosis esofágicas recientes

CUADRO 4.1-3. Indicaciones de ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda

- Apnea
- Deterioro del nivel de conciencia, $\text{GCS} < 9$
- Fatiga muscular
- Frecuencia respiratoria > 34 resp/min
- Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 60$ o $\text{SaO}_2 < 90\%$, con $\text{FiO}_2 > 0,5$)
- Hipercapnia

te, puesto que de su control dependerá la mayor o menor agresividad de las medidas de apoyo.

Bibliografía recomendada

- Brodie D, Bachetta M. Extracorporeal Membrane Oxygenation for ADRS in adults. *N Engl J Med* 2011;365:1905-14.
- Lanken PN. Approach to acute respiratory failure. En: Lanken PN, editor. *The intensive care unit manual*. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 1-12.
- Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, the Société de Réanimation de Langue Française, approved by ATS Board of Directors, December 2000. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-91.
- Wood LDH. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editors. *Principles of critical care*. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 417-26.

C A P Í T U L O 4.2

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada

J.M. Añón Elizalde y M.P. Escuela Gericó

1. Introducción

La *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) 2013 define la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) como una enfermedad frecuente, prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación persistente al flujo aéreo, generalmente progresiva y relacionada con una respuesta inflamatoria exagerada a partículas y/o gases nocivos. Las exacerbaciones y las comorbilidades contribuyen a la gravedad de los pacientes.

Su diagnóstico debe sospecharse clínicamente en cualquier paciente que presente síntomas respiratorios crónicos (disnea, tos y/o expectoración) e historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad. Sin embargo, su confirmación diagnóstica requiere de la práctica de una espirometría forzada. En este contexto clínico, un cociente de volumen espiratorio forzado en un segundo/capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) inferior a 0,70 tras broncodilatación confirma el diagnóstico de EPOC. La gravedad de la limitación al flujo aéreo en función del FEV_1 (GOLD 2013) se muestra en la [tabla 4.2-1](#).

Su curso crónico se ve agravado a menudo por episodios de agudización o exacerbación, definidos como un cambio en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, que cursa con un aumento de la disnea, de la expectoración, un cambio en el aspecto del esputo o cualquier combinación de estos tres síntomas, y que precisa un cambio terapéutico.

2. Etiología

En el [cuadro 4.2-1](#) se recogen las causas más frecuentes de agudización de la EPOC. Identificarlas es de gran importancia para un adecuado tratamiento. Sin embargo, aproximadamente en un tercio de los casos la etiología no se llega a conocer. En el 50-70% de las ocasiones la causa de la exacerbación es la infección del árbol traqueobronquial. La contaminación ambiental puede ser la causante del 5-10%. Las infecciones virales representan cerca del 30% de todas las exacerbaciones de causa infecciosa, aunque algunos estudios recientes que emplean técnicas diagnósticas más precisas elevan hasta el 50% el número de exacerbaciones infecciosas causadas por virus. Las bacterias identificadas con mayor frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*, aunque en las agudizaciones graves, enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* pueden ser frecuentes.

La presencia de coinfección por bacterias y virus se ha descrito hasta en un 25% de los pacientes hospitalizados, lo que indica una cierta susceptibilidad a la infección bacteriana tras el proceso viral.

Las exacerbaciones deben distinguirse de otras entidades que pueden cursar con síntomas similares, como neumonía, insuficiencia cardíaca, neumotórax, derrame pleural, tromboembolia pulmonar y arritmias.

3. Fisiopatología

Los factores más importantes en la fisiopatología de la exacerbación son la inflamación y la hiperinsuflación dinámica. El aumento de la reacción inflamatoria local produce cambios en las vías aéreas: aumento en la producción de moco, edema de la mucosa y broncoconstricción, lo que condiciona un estrechamiento brusco del calibre bronquial que incrementa la limitación espiratoria al flujo aéreo. La constante de tiempo para el vaciamiento pulmonar se prolonga y aumenta dinámicamente el volumen teleespiratorio pulmonar. Durante la agudización, los pacientes tienden a adoptar un patrón respiratorio rápido y superficial, lo que limita el tiempo para el vaciado pulmonar y favorece una mayor hiperinsuflación dinámica en un círculo vicioso que se traduce

TABLA 4.2-1 Clasificación de la gravedad de la limitación al flujo aéreo (en pacientes con $FEV_1/FVC < 0,7$)

GOLD 1	Leve	$FEV_1 \geq 80\%$ del valor teórico
GOLD 2	Moderado	$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ del valor teórico
GOLD 3	Grave	$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ del valor teórico
GOLD 4	Muy grave	$FEV_1 < 30\%$ del valor teórico

Basado en FEV_1 después de broncodilatación.

en disfunción de la musculatura respiratoria y alteraciones del intercambio gaseoso.

4. Valoración de la gravedad de la agudización

En los últimos años, las principales guías de práctica clínica han utilizado clasificaciones de gravedad de la agudización basada en el consumo de fármacos o en la utilización de recursos. Sin embargo, esta clasificación no sigue criterios fisiopatológicos, no está vinculada a la toma de decisiones y puede estar influenciada por criterios socioeconómicos o de accesibilidad al sistema. Por ello, la Guía española de la EPOC (GesEPOC) ha propuesto una nueva clasificación (**cuadro 4.2-2**) consensuada por un amplio grupo de expertos. Los criterios de agudización grave o muy grave identifican riesgo de muerte, mientras que los criterios que se utilizan para identificar la agudización moderada están relacionados con el riesgo de fracaso terapéutico.

CUADRO 4.2-1. Causas de agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Bacterias

- *Haemophilus influenzae*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Staphylococcus aureus*
- Gramnegativos
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Pseudomonas aeruginosa* (en pacientes con agudizaciones frecuentes o grave)

Virus

- *Rhinovirus*
- *Influenza*
- *Parainfluenza*
- *Coronavirus*
- *Adenovirus*
- Virus respiratorio sincitial

Organismos atípicos

- *Chlamydia pneumoniae*
- *Mycoplasma pneumoniae*

Polución ambiental

- Ozono
- Partículas $\leq 10 \mu\text{m}$ de diámetro
- Dióxido de sulfuro
- Dióxido de nitrógeno

Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

5. Tratamiento

El tratamiento de la EPOC agudizada debe dirigirse a revertir el episodio de insuficiencia respiratoria aguda, tratar la causa responsable de la agudización y evitar las complicaciones.

5.1. Medidas iniciales

5.1.1. Oxigenoterapia

El objetivo de la oxigenoterapia es conseguir una presión arterial de oxígeno (PaO_2) igual o superior a 60 mmHg sin provocar acidosis respiratoria. El aporte de oxígeno a concentraciones bajas, entre un 24 y un 28%, es habitualmente suficiente para superar el umbral de seguridad clínica ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ o saturación arterial de oxígeno [SaO_2] $> 90\%$). El oxígeno suplementario reduce la vasoconstricción pulmonar, disminuye la sobrecarga del ventrículo derecho, alivia una posible isquemia miocárdica, aumenta el gasto cardíaco e incrementa la liberación de oxígeno a los tejidos. Debido a las características de la curva de disociación de la oxihemoglobina, el aumento de la PaO_2 a valores mayores de 60 mmHg confiere poco beneficio y añade el riesgo de retención de dióxido de carbono, lo que conducirá a acidosis respiratoria. Debe prestarse también atención a los otros factores que intervienen en el transporte de oxígeno (hemoglobina y gasto cardíaco). La respuesta individual es variable, por lo que se recomienda un primer control gasométrico a los 20-30 min.

5.1.2. Broncodilatadores

5.1.2.1. Simpaticomiméticos y anticolinérgicos

Los broncodilatadores de acción corta inhalados, tanto los agonistas β_2 (salbutamol, terbutalina) como los anticolinérgicos de acción corta (bromuro de ipratropio) siguen siendo el tratamiento de elección de las exacerbaciones. La rapidez de acción de los agonistas β_2 de acción corta (cinco primeros minutos) los convierte en los fármacos de primera elección. En el caso de que la respuesta clínica sea insuficiente, se recomienda añadir anticolinérgicos inhalados de acción corta (ipratropio). Los broncodilatadores de larga duración constituyen el tratamiento de mantenimiento y su eficacia en la agudización no está suficientemente documentada; no obstante, si el paciente ya los utiliza para el control de su enfermedad de base, no deberán suspenderse durante el tratamiento de la agudización.

5.1.2.2. Metilxantinas

Los efectos beneficiosos atribuidos a las metilxantinas son: broncodilatación, mejoría en la función

de la musculatura respiratoria y en la función del ventrículo derecho, disminución de las resistencias vasculares pulmonares y mejoría de la actividad del sistema mucociliar. Sin embargo, siguen sin recomendarse en las guías de práctica clínica debido a que su utilización no ha demostrado una mejoría en el curso clínico de las agudizaciones en pacientes con EPOC moderada-grave.

5.1.3. Corticoides

Los corticoides sistémicos han demostrado acelerar la recuperación de los síntomas, mejorar la función pulmonar y disminuir los fracasos terapéuticos. En las agudizaciones moderadas y en las graves-muy graves deberá emplearse una tanda corta de corticoides sistémicos durante 7-10 días a dosis de 0,5 mg/kg/6 h.

5.1.4. Antibióticos

Se recomienda utilizar un antibiótico durante una agudización siempre que aparezca un cambio en el color del esputo, como expresión indirecta de posible infección bacteriana. En la agudización moderada o grave también estará indicado cuando, en ausencia de purulencia, haya incremento de la disnea y del volumen del esputo. En las agudizaciones muy graves, cuando el paciente requiere ventilación mecánica, la cobertura antibiótica es obligada, ya que ha demostrado reducir la incidencia de neumonía secundaria y también disminuir de forma significativa la mortalidad.

En la [tabla 4.2-2](#) se indican cuáles son los principales antibióticos que se utilizarán durante una agudización de EPOC. La elección dependerá del conocimiento de las especies bacterianas involucradas, las resistencias antibióticas locales, la gravedad de la propia agudización y el riesgo de infección por *P. aeruginosa*. Este riesgo se define por el uso de más de 4 ciclos de tratamiento antibiótico en el último año, una función pulmonar con un $FEV_1 < 50\%$ del teórico, la presencia de bronquiectasias significativas o el aislamiento previo de *Pseudomonas* en esputo en fase estable o en una agudización previa.

5.2. Ventilación mecánica

Los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda que no mejoran con tratamiento médico y oxigenoterapia necesitarán ventilación mecánica, la cual puede administrarse de forma no invasiva o de forma invasiva.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI), junto con el tratamiento médico convencional, disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación endotraqueal y el fracaso terapéutico. Además, la VNI aumenta el pH, reduce la hipercapnia

CUADRO 4.2-2. Criterios para establecer la gravedad de la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Agudización muy grave (o amenaza vital)

Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios:

- Parada respiratoria
- Disminución del nivel de conciencia
- Inestabilidad hemodinámica
- Acidosis respiratoria grave ($pH < 7,30$)

Agudización grave

Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios y ninguno de los criterios de amenaza vital:

- Disnea 3-4 de la escala mMRC^a
- Cianosis de nueva aparición
- Utilización de musculatura accesoria
- Edemas periféricos de nueva aparición
- $SpO_2 < 90\%$ o $PaO_2 < 60$ mmHg
- $PaCO_2 > 45$ mmHg (paciente sin hipercapnia previa)
- Acidosis respiratoria moderada ($pH 7,30-7,35$)
- Comorbilidad significativa grave^b
- Complicaciones (arritmias graves, insuficiencia cardíaca...)

Agudización moderada

Se debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios, y ninguno de los anteriores:

- FEV_1 basal $< 50\%$
- Comorbilidad cardíaca no grave
- Historia de dos o más agudizaciones en el último año

Agudización leve

No se debe cumplir ningún criterio previo.

^amMRC: escala de disnea modificada de la Medical Research Council.

^bCardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, etc. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

y la frecuencia respiratoria de forma temprana, acorta la estancia hospitalaria y disminuye las complicaciones asociadas al tratamiento. Se han destacado sus beneficios, particularmente en pacientes con acidosis respiratoria con pH entre 7,25 y 7,35.

La ventilación mecánica invasiva (VMI) debe considerarse en los casos donde se produzca acidemia y/o hipoxemia graves ($pH < 7,25$ y/o $PaO_2 < 40$ mmHg) a pesar de un tratamiento correcto, junto con deterioro del nivel de

TABLA 4.2-2 Tratamiento antibiótico empírico recomendado en las exacerbaciones

Gravedad de la agudización	Microorganismo	Antibiótico	Alternativa
Agudización leve	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico	Cefditoren Moxifloxacino Levofloxacino
Agudización moderada	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico
Agudización grave-muy grave sin riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima
Agudización grave-muy grave con riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	Los anteriores + <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino Levofloxacino a altas dosis	Betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i>

conciencia. Tradicionalmente se ha asumido que los pacientes con EPOC que precisan VMI presentaban una mortalidad muy elevada, por lo que en muchas ocasiones su indicación podría ser controvertida. Sin embargo, datos consistentes indican que la mortalidad observada se sitúa alrededor del 20%, una cifra incluso inferior a la hallada para otras enfermedades tratadas con VMI.

Bibliografía recomendada

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica – Guía española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

Guía española de la EPOC (GesEPOC).

Actualización 2014. Arch Bronconeumol. 2014;50(Supl 1):1-15.

López-Giraldo A, Rodríguez-Roisin R, Agustí A. Enfermedad pulmonar y obstructiva crónica: la década prodigiosa. Implicaciones para su diagnóstico, prevención y tratamiento. Med Clin. 2015;144:507-13.

ÓDonnell DE, Parker CM. COPD exacerbations. 3: Pathophysiology. Thorax. 2006;61:354-61.

Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187:347-65.

C A P Í T U L O 4.3

Crisis asmática

J.C. Figueira Iglesias y C. Guallar Espallargas

1. Introducción

La exacerbación asmática se define como la agudización de la enfermedad, caracterizada por un aumento progresivo en la dificultad para respirar, sensación de falta de aire, sibilancias, tos y opresión torácica, o una combinación de todos

estos síntomas, ocasionada por la obstrucción intensa del flujo aéreo. La intensidad de la crisis puede oscilar desde episodios leves hasta otros de extrema gravedad, potencialmente mortales. De acuerdo con el tiempo de evolución, las crisis asmáticas pueden diferenciarse en: a) tipo 1 o

TABLA 4.2-2 Tratamiento antibiótico empírico recomendado en las exacerbaciones

Gravedad de la agudización	Microorganismo	Antibiótico	Alternativa
Agudización leve	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico	Cefditoren Moxifloxacino Levofloxacino
Agudización moderada	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico
Agudización grave-muy grave sin riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina	Moxifloxacino Levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima
Agudización grave-muy grave con riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	Los anteriores + <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino Levofloxacino a altas dosis	Betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i>

conciencia. Tradicionalmente se ha asumido que los pacientes con EPOC que precisan VMI presentaban una mortalidad muy elevada, por lo que en muchas ocasiones su indicación podría ser controvertida. Sin embargo, datos consistentes indican que la mortalidad observada se sitúa alrededor del 20%, una cifra incluso inferior a la hallada para otras enfermedades tratadas con VMI.

Bibliografía recomendada

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica – Guía española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

Guía española de la EPOC (GesEPOC).

Actualización 2014. Arch Bronconeumol. 2014;50(Supl 1):1-15.

López-Giraldo A, Rodríguez-Roisin R, Agustí A. Enfermedad pulmonar y obstructiva crónica: la década prodigiosa. Implicaciones para su diagnóstico, prevención y tratamiento. Med Clin. 2015;144:507-13.

ÓDonnell DE, Parker CM. COPD exacerbations. 3: Pathophysiology. Thorax. 2006;61:354-61.

Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187:347-65.

C A P Í T U L O 4.3

Crisis asmática

J.C. Figueira Iglesias y C. Guallar Espallargas

1. Introducción

La exacerbación asmática se define como la agudización de la enfermedad, caracterizada por un aumento progresivo en la dificultad para respirar, sensación de falta de aire, sibilancias, tos y opresión torácica, o una combinación de todos

estos síntomas, ocasionada por la obstrucción intensa del flujo aéreo. La intensidad de la crisis puede oscilar desde episodios leves hasta otros de extrema gravedad, potencialmente mortales. De acuerdo con el tiempo de evolución, las crisis asmáticas pueden diferenciarse en: a) tipo 1 o

de evolución lenta (predomina la inflamación, representa el 80-90% de las crisis en adultos, respuesta lenta al tratamiento), y *b*) tipo 2 o de evolución rápida o hiperaguda (predomina el broncoespasmo, respuesta rápida al tratamiento).

2. Epidemiología

Es la enfermedad respiratoria crónica más frecuente y afecta a todos los grupos de edad. Los factores de riesgo para la crisis se relacionan con el nivel de gravedad clínico, funcional, respiratorio y de inflamación bronquial, con un tratamiento preventivo antiinflamatorio insuficiente y con un mal cumplimiento del tratamiento por parte del paciente. Los factores desencadenantes más frecuentes son las infecciones víricas (rinovirus y virus de la gripe), los aeroalérgenos (pólenes y esporas de hongos), el ejercicio físico, los cambios de temperatura y los factores emocionales.

3. Fisiopatología

La limitación del flujo aéreo influye en la eficacia de la mecánica respiratoria de la siguiente manera: *a*) aumenta la variación de presión necesaria para vencer la resistencia de la vía aérea para un determinado flujo; *b*) ocasiona hiperinsuflación, que contrarresta parcialmente el aumento de resistencia al incrementar el diámetro de la vía aérea, pero, por otra parte, disminuye la distensibilidad del sistema; *c*) la hiperinsuflación aumenta el espacio muerto ventilatorio y, por tanto, el volumen minuto requerido para lograr una correcta ventilación alveolar; *d*) la auto-PEEP (presión positiva al final de la espiración) o PEEP intrínseca ocasiona un mayor trabajo respiratorio para activar el *trigger* inspiratorio, y *e*) la capacidad muscular para afrontar el aumento en la carga de trabajo respiratorio se ve alterada por la variación de la geometría de la pared toracodиаfragmática, por una alteración metabólica por hipoxemia-acidosis, etc.

4. Valoración de la gravedad

Tiene como objetivo identificar a los pacientes con mayor riesgo y adaptar, de forma individual, la pauta terapéutica. Este proceso requiere el análisis de diferentes medidas, siendo éste un punto clave, ya que el reconocimiento inadecuado o la ausencia de medidas objetivas son algunas de las causas más frecuentes de fracaso terapéutico. La valoración de la crisis debe realizarse en dos momentos: al inicio (evaluación estática) y tras el tratamiento (evaluación dinámica). Inicialmente debe valorarse la presencia de algunos de los parámetros indicadores de mala evolución (cuadro 4.3-1).

CUADRO 4.3-1. Parámetros indicadores de mala evolución en la crisis asmática

- Disnea intensa
- Habla entrecortada, palabras sueltas
- Frecuencia respiratoria mayor de 40 resp./min
- Frecuencia cardíaca mayor de 120 lat/min
- Tiraje respiratorio alto e incoordinación toracoabdominal
- Sibilancias
- Alteración del nivel de conciencia
- Pulso paradójico
- Saturación de oxígeno menor del 95%
- PaO₂ menor de 80 mmHg
- PaCO₂ mayor de 40 mmHg

5. Tratamiento

Todas las exacerbaciones del asma son potencialmente mortales. En consecuencia, el objetivo fundamental del tratamiento consiste en preservar la vida del paciente y revertir la exacerbación lo más rápidamente posible, mediante el descenso de las resistencias de las vías aéreas y la mejora del intercambio de gases. A diferencia de la estrategia terapéutica comúnmente utilizada en el tratamiento de mantenimiento del asma, donde los fármacos preventivos (particularmente los corticoides inhalados) ocupan un lugar preeminente, en la crisis asmática este papel lo desempeñan la administración de oxígeno y los broncodilatadores de acción rápida. Por tanto, los objetivos específicos son: *a*) corregir la hipoxemia (cuando existe de manera significativa) mediante la administración de oxígeno; *b*) revertir la obstrucción de la vía aérea con la utilización de broncodilatadores, y *c*) disminuir la inflamación a través del uso de corticoides sistémicos. Los dos primeros objetivos deben alcanzarse rápidamente.

Los pacientes con obstrucción muy grave que presenten deterioro de su estado general deberán ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Otras indicaciones de ingreso son: parada cardiorrespiratoria, alteración del nivel de conciencia, saturación de oxígeno menor del 90% a pesar de la administración de oxígeno suplementario, hipercapnia o necesidad de intubación traqueal y soporte ventilatorio, y presencia de neumotórax.

5.1. Medidas generales

Se debe proceder a la monitorización habitual en una UCI (electrocardiograma, presión arterial, saturación de oxígeno), canalización de una vía venosa central y una vía arterial, realizar

una radiografía de tórax, efectuar gasometrías arteriales seriadas, y medición de *peak-flow* de seguimiento evolutivo.

5.2. Oxigenoterapia

Se debe ajustar la concentración de oxígeno para alcanzar una saturación igual o superior al 90%.

5.3. Agonistas β -adrenérgicos de acción rápida

La inhalación de dosis administradas de forma repetida a intervalos regulares es el tratamiento de primera línea de la crisis asmática. La evidencia no apoya el uso de la vía intravenosa, que podría utilizarse sólo en pacientes ventilados mecánicamente o en aquellos que no responden a la terapia inhalada. El salbutamol es el medicamento de uso más frecuente. Puede administrarse mediante un inhalador de «dosis medida» con aerocámara o mediante un nebulizador de *jet* propulsado con oxígeno a un flujo superior a 6 l/min. Los flujos elevados son fundamentales para generar las partículas de aerosol necesarias para su depósito en la vía aérea ($< 5 \mu\text{m}$ de diámetro). La frecuencia de administración deberá ajustarse de acuerdo con la respuesta al tratamiento (medida por *peak-flow*). Las dosis recomendadas por vía inhalatoria son de 4 a 8 pulsaciones (100 μg /pulsación) cada 10-15 min, 2,5-5,0 mg cada 20 min (nebulización intermitente), o 10-15 mg/h (nebulización continua). En aquellos pacientes que no respondan a la vía inhalatoria o precisen ventilación mecánica, las dosis recomendadas por vía intravenosa son 200 mg en 20 min, seguidos de una perfusión continua a 0,1-0,2 mg/kg/min. Cuando el paciente haya mejorado, se reduce lentamente el ritmo de perfusión y se pasa a la vía inhalatoria (aerosoles con 5 mg disueltos en 2 ml de suero fisiológico cada 4-6 h).

El uso de la adrenalina por vía subcutánea o intramuscular no está indicado en el tratamiento de la crisis asmática. La utilización de adrenalina nebulizada en dosis mayores de 2 mg resulta equivalente a 5 mg de salbutamol.

Los efectos secundarios más habituales del salbutamol son las taquiarritmias y la hipopotasemia.

5.4. Anticolinérgicos

La combinación de bromuro de ipratropio y salbutamol por vía inhalada produce beneficios en términos de función pulmonar. Las dosis utilizadas son 4-8 pulsaciones (18 μg /pulsación) cada 10-15 min y 0,5 mg cada 20 min (nebulización intermitente).

5.5. Corticoides sistémicos

Los corticoides sistémicos deben administrarse de forma precoz en todos los pacientes, dentro de la primera hora del tratamiento. Estos fármacos aceleran la resolución de la obstrucción de la vía aérea. Sin embargo, requieren un mínimo de 4 a 6 h para actuar. El fármaco más empleado en nuestro medio es la metilprednisolona en dosis de 1-2 mg/kg de peso cada 6-8 h. Según la mejoría clínica, a partir de las 24-72 h siguientes se irá reduciendo lentamente la dosis para evitar las recaídas.

Los efectos secundarios más comunes son la hiperglucemia, la hiperpotasemia y la hipertensión arterial. Con menos frecuencia se observan aparición o reagudización de úlceras pépticas, miopatía esteroidea y trastornos de la conducta.

5.6. Corticoides inhalados

En pacientes con crisis graves que no mejoran con el tratamiento inicial, los corticoides inhalados pueden actuar como medicación de rescate. Se puede usar la budesonida a dosis de 800 μg cada 20 min en nebulización. Se administra a intervalos de 30 min durante al menos 90 min. No reemplazan a los corticoides por vía sistémica.

5.7. Sulfato de magnesio

El sulfato de magnesio ha demostrado ser útil en el subgrupo de pacientes con obstrucción muy grave ($\text{FEV}_1 < 20\%$) y mala respuesta al tratamiento de primera línea. Su dosificación es de 1,5 g por vía intravenosa cada 6-8 h.

5.8. Heliox

No se recomienda su uso sistemático en el asma grave. Ha mostrado algún beneficio en los pacientes más graves. En nuestro medio se utilizan mezclas con oxígeno en proporción 30:70 y 40:60 ($\text{O}_2\text{:He}$).

5.9. Antibióticos

Actualmente sólo se recomiendan si hay sospecha o evidencia de infección de la vía aérea.

5.10. Miscelánea

Como norma general, no se recomienda la hiperhidratación con grandes aportes de volumen, la fisioterapia respiratoria en la fase aguda ni la administración de mucolíticos (irritan la vía aérea y pueden producir hiperreactividad bronquial).

Actualmente no se recomienda el uso de metilxantinas (teofilina) por vía intravenosa. Existen, además, una serie de tratamientos no habituales que en el momento actual no se pueden recomendar debido a la falta de evidencia científica: agentes anestésicos (ketamina), altas dosis de corticoides inhalados, β -agonistas no selectivos por vía parenteral (epinefrina, terbutalina), antagonistas del receptor de leucotrieno.

5.11. Ventilación mecánica

La decisión de intubación traqueal se basará en el juicio clínico. Indican fuertemente la necesidad de intubación: la presencia de una función respiratoria deteriorada en niveles críticos pese al tratamiento farmacológico, la alteración del nivel de conciencia o la incapacidad de asumir la posición supina. Es decir, si el paciente no mejora clínica, fisiológica (gasometrías) y mecánicamente (*peak-flow*) en el plazo de 1-2 h, debe plantearse el soporte ventilatorio. Es imprescindible, por tanto, reevaluar al paciente de manera continua. El tipo de ventilación recomendada es la ventilación protectora que habitualmente da lugar a «hipercapnia permisiva» y permite una adecuada oxigenación del paciente, minimizando los riesgos de barotrauma (cuadro 4.3-2). Para lograr estos objetivos, el paciente puede llegar a precisar una profunda sedoanalgesia y relajación muscular (aun así, ésta debe evitarse en la medida de lo posible para minimizar el riesgo de miopatía en pacientes que ya están siendo tratados con corticoides a dosis elevadas). En los casos que cursen con auto-PEEP (idealmente, ésta debería ser < 10 cmH₂O), el uso de PEEP extrínseca puede aumentar las presiones respiratorias y empeorar el atrapamiento aéreo. Por ello se debe comprobar que no aumentan las presiones en la vía aérea al añadir una PEEP extrínseca. Si la auto-PEEP es superior a 10 cmH₂O, el hecho de añadir una PEEP extrínseca del 80% del valor de la intrínseca puede compensar los efectos de la PEEP intrínseca y reducir el esfuerzo que el paciente precisa para desencadenar una respiración espontánea. Algunos pacientes seleccionados podrían beneficiarse del uso de ventilación

CUADRO 4.3-2. Características de la ventilación mecánica y los ajustes según la gasometría en la crisis asmática

- Volumen corriente de 8-10 ml/kg (6-8 ml/kg si Pmeseta > 30 cmH₂O) o un volumen minuto menor de 115 ml/kg
- Frecuencia respiratoria de 8-10 resp/min
- Objetivo de la Pmeseta: < 30 cmH₂O
- Flujo inspiratorio alto de 80-100 l/min (para conseguir un tiempo inspiratorio corto y una relación I:E baja)
- Se tolera una elevación de la PCO₂ hasta 90 mmHg (hipercapnia permisiva)
- El parámetro guía es el pH y no la PaCO₂, el objetivo es mantener un pH mayor de 7,20
- Uso de PEEP menor de 5 cmH₂O o no usar PEEP

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

mecánica no invasiva. No obstante, el éxito de la ventilación no invasiva depende de la experiencia de uso del centro, de la selección del paciente y de no utilizarla en los casos con contraindicación.

Bibliografía recomendada

- Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J*. 2014;43:343-73.
- Mannam P, Siegel MD. Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. *J Intensive Care Med*. 2010;25:3-15.
- Nanchal R, Kumar G, Majumdar T, Taneja A, Patel J, Dagar G, et al. Utilization of mechanical ventilation for asthma exacerbations: analysis of a national database. *Respir Care*. 2014;59:644-53.
- Stather DR, Stewart TE. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. *Critical Care*. 2005;9:581-7.
- Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. *Am J Resp Med*. 2002;1:409-16.

C A P Í T U L O 4.4

Síndrome de distrés respiratorio agudo

J.M. Añón Elizalde y M.P. Escuela Gericó

1. Definición

La definición de la Conferencia de Consenso Americana-Europea (CCAEE) de 1994 ha sido recientemente revisada y actualizada a iniciativa de la *European Society for Intensive Care Medicine* (ESICM), la *American Thoracic Society* (ATS) y la *Society for Critical Care Medicine* (SCCM). Así, a lo largo de 2011 se desarrolló la definición de Berlín, en la que desaparece el concepto de «lesión pulmonar aguda» (LPA) y se estratifica la gravedad del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en tres niveles en función del grado de hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ con $\text{PEEP} \geq 5$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 101-200$ con $\text{PEEP} \geq 5$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 201-300$ con PEEP o $\text{CPAP} \geq 5$). La nueva definición facilita el modo de exclusión del edema hidrostático (se necesita una valoración objetiva [p. ej., ecocardiografía] para excluir el edema hidrostático ante la ausencia de factores de riesgo), define una ventana temporal (durante la primera semana de una lesión clínica conocida, o aparición o desaparición de síntomas respiratorios), mejora el valor predictivo, etc. Sin embargo, a pesar de ser el cociente presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) el eje central de la misma, no se tienen en cuenta las diferentes variables que influyen sobre ella (PEEP , FiO_2). Recientemente se ha sugerido que el uso del cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ calculado con criterios estandarizados ($\text{PEEP} \geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ y $\text{FiO}_2 \geq 50\%$) a las 24 h del diagnóstico de SDRA es el único parámetro que puede clasificar correctamente los pacientes con SDRA en las tres categorías recogidas en la definición de Berlín con una diferencia de mortalidad significativa entre los tres grupos.

2. Epidemiología

La incidencia del SDRA en España se ha estimado en 7,2 casos por 100.000 habitantes/año, cifra que se aproxima a la publicada en otros estudios europeos. Estudios de Estados Unidos muestran incidencias muy superiores a las encontradas en nuestro continente, lo que podría estar relacionado con las diferentes estructuras sanitarias, así como con diferentes metodologías con respecto a los trabajos europeos.

La mortalidad global del SDRA oscila entre el 40 y el 50% en las mayores series. Diferencias en la

selección de pacientes, gravedad de la enfermedad de base, edad, factores predisponentes para el desarrollo del SDRA, persistencia de la gravedad de la disfunción pulmonar, etc., pueden explicar las diferencias en la mortalidad observadas entre estudios.

3. Etiología

Se describen dos vías patogénicas asociadas al desarrollo del SDRA:

1. Causas que producen lesión pulmonar directa, es decir, situaciones de agresión en las que el pulmón sufre daño primario o directo (p. ej., síndrome de aspiración de contenido gástrico, contusión pulmonar, etc.).
2. Causas que producen lesión pulmonar indirecta, secundaria o extrapulmonar, en las que el daño directo o primario se produce en otro sistema orgánico, y el pulmón es secundario a una respuesta inflamatoria sistémica (p. ej., shock séptico de origen extrapulmonar, TRALI, etc.).

4. Fisiopatología

Una inflamación descontrolada, la inapropiada acumulación y actividad de leucocitos y plaquetas, la activación incontrolada de las vías de coagulación y la alteración de la permeabilidad de la barrera alveolocapilar constituyen los ejes centrales de la fisiopatología del SDRA.

La lesión del endotelio capilar es un factor clave en su desarrollo. El endotelio activado participa e impulsa la respuesta inflamatoria celular y expresa moléculas de adhesión que facilitan la adherencia de los neutrófilos que amplifican la lesión pulmonar. Además de los elementos celulares, una red de citocinas y otros elementos proinflamatorios inician y amplifican la respuesta inflamatoria. Sin embargo, no es sólo la producción de citocinas proinflamatorias lo importante en el desarrollo de la respuesta inflamatoria, sino el balance entre éstas y los mediadores antiinflamatorios.

La activación endotelial, la inflamación y el aumento de la permeabilidad son claves en la patogenia del SDRA, pero la gravedad de la lesión y su resolución también dependen del epitelio alveolar. La pérdida de la integridad epitelial tiene

importantes consecuencias: contribuye al edema alveolar, se altera el normal transporte de fluidos impidiendo la eliminación de fluido del espacio alveolar, la lesión de las células tipo II reduce la producción y *turn-over* de surfactante, etc.

Después de la fase aguda del SDRA algunos pacientes presentan un curso no complicado con resolución de la lesión pulmonar. La resolución del SDRA requiere: *a)* reabsorción del edema alveolar (transporte de Na y Cl de los alvéolos al espacio intersticial), *b)* reparación de las barreras epitelial (inicialmente por proliferación de células tipo II) y endotelial, y *c)* eliminación de células inflamatorias (neutrófilos) y exudado de los espacios aéreos distales. Otros progresan a fibrosis. Los espacios alveolares se llenan de células mesenquimales y sus productos con neoformación de vasos sanguíneos. El proceso de la alveolitis fibrosante comienza precozmente y se pueden encontrar niveles elevados en el compartimento alveolar de procólgeno III, un precursor de la síntesis del colágeno. La alveolitis fibrosante se correlaciona con un mayor riesgo de muerte.

5. Tratamiento

5.1. Tratamiento no farmacológico

5.1.1. Ventilación mecánica

La estrategia ventilatoria en el SDRA se ha ido modificando a lo largo de los años gracias al desarrollo de dos conceptos: heterogeneidad de la lesión pulmonar y lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica. Son varios los mecanismos por los que ésta puede ocasionar lesión pulmonar: FiO_2 elevada, lesión pulmonar por sobredistensión (volutrauma) y lesión pulmonar por bajo volumen (atelectrauma). Tanto la lesión por sobredistensión como la lesión por bajo volumen conllevan la liberación de mediadores proinflamatorios (biotrauma) que no quedan circunscritos al espacio alveolar, sino que pasan a la circulación sistémica induciendo y/o favoreciendo la disfunción de otros órganos. Se han ensayado diferentes modalidades y estrategias ventilatorias, pero la única que ha demostrado un descenso de la mortalidad ha sido una estrategia de ventilación protectora que limita el V_T (6-8 ml/kg de peso teórico) y la presión meseta ($\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$).

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) se utiliza desde hace años para mejorar la oxigenación con el objeto de no recurrir a concentraciones elevadas de oxígeno. La mejora se produce por el reclutamiento de alvéolos previamente cerrados, con el consecuente

aumento de la capacidad residual funcional y de la distensibilidad, y disminución del *shunt*. Pero, además, los niveles de PEEP pueden minimizar la lesión pulmonar producida por el ventilador (atelectrauma) y reducir por tanto la respuesta inflamatoria pulmonar y sistémica (biotrauma). Se han planteado diferentes estrategias para identificar el nivel de PEEP óptimo, como el cálculo del punto de inflexión inferior de la rama ascendente de la curva presión/volumen o las maniobras de reclutamiento. No existen evidencias que permitan establecer un nivel de PEEP óptimo ni la mejor estrategia para su identificación, por lo que en el momento actual se puede afirmar que un nivel de PEEP adecuado es aquel con el que se consiga la mejor oxigenación con la menor FiO_2 posible, y a la vez mantener la mayor cantidad de tejido pulmonar «abierto» con el fin de evitar el daño local y el biotrauma, sin producir sobredistensión.

5.1.1.1. Ventilación oscilatoria de alta frecuencia

La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) se ha comparado con la ventilación con V_T de 6 ml/kg, presión meseta $\leq 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ y altos niveles de PEEP en un estudio multicéntrico prospectivo y aleatorizado publicado en 2013. El grupo aleatorizado a HFOV presentó una mayor mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y hospitalaria que el grupo control. En otro estudio con similar diseño, publicado el mismo año, se comparó la HFOV con ventilación convencional según las prácticas de cada unidad aunque se animó a los participantes a utilizar presión control V_T 6-8 ml/kg, FiO_2 y PEEP según parámetros de ARDSnet. No se encontró beneficio ni tampoco efectos deletéreos de la HFOV sobre la ventilación convencional.

5.1.2. Oxigenación por membrana extracorpórea

A partir de la pandemia de gripe H1N1 en 2009 se recuperó el sistema extracorpóreo de oxigenación como medida de rescate. No obstante, a pesar de las experiencias publicadas con estos sistemas en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda por gripe A, siguen sin existir criterios claros para la indicación de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con LPA/SDRA. El tratamiento con ECMO se utiliza como una medida «de rescate» en algunos centros.

5.1.3. Posición en decúbito prono

La posición en decúbito prono mejora la oxigenación por diferentes mecanismos: redistribución de

la perfusión a áreas mejor ventiladas, diferencias en el movimiento diafragmático, papel del peso del corazón sobre los segmentos pulmonares, y mejoría en el aclaramiento de secreciones. Aunque se trata de una medida de rescate ampliamente utilizada en la práctica diaria, no se han establecido recomendaciones por los pobres resultados en cuanto a la supervivencia encontrados en amplios estudios aleatorizados. Sin embargo, en un metaanálisis se observó que la ventilación en pronó redujo la mortalidad de los pacientes con SDRA más grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$). En el estudio PROSEVA, en el que se incluyeron pacientes con SDRA con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$, con PEEP de al menos 5 cmH_2O y FiO_2 de al menos 60%, se observó una significativa disminución de la mortalidad a los 28 días y a los 90 días de los pacientes aleatorizados a pronó frente a los pacientes aleatorizados a supino. Por lo tanto, en el momento actual podría establecerse como recomendación en los pacientes con SDRA grave.

5.1.4. Fluidoterapia

Una estrategia conservadora (restricción de aporte de fluidos) puede ser beneficiosa para los pacientes; el beneficio puede explicarse por un efecto favorable sobre la fuerzas de Starling. Pero además, estudios experimentales indican que la reducción de la presión vascular pulmonar puede atenuar la translocación de P-selectina y la acumulación de neutrófilos. También se ha observado que los niveles plasmáticos de angiotensina-2 son menores en los pacientes tratados con estrategia conservadora frente a estrategia liberal, lo que podría apoyar la hipótesis de que un mecanismo antiinflamatorio podría apoyar este efecto. Teniendo en cuenta las limitaciones y los riesgos de una intensa restricción de volumen, una estrategia conservadora, con protocolos guiados por monitorización hemodinámica, parece conducir a una mejoría de la función pulmonar, con disminución del tiempo en ventilación mecánica y de la estancia en la UCI.

5.2. Tratamiento farmacológico

5.2.1. Corticoides

El fundamento fisiopatológico para su uso es la naturaleza inflamatoria del SDRA. La inhibición de los mecanismos inflamatorios, mediante el empleo de esteroides, podría disminuir tanto la incidencia de SDRA como su progresión, ade-

más de mejorar el pronóstico. No obstante, en el momento actual no existen indicaciones claras para el empleo de corticoides en estos pacientes.

5.2.2. Óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un factor relajante vascular derivado del endotelio que produce relajación de la musculatura lisa y vasodilatación. El NO inhalado produce también una disminución de la presión en arteria pulmonar y disminuye el *shunt* intrapulmonar, con la consecuente mejoría de la oxigenación. No obstante, en la actualidad su papel en el SDRA no está claro. El NO puede ser útil como terapia de rescate, pero hasta el momento no se ha demostrado su repercusión sobre la supervivencia.

5.2.3. Otras estrategias farmacológicas ensayadas en el SDRA

Otros fármacos ensayados, como los antiinflamatorios no esteroideos, la pentoxifilina, el tensioactivo aerosolizado, los antioxidantes, el ketoconazol, la simvastatina o la rosuvastatina no han demostrado beneficios en el SDRA.

Bibliografía recomendada

- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. Report of the American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Intensive Care Med.* 1994;20:225-32.
- Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, PROSEVA Study Group. et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368:2159-68.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:13018.
- The ARDS definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA.* 2012;307:2526-33.
- Villar J, Pérez-Méndez L, Blanco J, Añón JM, Blanch L, Belda J, et al. A universal definition of ARDS: the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio under a standard ventilatory setting--a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med.* 2013;39:583-92.

CASO CLÍNICO 4.4. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Planteamiento

Paciente de 43 años, con antecedentes de VIH positivo, diabetes mellitus de tipo 2 e hipertensión arterial, que acude al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico compuesto por tos, fiebre, dolor en hemitórax izquierdo, diarrea y malestar general de 24 h de evolución. Ingresa en planta de medicina interna con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. La radiología de ingreso se muestra en la [figura eC4.4-1](#). Cinco días más tarde ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por progresión del cuadro respiratorio. Presión arterial: 135/70 mmHg; taquipnea, 40 resp/min; SaO_2 , 78%, con sistema de oxigenoterapia de alto flujo, taquicardia e hipotensión arterial. A su ingreso en la UCI se procede a intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica. La gasometría arterial con fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) de 1 y presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 15 es la siguiente: pH, 7,43; PaCO_2 , 33 mmHg; PaO_2 , 51 mmHg; bicarbonato, 21 mmol/l; exceso de bases (EB), -2; SaO_2 , 82%. La radiografía de tórax se muestra en la [figura eC4.4-2](#). Investigación positiva para virus H1N1.

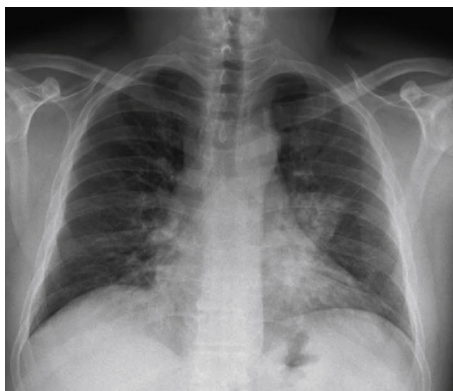


FIGURA eC4.4-1

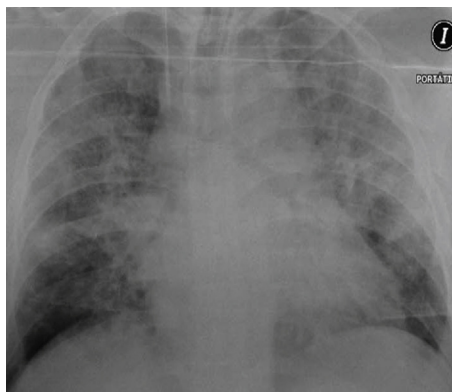


FIGURA eC4.4-2

Preguntas

- ¿Cuál de las siguientes estrategias se ha asociado con un aumento de la supervivencia en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)?
 - Utilización del volumen minuto y FiO_2 necesarios para mantener una PaO_2 superior a 65 mmHg y una PaCO_2 inferior a 45 mmHg mediante ventilación controlada por volumen
 - Utilizar una estrategia de protección, limitando el volumen corriente para conseguir presiones meseta inferiores a 30 cmH₂O
 - Intentar identificar el nivel de PEEP óptimo mediante la utilización de maniobras de reclutamiento
 - Limitar el volumen minuto para conseguir unas presiones pico inferiores a 50 cmH₂O
- De acuerdo con la definición de Berlín para el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
 - Se trata de un SDRA grave por tener $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ con PEEP ≥ 5
 - El cuadro clínico no puede etiquetarse como SDRA puesto que no existe una prueba objetiva que excluya el edema hidrostático
 - La evolución temporal excluye el diagnóstico de SDRA
 - Sólo las respuestas a y b son ciertas

Respuestas

- b. Se han ensayado diferentes modalidades y estrategias ventilatorias en el

SDRA, pero la única que ha demostrado un descenso de la mortalidad ha sido una estrategia de ventilación protectora limitando el volumen corriente (6 ml/kg de peso teórico) y la presión meseta (< 30 cmH₂O). ARDSnetwork. N Engl J Med. 2000;342:1301-8.

2. a. En la denominada definición de Berlín, desarrollada por un grupo de expertos a lo largo de 2011 reunidos a iniciativa de las sociedades europea y americana de medicina intensiva, desaparece el concepto de lesión pulmonar aguda y se estratifica la gravedad del SDRA en tres niveles en función del grado de hipoxemia. La nueva definición resuelve problemas de la antigua; por ejemplo, facilita el modo de exclusión del edema hidrostático (insuficiencia respiratoria

no explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos; se necesita valoración objetiva [p. ej., ecocardiografía] para excluir edema hidrostático ante la ausencia de factores de riesgo), define una ventana temporal (durante la primera semana de una lesión clínica conocida o aparición o empeoramiento de síntomas respiratorios), y mejora el valor predictivo.

En el caso presentado y según la definición de Berlín, existe un factor de riesgo, como es la infección por H1N1, que no justifica la necesidad de pruebas objetivas para excluir el edema hidrostático, y la evolución clínica se encuentra en la ventana temporal aceptada. Sin embargo, el cociente PaO₂/FiO₂ y la PEEP utilizadas hacen estratificar el SDRA como grave.

C A P Í T U L O 4.5

Síndromes embólicos de riesgo vital

C. Soriano Cuesta y P. Millán Estañ

1. Introducción

Los síndromes embólicos comportan riesgo vital para el paciente al producirse una obstrucción de la arteria pulmonar o de sus ramas por diferentes materiales, ya sea trombo, aire, grasa o líquido amniótico. Esta obstrucción puede producir un fallo agudo del ventrículo derecho, y constituye una situación crítica para el paciente.

2. Tromboembolia pulmonar

La enfermedad tromboembólica comprende dos entidades interrelacionadas: la tromboembolia pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP); en un 70% de los casos, la TEP es consecuencia de la TVP, y un 50% de las TVP producen TEP. La mortalidad global de la TEP oscila entre el 1 y el 30%.

Existen diversas clasificaciones en función de criterios clínicos, angiográficos y hemodinámicos. La TEP puede constituir un hallazgo en la tomografía computarizada (TC) helicoidal multicorte, sin que exista concordancia clínica con la extensión de la obstrucción vascular pulmonar. Se prefiere clasificar la TEP en función de su repercusión hemodinámica y el riesgo de mortalidad asociado. Esta clasificación permite guiar la elección adecuada de un tratamiento específico.

2.1. Factores de riesgo

La TEP y la TVP comparten factores predisponentes ([cuadro 4.5-1](#)), de los que hasta un 20% son idiopáticos.

2.2. Fisiopatología

La oclusión de más del 30% del lecho arterial pulmonar puede producir consecuencias hemodinámicas por fallo del ventrículo derecho. La insuficiencia aguda en este ventrículo puede dar lugar a hipotensión o shock y, secundariamente, a disfunción del ventrículo izquierdo con empeoramiento del gasto cardíaco por abombamiento del tabique interventricular.

Los pacientes que superan el fallo agudo del ventrículo derecho presentan aumento de la presión en la arteria pulmonar para restablecer el flujo pulmonar, el llenado del ventrículo izquier-

do y el gasto cardíaco; paralelamente, se produce vasoconstricción sistémica que ayuda a mantener la presión arterial.

La causa principal de un nuevo deterioro hemodinámico en las primeras 24-48 h son fenómenos de émbolos recurrentes.

La hipoxemia en la TEP es consecuencia del aumento del espacio muerto por alteraciones en la relación ventilación/perfusión (V/Q) y de la situación hemodinámica de bajo gasto. La

CUADRO 4.5-1. Factores de riesgo de trombosis venosa profunda/ tromboembolia pulmonar**Factores de riesgo relacionados con el paciente**

- Pacientes con enfermedad tromboembólica arterial (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular)
- Episodios previos de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar
- Cáncer activo
- Paresia de miembros inferiores
- Enfermedades crónicas (insuficiencia respiratoria/cardíaca) con baja movilidad
- Trombofilia congénita o adquirida
- Anticonceptivos orales
- Obesidad
- Edad avanzada

Factores de riesgo relacionados con el contexto

- Fractura de cadera o miembros inferiores
- Cirugía ortopédica de miembros inferiores
- Cirugía general mayor
- Politraumatismo
- Lesión medular
- Vías venosas centrales
- Terapia hormonal sustitutiva
- Quimioterapia
- Artroscopia
- Reposo en cama prolongado durante más de 3 días
- Períodos prolongados en sedestación
- Embarazo y posparto
- Laparoscopia

presencia de foramen oval permeable (30% de la población) produce hipoxemia grave y abre la posibilidad de émbolos paradójicos a la circulación sistémica.

2.3. Clasificación

La clasificación se basa en el riesgo de mortalidad precoz (tabla 4.5-1).

La TEP de «alto riesgo» se caracteriza por presentarse con shock o hipotensión; aparece en un 5-10% de los casos y tiene una mortalidad asociada de más del 15%.

La TEP de «no alto riesgo», que se presenta con estabilidad hemodinámica, se divide en dos grupos: TEP de «riesgo intermedio» y la TEP de «riesgo bajo»; para pertenecer a uno de los dos grupos nos ayudan las escalas pronósticas *Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI) y su versión simplificada, PESIs. Los pacientes con PESI I o II o PESIs 0 son las TEP de riesgo bajo (constituyen el 30% de los casos y tienen una mortalidad inferior al 1%). Los pacientes con puntuaciones PESI III-IV o PESIs 1 entran dentro del «riesgo intermedio». Dentro de éstos, a su vez, se subdividen en dos grupos: a) riesgo «intermedio-alto» para los pacientes con disfunción del ventrículo derecho por imagen (ecocardiografía o TC) y datos de lesión miocárdica (elevación de troponinas) o de estrés miocárdico (elevación del péptido natriurético de tipo B [BNP] y NT proBNP); este grupo tiene una mortalidad de hasta el 24,5% a 30 días; y b) el subgrupo de riesgo «intermedio-bajo», que corresponde a los pacientes que sólo presentan uno de los dos marcadores de gravedad; disfunción del ventrículo derecho o elevación de troponinas/NT proBNP o que no presentan ninguno de los dos.

2.4. Diagnóstico

2.4.1. Diagnóstico clínico

Los síntomas típicos de disnea, taquipnea y dolor torácico, aunque inespecíficos, están presentes en más del 90% de los pacientes con TEP. Como se ha indicado, la presentación en forma de síncope o shock es menos frecuente, pero implica una mayor mortalidad precoz. En la exploración física debemos observar si existe distensión de la vena yugular como signo de disfunción del ventrículo derecho. El aumento de disnea en pacientes con patologías crónicas respiratorias debe hacernos pensar en TEP.

La inespecificidad de los síntomas y las formas variables de presentación de la TEP han motivado el desarrollo de tablas y algoritmos de probabilidad de diagnóstico. Estas tablas puntúan factores de riesgo, síntomas y signos clínicos, que se traducen en una probabilidad diagnóstica baja, intermedia o alta para la TEP. La regla canadiense de Wells es una de las más empleadas (tabla 4.5-2).

2.4.2. Diagnóstico de laboratorio

2.4.2.1. Gasometría arterial

La TEP se asocia generalmente a hipoxemia y alcalosis respiratoria, aunque en las formas graves puede haber acidosis respiratoria y metabólica por la situación de shock.

2.4.2.2 Dímero D

El dímero D no es útil para confirmar la TEP, sin embargo sirve para excluirla en los pacientes de baja probabilidad. No debe solicitarse en pacientes inestables, hospitalizados, ni en pacientes con alta probabilidad diagnóstica de TEP, por su poca especificidad. El punto de corte clásico

TABLA 4.5-1 Clasificación de la tromboembolia pulmonar según la tasa de mortalidad precoz

		Marcador de disfunción del VD				Marcador de lesión miocárdica	
		Marcador clínico	Analítico		Imagen radiológica		Swan-Ganz
		Shock o hipotensión	BNP NT-proBNP		TC: VD dilatado Eco: VD dilatado Hipocinesia del VD ↑ Presión en VD	↑ Presiones en cavidades derechas	Troponinas I o T
TEP de alto riesgo		Sí					
TEP de no alto riesgo	Intermedio	No	Sí/No	Sí/No	Sí/No	Sí/No	
	Bajo	(Al menos uno de los marcadores positivos) No	No	No	No	No	

TABLA 4.5-2 Puntuación de Wells para la predicción clínica de probabilidad diagnóstica de tromboembolia pulmonar

Factores predisponentes	
TEP o TVP previas	+1,5
Cirugía reciente o inmovilización	+1,5
Cáncer	+1
Síntomas o signos clínicos	
Hemoptisis	+2
Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min	+1,5
Signos clínicos de TVP	+3
Juicio clínico	
Diagnóstico alternativo menos probable	+3
TEP de baja probabilidad clínica 0-1 puntos	
TEP de moderada probabilidad clínica 2-6 puntos	
TEP de alta probabilidad clínica más de 6 puntos	

de 500 µg/l se optimiza ajustando edad × 10 en mayores de 50 años.

2.4.2.2. Marcadores de lesión cardíaca

Ni la troponina I, ni el BNP, ni el NT-proBNP son diagnósticos de TEP, pero permiten la estratificación del riesgo.

2.4.2.3. Electrocardiograma

La mayoría de los pacientes con TEP presentan alteraciones electrocardiográficas inespecíficas, como taquicardia sinusal y trastornos del segmento ST. Los signos de sobrecarga del ventrículo derecho, como la inversión de las ondas T V₁-V₄, QR en V₁, el clásico S_IQ_{III}T_{III} y el bloqueo de rama derecha suelen aparecer en las formas más graves de TEP, pero pueden encontrarse en pacientes con sobrecarga del ventrículo derecho de otra etiología.

2.4.3. Diagnóstico radiológico

2.4.3.1. Radiografía simple de tórax

La mayoría de los pacientes con TEP tienen alteraciones inespecíficas, como infiltrados parenquimatosos, atelectasia o derrame pleural.

2.4.3.2. Ultrasonografía de compresión

La ultrasonografía de compresión permite valorar la TVP, al apreciar el signo de incompleta compresibilidad de la vena (fig. 4.5-1) o visualizar la presencia de trombos en el sistema venoso profundo de miembros inferiores.

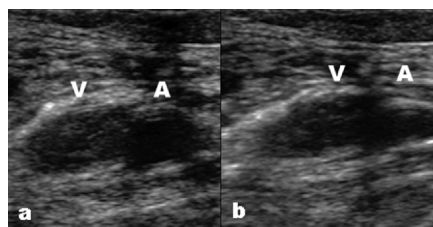


FIGURA 4.5-1 Diagnóstico de trombosis venosa por ultrasonografía de compresión. Corte de la fosa poplítea. Arteria poplítea (A); vena poplítea (V); sin compresión: vena con trombo ecogénico (a); con compresión: vena incompresible (b). La presión ejercida deforma la pared arterial.

2.4.3.3. *Gammagrafía de ventilación-perfusión*
Ha dejado de ser una técnica habitual. Puede ser útil en pacientes en los que existe contraindicación o alergia al contraste para angio-TC.

2.4.3.4. Angiografía por tomografía computarizada helicoidal con contraste (angio-TC)

Patrón de referencia para confirmar o excluir la TEP. Además de ofrecer diagnósticos alternativos, puede ayudar en la estratificación de riesgo si se observa dilatación del ventrículo derecho.

2.4.3.5. Angiografía pulmonar

A pesar de su fiabilidad en la confirmación diagnóstica, es una técnica invasiva con complicaciones asociadas, por lo que ha sido sustituida por la angio-TC.

2.4.3.6. Ecocardiografía transtorácica

La ecocardiografía es fundamental en el diagnóstico y el manejo de la TEP de alto riesgo en situación de shock y riesgo vital. No sólo evalúa la repercusión en el ventrículo derecho y apoya la sospecha clínica, sino que también permite el diagnóstico diferencial (infarto de ventrículo derecho, disfunción valvular, taponamiento, disección aórtica) e iniciar así el tratamiento precoz en situación de emergencia vital.

2.5. Tratamiento

2.5.1. Manejo y tratamiento inicial de la TEP de alto riesgo. Situación de inestabilidad hemodinámica

Véase la figura 4.5-2.

2.5.2. Manejo y tratamiento inicial de la TEP de no alto riesgo. Situación de estabilidad hemodinámica

Véase la figura 4.5-3.

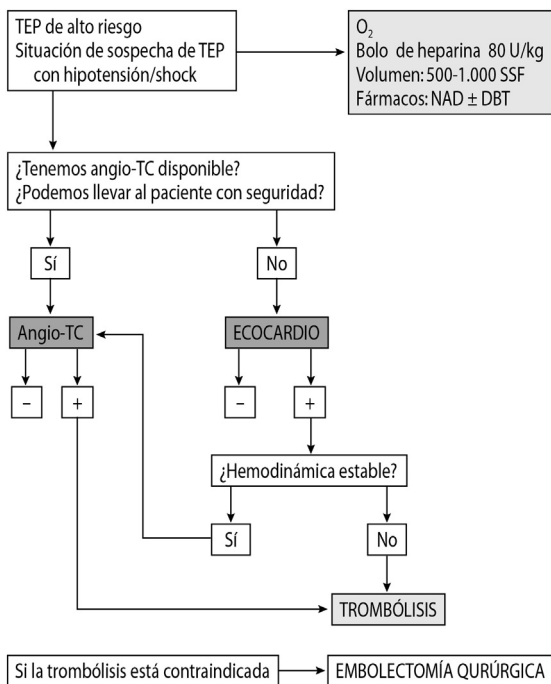


FIGURA 4.5-2 Manejo y tratamiento inicial de la tromboembolia pulmonar de alto riesgo. NAD: noradrenalina; DBT: dobutamina.

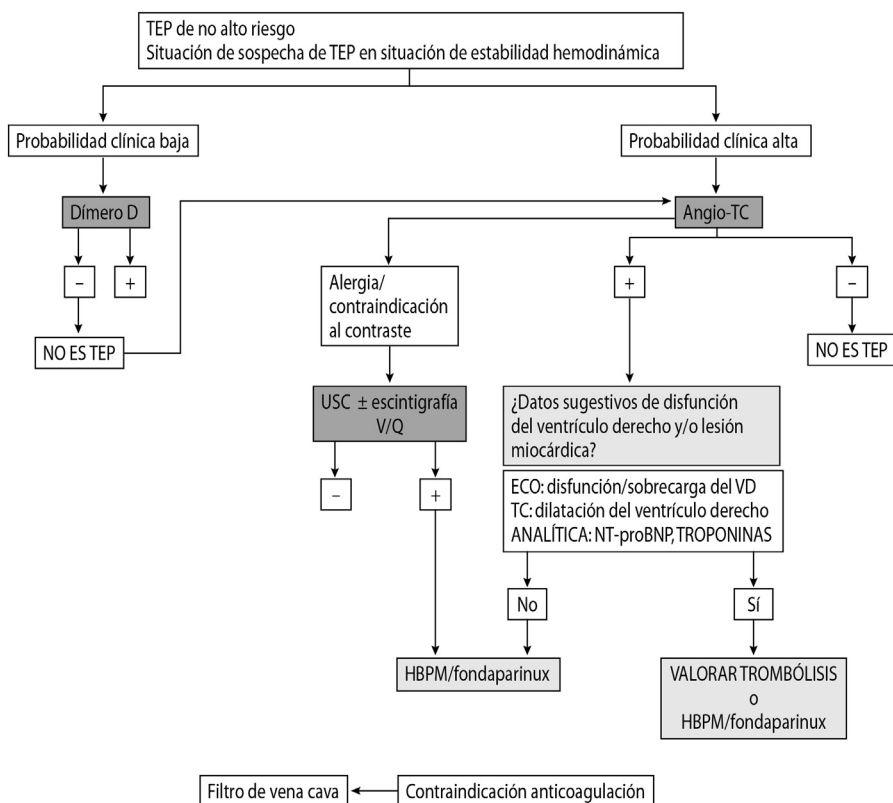


FIGURA 4.5-3 Manejo y tratamiento inicial de la tromboembolia pulmonar de no alto riesgo. HBPM: heparinas de bajo peso molecular; TEP: tromboembolia pulmonar; USC: ultrasonografía de compresión.

2.5.3. Trombólisis

Se benefician claramente de ella los pacientes de riesgo alto y no se benefician de esta terapia los incluidos en los grupos de riesgo bajo e intermedio-bajo. En los pacientes del grupo de riesgo intermedio-alto no está claro el riesgo/beneficio de fibrinolisar o no. Recientes estudios muestran mejores resultados hemodinámicos en los pacientes fibrinolisados pero a expensas de un número significativamente mayor de hemorragias intra y extracraneales. Igualmente, cabe señalar que es creciente el número de publicaciones con dosis reducidas de fibrinolíticos, con buenos resultados. Estos regímenes, aunque esperanzadores, aún no son recomendados de forma generalizada por las principales sociedades científicas.

El objetivo es la mejoría en la situación hemodinámica con la lisis del trombo. Es eficaz en el 92% de los casos. En condiciones ideales ha de iniciarse de forma precoz; el mayor beneficio se obtiene si se inicia en las primeras 48 h. Si el diagnóstico es tardío pero el paciente mantiene la inestabilidad hemodinámica, puede fibrinolisarse hasta 2 semanas después de comenzar los síntomas. Las contraindicaciones se exponen en el [cuadro 4.5-2](#). Los fármacos disponibles y las pautas se indican en la [tabla 4.5-3](#). Se recomiendan las dosificaciones de régimen acelerado.

2.5.4. Embolectomía pulmonar quirúrgica

En los centros donde esté disponible, estará indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica y contraindicaciones absolutas para la fibrinólisis. También puede estar indicada en pacientes con foramen oval persistente con trombos intracardíacos y en casos de trombólisis fallida.

2.5.5. Tratamiento por catéter percutáneo

De forma similar a la embolectomía quirúrgica, la embolectomía percutánea pretende retirar el trombo que obstruye las arterias pulmonares

principales y posibilitar la recuperación del ventrículo derecho. Se trata de una técnica en crecimiento por ser menos invasiva y con resultados globales buenos. Sin embargo, no hay aún estudios con evidencia suficiente que validen la técnica como de elección. Se recomienda este tratamiento en los pacientes con indicación de terapia de reperfusión y contraindicación para la fibrinólisis sistémica o como terapia de rescate.

2.5.6. Anticoagulación

El objetivo es evitar recurrencias precoces altamente asociadas a mal pronóstico. El inicio debe ser lo más precoz posible ante la sospecha de TEP, y deberá valorarse la probabilidad de TEP frente al

CUADRO 4.5-2. Contraindicaciones de la trombólisis en la tromboembolia pulmonar

Contraindicaciones absolutas

- Accidente cerebrovascular hemorrágico 6 meses antes
- LOE o hemorragia por trauma en SNC
- Intervención quirúrgica en las 3 semanas previas
- Trauma mayor en las 3 semanas previas
- Hemorragia digestiva 1 mes antes
- Hemorragia activa

Contraindicaciones relativas

- AIT en los 6 meses previos
- Embarazo o semana posparto
- Punciones no comprimibles
- Reanimación cardiopulmonar traumática
- HTA (PAS > 180 mmHg) resistente al tratamiento
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa
- Anticoagulantes orales

AIT: accidente isquémico transitorio; LOE: lesión ocupante de espacio.

TABLA 4.5-3 Fármacos trombolíticos aplicables en la tromboembolia pulmonar

	Régimen acelerado	Perfusión continua
Estreptocinasas	$1,5 \times 10^6$ UI en 2 h	250.000 UI en 30 min seguida de 100.000 UI en 12-24 h
Urocinasa	3×10^6 UI en 2 h	4.400 UI/kg en 10 min, seguida de 4.400 UI/kg/h en 2 h
rtPa	100 mg en 2 h o 0,6 mg/kg en 15 min (máx. 50 mg)	

riesgo de complicaciones hemorrágicas de forma individualizada.

1. **Anticoagulantes parenterales** (cuadro 4.5-3): preferentemente heparinas de bajo peso molecular subcutáneas (HBPM_{s.c.}) o fondaparinux. Se reserva la heparina intravenosa no fraccionada (HNF_{i.v.}) para los pacientes con indicación de terapia de reperfusión y para los pacientes con insuficiencia renal.
2. **Anticoagulantes orales**: existe consenso en iniciar los anticoagulantes orales lo antes posible. Así, si se opta por los anticoagulantes clásicos (antagonistas de la vitamina K), se recomienda mantener de forma conjunta con la heparina parenteral o fondaparinux al menos 5 días o hasta demostrar un INR 2-3 durante dos días seguidos.

En los últimos años se han publicado estudios con los «nuevos anticoagulantes orales» en los que se demuestran resultados similares a los antagonistas de la vitamina K y, probablemente, menos complicaciones hemorrágicas. Estos fármacos están contraindicados en la insuficiencia renal. Diferenciamos dos grupos farmacológicos:

- Rivaroxaban o apixaban: permite el inicio directo sin tratamiento previo y concomitante de HBPM o fondaparinux.

CUADRO 4.5-3. Fármacos anticoagulantes en la tromboembolia pulmonar

- HBPM s.c.
 - Enoxaparina, 1 mg/kg/12 h
 - Tinzaparina, 175 UI/kg/24 h
 - Dalteparina, 200 UI/kg/24 h (máx. 18.000 UI)
- Fondaparinux
 - 5 mg < 50 kg
 - 7,5 mg 50-100 kg
 - 10 mg > 100 kg cada 24 h
- HNF_{i.v.}
 - Bolo de 80 U/kg, luego iniciar 18 U/kg/h y control APTT cada 3-6 h
 - Si aPTT
 - Si < 35 s, control $\times$ < 1,2, bolo de 80 UI/kg; $\uparrow$ ritmo 4 U/kg/h
 - Si 35-45 s, control $\times$ 1,2-1,5, bolo de 40 UI/kg; $\uparrow$ ritmo 2 U/kg/h
 - Si 46-70 s, control $\times$ 1,5-2,3, sin cambios
 - Si 71-90 s, control $\times$ 2,3-3,0 $\downarrow$, ritmo 2 U/kg/h
 - Si < 90 s, control $\times$ < 3,0, parar 1 h, reanudar $\downarrow$ ritmo 3 U/kg/h

APTT: tiempo de tromboplastina parcial activado.

- Dabigatran o edoxaban (pendiente de aprobación europea): se recomienda su uso conjunto con HBPM o fondaparinux durante los primeros 5-10 días.

Actualmente la estrategia más recomendada es iniciar el tratamiento con anticoagulantes parenterales en los pacientes estables con sospecha clínica de TEP y con riesgo intermedio/alto o probable en las escalas de predicción, a la espera de una confirmación diagnóstica. Una vez confirmada, hay que introducir el anticoagulante oral elegido lo antes posible.

2.5.6. Filtro de vena cava

Es un dispositivo colocado en la vena cava que impide el paso de émbolos hacia la circulación pulmonar. Su colocación está indicada cuando existe contraindicación para la anticoagulación, si hay TEP nueva a pesar del tratamiento o episodios de hemorragia activa. También está indicada para prevenir recurrencias en pacientes muy inestables.

3. Síndrome de embolismo graso

La causa más frecuente de este síndrome es la fractura cerrada de huesos largos y pelvis. Estas fracturas producen casi inevitablemente émbolos de grasa medular, pero de forma sintomática en un 1-3% de los casos. También se ha descrito en otras fracturas óseas, en liposucción, en traumas de hígados grasos y con el uso de propofol.

La fisiopatología del síndrome de embolismo graso (SEG) no se conoce con exactitud.

La clínica es variable. La presentación sistémica es la más frecuente; aparece a las 12-72 h de la fractura y cursa con afectación de tres órganos diana:

1. Afectación pulmonar: hipoxemia secundaria a alteraciones en la V/Q y al aumento de permeabilidad vascular por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), que se traduce en lesión pulmonar aguda (LPA)/síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
2. Afectación neurológica: en forma de síndrome confusional agudo, y con menos frecuencia, disminución del nivel de conciencia.
3. Afectación cutánea: exantema petequeal; aparece en el 20-50% de los casos.

El SEG también cursa con fiebre, trombocitopenia y otras disfunciones de órganos en las formas más graves. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar infiltrados bilaterales concordantes con LPA/SRDA. La retinopatía de Purtscher (infartos retinianos por microémbolos) y la lipiduria son signos típicos pero muy infrecuentes.

El tratamiento se basa en el soporte de órganos, principalmente del pulmón (órgano diana). La clínica neurológica suele ser totalmente reversible. Por otra parte, la estabilización precoz de las fracturas ha demostrado disminuir la incidencia de SEG. La profilaxis con corticoides en pacientes con trauma de alto riesgo es controvertida.

4. Embolia gaseosa

La embolia gaseosa se produce por la entrada accidental de aire en la circulación venosa, en el contexto de cirugía, trauma, canalización venosa central o barotrauma. El aire llega al corazón derecho por el circuito venoso y pasa a la circulación pulmonar. La expresividad clínica es variable y está determinada por la cantidad y velocidad del paso de aire a la circulación. Se describe como volumen letal 200-300 ml a un ritmo de 100 ml/s. Las formas de riesgo vital son infrecuentes; sin embargo, en grados leves ocurren con frecuencia durante algunos procedimientos neuroquirúrgicos.

Si la entrada de aire es importante, se producirá una obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, con fallo hemodinámico. La mortalidad puede ser superior al 90%.

Burbujas pequeñas pueden obstruir la microcirculación pulmonar y provocar hipertensión pulmonar y lesión endotelial, desatando el SRIS con aumento de la permeabilidad pulmonar. El paso de gas al sistema arterial puede producirse a través del foramen oval permeable o por el paso de microburbujas a través de los capilares pulmonares; esto se traduce en infartos en órganos diana como el cerebro o el corazón.

La clínica más común es de disnea y dolor torácico. Característicamente, aparecen manifestaciones neurológicas en forma de confusión o focalidad. Los casos más graves se presentan en situación de shock por fallo del ventrículo derecho. Más tardíamente podremos ver síntomas relacionados con las áreas isquémicas de los órganos lesionados por el paso de aire a la circulación sistémica (infarto cerebral, síndrome coronario, etc.) y disfunción orgánica en el contexto de SRIS, especialmente a nivel pulmonar, en forma de LPA/SDRA.

La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar infiltrados compatibles con LPA; rara vez podremos observar aire en la arteria pulmonar, signo patognomónico de embolia aérea.

En el electrocardiograma suelen aparecer alteraciones inespecíficas del segmento ST, taquicardia, incluso signos de isquemia miocárdica. En una ecocardiografía transtorácica (ETT) precoz podemos ver aire en las cavidades cardíacas y fallo

del ventrículo derecho, y más tardíamente, signos de hipertensión pulmonar. La TC puede mostrar aire en el interior de venas, ventrículo derecho y arteria pulmonar. En los casos con afectación cerebral grave puede verse neumoencéfalo y edema cerebral.

El diagnóstico es de exclusión; debe contemplarse si existe clínica compatible en un paciente sometido a un procedimiento de riesgo de embolia gaseosa.

La prevención en los procedimientos de riesgo es fundamental. Si hay sospecha clínica, debe colocarse inmediatamente al paciente en decúbito lateral izquierdo y/o posición Trendelenburg, realizar aspiración con aguja, si es posible, y masaje cardíaco en situación de fallo hemodinámico resistente. El aporte de oxígeno será al 100% y, si se dispone de ellas, se pueden emplear cámaras hiperbáricas. El resto del tratamiento es de soporte de órganos.

5. Embolia de líquido amniótico

Este síndrome ocurre cuando el líquido amniótico pasa a la circulación venosa a través de pequeños desgarros de las venas uterinas producidos durante un parto normal. Es poco frecuente (1/8.000-1/80.000 embarazos), pero su mortalidad puede ser superior al 50%.

El líquido amniótico, por acción directa, vasoespasmo o mediadores inflamatorios, produce un estado inicial breve de hipertensión pulmonar y fallo del ventrículo derecho, pero característicamente acaba predominando el fallo del ventrículo izquierdo con bajo gasto cardíaco. Más adelante aparecen alteraciones fisiopatológicas en relación con el SRIS.

La forma de presentación es la aparición brusca en el periparto de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia grave, hipotensión y coagulación intravascular diseminada (CID). La hipoxemia se explica, por una parte, por alteraciones en la V/Q en la fase inicial de embolización y por edema agudo de pulmón. El 70% de las pacientes desarrollarán posteriormente aumento de la permeabilidad, con cuadro de LPA/SDRA. El fallo hemodinámico está relacionado con el fallo del ventrículo izquierdo, y es la causa principal de muerte. La CID aparece en más del 80% de las pacientes. El diagnóstico es por exclusión, con obligado diagnóstico diferencial con patologías más frecuentes en el contexto de periparto: rotura uterina, desprendimiento placentario, eclampsia, TEP, etc.

El tratamiento es de soporte de órganos. El parto debe acelerarse al máximo para mejorar la viabilidad y evitar secuelas neurológicas en el feto.

Bibliografía recomendada

- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9.
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8.ª ed.). *Chest*. 2008;(133 Suppl):S454-545.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;14:3033-69.
- Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, National Consensus on the Diagnosis, et al. Risk Stratification and Treatment of Patients with Pulmonary Embolism. *Arch Bronconeumol*. 2013;49:534-47.

C A P Í T U L O 4.6

Hemoptisis masiva

M.A. Garijo Catalina y J.M. Añón Elizalde

1. Introducción

La definición de hemoptisis masiva varía ampliamente en la literatura médica. La mayoría de las definiciones propuestas se basan en el volumen de sangre expectorada (entre 100 y 1.000 ml de sangre en 24-48 h), lo que puede resultar confuso por las siguientes razones: *a)* no se ha consensuado el volumen a partir del cual considerar la hemoptisis como masiva; *b)* su medición suele ser difícil en la práctica clínica, puesto que puede haber deglución de parte del sangrado o aspiración de sangre al pulmón contralateral, por lo que una parte puede ser no cuantificable; *c)* la morbilidad y la mortalidad no sólo dependen del volumen de sangre expectorada, sino de la velocidad de la hemorragia, la capacidad del paciente para eliminar la sangre de la vía aérea, y de la extensión y gravedad de la enfermedad subyacente.

Más que por una cantidad determinada de sangre, la hemoptisis masiva se define por el riesgo vital que representa la presencia de un volumen de sangre determinado en la vía aérea, que puede causar alteraciones en el intercambio gaseoso, obstrucción de la vía aérea o inestabilidad hemodinámica. Los factores que determinan el carácter amenazante de una hemoptisis son:

- Volumen de sangrado que provoca inundación hemática del árbol traqueobronquial. A pesar de la falta de consenso, una hemoptisis suele considerarse masiva cuando supera los 300-600 ml en 24 h o 100-200 ml en 1 h.

- Velocidad de la hemorragia; puesto que una velocidad de sangrado elevada (≥ 150 ml/h) facilita la asfixia por inundación inmediata del árbol traqueobronquial.
- Capacidad funcional respiratoria previa, que influye en la capacidad de expectorar y, consecuentemente, de mantener la permeabilidad de la vía aérea.

La frecuencia de la hemoptisis masiva oscila entre el 5 y el 15% de los episodios de hemoptisis y su mortalidad se cifra en el 9-38%. La muerte se produce fundamentalmente por asfixia debida a la inundación de las vías aéreas por la sangre.

Las arterias bronquiales son el principal origen del sangrado (90%) y tiende a ser más significativo al tratarse de un sistema de alta presión; las arterias pulmonares y las ramas colaterales de las arterias sistémicas representan también una causa importante de hemoptisis recurrente.

2. Etiología

La hemoptisis puede ser la primera manifestación de un gran número de procesos de muy diferente pronóstico y tratamiento (**cuadro 4.6-1**). Las más frecuentes son las bronquiectasias, la bronquitis crónica, el carcinoma broncogénico y el aspergiloma, que representan más de las dos terceras partes de los casos de hemoptisis. La tuberculosis sigue siendo una causa frecuente en áreas con elevada prevalencia. Un 5-20% de las hemoptisis

Bibliografía recomendada

- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9.
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8.ª ed.). *Chest*. 2008;(133 Suppl):S454-545.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;14:3033-69.
- Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, National Consensus on the Diagnosis, et al. Risk Stratification and Treatment of Patients with Pulmonary Embolism. *Arch Bronconeumol*. 2013;49:534-47.

C A P Í T U L O 4.6

Hemoptisis masiva

M.A. Garijo Catalina y J.M. Añón Elizalde

1. Introducción

La definición de hemoptisis masiva varía ampliamente en la literatura médica. La mayoría de las definiciones propuestas se basan en el volumen de sangre expectorada (entre 100 y 1.000 ml de sangre en 24-48 h), lo que puede resultar confuso por las siguientes razones: *a)* no se ha consensuado el volumen a partir del cual considerar la hemoptisis como masiva; *b)* su medición suele ser difícil en la práctica clínica, puesto que puede haber deglución de parte del sangrado o aspiración de sangre al pulmón contralateral, por lo que una parte puede ser no cuantificable; *c)* la morbilidad y la mortalidad no sólo dependen del volumen de sangre expectorada, sino de la velocidad de la hemorragia, la capacidad del paciente para eliminar la sangre de la vía aérea, y de la extensión y gravedad de la enfermedad subyacente.

Más que por una cantidad determinada de sangre, la hemoptisis masiva se define por el riesgo vital que representa la presencia de un volumen de sangre determinado en la vía aérea, que puede causar alteraciones en el intercambio gaseoso, obstrucción de la vía aérea o inestabilidad hemodinámica. Los factores que determinan el carácter amenazante de una hemoptisis son:

- Volumen de sangrado que provoca inundación hemática del árbol traqueobronquial. A pesar de la falta de consenso, una hemoptisis suele considerarse masiva cuando supera los 300-600 ml en 24 h o 100-200 ml en 1 h.

- Velocidad de la hemorragia; puesto que una velocidad de sangrado elevada (≥ 150 ml/h) facilita la asfixia por inundación inmediata del árbol traqueobronquial.
- Capacidad funcional respiratoria previa, que influye en la capacidad de expectorar y, consecuentemente, de mantener la permeabilidad de la vía aérea.

La frecuencia de la hemoptisis masiva oscila entre el 5 y el 15% de los episodios de hemoptisis y su mortalidad se cifra en el 9-38%. La muerte se produce fundamentalmente por asfixia debida a la inundación de las vías aéreas por la sangre.

Las arterias bronquiales son el principal origen del sangrado (90%) y tiende a ser más significativo al tratarse de un sistema de alta presión; las arterias pulmonares y las ramas colaterales de las arterias sistémicas representan también una causa importante de hemoptisis recurrente.

2. Etiología

La hemoptisis puede ser la primera manifestación de un gran número de procesos de muy diferente pronóstico y tratamiento (**cuadro 4.6-1**). Las más frecuentes son las bronquiectasias, la bronquitis crónica, el carcinoma broncogénico y el aspergiloma, que representan más de las dos terceras partes de los casos de hemoptisis. La tuberculosis sigue siendo una causa frecuente en áreas con elevada prevalencia. Un 5-20% de las hemoptisis

CUADRO 4.6-1. Etiología de la hemoptisis**Enfermedades infecciosas pulmonares**

- Tuberculosis
- Micosis pulmonares. Aspergiloma
- Abscesos pulmonares
- Bronquitis aguda
- Neumonía bacteriana necrosante
- Infecciones por parásitos. Hidatidosis
- Infecciones víricas pulmonares

Enfermedades pulmonares no infecciosas

- Bronquiectasias
- EPOC
- Vasculitis (Behçet, Wegener, arteritis de Takayasu, etc.)
- Sarcoidosis
- Fibrosis quística
- Colagenosis: lupus eritematoso sistémico
- Neumoconiosis
- Amiloidosis

Neoplasias

- Carcinoma broncogénico
- Tumores endobronquiales (adenomas, tumor carcinoide)
- Metástasis pulmonares

Enfermedades cardiovasculares

- Aneurismas arterias pulmonares y bronquiales
- Tromboembolia pulmonar
- Hipertensión pulmonar
- Fístulas broncoarteriales
- Malformaciones arteriovenosas pulmonares
- Enfermedad venooclusiva pulmonar
- Rotura/disección de aneurisma de aorta torácica

- Estenosis mitral
- Fallo ventricular izquierdo. Edema agudo de pulmón
- Malformaciones cardíacas congénitas
- Endocarditis bacterianas

Enfermedades hematológicas

- Coagulopatías
- Alteraciones plaquetarias
- Hemofilia
- Leucemia
- Tratamiento anticoagulante y antiagregantes plaquetarios

Traumatismos

- Complicaciones de técnicas broncoscópicas
- Rotura de arteria pulmonar por catéter de Swan-Ganz
- Complicaciones de procedimientos intervencionistas pulmonares (punción-aspiración con aguja fina)

Tóxicos y fármacos

- Penicilamina
- Amiodarona
- Vinblastina
- Disolventes
- Cocaína
- Inhalación de humos

Miscelánea

- Endometriosis pulmonar
- Linfangioleiomiomatosis
- Broncolitiasis
- Aspiración de cuerpo extraño
- Trasplante de pulmón

quedan sin filiación etiológica (radiografía de tórax, tomografía computarizada [TC] y broncoscopia no diagnósticas).

3. Factores de riesgo de mortalidad

Se han identificado como factores de riesgo independientes de mortalidad intrahospitalaria los siguientes: la necesidad de ventilación mecánica, presencia de infiltrados pulmonares que afectan a dos o más cuadrantes en la radiografía de tórax al ingreso, sangrado procedente de la arteria pulmonar, cáncer, aspergilosis y alcoholismo crónico.

4. Diagnóstico

Ante la presencia de una hemoptisis masiva debe identificarse su localización anatómica y su etiología. Los procedimientos diagnósticos deben simultanearse con la terapéutica inicial, puesto que la urgencia en la instauración del

tratamiento vendrá condicionada por la intensidad del sangrado. Así, si es posible y cuando la intensidad de la hemoptisis es leve o moderada, debe realizarse una historia clínica y una exploración física detalladas junto con las determinaciones de laboratorio correspondientes. Se valorará el grado de afectación respiratoria y hemodinámica, que son fundamentales para la priorización de las actuaciones. Si la velocidad de sangrado es importante, el objetivo fundamental será mantener la permeabilidad de la vía aérea, asegurar una adecuada oxigenación y controlar la hemorragia, puesto que la asfixia es el principal riesgo en estos casos. En la [figura 4.6-1](#) se presenta un algoritmo de diagnóstico.

4.1. Pruebas de laboratorio

El hemograma permitirá conocer los valores de hemoglobina y hematocrito, y valorar la

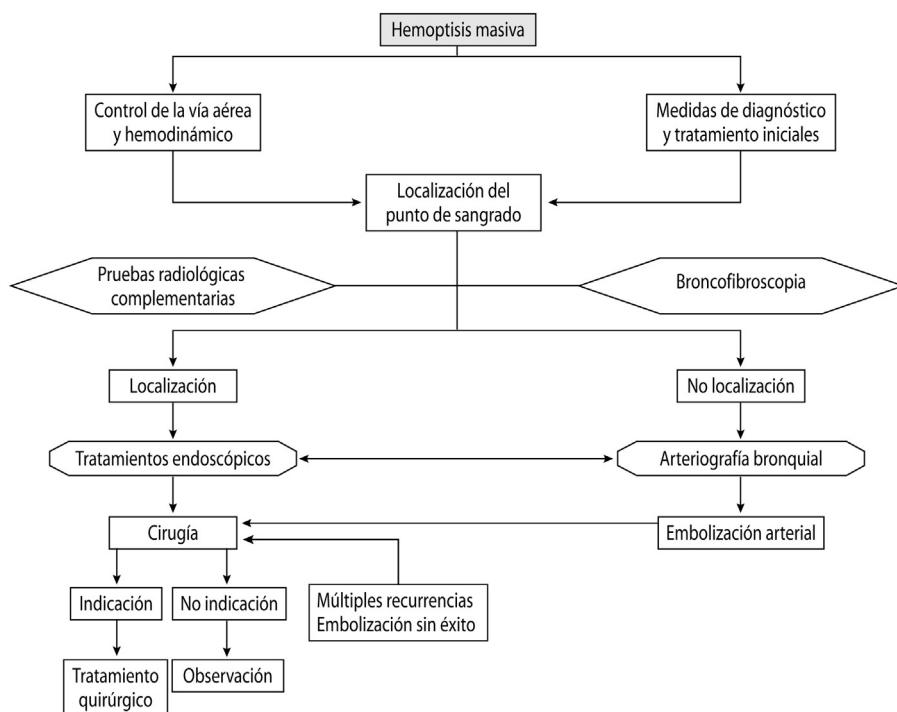


FIGURA 4.6-1 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis masiva.

indicación de transfusión. El recuento de leucocitos ayuda a detectar signos de infección como posible causa de la hemoptisis o la presencia de una enfermedad hematológica maligna. El estudio de coagulación será útil para detectar coagulopatía como causa primaria o coadyuvante del sangrado. Se realizarán determinaciones más específicas dependiendo de la sospecha etiológica, como marcadores tumorales, autoanticuerpos o estudio de la función renal. La gasometría arterial permitirá conocer las alteraciones de intercambio gaseoso y la muestra de esputo será de utilidad para realizar un estudio microbiológico y citológico para descartar la presencia de células malignas.

4.2. Radiología

La radiología simple de tórax puede ayudar a detectar anomalías en el parénquima pulmonar. Puede ser normal hasta en el 20-30% de los casos, aunque esto no descarta la existencia de patología grave. Por otra parte, no existe concordancia absoluta entre sus alteraciones y la procedencia anatómica real de la hemoptisis.

La tomografía computarizada (TC) torácica es una técnica complementaria de la broncoscopia muy útil para el diagnóstico de la enfermedad subyacente. La TC de alta resolución permite el diagnóstico de algunas enfermedades, como las bronquiectasias, con una alta sensibilidad y especificidad, así como lesiones parenquimatosas y en las vías aéreas que no son visibles en la radiografía de tórax. Con la administración de contraste intravenoso pueden detectarse lesiones vasculares torácicas y malformaciones arteriovenosas pulmonares, lo que permitirá el estudio detallado del mediastino y el parénquima pulmonar, e incluso se puede identificar el origen del sangrado.

4.3. Técnicas invasivas

Las técnicas endoscópicas y las angiográficas son las técnicas invasivas más útiles en la hemoptisis masiva, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico.

La broncoscopia es la técnica de elección inicial cuando el paciente presenta hemorragia activa. Además de identificar el origen del sangrado, permite la retirada de secreciones y restos hemáticos

del árbol bronquial, así como la toma de muestras para su estudio microbiológico y citológico, y en muchas ocasiones permite el diagnóstico etiológico de determinadas causas de hemoptisis.

La broncoscopia flexible o fibrobroncoscopia está indicada cuando la hemoptisis es de suficiente cuantía como para plantearse la necesidad de medidas terapéuticas urgentes dirigidas a detener la hemorragia, aunque sea de manera transitoria. La posibilidad de localizar el origen de la hemorragia está relacionada con la precocidad con la que se realiza la exploración. La mayor rentabilidad se obtiene cuando se practica durante un sangrado clínicamente activo, y disminuye a medida que pasan los días entre el episodio de sangrado y la realización de la técnica. La rentabilidad también varía según la localización del sangrado sea lobar o segmentario. Puede realizarse a la cabecera del paciente y no precisa anestesia general.

La broncoscopia rígida se considera el procedimiento inicial más efectivo en la hemoptisis masiva cuando existe compromiso hemodinámico y respiratorio. Tiene como ventajas, respecto a la flexible, su mayor capacidad de aspiración y de mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Su desventaja es que no permite la visualización de los bronquios superiores ni de los periféricos. Debe realizarse en el quirófano y con anestesia general.

La angiografía ofrece no sólo la posibilidad diagnóstica, sino también terapéutica, al permitir la embolización de los vasos responsables del sangrado. Existen dos variedades: la arteriografía bronquial convencional y la angiografía arterial digital por sustracción. Esta última permite un menor volumen de contraste y el uso de catéteres de menor calibre. Las imágenes directas de extravasación de contraste son un hallazgo poco frecuente (3-10%), pero pueden detectarse otro tipo de alteraciones que permitan atribuir el origen de la hemoptisis a un determinado territorio vascular, como son la presencia de arterias bronquiales hipertróficas y tortuosas, estructuras aneurismáticas, amputación vascular, áreas de neovascularización y *shunt* sistémico-pulmonar.

5. Tratamiento

5.1. Tratamiento inicial

La medida prioritaria en la hemoptisis masiva es mantener la permeabilidad de la vía aérea y conseguir una oxigenación adecuada. Si el paciente es incapaz de toser o existe insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica, debe procederse a la intubación endotraqueal y la conexión a la ventilación mecánica. Inicialmente se coloca un

tubo de una luz y posteriormente, si mediante el estudio endoscópico se puede confirmar la procedencia del sangrado en un pulmón determinado, puede realizarse la intubación bronquial selectiva del pulmón contralateral al del sangrado de manera que pueda ventilarse el pulmón no afectado con la consecuente atelectasia del pulmón sangrante no intubado. Se pueden utilizar tubos endotraqueales de doble luz para aislar y ventilar ambos pulmones independientemente y evitar la aspiración hemática al pulmón no sangrante. Se deberá monitorizar y optimizar la situación hemodinámica; para ello deberá asegurarse una adecuada vía venosa para la administración de fluidos, transfusión de productos hemáticos, corrección de los posibles trastornos de la coagulación y control de la presión venosa central.

En casos de hemoptisis no masiva, la administración de antitusígenos ayudará a disminuir el sangrado, y los ansiolíticos, a controlar la ansiedad, siempre que no exista contraindicación. Las medidas posturales, como el decúbito lateral homolateral al del sangrado –si se conoce–, evitarán la aspiración y preservarán la ventilación en el pulmón contralateral.

5.2. Técnicas invasivas para el control de la hemorragia

5.2.1. Técnicas endoscópicas

Se llevarán a cabo durante la práctica de la broncoscopia diagnóstica y permiten un primer intento de control del sangrado. Se pueden realizar lavados con suero salino frío e instilación de vasoconstrictores, como adrenalina al 1:10.000; aspiración continua a través del fibrobroncoscopio enclavando la punta en la luz bronquial, que resulta útil cuando el sangrado procede de un bronquio segmentario; bloqueo de la luz bronquial mediante la colocación endoscópica de un catéter de tipo Fogarty; foto-coagulación con láser de lesiones endobronquiales sangrantes; instilación intrabronquial de sustancias procoagulantes, como la combinación fibrinógeno-trombina o el ácido tranexámico; taponamiento mediante colocación de *stents* endobronquiales; taponamiento con sustancias hemostáticas tópicas, o crioterapia endobronquial.

5.2.2. Angiografía y embolización de arterias bronquiales

Es la técnica no quirúrgica más efectiva para el control del sangrado. Está indicada cuando la broncoscopia no ha sido diagnóstica, en hemoptisis recurrentes y como tratamiento coadyuvante a la cirugía electiva para prevenir el sangrado durante la intervención. El propósito de la

embolización es reducir la presión de perfusión en los vasos de las áreas patológicas del pulmón, mediante la oclusión del flujo arterial. La embolización de las arterias bronquiales se asocia con una tasa de éxito en el control inmediato del sangrado del 75-90% de los pacientes tratados, pero la recurrencia es frecuente y puede ocurrir en el 10-30% de los casos antes de los 6 meses tras la embolización. Sus posibles complicaciones son: *a)* síndrome postembolización (dolor torácico pleurítico, fiebre, disfagia y leucocitosis) por la oclusión de vasos intercostales y esofágicos, es transitorio y cede con analgésicos y sedantes; *b)* mielitis transversa por isquemia de la médula espinal debida a embolización de la arteria espinal anterior; *c)* necrosis de la pared bronquial y aórtica; *d)* infarto pulmonar; *e)* colitis isquémica; *f)* fistulas broncoesofágicas; *g)* accidentes isquémicos transitorios.

5.3. Tratamiento quirúrgico

Se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad. La mortalidad tras la cirugía electiva varía entre el 7 y el 18%, pero puede ser mayor del 40% cuando se realiza cirugía de urgencia en casos de hemoptisis masiva activa. Está indicado cuando la embolización bronquial no ha sido eficaz para controlar el sangrado o ésta no ha podido realizarse, cuando existe compromiso respiratorio y hemodinámico persistente, cuando la enfermedad causal es rese-

cable y no hay tratamiento médico alternativo siempre que no exista contraindicación para la cirugía, y cuando la hemoptisis es secundaria a lesión vascular torácica, malformaciones arteriovenosas, rotura iatrogénica de la arteria pulmonar, traumatismo torácico, quiste hidatídico y aspergiloma resistente a otros tratamientos.

Bibliografía recomendada

- Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010;33:240-50.
- Earwood JS, Thompson TD. Hemoptysis: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2015;91:243-9.
- Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, Khalil A, Carette MF, Stoclin A, et al. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respiration*. 2012;83:106-14.
- Ketai LH, Mohammed TL, Kirsch J, Kanne JP, Chung JH, Donnelly EF, et al. Expert Panel on Thoracic Imaging. ACR appropriateness criteria hemoptysis. *J Thorac Imaging*. 2014;29: W19-22.
- Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*. 2010;80:38-58.

Trastornos hidroelectrolíticos y riñón

C A P Í T U L O 5.1

Lesión renal aguda en el paciente crítico

C. Pérez Calvo y N. Arias Martínez

1. Introducción

La lesión renal aguda (LRA) consiste en una disminución brusca de la función renal que lleva consigo alteraciones en el balance hidroelectrolítico y en el equilibrio ácido-base y ocasiona una retención de productos nitrogenados de desecho. Este término abarca todo el espectro de la enfermedad, desde una lesión subclínica hasta la insuficiencia renal aguda (IRA) plenamente establecida.

2. Definición

Se ha observado una gran diferencia en la incidencia, la evolución y el pronóstico de la LRA en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y esto es debido fundamentalmente a la diferencia en las características de los enfermos y a la amplia variabilidad en las definiciones empleadas. En 2004, el grupo *Acute Dialysis Quality Initiative* propuso un sistema de gradación de la disfunción renal (clasificación RIFLE) en el que se utilizaron dos criterios: los cambios en la cifra de creatinina sérica y la diuresis. Los tres primeros estadios nos determinan la gravedad de la pérdida de la función renal, y los dos últimos estadios nos informan acerca del pronóstico de la pérdida de la función renal (tabla 5.1-1).

Posteriormente, en 2007, el grupo internacional *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) modificó los criterios RIFLE, reconociendo que incluso pequeños cambios en la cifra de creatinina tienen un efecto adverso sobre el pronóstico. La definición y el sistema de clasificación AKIN incorporan la creatinina, la producción de orina y el tiempo. De acuerdo con la definición AKIN, la LRA se define como un incremento absoluto de la creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl o un incremento del

porcentaje en la creatinina sérica $\geq 50\%$ (1,5 veces respecto al valor basal), o una reducción en la producción de orina $< 0,5$ ml/kg/h durante más de 6 h (tabla 5.1-2).

Más recientemente, en 2012, el consorcio KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) desarrolló unas guías clínicas en las que la definición de la LRA y su clasificación en grados se basan en una combinación de los criterios RIFLE y AKIN. La definición y la clasificación se hacen en función de los cambios en las cifras de creatinina y volumen de diuresis (tabla 5.1-3).

3. Etiología

En la patogenia de la LRA en la UCI se han implicado varios factores tales como hipovolemia, fármacos y alteraciones hemodinámicas.

Aunque todas las formas de LRA pueden ocurrir en los pacientes más críticos, las causas más comunes en esta población incluyen causas hemodinámicas, disfunción prerrenal y la necrosis tubular aguda (NTA) que surgen como consecuencia de la lesión por isquemia-reperusión, la exposición a nefrotóxicos o la sepsis. La causa más frecuente de LRA en el entorno del paciente crítico es la sepsis (cuadro 5.1-1).

4. Diagnóstico

En el desarrollo de la LRA existen varias fases clínicas. La ventana terapéutica se presenta en las fases más tempranas de la evolución. La creatinina sérica es un marcador que se eleva de forma tardía en el curso de la LRA y que está influenciada por muchos factores extrarrenales (peso, edad, raza, sexo, volumen corporal total). La tasa de filtrado glomerular debe disminuir más de un 50% para que se observe un ascenso significativo en la cifra

TABLA 5.1-1 Clasificación RIFLE de la lesión renal aguda*

Rifle	FGR	Diuresis
R	Aumento de la creatinina 1,5 veces o disminución del FGR del 25%	<0,5 ml/kg/h × 6 h
I	Aumento de la creatinina dos veces o disminución del FGR del 50%	<0,5 ml/kg/h × 12 h
F	Aumento de la creatinina tres veces o disminución del FGR del 75% o creatinina superior a 4 mg/dl	<0,5 ml/kg/h × 24 h o anuria × 12 h
L	Lesión renal aguda más de 4 semanas	
E	Enfermedad renal en estadio final más de 3 semanas	

FGR: filtrado glomerular.

*Los tres primeros estadios determinan la gravedad de la pérdida de la función renal; los dos últimos informan acerca del pronóstico de la pérdida de la función renal.

TABLA 5.1-2 Clasificación AKIN de la lesión renal aguda

FGR	Diuresis
1 Elevación de la creatinina superior a 0,3 mg/dl o más del 150-200% de la creatinina basal (elevación de 1,5-2 veces)	<0,5 ml/kg/h durante más de 8 h
2 Elevación más del 200-300% de la creatinina basal (elevación de 2-3 veces)	<0,5 ml/kg/h durante más de 12 h
3 Elevación más del 300% o creatinina superior a 4 mg/dl con un incremento agudo de al menos 0,5 mg/dl	<0,5 ml/kg/h durante más de 24 h o anuria durante al menos 12 h

de creatinina sérica, por lo que no es un buen marcador de diagnóstico precoz.

Otras herramientas clásicas en el diagnóstico de la LRA son la historia clínica, la exploración física, la excreción fraccionada de sodio o de urea, el nitrógeno ureico en sangre o el sedimento urinario. Las ecuaciones usadas para estimar el filtrado glomerular incluyen variables como la edad,

TABLA 5.1-3 Clasificación KDIGO de la lesión renal aguda

Etapas LRA	Creatinina sérica	Volumen orina
Etapas 1	Entre 1,5-1,9 veces el valor basal o $\geq 0,3$ mg/dl de aumento	< 0,5 ml/kg/h durante 6-12 h
Etapas 2	Entre 2,0 y 2,9 veces el valor basal	< 0,5 ml/kg/h durante ≥ 12 h
Etapas 3	3 veces el valor basal o un aumento de la creatinina sérica de $\geq 4,0$ mg/dl o inicio de la terapia de reemplazo	< 0,3 ml/kg/h durante ≥ 24 h o anuria durante ≥ 12 h

CUADRO 5.1-1. Etiología de la lesión renal aguda en la UCI**Causas más frecuentes**

- Sepsis
- Cirugía mayor
- Disminución del gasto cardíaco
- Hipovolemia
- Fármacos

Otras causas

- Síndrome hepatorenal
- Traumatismos
- Cirugía coronaria
- Síndrome compartimental abdominal
- Rabdomiólisis
- Uropatía obstructiva

el sexo, la superficie corporal y la determinación de la creatinina sérica como estimador de la masa muscular. Las dos estimaciones más utilizadas son la de Cockcroft-Gault y la de MRDR.

Existen diferentes biomarcadores para la ayuda diagnóstica en la LRA. La NGAL es una proteína expresada por múltiples tejidos y por las células del túbulo proximal en respuesta a lesión isquémica. Ha demostrado ser un buen biomarcador para identificar una LRA de modo precoz en varios grupos de enfermos. La interleucina 18 es una citocina proinflamatoria que se activa en las células del túbulo proximal tras la lesión renal. La elevación de sus niveles urinarios tiene valor predictivo en el diagnóstico de LRA antes de la elevación de la creatinina sérica. La

cistatina C es un inhibidor de la proteasa de cisteína que se sintetiza y se secreta por todas las células nucleadas, y es filtrada brevemente por el glomérulo y metabolizada por las células del túbulo proximal. Es mejor marcador de la tasa de filtrado glomerular que la creatinina sérica, y puede identificar el desarrollo de LRA uno o dos días antes de la elevación de la creatinina sérica. La proteína KIM-1 (*Kidney Injure Molecule-1*) es una proteína transmembrana que se sobreexpresa en las células tubulares proximales después de una lesión. Su elevación en la orina puede identificar eficazmente la LRA. El futuro para el diagnóstico precoz de la LRA es el uso de varios marcadores, utilizados solos o en combinación. La realización de un panel de biomarcadores puede ayudar no sólo al diagnóstico de la LRA sino también al diagnóstico diferencial de la etiología.

5. Prevención y tratamiento

Los principales factores de riesgo que predisponen al desarrollo de LRA en la UCI son la disminución de la perfusión renal, la nefrotoxicidad de los medicamentos y medios de contraste, así como el shock séptico. Por lo tanto, los esfuerzos para prevenir la LRA deben estar dirigidos a mantener la perfusión renal y evitar la hipotensión, la selección y la dosificación de medicamentos para reducir al mínimo el riesgo de nefrotoxicidad y la prevención de las infecciones nosocomiales.

La prevención primaria de la LRA en la UCI se limita a aquellos casos en los que el momento de la lesión renal es predecible, como es el caso de la administración de contrastes yodados, cirugía con circulación extracorpórea, paracentesis de gran volumen en pacientes con cirrosis o la administración de quimioterapia.

Los pacientes con más riesgo de desarrollar nefropatía por contraste son aquellos con diabetes, nefropatía crónica, hipotensión, depleción de volumen intravascular y el uso concomitante de fármacos nefrotóxicos. La definición y la gradación de la nefropatía por contraste se realizan con los mismos criterios que la LRA de otras causas. Se recomienda que antes de la intervención que requiere la administración de contraste se determine una creatinina basal, y en los pacientes con riesgo de desarrollar nefropatía es preciso realizar determinaciones de creatinina 12 y 72 h después de la administración del contraste. Aun así, en los pacientes que sufren cambios en la función renal deben descartarse otras causas de LRA asociadas.

Las estrategias encaminadas a la prevención de la nefropatía por contraste se basan en la hidratación, una adecuada repleción de sal y el uso de volúmenes pequeños de contrastes de

baja osmolaridad o isoosmolares. Se sugiere la utilización de N-acetilcisteína para prevenir la nefropatía por contraste, pero nunca como único método de prevención.

La LRA es una complicación frecuente en pacientes críticos con hepatopatía crónica. La pentoxifilina disminuye la incidencia de LRA en la hepatitis alcohólica. La administración de albúmina intravenosa en pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea disminuye tanto la incidencia de LRA como la mortalidad; además, la albúmina disminuye la incidencia de LRA después de paracentesis evacuadora, y administrada de manera concomitante con agentes vasoconstrictores espláncnicos disminuye la mortalidad en el síndrome hepatorenal.

Las medidas generales de prevención secundaria incluyen reconocer los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de LRA, tales como la diabetes, la enfermedad renal crónica, la edad, la hipertensión, la disfunción cardíaca o hepática y aplicar medidas para mantener la perfusión renal adecuada, evitar la hipoglucemia y evitar los nefrotóxicos en este tipo de pacientes. En las guías KDIGO se recomienda en estos pacientes con riesgo de LRA una monitorización hemodinámica rigurosa, así se optimiza la presión arterial y el gasto cardíaco, con el fin de equilibrar el riesgo de hipoperfusión renal, por una parte, y la nociva sobrecarga de volumen, por otra.

La optimización de la perfusión renal requiere la administración de volumen y soporte vasopresor e inótropo para mantener la estabilidad hemodinámica con presiones arteriales medias ≥ 65 mmHg y evitar la depleción de volumen. No se recomienda el uso de dopamina a dosis bajas para la prevención de la LRA.

Se recomienda evitar el uso de diuréticos para la prevención del daño renal agudo. No se ha demostrado una disminución de la mortalidad con el uso de diuréticos a pesar del efecto nocivo de la sobrecarga de volumen en el enfermo crítico, y no se ha observado un descenso en la mortalidad asociado al uso de diuréticos para transformar la insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica.

6. Técnicas de depuración extracorpórea (v. cap. 2.11)

A pesar de los distintos avances en las intervenciones farmacológicas en la LRA, la terapia de depuración extracorpórea continúa siendo la opción terapéutica definitiva.

En cuanto al momento de inicio de las técnicas de reemplazo renal, existen unas indicaciones

absolutas que incluyen la hiperpotasemia severa, la aparición de signos clínicos de uremia, acidosis y sobrecarga de volumen. Sin embargo, no hay datos concluyentes acerca de si un inicio precoz de estas técnicas conllevaría una mejoría del pronóstico funcional y vital del enfermo.

En cuanto a las diferentes técnicas de depuración extracorpórea, las técnicas continuas aportan la ventaja de una mayor estabilidad hemodinámica, un control metabólico superior y una mayor flexibilidad en el manejo del equilibrio hidroelectrolítico. Como inconvenientes más destacables están la necesidad de anticoagulación del circuito, la pérdida de moléculas valiosas (vitaminas hidrosolubles, fosfato...) y la pérdida de temperatura corporal.

Bibliografía recomendada

McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, Waikar SS, Siew ED, et al. Diagnosis of

acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol.* 2013;182:13-29.

Michael J, Wilfred D, Lui GF, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2010;36:392-411.

Thomas ME, Blaine C, Dawney A, Devonald MA, Ftouh S, Laing C, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015;87:62-73.

Pakula AM, Skinner RA. Acute Kidney Injury in the critically ill patient: a current review of the literature. *J Intensive Care Med.* 2015; March.

Vaara ST, Pettila V, Kaukonen KM, Bendel S, Korhonen AM, Bellomo R, et al. The attributable mortality of acute kidney injury: a sequentially matched analysis. *Crit Care Med.* 2014;42: 878-85.

C A P Í T U L O 5.2

Acidosis y alcalosis metabólica

C.I. Vaquerizo Alonso y R. Carreño Ponfil

1. Introducción

Tanto la acidosis metabólica como la alcalosis metabólica se producen con frecuencia en pacientes críticos, principalmente la primera, que se asocia a un aumento de la mortalidad y de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

2 Acidosis metabólica

2.1. Definición

La acidosis metabólica es un proceso fisiopatológico que conlleva un desequilibrio ácido-base producido por un descenso de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-). Aquella acidosis no compensada se asocia a un descenso del pH sérico. La compensación respiratoria para normalizar el pH consiste en hiperventilar. Si el valor de la presión arterial de dióxido de carbono (pCO_2) es mayor o menor que el que le correspondería, calculado en función de la respuesta respiratoria, el paciente tendrá un trastorno mixto con acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria asociada, lo que no es infrecuente en pacientes críticos (tabla 5.2-1). Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) pueden presentar acidosis metabólica con un valor de HCO_3^- normal, debido a la compensación crónica renal de la hipercapnia, cuyo resultado se traduce en valores de HCO_3^- elevados en condiciones basales.

2.2. Etiología y diagnóstico

El patrón gasométrico característico de la acidosis metabólica es un pH y un HCO_3^- bajos, un exceso de bases estándar más negativo, de -2 mEq/L, y un descenso compensatorio de la pCO_2 . En todos los trastornos ácido-base, la anomalía primaria va a causar una respuesta compensadora de tal manera que el HCO_3^- y la pCO_2 se van a mover en la misma dirección. Estos cambios van a actuar siempre para llevar el pH a un valor dentro de la normalidad. Para determinar si la respuesta compensatoria es adecuada existen dos reglas fáciles de recordar que pueden aplicarse en la práctica clínica: a) $\text{pCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$, y b) la pCO_2 debe aproximarse a los dígitos decimales del pH arterial (p. ej., si el pH es 7,25, entonces la pCO_2 debe ser aproximadamente 25 mmHg).

Las causas y mecanismos de producción de la acidosis metabólica se describen en la tabla 5.2-2.

El cálculo del hiato aniónico (*anion gap*, AG) permite clasificar la acidosis metabólica en AG elevado y AG normal. El AG representa la diferencia entre los cationes (Na^+) y los aniones determinados habitualmente (Cl^- y HCO_3^-) (fig. 5.2-1). La utilidad del AG no reside tanto en un valor aislado como en sus variaciones con

absolutas que incluyen la hiperpotasemia severa, la aparición de signos clínicos de uremia, acidosis y sobrecarga de volumen. Sin embargo, no hay datos concluyentes acerca de si un inicio precoz de estas técnicas conllevaría una mejoría del pronóstico funcional y vital del enfermo.

En cuanto a las diferentes técnicas de depuración extracorpórea, las técnicas continuas aportan la ventaja de una mayor estabilidad hemodinámica, un control metabólico superior y una mayor flexibilidad en el manejo del equilibrio hidroelectrolítico. Como inconvenientes más destacables están la necesidad de anticoagulación del circuito, la pérdida de moléculas valiosas (vitaminas hidrosolubles, fosfato...) y la pérdida de temperatura corporal.

Bibliografía recomendada

McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, Waikar SS, Siew ED, et al. Diagnosis of

acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol.* 2013;182:13-29.

Michael J, Wilfred D, Lui GF, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2010;36:392-411.

Thomas ME, Blaine C, Dawney A, Devonald MA, Ftouh S, Laing C, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015;87:62-73.

Pakula AM, Skinner RA. Acute Kidney Injury in the critically ill patient: a current review of the literature. *J Intensive Care Med.* 2015; March.

Vaara ST, Pettila V, Kaukonen KM, Bendel S, Korhonen AM, Bellomo R, et al. The attributable mortality of acute kidney injury: a sequentially matched analysis. *Crit Care Med.* 2014;42: 878-85.

C A P Í T U L O 5.2

Acidosis y alcalosis metabólica

C.I. Vaquerizo Alonso y R. Carreño Ponfil

1. Introducción

Tanto la acidosis metabólica como la alcalosis metabólica se producen con frecuencia en pacientes críticos, principalmente la primera, que se asocia a un aumento de la mortalidad y de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

2 Acidosis metabólica

2.1. Definición

La acidosis metabólica es un proceso fisiopatológico que conlleva un desequilibrio ácido-base producido por un descenso de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-). Aquella acidosis no compensada se asocia a un descenso del pH sérico. La compensación respiratoria para normalizar el pH consiste en hiperventilar. Si el valor de la presión arterial de dióxido de carbono (pCO_2) es mayor o menor que el que le correspondería, calculado en función de la respuesta respiratoria, el paciente tendrá un trastorno mixto con acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria asociada, lo que no es infrecuente en pacientes críticos (tabla 5.2-1). Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) pueden presentar acidosis metabólica con un valor de HCO_3^- normal, debido a la compensación crónica renal de la hipercapnia, cuyo resultado se traduce en valores de HCO_3^- elevados en condiciones basales.

2.2. Etiología y diagnóstico

El patrón gasométrico característico de la acidosis metabólica es un pH y un HCO_3^- bajos, un exceso de bases estándar más negativo, de -2 mEq/L, y un descenso compensatorio de la pCO_2 . En todos los trastornos ácido-base, la anomalía primaria va a causar una respuesta compensadora de tal manera que el HCO_3^- y la pCO_2 se van a mover en la misma dirección. Estos cambios van a actuar siempre para llevar el pH a un valor dentro de la normalidad. Para determinar si la respuesta compensatoria es adecuada existen dos reglas fáciles de recordar que pueden aplicarse en la práctica clínica: a) $\text{pCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$, y b) la pCO_2 debe aproximarse a los dígitos decimales del pH arterial (p. ej., si el pH es 7,25, entonces la pCO_2 debe ser aproximadamente 25 mmHg).

Las causas y mecanismos de producción de la acidosis metabólica se describen en la tabla 5.2-2.

El cálculo del hiato aniónico (*anion gap*, AG) permite clasificar la acidosis metabólica en AG elevado y AG normal. El AG representa la diferencia entre los cationes (Na^+) y los aniones determinados habitualmente (Cl^- y HCO_3^-) (fig. 5.2-1). La utilidad del AG no reside tanto en un valor aislado como en sus variaciones con

TABLA 5.2-1 Tres casos de pacientes con acidosis metabólica

	CASO 1 Diarrea	CASO 2 Diarrea + broncopatía crónica	CASO 3 Diarrea + intoxicación por salicilatos
pH	7,23	7,23	7,23
HCO ₃	10	10	10
pCO ₂	23	35	17
pCO ₂ esperada ($1,5 \times [\text{HCO}_3] + 8 \pm 2$)	21-25	21-25	21-25
Interpretación	Acidosis metabólica simple	Acidosis metabólica + acidosis respiratoria	Acidosis metabólica + alcalosis respiratoria asociada

TABLA 5.2-2 Etiología de la acidosis metabólica y mecanismo de producción

Etiología	Mecanismo de producción
Con hiato aniónico (<i>anion gap</i>) elevado	
Acidosis láctica ^a (↑ lactato en sangre) - Hipoperfusión/shock/insuficiencia cardíaca/parada cardíaca - Hipoxemia grave - Sepsis/síndrome de respuesta inflamatoria sistémica - Fallo renal - Insuficiencia hepática - Isquemia mesentérica - Fármacos (metformina^b, propofol, linezolid, antirretrovirales) - Tromboembolia pulmonar masiva - Anemia grave - Estado epiléptico - Síndrome neuroléptico maligno - Feocromocitoma - Deficiencia de tiamina - Procesos tumorales malignos Cetoacidosis (diabetes mellitus, etanol, ayuno ^c) Intoxicación (salicilatos ^d , metanol ^e , etilenglicol ^e , paracetamol ^f , tolueno, paraldehído)	↑ Producción de ácido
Insuficiencia renal^g	Baja excreción de ácido por el riñón
Con hiato aniónico (<i>anion gap</i>) normal (acidosis metabólica hiperclorémica)	
Pérdidas intestinales (diarrea ^h , enterostomías, fístulas, drenajes) Pérdidas renales - Derivación urinaria (ureteroenterostomías) - Acidosis tubular renal de tipo 2 (proximal): pérdida renal de COH₃ con ↑ pH de la orina. Causas: mieloma, enfermedad autoinmunitaria - Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida)	Pérdida de COH ₃ o de sus precursores
Administración excesiva intravenosa de soluciones salinasⁱ	Exceso de ácido
Insuficiencia renal aguda/crónica Acidosis tubular renal de tipo 1 (distal): ↓ secreción distal de ácido. ↓ K ⁺ y ↑ pH de la orina para el grado de acidosis metabólica. Procesos autoinmunitarios o intoxicaciones Acidosis tubular renal de tipo 4: ↓ secreción distal de ácido por déficit de aldosterona o resistencia. En casos de hipoaldosteronismo (insuficiencia suprarrenal, nefropatías). Diagnóstico: ↑ K ⁺ y se confirma determinando la renina y la aldosterona	Baja excreción de ácido por el riñón. Excesiva pérdida de COH ₃

^aCausa más frecuente de acidosis metabólica en pacientes críticos. Valor normal de lactato en plasma: 0,5-1,5 mEq/L.^bCasi todos los casos descritos se han producido en pacientes con insuficiencia renal de base.^cSe han descrito casos de acidosis metabólica grave tras seguimiento de la dieta Atkins.^dSuele causar una alteración mixta (acidosis metabólica + alcalosis respiratoria).^eCursan con «*gap* osmolar» elevado (diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada).^fPuede cursar con acidosis metabólica por el aumento de la oxopurina.^gCausa acidosis metabólica si el aclaramiento de creatinina < 20 ml/min; con COH₃ < 12 mEq/l deberá pensarse en otra causa coexistente de acidosis metabólica.^hEn diarreas graves puede asociarse hiato aniónico elevado por hipoperfusión.ⁱEs frecuente en UCI la acidosis hiperclorémica tras resucitación agresiva con suero salino al 0,9%.

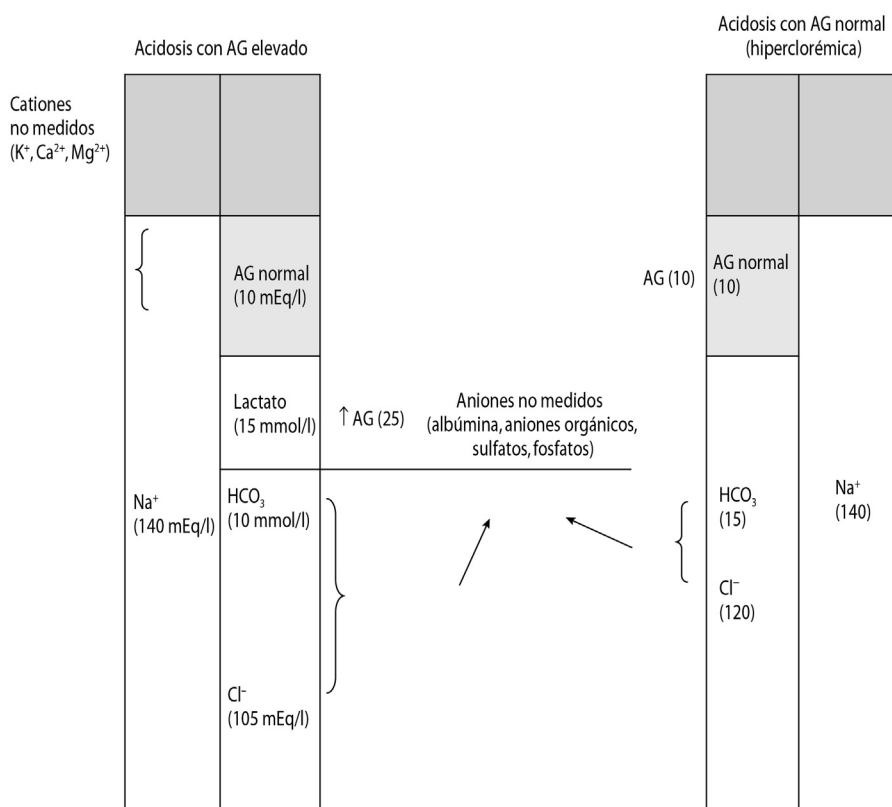


FIGURA 5.2-1 Acidosis metabólica según el hiato aniónico (*anion gap*, AG). Un AG elevado indicaría un exceso de aniones no medidos o, menos frecuentemente, un descenso de cationes no medidos, y por tanto presencia de acidosis. $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. AG corregido con albúmina y lactato: $AG_{corr} = AG + 0,25 \times (40 - Alb) - lactato$. Valor normal de AG: 3-11 mEq/l. En acidosis metabólica con elevación de AG hay un aumento de ácidos orgánicos (p. ej., lactato) y cloremia normal.

el tiempo y siempre interpretado junto a otros factores.

2.3. Clínica

En pacientes críticos es difícil diferenciar los efectos de la acidosis metabólica de los del proceso de base. En el [cuadro 5.2-1](#) se resumen las manifestaciones clínicas de la acidosis.

2.4. Tratamiento

El objetivo es la detección y el tratamiento precoz de la causa desencadenante ([cuadro 5.2-2](#)). Así, en la acidosis láctica, las medidas encaminadas a mejorar la oxigenación tisular disminuirán la producción de ácido y mejorarán la acidosis metabólica. El tratamiento con HCO_3^- intravenoso sólo debe emplearse, como regla general,

en la acidosis metabólica extrema ($pH < 7,10$ y/o COH_3 en sangre < 10 mmol/l), en la que el agravamiento de la insuficiencia circulatoria puede empeorar el proceso de base. Se administra inicialmente 1 mEq/kg de peso en forma de bicarbonato sódico y no se recomienda repetir la dosis si el pH ya ha alcanzado un valor 7,2, pues la administración de HCO_3^- intravenoso tiene importantes efectos deletéreos (acidosis miocárdica y cerebral por descenso del pH intracelular, hipernatremia, hiperosmolaridad, disminución de la perfusión coronaria, hipocalcemia, disminución de la entrega tisular de oxígeno, alcalosis metabólica tardía, etc.). No se ha demostrado que la infusión de HCO_3^- mejore los parámetros hemodinámicos, la oxigenación tisular ni la morbilidad, a pesar de normalizar los valores de pH.

CUADRO 5.2-1. Manifestaciones clínicas de la acidemia**Respiratorio^a**

- Taquipnea: primer signo de aviso de un estado acidótico
 - Fatiga de los músculos respiratorios
 - ↓ contractilidad diafragmática
- Cardiovascular (con pH > 7,2, efectos imperceptibles al predominar la estimulación simpática)
- Taquicardia
 - ↓ sensibilidad cardíaca a catecolaminas^b (con pH < 7,2)
 - ↓ contractilidad cardíaca, ↓ gasto cardíaco, hipotensión
 - Arritmias (por ↓ umbral de arritmias)
 - ↓ flujo hepático y renal por vasodilatación

Neurológico

- Obnubilación/coma

Metabólico

- ↑ resistencia a la insulina
- ↑ potasio, ↑ fosfato
- ↑ catabolismo proteico y estrés metabólico

Inmunológico

- Activación de mediadores proinflamatorios

^aSe puede observar una alcalosis respiratoria que persiste varios días después de corregirse la acidosis respiratoria.

^bSe cree que es debido a la disminución en la utilización del calcio extracelular.

CUADRO 5.2-2. Tratamiento de la acidosis metabólica**Acidosis láctica**

- Tratar causa desencadenante (resolución quirúrgica de sangrado activo, drenar/tratar foco séptico, retirar tóxicos)
- Oxigenación y ventilación (ventilación mecánica^a si es preciso)
- Optimización hemodinámica (reposición hídrica^b, transfusión, fármacos vasoactivos, revascularización coronaria, etc.)
- Bicarbonato sódico sólo si $\text{HCO}_3^- < 10$ y/o pH < 7,10
- Hemodiálisis: útil sólo si mejora el proceso causante primario

Cetoacidosis diabética

- Reposición hídrica + insulina intravenosa
- Corregir la hipopotasemia, la hipomagnesemia (si es < 1,2 mg/dl) y la hipofosfatemia (si es < 1 mg/dl)
- Bicarbonato sólo si tras el inicio de la reposición hídrica el pH < 7,0

Cetoacidosis alcohólica

- Reposición hídrica y corrección electrolítica
- Glucosa intravenosa, excepto si hay hiperglucemia
- Tiamina

Intoxicación por salicilatos

- Lavado gástrico, carbón activado
- Bicarbonato para mantener pH > 7,4 (la acidosis aumenta la penetración de salicilato en el tejido cerebral)
- Hemodiálisis si pH < 7,2 y en casos graves

Intoxicación por metanol, etilenglicol

- Lavado gástrico con carbón activado
- Etanol, fomepizol
- Bicarbonato y hemodiálisis en casos graves

Fracaso renal (agudo/crónico)

- Bicarbonato para mantener COH_3 alrededor de 20 mmol/l
- Hemodiálisis

Acidosis metabólica hiperclorémica

- Pérdidas intestinales
 - Tratar la causa desencadenante
 - Reposición hidroelectrolítica
- Acidosis tubular renal de tipo 1
 - Bicarbonato y corregir potasio
- Acidosis tubular renal de tipo 2
 - Tiazidas, reposición de potasio
- Acidosis tubular renal de tipo 4
 - Bicarbonato
 - Diuréticos y corregir la hiperpotasemia
 - Mineralocorticoides

^aSi precisa ventilación mecánica, ajustar el ventilador para obtener una pCO_2 similar a la que el paciente tendría si fuese capaz de ventilar sin asistencia.

^bLa reposición con fluidos de alto contenido en cloro puede agravar la acidosis metabólica. Las soluciones con mayor contenido en cloro son: suero salino al 0,9% (154 mEq/l) y Ringer (155,5 mEq/l).

3. Alcalosis metabólica**3.1. Definición, patogenia y etiología**

Se caracteriza por una concentración alta de HCO_3^- en sangre mayor de 25 mmol/l, asociada a un pH superior a 7,45. La respuesta compensatoria respiratoria tiende a aumentar la pCO_2 0,7 mmHg por cada 1 mEq/l de elevación del bicarbonato en plasma respecto del valor normal. Una concentración elevada de HCO_3^- en sangre en pacientes con broncopatía crónica no es por sí sola indicativa de acidosis metabólica, pues refleja la respuesta compensatoria a la acidosis respiratoria crónica. En pacientes con alcalosis respiratoria de base (p. ej., cirrosis, insuficiencia cardíaca) que presentan alcalosis metabólica no suele observarse ese aumento esperado de la pCO_2 .

La alcalosis metabólica se produce por tres mecanismos (cuadro 5.2-3). La insuficiencia renal, la depleción de volumen, la hipopotasemia, la hipocloremia y el exceso de aldosterona perpetúan el estado alcalótico.

CUADRO 5.2-3. Mecanismos de producción y causas de la alcalosis metabólica

Alcalosis metabólica salinosensible (cloro en orina < 15 mEq/l)

Pérdida de ácidos

- Vía gastrointestinal
 - Vómitos, aspiración por sonda nasogástrica^a
 - Abuso crónico de laxantes
- Vía renal
 - Diuréticos de asa y tiazidas
 - Alcalosis posthipercápnica^b

Administración de alcalinos

- Citrato (transfusiones masivas), bicarbonato sódico
- Aporte de lactato sódico, gluconato o acetato
- Síndrome de leche y alcalinos
- Diálisis con acetato

Contracción de volumen extracelular

- Diuresis masiva
- Pérdidas por sudor en fibrosis quística
- Adenoma vellosa de colon (diarrea con pérdida de cloro)

Alcalosis metabólica salinorresistente^c (cloro en orina > 15 mEq/l)

Normotensos

- Hipopotasemia grave, síndrome de Bartter (pérdida renal de sal e hiperaldosteronismo secundario), defectos genéticos en los transportadores del asa de Henle, hipercalcemia

Hipertensos

- Exceso de mineralcorticoides endógenos o exógenos (aldosterona alta: hiperaldosteronismo, hipertensión vascularrenal; aldosterona normal-baja: síndrome de Cushing, síndromes adrenogenitales)

^aCausa más frecuente de alcalosis metabólica en UCI.

^bEn pacientes con EPOC en que se reduce de forma rápida la pCO₂ con ventilación mecánica.

^cAumenta la actividad mineral o glucocorticoide (← reabsorción de Na⁺ y HCO₃⁻ con pérdida de cloro en orina).

3.2. Clínica y diagnóstico

Generalmente la clínica es secundaria a la depleción de volumen y a las alteraciones electrolíticas que se asocian a la alcalosis metabólica (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipocalcemia). Los efectos graves se producen con un pH superior a 7,55. Entre las manifestaciones clínicas cabe destacar: deshidratación

(contracción del espacio extracelular por la pérdida de Cl⁻), mayor susceptibilidad a las arritmias, depresión del centro respiratorio, dificultad en el destete de pacientes en ventilación mecánica, confusión, estupor, disfunción miocárdica (arritmias, insuficiencia cardíaca), contracturas musculares y tetania.

3.3. Tratamiento

La mayoría de las veces basta con corregir la causa subyacente, la depleción de volumen y los factores que perpetúan la alcalosis metabólica. El objetivo es conseguir una lenta corrección hasta lograr un pH inferior a 7,55. El tratamiento se resume en el [cuadro 5.2-4](#).

CUADRO 5.2-4. Tratamiento de la alcalosis metabólica

Paciente con depleción de volumen

- Suspender diuréticos
- Reponer la volemia con cloruro sódico. El pH en orina debe subir por encima de 7,0
- Cloruro potásico para corregir hipopotasemia
- Las pérdidas gástricas pueden atenuarse con bloqueadores H₂ o inhibidores de la bomba de hidrógeno para ↓ la secreción ácida

Paciente edematoso

- Contraindicado el cloruro sódico, pues agrava el grado edematoso
- Acetazolamida: 250-500 mg/24 h si la función renal es normal (inhibe la reabsorción proximal de bicarbonato)
- Vigilar la hipopotasemia. El tratamiento se monitoriza con el pH urinario
- Ácido clorhídrico si la acetazolamida es ineficaz y hay alcalosis metabólica importante (pH > 7,55 con síntomas graves)
- Se administra de forma lenta en vena central como una solución isotónica durante 8-24 h
- Diuréticos ahorradores de potasio (evitar diuréticos de asa) en la alcalosis metabólica del hiperaldosteronismo con hipopotasemia
- Hemodiálisis con «baño ácido» (alta concentración de Cl⁻ y baja de acetato) si no responde a medidas anteriores

Si requiere ventilación mecánica

- La pCO₂ debe reducirse lentamente para evitar el aumento del pH y agravar la alcalosis

Bibliografía recomendada

- Faisy C1, Mokline A, Sanchez O, Tadié JM, Fagon JY. Effectiveness of acetazolamide for reversal of metabolic alkalosis in weaning COPD patients from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2010;36: 859-63.
- Feldman M1, Soni N, Dickson B. Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap. *J Lab Clin Med.* 2005;146:317-20.
- Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. Part II. *Crit Care.* 2005;9:198-203.
- Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med.* 2014;371:2309-19.
- Levrat J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9:260-5.

C A P Í T U L O 5.3

Trastornos electrolíticos

D. Toral Vázquez y M. Chico Fernández

1. Hiponatremia

1.1. Definición

La hiponatremia se define por una concentración sérica de sodio inferior a 135 mEq/l.

1.2. Etiología

En la mayoría de los casos, la hiponatremia se asocia con hipoosmolalidad, debido fundamentalmente a una retención de agua. Las causas más frecuentes de hiponatremia se exponen a continuación.

1.2.1. Hiponatremia con alteración de la excreción renal de agua

- Estados edematosos: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cirrosis, síndrome nefrótico.
- Uso de diuréticos (tiazidas): al producirse una pérdida de sodio mayor que de agua.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética: producido por alteraciones neurológicas, pulmonares, producción ectópica (tumores), fármacos (clorpropamida, ciclofosfamida) o cirugía.
- Síndrome «pierde-sal», debido a la liberación de péptido natriurético cerebral, frecuentemente asociado a patología del sistema nervioso central (SNC).
- Insuficiencia renal avanzada.
- Alteraciones endocrinas: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal.

1.2.2. Hiponatremia con excreción normal de agua

Aparece en pacientes con polidipsia cuya ingesta de agua supera los 8-10 l al día.

1.2.3. Seudohiponatremia

Cursa con osmolalidad plasmática normal, y es frecuente con hiperlipidemia e hiperproteinemia, al aumentar la fase no acuosa del plasma. También

puede observarse una reducción isoosmótica o ligeramente hipoosmótica de la concentración plasmática de sodio en pacientes sometidos a resección transuretral de próstata o de vejiga.

1.2.4. Hiponatremia con osmolalidad plasmática alta

Es debida al paso de agua desde el espacio intracelular, dada la acumulación de solutos (manitol, glucosa) restringidos al espacio extracelular.

1.3. Manifestaciones clínicas

La hiponatremia provoca hipoosmolalidad celular, que es responsable de todas las manifestaciones clínicas: calambres musculares, debilidad muscular y fatiga, aunque los principales síntomas corresponden al SNC: confusión, desorientación, convulsiones y coma (el grado de superhidratación cerebral parece correlacionarse con la gravedad de los síntomas). Tanto la rapidez de instauración como el grado de intensidad son determinantes de la clínica.

1.4. Diagnóstico

Los datos de laboratorio más importantes en la evaluación de una hiponatremia son: la osmolalidad plasmática y la urinaria, la concentración urinaria de sodio y el estado del volumen circulante efectivo (fig. 5.3-1).

1.5. Tratamiento

Los principales peligros potenciales de una corrección rápida del sodio son la sobrecarga de volumen y la provocación de un estado de deshidratación cerebral que puede ocasionar un cuadro clínico de «mielinólisis central pontina», cuyas manifestaciones más importantes son: cuadriplejía con disartria y disfgia, con un nivel de conciencia variable.

Bibliografía recomendada

- Faisy C1, Mokline A, Sanchez O, Tadié JM, Fagon JY. Effectiveness of acetazolamide for reversal of metabolic alkalosis in weaning COPD patients from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2010;36: 859-63.
- Feldman M1, Soni N, Dickson B. Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap. *J Lab Clin Med.* 2005;146:317-20.
- Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. Part II. *Crit Care.* 2005;9:198-203.
- Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med.* 2014;371:2309-19.
- Levrat J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9:260-5.

C A P Í T U L O 5.3

Trastornos electrolíticos

D. Toral Vázquez y M. Chico Fernández

1. Hiponatremia

1.1. Definición

La hiponatremia se define por una concentración sérica de sodio inferior a 135 mEq/l.

1.2. Etiología

En la mayoría de los casos, la hiponatremia se asocia con hipoosmolalidad, debido fundamentalmente a una retención de agua. Las causas más frecuentes de hiponatremia se exponen a continuación.

1.2.1. Hiponatremia con alteración de la excreción renal de agua

- Estados edematosos: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cirrosis, síndrome nefrótico.
- Uso de diuréticos (tiazidas): al producirse una pérdida de sodio mayor que de agua.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética: producido por alteraciones neurológicas, pulmonares, producción ectópica (tumores), fármacos (clorpropamida, ciclofosfamida) o cirugía.
- Síndrome «pierde-sal», debido a la liberación de péptido natriurético cerebral, frecuentemente asociado a patología del sistema nervioso central (SNC).
- Insuficiencia renal avanzada.
- Alteraciones endocrinas: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal.

1.2.2. Hiponatremia con excreción normal de agua

Aparece en pacientes con polidipsia cuya ingesta de agua supera los 8-10 l al día.

1.2.3. Seudohiponatremia

Cursa con osmolalidad plasmática normal, y es frecuente con hiperlipidemia e hiperproteinemia, al aumentar la fase no acuosa del plasma. También

puede observarse una reducción isoosmótica o ligeramente hipoosmótica de la concentración plasmática de sodio en pacientes sometidos a resección transuretral de próstata o de vejiga.

1.2.4. Hiponatremia con osmolalidad plasmática alta

Es debida al paso de agua desde el espacio intracelular, dada la acumulación de solutos (manitol, glucosa) restringidos al espacio extracelular.

1.3. Manifestaciones clínicas

La hiponatremia provoca hipoosmolalidad celular, que es responsable de todas las manifestaciones clínicas: calambres musculares, debilidad muscular y fatiga, aunque los principales síntomas corresponden al SNC: confusión, desorientación, convulsiones y coma (el grado de superhidratación cerebral parece correlacionarse con la gravedad de los síntomas). Tanto la rapidez de instauración como el grado de intensidad son determinantes de la clínica.

1.4. Diagnóstico

Los datos de laboratorio más importantes en la evaluación de una hiponatremia son: la osmolalidad plasmática y la urinaria, la concentración urinaria de sodio y el estado del volumen circulante efectivo (fig. 5.3-1).

1.5. Tratamiento

Los principales peligros potenciales de una corrección rápida del sodio son la sobrecarga de volumen y la provocación de un estado de deshidratación cerebral que puede ocasionar un cuadro clínico de «mielinólisis central pontina», cuyas manifestaciones más importantes son: cuadriplejía con disartria y disfgia, con un nivel de conciencia variable.

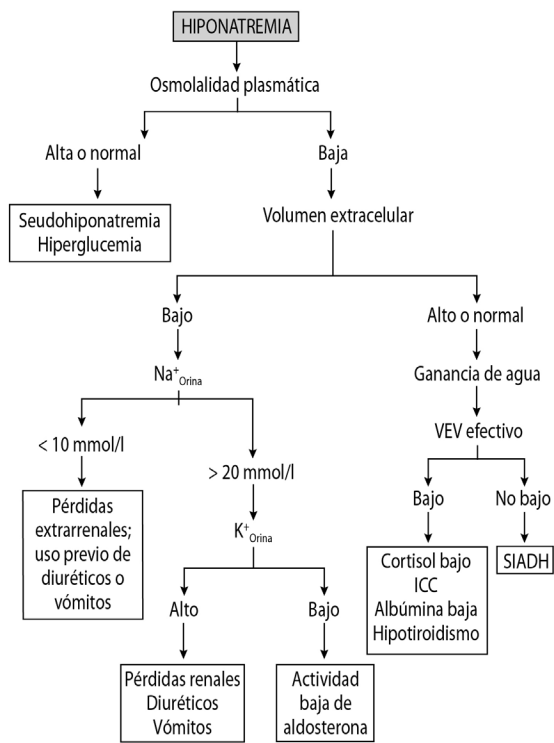


FIGURA 5.3-1 Diagnóstico de la hiponatremia. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; SIADH: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética; VEV: volumen endovascular.

1.5.1. Corrección rápida

Se recomienda no exceder de 12 mEq/l/24 h. En la mayoría de los casos de hiponatremia aguda existe un exceso de agua; un tratamiento recomendado es la administración de un diurético de asa (furosema) más solución salina hipertónica. La cantidad de sodio requerido para incrementar la concentración hasta un nivel de seguridad (120 mEq/l) puede calcularse con la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de sodio} = \text{agua corporal total} \times (120 - \text{sodio plasmático})$$

1.5.2. Corrección lenta

El tratamiento de elección es la restricción de agua; si no fuera suficiente, puede añadirse un diurético de asa incrementando la ingesta de sal y potasio.

2. Hipernatremia

2.1. Definición

La hipernatremia se define como un aumento de la concentración de sodio extracelular por encima

de 145 mEq/l; siempre representa un estado hiperosmolar, ya que el sodio es el principal determinante de la osmolalidad plasmática.

2.2. Etiología

Los principales mecanismos que nos protegen de la hipernatremia son: liberación de hormona antidiurética (ADH) y sed. De ahí que los sujetos afectados con mayor frecuencia sean aquellos con hipodipsia y los comatosos sin una buena disponibilidad a la ingesta de agua. Las principales causas de hipernatremia se exponen a continuación.

2.2.1. Pérdidas de agua

- Pérdidas insensibles: sudoración excesiva, vómitos o diarrea.
- Pérdidas renales: diabetes insípida, diuresis osmótica.
- Pérdidas gastrointestinales: diarrea osmótica (infecciosa, por lactulosa).
- Alteraciones del hipotálamo: hipodipsia, hiperaldosteronismo.
- Desplazamiento de agua dentro de las células: convulsiones, ejercicio, rabdomiólisis.

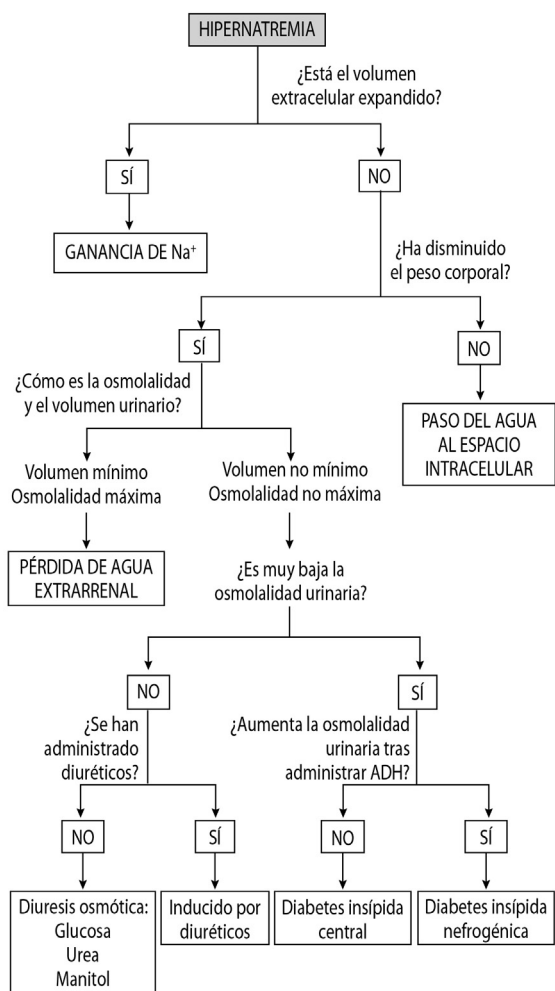


FIGURA 5.3-2 Diagnóstico de la hipernatremia. ADH: hormona antidiurética.

2.2.2. Ganancia de sodio

- Administración de solución salina hipertónica o bicarbonato sódico.
- Ingesta importante de sodio.

2.3. Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas más comunes se deben a una disfunción del SNC: letargia, rigidez, hiperreflexia, convulsiones y coma. La gravedad de los síntomas depende de la rapidez de su instauración: si el cuadro ha sido progresivo, el paciente puede estar asintomático con cifras de hasta 170 mEq/l. En los casos de instauración brusca se produce una intensa deshidratación celular.

2.4. Diagnóstico

Puede ser realizado por la determinación de la osmolalidad y el volumen urinarios y su respuesta a la ADH (fig. 5.3-2).

2.5. Tratamiento

La corrección de la hipernatremia debe llevarse a cabo gradualmente en un período aproximado de 48 h.

Si la hipernatremia se debe a una pérdida exclusiva de agua, deberemos estimar el déficit de agua libre para calcular la cantidad que interesa reponer:

$$\text{Déficit de agua} = 0,6 \times \text{peso corporal} \times (\text{sodio plasmático} - 140)$$

Se administrará agua libre en forma de dextrosa al 5% en pacientes con pérdida pura de agua; se infundirá suero salino al 0,45% si existiera déficit concomitante de sodio; si el paciente presenta signos de mala perfusión periférica, se usará inicialmente solución salina isotónica, dado que la perfusión tisular será el objetivo primordial en este caso.

En pacientes con sobrecarga de sodio, el tratamiento se dirigirá a eliminar el exceso de sodio.

3. Hipopotasemia

3.1. Definición

La hipopotasemia se define como la presencia de niveles séricos de potasio inferiores a 3,5 mEq/l.

3.2. Etiología

3.2.1. Pérdidas extrarrenales de potasio

Pueden producirse a través del tracto gastrointestinal (vómitos, diarrea), por sudoración (ejercicio) o por alteraciones dérmicas (grandes quemados).

3.2.2. Pérdidas renales de potasio

Están originadas por tratamiento con diuréticos de asa o tiazidas, nefropatías (acidosis tubular, síndrome de Bartter, vasculopatías renales), alteraciones metabólicas (hiperaldosteronismo) o fármacos (cisplatino, anfotericina, aminoglucósidos).

3.2.3. Paso de potasio al interior celular

Está relacionado principalmente con la estimulación de los receptores β -adrenérgicos o la secreción de insulina. Otras causas son la alcalosis metabólica, la parálisis periódica hipopotasémica y la hipotermia.

3.3. Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con hipopotasemia moderada se encuentran asintomáticos; cuando el déficit es importante, los principales síntomas se deben a:

- *Alteraciones cardiovasculares:* con una mayor susceptibilidad a las arritmias.
- *Alteraciones neuromusculares:* parestesias, debilidad muscular y calambres; cuando la hipopotasemia es importante, puede producirse rabdomiólisis.
- *Alteraciones de la función renal:* lo más característico es una poliuria secundaria a un aumento de la sed tras estimulación directa del centro hipotalámico y a una resistencia a la acción de la ADH.

3.4. Diagnóstico

Una excreción urinaria de potasio mayor de 25 mEq/día puede ser indicativa de que al menos una pérdida urinaria puede estar contribuyendo a la hipopotasemia (fig. 5.3-3). Los signos electrocardiográficos más precoces son una inversión de la onda T con una onda U prominente.

3.5. Tratamiento

Consiste en el aporte de potasio; el ritmo de infusión, excepto en casos extremos de hipopotasemia con arritmias intratables, no debe exceder los 20-40 mEq/h; en aquellos enfermos con pérdidas crónicas de potasio, se deberá asociar un diurético ahorrador de potasio, como la amilorida o la espironolactona.

4. Hiperpotasemia

4.1. Definición

La hiperpotasemia se define como la presencia de niveles séricos de potasio superiores a 4,5 mEq/l.

4.2. Etiología

4.2.1. Aumento del aporte

Se trata de la causa más frecuente de hiperpotasemia aguda.

4.2.2. Disminución de la excreción renal de potasio

Una hiperpotasemia grave casi siempre está asociada con neuropatías: fallo renal oligoanúrico, hipoaldosteronismo o acidosis tubular renal.

4.2.3. Alteración en la distribución del potasio

Entre las causas frecuentes cabe citar: déficit de insulina, bloqueo de los receptores β -adrenérgicos, hiperosmolalidad, acidosis metabólica y lisis celular masiva; otras causas menos frecuentes son el ejercicio extremo, la intoxicación digitalica, la administración de succinilcolina y la parálisis periódica hiperpotasémica.

4.2.4. Seudohiperpotasemia

Hemólisis traumática durante la extracción, trombocitosis o marcada leucocitosis en la muestra sanguínea.

4.3. Manifestaciones clínicas

Los pacientes con hiperpotasemia suelen estar asintomáticos hasta que alcanzan valores de potasio superiores a 6,5-7 mEq/l; los principales sistemas afectados son el neuromuscular y

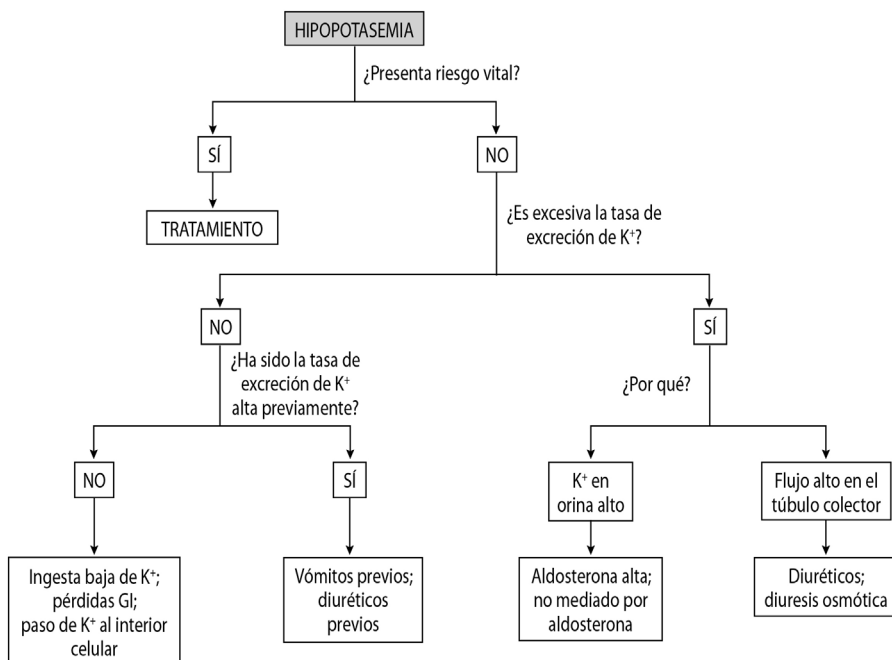


FIGURA 5.3-3 Diagnóstico de la hipopotasemia. GI: gastrointestinales.

el cardíaco. Los síntomas neuromusculares son bastante inespecíficos (parestias y debilidad), pero pueden progresar hasta una parálisis ascendente y afectar ocasionalmente a los músculos respiratorios. La afectación cardíaca principal es la tendencia al desarrollo de arritmias graves (fibrilación ventricular y asistolia).

4.4. Diagnóstico

Una vez excluido el diagnóstico de pseudohiperpotasemia, la causa de la hiperpotasemia puede determinarse mediante la historia clínica y los datos de laboratorio (fig. 5.3-4). Los signos electrocardiográficos comienzan con la aparición de ondas T picudas, posteriormente aparece un progresivo alargamiento del intervalo PR, un ensanchamiento del complejo QRS y, finalmente, puede desembocar en una fibrilación ventricular y asistolia.

4.5. Tratamiento

Debe iniciarse un tratamiento radical cuando la concentración de potasio supere los 6 mEq/l de forma aguda, sobre todo si aparecen cambios en el electrocardiograma (ECG). Se puede actuar a través de tres mecanismos distintos:

1. *Antagonizando el efecto de la hiperpotasemia sobre las membranas:* la administración de calcio es el tratamiento más rápido. Sin embargo, la concentración plasmática de potasio no varía, y sus efectos persisten sólo 1 h o menos, por lo que deben adoptarse otras medidas concomitantes. La dosis utilizada suele ser de 10 ml de gluconato cálcico al 10%, que puede repetirse en 5 min.
2. *Pasando el potasio al interior de las células:* mediante glucosa (con o sin insulina) o bicarbonato sódico.
3. *Aumentando las pérdidas de potasio:* mediante diuréticos de asa o tiazidas, resina intercambiadora de cationes, hemodiálisis o diálisis peritoneal.

5. Hipocalcemia

5.1. Definición

Se habla de hipocalcemia cuando las cifras de calcio sérico son inferiores a 8 mg/dl. En el paciente crítico es de gran importancia la determinación del calcio iónico, mediante el cual se define exactamente la hipocalcemia cuando su valor es inferior a 1 mmol/l.

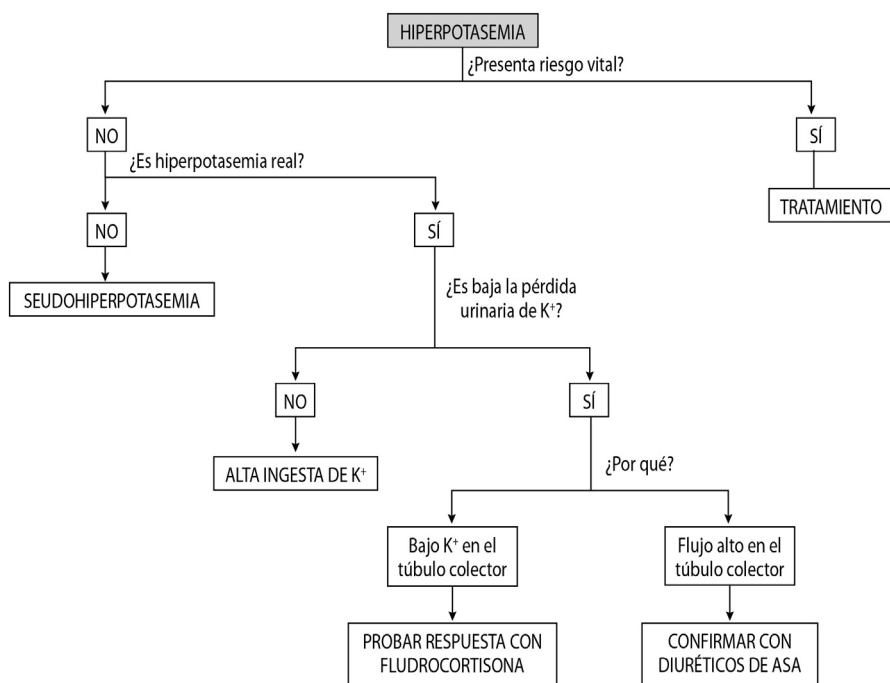


FIGURA 5.3-4 Diagnóstico de la hiperpotasemia.

5.2. Etiología

La hipocalcemia es frecuente en el paciente crítico y suele ser multifactorial. Algunas situaciones clínicas se asocian con hipocalcemia con mayor frecuencia: sepsis, pancreatitis, insuficiencia renal, administración de quelantes del calcio como el citrato (politransfusión), heparina o aprotinina.

5.3. Manifestaciones clínicas

Durante la hipocalcemia se produce un incremento de la excitabilidad neuromuscular, que se manifiesta por síntomas variables que van desde las parestias a la tetania. Los signos de Chvostek y Trousseau son característicos, aunque no diagnósticos, de la hipocalcemia, y aparecen en aproximadamente un 30% de los casos. También son frecuentes las arritmias por hiperexcitabilidad eléctrica miocárdica.

5.4. Diagnóstico

Se establece al medir la concentración plasmática de calcio; en el ECG se puede observar un alargamiento del intervalo QT y arritmias.

5.5. Tratamiento

Consiste en el aporte de calcio por vía intravenosa en forma de gluconato de calcio al 10% (93 mg de calcio en 10 ml), o cloruro de calcio al 10% (272 mg de calcio en 10 ml). Se comienza con una dosis inicial de 200-300 mg, administrados en 100 ml de dextrosa al 5% en 5-10 min, y posteriormente debe iniciarse una perfusión de 1-2 mg/kg/h hasta que el calcio iónico se normalice. Hay que tener especial precaución con los pacientes digitalizados (la hipocalcemia enmascara la toxicidad por digital, y el calcio potencia su acción). En casos en los que coexisten hipocalcemia e hipomagnesemia, la administración de sales de calcio no corrige la hipocalcemia hasta que se corrige la hipomagnesemia.

6. Hipercalemia

6.1. Definición

La hipercalemia se define cuando el nivel sérico de calcio total es superior a 10,5 mg/dl o el de calcio iónico es mayor de 1,1 mmol/l.

6.2. Etiología

El hiperparatiroidismo primario y las neoplasias representan cerca del 90% de los casos de hipercalcemia. El resto de las causas incluyen: enfermedades granulomatosas, tirotoxicosis, inmovilización, intoxicación por vitamina D, enfermedad de Addison e hipercalcemia hipercalcémica familiar.

6.3. Manifestaciones clínicas

1. *Manifestaciones mentales*: estupor, obnubilación, apatía, letargia, desorientación y coma.
2. *Manifestaciones neuromusculares*: hipotonía y pérdida de fuerza, mialgias e hiporreflexia.
3. *Manifestaciones gastrointestinales y urológicas*: vómitos, estreñimiento, poliuria y polidipsia.
4. *Manifestaciones cardiovasculares*: hiperexcitabilidad eléctrica miocárdica.

6.4. Diagnóstico

Se realiza con la determinación de la calcemia; en el ECG puede verse un acortamiento del intervalo QT, acompañado o no de arritmias.

6.5. Tratamiento

1. Hidratación y aumento de la diuresis mediante diuréticos de asa, con lo que la respuesta terapéutica es rápida.
2. Calcitonina: actúa inhibiendo los osteoclastos. Sus ventajas son: rápido comienzo de acción (2 h), máximo efecto en las primeras 24 h y escasa toxicidad.
3. Difosfonatos: inhiben también la actividad de los osteoclastos. El etidronato disódico (7,5 mg/kg/8 h i.v.) reduce los niveles de calcio en más del 90% de los casos. El difosfato de aminohidroxipropilideno, administrado en una infusión de 15 mg en 250 ml de suero fisiológico en 24 h, ha demostrado ser el fármaco de más rápido comienzo de acción.

7. Hipomagnesemia

7.1. Definición

Se define por cifras de magnesio sérico inferiores a 1,4 mg/dl.

7.2. Etiología

7.2.1. Pérdidas urinarias de magnesio

Son frecuentes en el alcoholismo crónico, la acidosis tubular renal, la hipercalcemia, la diabetes,

el hiperaldosteronismo y el hipertiroidismo. Por otro lado, la administración de ciclosporina, diuréticos, gentamicina, tobramicina, anfotericina B o cisplatino aumenta la excreción urinaria de magnesio.

7.2.2. Causas intestinales

Como en situaciones de malabsorción (efecto del etanol) o aumento de las pérdidas gastrointestinales (diarrea, fistulas o aspiración nasogástrica prolongada).

7.2.3. Déficit de aporte de magnesio o incremento de su utilización metabólica

Es frecuente en numerosas situaciones de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos, y es la principal causa de hipomagnesemia en estos casos.

7.3. Manifestaciones clínicas

Rara vez ocurre como deficiencia aislada, por lo que es difícil separar sus síntomas de los debidos a los restantes déficits (calcio, fósforo, potasio); sus síntomas son similares a los de la hipercalcemia.

7.4. Tratamiento

Consiste en la administración de magnesio, teniendo en cuenta que el 50% será eliminado por vía urinaria. Para la pauta de reposición intravenosa, se diluyen cuatro ampollas de sulfato de magnesio (12 mEq/amp.) en un litro de suero glucosado a pasar en 6 h, y el resto del déficit se aporta en las 24 h siguientes. En déficits leves puede usarse la vía oral en dosis de 20-40 mEq/día.

8. Hipermagnesemia

8.1. Definición

Se define por cifras de magnesio sérico superiores a 2,5 mg/dl.

8.2. Etiología

La hipermagnesemia es común, aunque moderada, en casos de insuficiencia renal, suprarrenal o mixedema. Otra causa de hipermagnesemia es la administración de sales de magnesio en forma de antiácidos o laxantes en pacientes con insuficiencia renal.

8.3. Manifestaciones clínicas

Puede apreciarse disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos, parálisis de los músculos

respiratorios, coma y parada cardíaca; los cambios en el ECG consisten en aumento del intervalo PR, ensanchamiento del QRS y aumento de la amplitud de la onda T.

8.4. Tratamiento

Consiste en favorecer la excreción renal de magnesio, forzando la diuresis con furosemida, si la función renal es normal. En caso de función renal alterada se debe utilizar diálisis.

9. Hipofosfatemia

9.1. Definición

Se define por cifras de fosfato sérico inferiores a 2,4 mg/dl.

9.2. Etiología

La administración de glucosa disminuye los niveles de fosfato por un mecanismo de redistribución hacia el interior de la célula, siendo ésta la causa más frecuente de hipofosfatemia en el paciente crítico. Una depleción de fosfato rara vez se debe a una ingesta inadecuada, aunque se ha observado en pacientes gravemente desnutridos o en alcohólicos. Por otro lado, también se ha observado un aumento de las pérdidas gastrointestinales en casos de malabsorción o ingesta de quelantes. Las pérdidas urinarias de fosfato se ven en pacientes con glucosuria, como en la cetoacidosis diabética, y en la ingesta importante de alcohol. También puede observarse en ciertas formas de disfunción tubular, así como en el hiperparatiroidismo. El uso de técnicas de depuración extracorpórea es una causa frecuente de hipofosfatemia en el paciente crítico.

9.3. Manifestaciones clínicas

Los síntomas son bastante inespecíficos; una hipofosfatemia grave ($< 1,5$ mg/dl) puede afectar al transporte de oxígeno tisular (a través del 2,3-DPG) y producir una importante debilidad muscular (incluso parálisis), alteración neurológica (hasta coma) y cardíaca (bajo gasto).

9.4. Tratamiento

La hipofosfatemia grave requiere tratamiento parenteral con reposición rápida (de 0,10-0,16 mmol/kg a pasar en 6 h). La hipofosfatemia moderada puede tratarse con reposición lenta (0,05 mmol/kg en 24 h). Es necesario monitorizar siempre la calcemia para evitar su descenso.

10. Hiperfosfatemia

Se define por cifras de fosfato sérico superiores a 5 mg/dl. Es infrecuente en pacientes críticos.

Bibliografía recomendada

- Chang WT, Radin B, McCurdy MT. Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2014;32:349-66.
- Janicic N. Evaluation and management of hyponatremia in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32:459-81.
- Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions and electrolytes. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:323-31.
- Moritz ML, Ayus JC. Dysnatremias in the critical care setting. *Contrib Nephrol.* 2004;144: 132-57.
- Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Crit Care.* 2013;17:206.

Sistema nervioso

C A P Í T U L O 6.1

Valoración del coma

R. Molina Latorre y L. Cabré Pericas

1. Definición

El término «coma» se aplica a un estado en el cual el paciente es inconsciente de sí mismo y del entorno, e incapaz de responder comprensiblemente a los estímulos externos.

El coma constituye un estadio final, antes de la muerte, de un proceso continuo de depresión del estado mental. Su grado y profundidad difieren en función de la etiología, las estructuras lesionadas y el tiempo transcurrido desde la noxa causal. Por este motivo, es fundamental unificar el lenguaje al hacer referencia a un paciente con alteración de la conciencia. Para evitar el uso de términos ambiguos se han ideado y validado diferentes escalas del nivel de conciencia, la más extendida de las cuales es la escala de coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale*, GCS) (v. Apéndice 15). Como regla general, se asume que un paciente está en coma si la GCS es inferior o igual a 8 puntos. La GCS es de fácil utilización, reproducible y de probada eficacia pronóstica, por lo que su uso debería generalizarse en pacientes con patología neurológica aguda grave.

2. Fisiopatología

Las estructuras del sistema nervioso central (SNC) que participan en la preservación del estado mental del ser humano, en su nivel de conciencia y en el contenido de ésta, son dos: el sistema reticular activador ascendente (SRAA) y la corteza cerebral. El SRAA es una estructura compleja, situada en el tronco del encéfalo, que interviene en el proceso de vigilia y, por consiguiente, en el nivel de conciencia. La corteza cerebral se encarga de darle contenido al estado consciente.

La lesión directa o por compresión del SRAA causa alteración del nivel de conciencia. En

cambio, sólo lesiones muy extensas de la corteza cerebral, en las que se encuentren afectados ambos hemisferios, causan afectación de la conciencia. Las lesiones que interesan a un solo hemisferio no son causa de alteración de la conciencia a menos que, en su progresión, produzcan compresión del SRAA y/o del hemisferio contralateral. Tanto el SRAA como la corteza cerebral pueden ver alterado su funcionalismo, sin lesión anatómica evidente, en multitud de procesos metabólicos extracraniales.

3. Etiología y clasificación

La mejor clasificación del coma se basa en su fisiopatología y en el nivel topográfico de la lesión (cuadros 6.1-1 y 6.1-2).

Los síndromes de herniación representan generalmente complicaciones de otras lesiones o alteraciones asentadas en el SNC, causantes o no por sí mismas de estados de coma. Su origen recae en el cono de presión que ejerce sobre las estructuras vecinas la lesión inicial, generalmente focal. Ello provoca la herniación de tejido cerebral hacia otro compartimento intracraneal, motivando una compresión secundaria del SRAA. De este modo se explica que lesiones focales de un hemisferio cerebral puedan ser causa de coma.

4. Evaluación y tratamiento iniciales

El paciente en coma puede hallarse en situación de riesgo vital inmediato. En primer lugar, hay que preguntarse si el paciente está verdaderamente en coma. Un fugaz examen que incluya GCS, posición de ojos y estado pupilar proporciona la respuesta. El testimonio inmediato de las personas que han encontrado inconsciente al paciente puede proporcionar claves diagnósticas. Una vez

CUADRO 6.1-1. Clasificación fisiopatológica del coma

POR LESIÓN ESTRUCTURAL (coma estructural)
Supratentorial:

- Afectación hemisférica bilateral
- Afectación hemisférica unilateral y afectación contralateral secundaria:
 - Herniación cingulada
- Compresión secundaria del SRAA (síndromes de herniación):
 - Herniación central o diencefálica
 - Herniación uncal

Infratentorial:

- Lesión directa del SRAA
- Compresión directa del SRAA
- Compresión secundaria del SRAA (síndromes de herniación):
 - Herniación transtentorial o rostral
 - Herniación amigdalor o caudal

POR ALTERACIÓN METABÓLICA (coma metabólico)

confirmado el estado de coma, debe procederse sistemáticamente.

4.1. Vía aérea

Remover cuerpos extraños, colocar cánula de Guedel o intubación endotraqueal. Como regla general, todo paciente con GCS inferior a 9 puntos debería ser intubado.

4.2. Patrón respiratorio

Iniciar ventilación mecánica en caso de apnea, hipoventilación o respiración atáxica.

4.3. Estado circulatorio

Insertar catéter venoso corto de gran calibre para infusión rápida de líquidos en caso de hipotensión; insertar catéter venoso central como vía estable.

4.4. Estado metabólico

Extracción de sangre para hemograma, gasometría arterial y bioquímica elemental; practicar una prueba rápida de glucemia; guardar una muestra para determinaciones toxicológicas, bioquímicas y hormonales posteriores.

4.5. Tratamiento «a ciegas» de causas fácilmente reversibles

Administrar por vía intravenosa:

1. Tiamina (100 mg) si existe sospecha de malnutrición o alcoholismo crónico.

CUADRO 6.1-2. Etiología del coma metabólico

Por privación de oxígeno: hipoxia cerebral de cualquier origen

Por privación de sustratos metabólicos:

- Hipoglucemia: coma hipoglucémico
- Deficiencia de tiamina: encefalopatía de Wernicke

Por trastornos endocrinológicos:

- Diabetes:
 - Coma hipoglucémico
 - Coma cetoacidótico
 - Coma hiperosmolar no cetósico
 - Acidosis láctica diabética
- Hipotiroidismo e hipertiroidismo
- Insuficiencia corticopararrenal
- Panhipopituitarismo

Por disfunción orgánica e intoxicación endógena:

- Encefalopatía hepática
- Encefalopatía urémica
- Encefalopatía pancreática
- Encefalopatía hipercápnica
- Porfirias

Por intoxicaciones exógenas:

- Alcohol y drogas de abuso
- Medicamentosas
- Productos químicos e industriales

Por infección e inflamación:

- Meningitis
- Encefalitis
- Meningoencefalitis
- Vasculitis cerebral: lupus eritematoso sistémico

Por alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base:

- Hipoosmolaridad e hiperosmolaridad
- Hiponatremia e hipernatremia
- Hipocalcemia e hipercalcemia
- Hipomagnesemia e hipermagnesemia
- Hipofosfatemia

Por alteración de la regulación térmica:

- Hipotermia
- Hipertermia:
 - Insolación y golpe de calor
 - Hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno

2. Glucosa (50 g, equivalentes a 100 ml de suero glucosado al 50%).
3. Naloxona (0,4-2 mg, repetidos a intervalos de 2-3 min, hasta un máximo de 10 mg) si existe sospecha de intoxicación por opiáceos.

4. Flumazenil (0,25 mg, repetidos a intervalos de 1 min, hasta un máximo de 2 mg) si existe sospecha de intoxicación por benzodiazepinas.

4.6. Tratamiento de convulsiones

Administrar diazepam por vía intravenosa (10 mg, repetibles a los 3 min).

4.7. Tratamiento de cualquier patología asociada con riesgo vital inmediato

Sólo una vez estabilizado el paciente será posible su traslado al medio más adecuado para su diagnóstico y tratamiento definitivos.

5. Diagnóstico definitivo

En este momento se pretende dar respuesta a dos preguntas fundamentales: ¿se trata de un coma estructural o metabólico?, y ¿cuáles son las estructuras encefálicas que están dañadas o son disfuncionantes?

5.1. Anamnesis

Se debe recabar información de todas las personas disponibles y que puedan proporcionar datos de utilidad, especialmente los referentes a la forma de inicio del coma (abrupta, progresiva, ¿cuándo fue visto por última vez en estado de aparente normalidad?), las circunstancias ambientales que rodeaban al enfermo cuando fue hallado (accidente, vía pública, domicilio, en la cama, signos de consumo de drogas o fármacos, etc.), intervalos asistenciales, patologías previas, hábitos medicamentosos, conflictos personales e ideas autolíticas. A menudo, especialmente en intoxicados, se requieren esfuerzos imaginativos y detectivescos, auxiliados a veces por la policía, pero ningún dato debe ser infravalorado.

5.2. Exploración física general

Debe prestarse especial atención a la presión arterial (encefalopatía hipertensiva, shock, etc.), ritmo y frecuencia cardíacos (síndrome de Stokes-Adams, fibrilación auricular embolígena, etc.), temperatura (hipotermia, sepsis, etc.), inspección de piel y mucosas (deshidratación, lesiones purpúricas, etc.), inspección y palpación de cráneo y cuello (otorragia, fracturas ocultas, etc.), auscultación cardíaca (soplos de endocarditis, valvulopatías embolígenas, etc.), exploración respiratoria, exploración abdominal y signos meníngeos (frecuentemente ausentes en pacientes comatosos).

5.3. Exploración física neurológica

5.3.1. Nivel de conciencia. Valorado por la escala de Glasgow

Véase Apéndice 15.

5.3.2. Pares craneales

La exploración hace referencia fundamentalmente a los pares neurooftalmológicos (II, III, IV, V y VI). Se pretende valorar el estado pupilar, la motilidad ocular, la sensibilidad superficial y la oftalmoscopia.

5.3.2.1. Estado pupilar

Valorar el tamaño (expresado en milímetros) y la simetría de ambas pupilas, así como los reflejos fotomotores directo y consensuado. Con la combinación de los datos obtenidos puede deducirse la patogenia y el nivel lesional (tabla 6.1-1). Como signo aislado, la presencia de pupilas isocóricas

TABLA 6.1-1 Diagnóstico del coma según el estado pupilar

Pupilas	Interpretación
Isocóricas, pequeñas y poco reactivas	Coma metabólico Lesión supratentorial con herniación central inicial
Isocóricas, medias y arreactivas	Lesión supratentorial con herniación central establecida Lesión focal mesencefálica ventral Intoxicación por barbitúricos
Isocóricas, grandes y arreactivas	Lesión mesencefálica dorsal Intoxicación por atropina Anoxia cerebral grave
Isocóricas, puntiformes y muy poco reactivas	Lesión protuberancial Intoxicación por opiáceos
Anisocóricas, con midriasis arreactiva unilateral	Lesión supratentorial con herniación uncal Parálisis periférica del III par
Anisocóricas, con miosis reactiva unilateral	Lesión hipotalámica Lesión simpática cervical
Anisocóricas, grandes y arreactivas	Intoxicación por glutetimida

y reactivas es el mejor indicativo de coma metabólico.

5.3.2.2. Motilidad ocular

Observar la posición espontánea de los globos oculares, conjugación o no de la mirada, desviación o no hacia estímulos ambientales, y ausencia o presencia de movimientos anómalos (nistagmo, *bobbing*, movimientos errantes, etc.). La motilidad ocular refleja se explora mediante el signo de los «ojos de muñeca» o reflejos oculocefálicos (ROC), y reflejos oculovestibulares (ROV). Su valor es similar, pero los ROV son más sensibles y deben reservarse para pacientes con sospecha de lesión traumática cervical (contraindicación para ROC), o cuando los ROC sean dudosos. En el individuo consciente, los ROC no pueden ser provocados, en tanto que los ROV ocasionan nistagmo rápido contralateral al oído estimulado. Las diferentes respuestas a los ROC y los ROV pueden ser de gran valor para el diagnóstico etiológico y topográfico del coma.

5.3.2.3. Sensibilidad superficial

La estimulación corneal con un trozo de algodón produce el cierre de ambos párpados en condiciones normales. La abolición bilateral del reflejo corneal es indicativa de lesión protuberancial.

5.3.2.4. Oftalmoscopia

Permite investigar signos de hipertensión intracraneal y lesiones propias de enfermedades sistémicas favorecedoras de un estado de coma.

5.3.3. Respuestas motoras

Valorar la postura espontánea del paciente, tono muscular, movimientos anómalos espontáneos y los inducidos por estímulos nociceptivos, así como la simetría entre extremidades, los reflejos cutaneoplantares y la posible asimetría de los reflejos osteotendinosos. Se sospechará lesión estructural ante lateralizaciones francas.

5.3.4. Funciones vegetativas

La función vegetativa más frecuentemente alterada en el paciente en coma es la respiratoria. En el enfermo que aún se mantiene con ventilación espontánea debe registrarse el tipo de respiración, su ritmo, frecuencia y amplitud. El patrón respiratorio puede ser indicativo del nivel lesional en los comas estructurales.

5.4. Exploraciones complementarias

5.4.1. Tomografía computarizada craneal

Es una exploración de enorme valor diagnóstico pero que sólo debería realizarse si la alteración de

conciencia no ha podido ser indiscutiblemente atribuida a una etiología metabólica aislada, o bien cuando se trate de un traumatismo craneal, o exista sospecha de una masa o proceso destructivo intracraneal.

Uno de los problemas frecuentes de la tomografía computarizada (TC) craneal lo constituyen los artefactos en la imagen motivados por movimientos de un paciente agitado o no colaborador. Es preferible sedar —e intubar, si es necesario— al paciente antes que obtener imágenes falsas que puedan comportar decisiones terapéuticas erróneas. Debe asegurarse la presencia de un médico adiestrado durante toda la exploración.

5.4.2. Resonancia magnética craneal

Su uso está cada vez más extendido por su elevado potencial diagnóstico, aunque los condicionantes técnicos dificultan su empleo de manera sistemática. Sus indicaciones son las mismas que las de la TC craneal, cuando ésta no permita obtener un diagnóstico. Las nuevas técnicas dinámicas de resonancia magnética pueden ser de utilidad en casos complejos de alteración prolongada de la conciencia.

5.4.3. Punción lumbar

Debe posponerse a la práctica de la TC, descartando así la presencia de lesiones que cursen con hipertensión intracraneal grave y puedan ser causa de herniación amigdalal al practicar la punción lumbar. Sólo existe una excepción, e importantísima: la sospecha de meningitis bacteriana aguda. El líquido cefalorraquídeo deberá analizarse mediante los exámenes de laboratorio adecuados a cada caso en concreto.

5.4.4. Estudios electrofisiológicos

La electroencefalografía y los potenciales provocados tienen una utilidad limitada en el paciente en coma. El principal valor actual del electroencefalograma reside en el diagnóstico de los estados convulsivos subclínicos, en la optimización del tratamiento barbitúrico en la hipertensión intracraneal, y en el diagnóstico de muerte encefálica. Menor valor diagnóstico en el coma tienen los potenciales provocados. Sin embargo, ambos pueden resultar de gran utilidad para el diagnóstico diferencial del coma, así como para determinar el pronóstico.

5.4.5. Doppler transcraneal

Aunque su uso se ha extendido a la práctica totalidad de servicios de medicina intensiva para el manejo de patologías cerebrovasculares, su utilidad en los estados de coma es limitada.

En situaciones de vasoespasmo generalizado y grave puede resultar de valor diagnóstico, y puede utilizarse para la detección de hipertensión intracraneal si no está monitorizada la presión intracraneal. En situación de muerte encefálica, la sonografía transcraneal posee un valor diagnóstico incuestionable.

5.4.6. Análítica dirigida

Análisis toxicológicos en sangre, orina y jugo gástrico, determinaciones hormonales, pruebas de función hepática, coagulación y cultivos de sangre y otras muestras orgánicas de posible importancia. Debe recordarse que un coma estructural no descarta el metabólico, por lo que, muy especialmente en comas traumáticos, la investigación toxicológica reviste gran importancia asistencial e, incluso, médico-legal.

6. Diagnóstico diferencial

Las situaciones que con mayor frecuencia pueden simular un estado de coma son las siguientes:

- Sueño profundo e hipersomnia. Los estímulos intensos provocarán el despertar.
- Síndromes psiquiátricos (reacciones de conversión y esquizofrenia catatónica). Los ROC y los ROV generan la misma respuesta que en el paciente consciente.
- Estado vegetativo persistente. El término se refiere a pacientes que han sufrido una grave lesión hemisférica difusa (usualmente, anoxia) y en los que no existe evidencia de funciones cerebrales superiores de forma permanente. El enfermo mantiene ciclos de sueño-vigilia, abre los ojos a estímulos verbales, no obedece órdenes, no emite palabras comprensibles y las funciones motoras son rudimentarias y estereotipadas. Las funciones del tronco del encéfalo están intactas y el trastorno se limita al contenido de la conciencia.
- Mutismo acinético. Es difícil diferenciarlo del anterior. De manera alternativa se mantiene un estado de vigilia, pero sin contenido mental y con abolición de la actividad motora espontánea.
- Síndrome de desaferenciación (*locked-in syndrome*). Caracterizado por tetraplejía y anartria, aunque el paciente está plenamente consciente y puede comunicarse mediante el parpadeo y movimientos verticales de los ojos.
- Muerte encefálica. Todas las funciones encefálicas, hemisféricas y tronculares están ausentes. Pueden conservarse reflejos de liberación medular.

7. Tratamiento definitivo

7.1. Medidas generales

1. Cuidados habituales de la vía aérea artificial. En los pacientes neurológicos son especialmente útiles los tubos dotados de vía para la aspiración de secreciones subglóticas.
2. Oxigenación y ventilación adecuadas.
3. Monitorización hemodinámica básica y corrección de los trastornos, manteniendo la presión de perfusión cerebral dentro de los límites normales.
4. Inserción de sonda vesical para el control de la diuresis.
5. Inserción de sonda nasogástrica para aspiración, administración de medicación y nutrición. Se debe evitar un error grave y muy frecuente: introducir la sonda antes de proteger la vía aérea; todo enfermo con GCS inferior a 9 debería ser intubado previamente al intento de insertar una sonda nasogástrica.
6. Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Atender especialmente al desarrollo de diabetes insípida o de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
7. Profilaxis de la trombosis venosa profunda.
8. Protección gástrica.
9. Nutrición enteral si es posible; parenteral total en caso contrario.
10. Medidas de enfermería. Cuidados dirigidos a prevenir lesiones por presión, úlceras corneales, posturas viciosas, etc.

7.2. Tratamiento etiológico

Debe estar en función de la enfermedad subyacente al coma.

7.3. Tratamiento de las complicaciones neurológicas

Las convulsiones se tratan de modo enérgico con los fármacos precisos.

El síndrome de hipertensión intracraneal acontece en la práctica totalidad de los estados de coma, sean metabólicos o estructurales. Su progresión será causa de lesiones secundarias que agravarán el pronóstico vital y funcional. En aquellos pacientes en los que, por su estado clínico y/o su patología primaria causante de coma, ya tuvieran monitorizada la presión intracraneal, el aumento de ésta alertará precozmente sobre el

deterioro neurológico, por lo que será necesario ascender un escalón terapéutico. Cuando la presión intracraneal no está monitorizada, el deterioro no suele evidenciarse hasta que aparecen signos de herniación. En este momento debe tratarse inmediatamente la hipertensión intracraneal: hiperventilación controlada moderada y administración de manitol al 20% (1,5-2 g/kg en bolo intravenoso). Tras las medidas de emergencia, la práctica de una TC craneal es imperativa para averiguar el motivo del deterioro y proceder a su posible solución. La administración de dexametasona para reducir la hipertensión intracraneal debe reservarse para el tratamiento del edema cerebral peritumoral, algunas contusiones cerebrales focales y las meningitis neumocócica y tuberculosa graves.

Bibliografía recomendada

- Barlow P. A practical review of the Glasgow Coma Scale and Score. *Surgeon*. 2012;10:114-9. Epub 2012 Jan 31.
- Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. *Neurocrit Care*. 2011;14:134-43.
- Plum F, Posner JB. Estupor y coma. México: El Manual Moderno; 1982.
- Strittmatter WJ. Altered mental status and coma. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, editors. *Critical care*. Philadelphia: JB Lippincott; 1992. p. 1467-75.
- Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol*. 2014;13:844-54.

C A P Í T U L O 6.2

Muerte encefálica

R. García Gígorro y J. Gutiérrez Rodríguez

1. Introducción

La idea de muerte ha ido transformándose a lo largo de la historia del hombre y definir el concepto de muerte no ha sido sencillo. Se entendía bien como momento de la muerte el cese de la respiración y del latido cardíaco, pero con la aparición de las unidades de cuidados intensivos (UCI) en los años 50 se observó que las funciones respiratoria y circulatoria podían mantenerse durante un tiempo prolongado en pacientes con lesión cerebral extensa y sin función cerebral, borrándose la frontera entre la vida y la muerte tal como se conocía hasta ese momento. En 1959, Mollaret y Goulon describen por primera vez el coma irreversible. Esto, junto con el desarrollo de los programas de trasplantes en la década de 1960, propició que el Comité de la Escuela de Medicina de Harvard estableciera por primera vez, en 1968, el concepto de muerte encefálica (ME). En la actualidad, la ME se define como el cese completo e irreversible de las funciones de las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo.

El marco legal, en España, viene dado actualmente por el Real Decreto 1723/2012, de 28 de diciembre. En él se determina que el cese irreversible de las funciones encefálicas se reconocerá mediante un examen clínico adecuado, tras un período de observación apropiado. Por tanto, las pruebas instrumentales ayudan al diagnóstico y acortan el tiempo de observación, pero no son obligatorias en todos los casos. En España, en

torno al 14% de los pacientes fallecen en situación de ME, llegando al 30% si la UCI es centro de referencia de neurocirugía.

2. Etiología y fisiopatología

La muerte cerebral implica siempre la lesión estructural del encéfalo. Independientemente de la causa que conlleve a esta lesión, la fisiopatología evolutiva es común para todas ellas. Se produce un aumento de la presión intracraneal (PIC), secundaria a la patología intracraneal y a un edema global del encéfalo, que provoca una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) y del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Cuando la PIC se eleva por encima de la presión arterial sistólica (PAS), se produce el cese del FSC y se instaura la parada circulatoria cerebral que conduce a un infarto encefálico total y se produce la muerte encefálica. La pérdida de las funciones del tronco del encéfalo casi siempre sigue una secuencia rostrocaudal, se inicia en el mesencéfalo y finaliza en el bulbo. La parada circulatoria intracraneal completa puede ocurrir simultáneamente o más tarde, pero nunca antes.

La etiología más frecuente incluye: ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico, encefalopatía anóxica, infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC). En nuestro medio, la causa más habitual es la hemorragia cerebral intraparenquimatosas de origen hipertensivo.

CASO CLÍNICO 6.1. Coma

Planteamiento

Varón de 40 años, que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en situación de coma.

Antecedentes personales: toxicómano, consumidor de *speed* desde hace años, consumo excesivo de alcohol y frecuente alteración de la conducta. Sin otros antecedentes médicoquirúrgicos de interés. No toma medicación de forma habitual.

Enfermedad actual

Dos días antes del ingreso, según comenta la familia, tras salir toda la noche de fiesta, refiere malestar general, dificultad para la deambulación, con lateralización de la marcha y habla farfullante en ocasiones. La tarde del ingreso es encontrado por su madre inconsciente en su habitación (no puede precisar el tiempo que llevaba en esa situación), sin respuesta a estímulos y con restos de vómito a su alrededor, motivo por el cual solicitan una ambulancia. A su llegada se objetiva una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 3 puntos, sin respuesta a estímulos y con pupilas mióticas de dudosa reactividad.

Ante la sospecha de coma de origen tóxico/metabólico, dados los antecedentes personales del paciente y los blísters de pastillas encontrados en la habitación, se administra naloxona con discreto aumento de la reactividad, pero sin llegar a obedecer órdenes ni a conectar con el medio, por lo que se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Durante el traslado se administra sedorrelajación. A su llegada a urgencias mantiene una puntuación en la GCS de 3 puntos, aunque con exploración neurológica no valorable por sedación.

Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal, donde se aprecia: hipodensidad periventricular y cerebelosa con hipodensidad en ambos globos pálidos y esplenio. Sistema ventricular y cisternal conservado. Ausencia de signos radiológicos que sugieran hemorragia o patología isquémica aguda. Todos los hallazgos pueden ser compatibles con intoxicación por drogas de abuso como primera opción.

La analítica indica un resultado positivo para tóxicos: anfetaminas y benzodiazepinas (utilizadas en intubación).

En la radiografía de tórax se aprecia condensación alveolar bilateral compatible con broncoaspiración.

Evolución

A su ingreso en la UCI se mantiene conectado a ventilación mecánica, con soporte inotrópico por inestabilidad hemodinámica y con tratamiento antibiótico de amplio espectro por sospecha de broncoaspiración. Se encuentra febril, por lo que se realiza punción lumbar, que descarta proceso meníngeo. En los cultivos microbiológicos se aprecia aspirado traqueal positivo para neumococo. Se retira la sedación administrada al ingreso, para valoración neurológica. Llama la atención a las 12 h, sin sedación, pupilas mióticas areactivas y ausencia de respuesta a estímulos verbales o dolorosos, por lo que se solicita nueva TC craneal urgente. Durante la espera para su realización presenta dilatación pupilar bilateral con ausencia de reactividad, que no responde a medidas antiedema.

TC craneal: muestra edema cerebral y signos de enclavamiento con hidrocefalia. Progresión de la hipodensidad de la sustancia blanca profunda de ambos hemisferios cerebrales. Infarto cerebeloso (fig. eC6.1-1).

Se realiza exploración neurológica, que es compatible con muerte encefálica, confirmada posteriormente por Doppler transcraneal y electroencefalografía.

Juicio clínico

Ictus isquémico en paciente consumidor de drogas. Coma. Neumonía broncoaspirativa. Infarto cerebral masivo. Muerte encefálica.



FIGURA eC6.1-1

Preguntas

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el coma *no* es cierta?
 - (a) El alcohol y las drogas de abuso pueden ser causa de coma metabólico
 - (b) Las pupilas mióticas, isocóricas y poco reactivas pueden indicar causa metabólica del coma
 - (c) El Doppler transcraneal es una técnica de diagnóstico y monitorización muy útil en los estados de coma
 - (d) La abolición bilateral del reflejo corneal es indicativa de lesión protuberancial
2. Con respecto a la escala de coma de Glasgow (GCS), señale la respuesta *falsa*:
 - (a) La GCS es la escala de valoración del nivel de conciencia más extendida
 - (b) Consta de tres apartados, con las siguientes escalas de puntuación: ocular (1-4), respuesta motora (1-5), respuesta verbal (1-5)
 - (c) Debemos anotar la mejor puntuación posible, $O + M + V = 3-15$ puntos
 - (d) Se asume que un paciente está en coma si la puntuación en la GCS es menor o igual a 8.

Respuestas

1. *c*. El Doppler transcraneal tiene un uso más extendido en la patología vascular, vasoespasmo y muerte encefálica. Sin embargo, su utilidad es limitada en todos los casos de coma.
2. *b*. El apartado de respuesta motora se puntúa del 1 al 6.

deterioro neurológico, por lo que será necesario ascender un escalón terapéutico. Cuando la presión intracraneal no está monitorizada, el deterioro no suele evidenciarse hasta que aparecen signos de herniación. En este momento debe tratarse inmediatamente la hipertensión intracraneal: hiperventilación controlada moderada y administración de manitol al 20% (1,5-2 g/kg en bolo intravenoso). Tras las medidas de emergencia, la práctica de una TC craneal es imperativa para averiguar el motivo del deterioro y proceder a su posible solución. La administración de dexametasona para reducir la hipertensión intracraneal debe reservarse para el tratamiento del edema cerebral peritumoral, algunas contusiones cerebrales focales y las meningitis neumocócica y tuberculosa graves.

Bibliografía recomendada

- Barlow P. A practical review of the Glasgow Coma Scale and Score. *Surgeon*. 2012;10:114-9. Epub 2012 Jan 31.
- Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. *Neurocrit Care*. 2011;14:134-43.
- Plum F, Posner JB. Estupor y coma. México: El Manual Moderno; 1982.
- Strittmatter WJ. Altered mental status and coma. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, editors. *Critical care*. Philadelphia: JB Lippincott; 1992. p. 1467-75.
- Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *Lancet Neurol*. 2014;13:844-54.

C A P Í T U L O 6.2

Muerte encefálica

R. García Gígorro y J. Gutiérrez Rodríguez

1. Introducción

La idea de muerte ha ido transformándose a lo largo de la historia del hombre y definir el concepto de muerte no ha sido sencillo. Se entendía bien como momento de la muerte el cese de la respiración y del latido cardíaco, pero con la aparición de las unidades de cuidados intensivos (UCI) en los años 50 se observó que las funciones respiratoria y circulatoria podían mantenerse durante un tiempo prolongado en pacientes con lesión cerebral extensa y sin función cerebral, borrándose la frontera entre la vida y la muerte tal como se conocía hasta ese momento. En 1959, Mollaret y Goulon describen por primera vez el coma irreversible. Esto, junto con el desarrollo de los programas de trasplantes en la década de 1960, propició que el Comité de la Escuela de Medicina de Harvard estableciera por primera vez, en 1968, el concepto de muerte encefálica (ME). En la actualidad, la ME se define como el cese completo e irreversible de las funciones de las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencéfalo.

El marco legal, en España, viene dado actualmente por el Real Decreto 1723/2012, de 28 de diciembre. En él se determina que el cese irreversible de las funciones encefálicas se reconocerá mediante un examen clínico adecuado, tras un período de observación apropiado. Por tanto, las pruebas instrumentales ayudan al diagnóstico y acortan el tiempo de observación, pero no son obligatorias en todos los casos. En España, en

torno al 14% de los pacientes fallecen en situación de ME, llegando al 30% si la UCI es centro de referencia de neurocirugía.

2. Etiología y fisiopatología

La muerte cerebral implica siempre la lesión estructural del encéfalo. Independientemente de la causa que conlleve a esta lesión, la fisiopatología evolutiva es común para todas ellas. Se produce un aumento de la presión intracraneal (PIC), secundaria a la patología intracraneal y a un edema global del encéfalo, que provoca una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) y del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Cuando la PIC se eleva por encima de la presión arterial sistólica (PAS), se produce el cese del FSC y se instaura la parada circulatoria cerebral que conduce a un infarto encefálico total y se produce la muerte encefálica. La pérdida de las funciones del tronco del encéfalo casi siempre sigue una secuencia rostrocaudal, se inicia en el mesencéfalo y finaliza en el bulbo. La parada circulatoria intracraneal completa puede ocurrir simultáneamente o más tarde, pero nunca antes.

La etiología más frecuente incluye: ictus isquémico o hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico, encefalopatía anóxica, infecciones y tumores del sistema nervioso central (SNC). En nuestro medio, la causa más habitual es la hemorragia cerebral intraparenquimatosas de origen hipertensivo.

3. Diagnóstico clínico

La exploración neurológica es el punto principal en el diagnóstico clínico de ME. Debe ser realizada por médicos expertos de una forma rigurosa, sistemática y completa a la cabecera del paciente. Para llevar a cabo este diagnóstico clínico primero han de cumplirse las siguientes condiciones:

- Coma estructural de etiología conocida e irreversible. Debe conocerse la causa del coma mediante la historia clínica y/o la documentación por neuroimagen.
- Requisitos clínicos que aseguren que no existen circunstancias que puedan alterar los hallazgos de la exploración. Debe comprobarse: *a)* la estabilidad hemodinámica (PAS ≥ 90 mmHg con vasopresores o inótrópos, si es necesario); *b)* oxigenación y ventilación adecuadas (presión arterial de oxígeno [PaO₂] normal y presión arterial de dióxido de carbono [PaCO₂] entre 35 y 45 mmHg en ventilación mecánica controlada); *c)* temperatura superior a 32°C (si es necesario, emplear una manta térmica para el control de la temperatura); *d)* ausencia de alteraciones metabólicas importantes (hipofosfatemia grave, encefalopatía hepática, coma hipoglucémico o hipotiroidismo); y *e)* ausencia de bloqueantes neuromusculares y de fármacos depresores del SNC que pudieran ser causantes del coma (en estos casos, para diagnosticar la muerte encefálica se utilizarán métodos instrumentales de flujo).

3.1. Exploración neurológica

Se basa en tres pilares: coma arreactivo, ausencia de reflejos troncoencefálicos y apnea.

3.1.1. Coma arreactivo

El paciente debe presentar un coma profundo y arreactivo, con ausencia de respuesta consciente o refleja a estímulos externos de cualquier tipo, definida con una puntuación de 3 en la escala de coma de Glasgow. Se provocará un estímulo doloroso en el territorio de los pares craneales, como por ejemplo el trigémino (en la articulación temporomandibular o a nivel supraorbitario), y se confirmará la ausencia de cualquier respuesta motora o vegetativa. El paciente puede presentar actividad motora de origen espinal, espontánea o refleja (reflejos cutaneoabdominales, cremas-térico, plantar flexor y extensor, de retirada y cervicoflexores), mioclonías espinales y actividades tónicas en las extremidades que originan posturas estereotipadas, que si no se conocen pueden producir confusión.

3.1.2. Ausencia de reflejos troncoencefálicos

La exploración debe ser bilateral y se debe constatar la ausencia de todos los reflejos.

- Reflejo fotomotor (explora el mesencéfalo): la vía aferente es el nervio óptico (II par) y la eferente, el motor ocular común (III par). Se hace incidir sobre ambos ojos una luz potente y en situación de ME se observarán pupilas fijas y arreactivas, habitualmente de 4-9 mm, y sin respuesta consensuada. Previamente hay que descartar patología ocular o neurológica, presencia de fármacos anticolinérgicos sistémicos, bloqueantes neuromusculares y midriáticos tópicos.
- Reflejo corneal (explora la protuberancia): la vía aferente es el nervio trigémino (V par) y la eferente, el facial (VII par). Se estimula la córnea con una gasa, tras lo cual, en situación de ME no se observará contracción palpebral, enrojecimiento ni lagrimeo.
- Reflejo oculocefálico (explora la unión bulbo-protuberancial): la vía aferente es el nervio vestibulococlear (VIII par) y la eferente, el motor ocular común y el motor ocular externo (III y VI pares, respectivamente). Para explorarlo, se mantienen abiertos los ojos del paciente y se realizan giros de la cabeza en sentido horizontal y vertical. En condiciones normales se produce una desviación conjugada de la mirada hacia el lado contrario del giro; en ME no se observará ningún tipo de movimiento ocular.
- Reflejo oculovestibular (explora la unión bulbo-protuberancial): la vía aferente es el nervio vestibulococlear (VIII par) y la eferente, el motor ocular común y el motor ocular externo (III y VI pares). Se comprueba la integridad del conducto auditivo y del tímpano, y con la cabeza a 30 grados se inyectan en el conducto auditivo 50 ml de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente durante 1 min. En condiciones normales se observa un nistagmo de componente lento hacia el oído irrigado y de componente rápido que se aleja. En muerte encefálica no se producirá ningún movimiento ocular.
- Reflejo nauseoso (explora el bulbo): la vía aferente es el nervio glossofaríngeo (IX par) y la eferente, el vago (X par). Al estimular el velo del paladar blando, la úvula y la orofaringe con una sonda, en ME no se observará respuesta nauseosa.
- Reflejo tusígeno (explora el bulbo): la vía aferente es el nervio glossofaríngeo (IX par) y la eferente, el vago (X par). Se explora intro-

duciendo una sonda por el tubo endotraqueal para estimular la tráquea, en situación de ME no habrá respuesta tusígena.

3.1.2.1. Test de atropina

Este test explora, farmacológicamente, la actividad del nervio vago y sus núcleos troncoencefálicos. La atropina es un anticolinérgico que produce aumento de la frecuencia cardíaca. Se comparará la frecuencia cardíaca basal y la frecuencia cardíaca tras la administración de 0,04 mg/kg de sulfato de atropina por vía intravenosa, la prueba es positiva para ME si la frecuencia cardíaca aumenta menos del 10% de la basal. La atropina produce midriasis; por tanto, este test se realizará después del reflejo fotomotor.

3.1.3. Test de apnea

Se realizará al final de la exploración neurológica previamente descrita. Consiste en una «prueba de apnea» que demuestre la ausencia de movimientos respiratorios de tórax y abdomen durante un tiempo de desconexión del respirador suficiente para que la PaCO_2 sea superior a 60 mmHg, que es un umbral suficiente para provocar el estímulo del centro respiratorio. Primero se preoxigena al paciente durante 15 min con oxígeno al 100% y se ajusta el respirador para asegurar normoventilación ($\text{PaCO}_2 \geq 40$ mmHg). Se extrae una gasometría arterial inicial para documentar la PaCO_2 de base y calcular el tiempo de desconexión: por cada minuto de desconexión la PaCO_2 se eleva 2-3 mmHg, si la PaCO_2 inicial es de 40 mmHg, se necesitarán entre 8 y 10 min para que sea superior a 60 mmHg. Tras la obtención de la gasometría inicial se desconecta al paciente del respirador y se introduce, por el tubo oro-traqueal, una cánula con oxígeno a 6 l/min para evitar la hipoxia, se espera el tiempo programado y se extrae una segunda gasometría que confirme una PaCO_2 superior a 60 mmHg o aumento en 20 mmHg respecto a la gasometría basal y la ausencia de movimientos respiratorios durante ese tiempo.

En pacientes con importantes requerimientos de oxígeno o presión positiva al final de la espiración (PEEP) o en potenciales donantes de pulmón no es posible realizar el test de apnea clásico. Puede realizarse un test de apnea con válvula de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en la rama espiratoria del tubo en T o mediante «ventilación en modo CPAP» (CPAP de al menos 10 cmH_2O , para evitar la despresurización y el colapso alveolar). Otra opción es realizar la desconexión en situación de «hipercapnia permisiva» para disminuir el tiempo de la misma.

3.2. Período de observación

El tiempo de observación debe individualizarse y puede variar según las leyes de cada país, tipo de lesión, edad del paciente o si existe efecto de sustancias depresoras del SNC. Cuando el diagnóstico de ME se realice sólo mediante exploración neurológica, se recomienda repetirla a las 6 h si hay daño estructural conocido, y a las 24 h en caso de encefalopatía anóxica. Cuando exista intoxicación por sustancias depresoras del SNC, el período se prolongará según el criterio médico y la vida media de los fármacos, pero en estos casos las pruebas diagnósticas instrumentales permiten acortar el tiempo de espera.

4. Pruebas diagnósticas instrumentales

Una exploración clínica rigurosa suele ser suficiente en el diagnóstico de ME. Sin embargo, las pruebas complementarias son útiles para acortar los tiempos de observación en el diagnóstico y, en algunas ocasiones, son obligatorias para el mismo: a) cuando exista imposibilidad para llevar a cabo la exploración neurológica completa (traumas faciales, fármacos sedantes o imposibilidad para realizar el test de apnea); b) ante la falta de lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o neuroimagen, y c) cuando la lesión causal sea primariamente infratentorial (esta circunstancia se conoce como *muerte troncoencefálica «aislada»*). La prueba complementaria ideal debería reunir los siguientes criterios: no debe tener «falsos positivos», debería ser suficiente por sí misma para establecer el diagnóstico de ME, no debería ser susceptible de «factores de confusión», debe ser segura y estar disponible para ser aplicada con rapidez en la UCI.

4.1. Pruebas que valoran la función neuronal

4.1.1. Electroencefalograma (EEG)

Es la prueba complementaria más utilizada por su amplia aceptación social como criterio de ME. Estudia la actividad eléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales exclusivamente; existe un EEG plano si no se encuentra potencial eléctrico mayor de 2 mV durante un registro de 30 min a sensibilidad incrementada. Es un método sencillo, rápido, no invasivo y que puede realizarse a pie de cama del paciente. Su principal limitación es que interfieren en él los fármacos depresores del SNC, los tóxicos, las alteraciones metabólicas y la hipotermia, por lo que no es útil en este subgrupo de pacientes.

4.1.2. *Bispectral Index Scale* (BIS)

Es un método no invasivo que registra la actividad eléctrica cerebral mediante un sensor colocado en la frente. Estudia dos variables: el BIS y la tasa de supresión. El BIS resulta de un análisis matemático multivariable y del bispectro extraído del EEG. Actualmente se utiliza en la UCI para monitorizar la sedación, con una gradación entre 0 (ausencia de actividad eléctrica cerebral) y 100 (despierto). La tasa de supresión es el porcentaje de EEG «plano» en el último minuto. Existen limitaciones, ya que puede dar falsos negativos por hiperpulsatibilidad cardíaca y contaminación electromiográfica, y, además, al ser un estudio regional, no puede utilizarse exclusivamente como prueba confirmatoria de muerte encefálica, pero puede ser útil para decidir el momento de inicio del diagnóstico de muerte encefálica ante valores BIS de 0 y tasa de supresión de 100 (aparecen tras la tormenta catecolaminica previa a la parada circulatoria cerebral).

4.1.3. Potenciales evocados

Es una técnica no invasiva y muy específica que monitoriza la respuesta del SNC a un estímulo de una vía sensitiva que, en condiciones normales, provoca una señal eléctrica cortical que puede registrarse; pero en la ME desaparece toda respuesta provocada de origen encefálico. Los potenciales evocados somatosensoriales apoyan el diagnóstico de ME ante la ausencia bilateral de respuesta cortical parietal sensitiva tras estimular el nervio mediano. Los potenciales auditivos de tronco apoyan el diagnóstico de ME cuando hay ausencia de respuesta de tronco (ondas III aV) a un estímulo auditivo en presencia de una respuesta coclear preservada (onda I).

4.2. Pruebas que valoran el flujo sanguíneo cerebral

4.2.1. Doppler transcraneal (DTC)

Es la segunda prueba diagnóstica más realizada, ya que es un método no invasivo, seguro, barato, reproducible, que se realiza a pie de cama y no resulta afectado por fármacos depresores del SNC ni por la hipotermia. Mide la velocidad del flujo sanguíneo de las principales arterias cerebrales a través de un transductor que emite una señal ultrasónica pulsada de 2 MHz, que se refleja en los hematíes y produce un eco acústico recogido de nuevo por el transductor; al procesar esa señal se genera una curva: el sonograma.

El ultrasonido que emite el DTC atraviesa el cráneo por las «ventanas acústicas» o áreas donde el hueso es más delgado; distinguimos:

la ventana temporal (explora la arteria cerebral media, anterior y posterior), la ventana orbitaria (para la arteria oftálmica) y la ventana basilar (arterias vertebral y basilar). Estas ventanas están ausentes en el 10% de la población y modificadas en pacientes sometidos a neurocirugía y portadores de drenajes ventriculares.

Durante el proceso evolutivo de ME se distinguen varios patrones sonográficos compatibles con la misma:

- Separación sístole-diástole: representa el primer estadio del cese circulatorio cuando la PIC supera la presión arterial diastólica (PAD), la velocidad al final de la diástole es cero pero persiste flujo en sístole.
- Flujo reverberante: la PIC supera a la PAS y cesa la perfusión cerebral. Aparece un flujo anterógrado en sístole y un flujo retrógrado o invertido en diástole.
- Espigas sistólicas aisladas: pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas y puntiagudas que coinciden con el inicio del ciclo cardíaco, sin que se obtenga flujo durante el resto de la sístole ni en la diástole.
- Ausencia de señal de flujo: ausencia de sonograma; aparece en muerte encefálica evolucionada. La ausencia de señal tiene validez como soporte para el diagnóstico de parada circulatoria cerebral sólo cuando previamente ha sido posible insonizar las arterias de la base de cráneo, y es recomendable que se realice por el mismo explorador.

Se recomienda realizar dos registros separados en 30 min por un explorador experto. Hay que confirmar la parada circulatoria cerebral anterior y posterior, habitualmente mediante la arteria cerebral media y la basilar.

4.2.2. Arteriografía cerebral convencional

Considerada el patrón de referencia para demostrar la ausencia de FSC, no se aplica en la práctica diaria por su complejidad técnica, su carácter invasivo, necesidad de movilizar al paciente, y mayor el riesgo de dañar los órganos trasplantados. Existe la clásica arteriografía de cuatro vasos (cateterización selectiva de arterias carótidas internas y vertebrales) o una arteriografía cerebral de troncos supraaórticos (no selectiva) que demostrarán la ausencia de flujo sanguíneo a nivel de la bifurcación carotídea o el polígono de Willis.

4.2.3. Angiografía por sustracción digital

La principal ventaja frente a la anterior es que mejora la sensibilidad del contraste y requiere

menor concentración de éste; tampoco es necesaria la cateterización selectiva, con lo que se evitan complicaciones. Ha sido superada por la angiografía mediante TC helicoidal de alta resolución.

4.2.4. Angiogramagrafía cerebral con radiofármacos difusibles

Tiene una sensibilidad y especificidad del 100% y no resulta interferida por fármacos depresores. Su limitación radica en no estar disponible en todos los hospitales y precisar traslado del paciente. Se realiza inyectando un radiofármaco, el más utilizado es el ^{99}Tc -HMPAO (hexametil-propilenoaminoxima). En el primer minuto se obtienen imágenes que estudian la circulación cerebral, y a los 5 min, imágenes en las que se vería el radiotrazador captado por el tejido cerebral cuando existe FSC. Se diagnostica ME ante la ausencia de perfusión por las arterias carótidas internas y ausencia de captación del radiotrazador en el tejido cerebral, con la clásica imagen del «cráneo hueco».

4.2.5. Angiografía cerebral mediante tomografía computarizada

Se obtienen reconstrucciones del árbol vascular cerebral al emplearse contraste intravenoso, que permite diagnosticar la muerte encefálica por ausencia de FSC. Algunos autores añaden, además, estudios de perfusión cerebral. Su principal

indicación es en pacientes con dificultad para el diagnóstico clínico por empleo de fármacos depresores del SNC. Su especificidad es del 100%, pero la sensibilidad es del 90%, ya que existe riesgo de falsos negativos en pacientes con craneotomía descompresiva y en casos de encefalopatía anóxica.

Bibliografía recomendada

- Capron AM. Brain death – well settled yet still unresolved. *N Engl J Med*. 2001;344:1244-6.
- Escalante JL, Escudero D. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte encefálica en las unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2000;24:193-7.
- Escudero D. Diagnóstico de muerte encefálica. *Med Intensiva*. 2009;33:185-95.
- Greer DM, Varela PN, Haque S, Wijdicks EF. Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology*. 2008;70:284-9.
- Real Decreto 1723/2012, de 28 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención, utilización clínica y coordinación territorial de los órganos humanos destinados al trasplante y se establecen requisitos de calidad y seguridad. BOE número 313, de 29 de diciembre de 2013 de enero de 2000: 89315-48.

C A P Í T U L O 6.3

Convulsiones y estatus epiléptico

J.I. Herrero Meseguer y L. Corral Ansa

1. Definiciones, incidencia y pronóstico

Una *crisis comicial o epiléptica* es un paroxismo debido a una descarga hipersíncrona y anómala de un conjunto neuronal del sistema nervioso central (SNC). Es el resultado de una desviación entre mecanismos excitatorios e inhibitorios. Dependiendo de la distribución de esta descarga, hay diversas manifestaciones clínicas. Cuando existe actividad motora, se conoce como crisis convulsiva o convulsión. La *epilepsia* es una enfermedad caracterizada por crisis epilépticas recurrentes debido a un proceso subyacente crónico.

El *estatus epiléptico* (EE) es una crisis epiléptica de más de 30 min, o dos o más crisis subintrantes sin recuperación completa de la conciencia y superior a 30 min. Una definición más operativa considera como estatus cualquier actividad convulsiva generalizada de más de 5 min de duración, o dos o más crisis

durante las cuales el paciente no retorna a su situación previa de conciencia. El *EE refractario* (EER) se mantiene más de 30-60 min, a pesar del tratamiento en dosis adecuadas con fármacos de primera y segunda línea. El *EE superrefractario* (EESR) se mantiene a pesar de haber inducido coma farmacológico o reaparición del mismo al retirar el coma (10-15% de todos los EE).

El EE es una emergencia neurológica que requiere una atención inmediata. Su mortalidad intrínseca oscila del 1 al 7%, aunque la global se sitúa alrededor del 20%; el EER y el EESR tienen una mortalidad entre el 30 y el 50% a los 30 días, aunque en edades avanzadas alcanza hasta el 76%. Condicionan el pronóstico la edad, la duración, la etiología, el tipo de EE y la respuesta al tratamiento. La edad y algunas causas no son modificables, pero sí que podemos actuar acortando la duración.

CASO CLÍNICO 6.2. Diagnóstico de muerte encefálica

Planteamiento

Varón de 75 años que acude al Servicio de Urgencias hospitalario por un cuadro de cefalea holocraneal intensa de inicio brusco. El paciente tiene antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular permanente, y está en tratamiento con atenolol y anticoagulado con acenocumarol. Durante su estancia en urgencias presenta pérdida de conciencia súbita y vómitos. En la exploración llama la atención una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 5 puntos, anisocoria con midriasis no reactiva de la pupila izquierda, presión arterial de 220/125 mmHg y bradicardia a 48 lat/min. Se procede a la intubación orotraqueal, previa administración de sedación y analgesia, y conexión a la ventilación mecánica. Tras ésta, el paciente persiste con anisocoria, la presión arterial es de 185/95 mmHg y la frecuencia cardíaca, de 50 lat/min; se administran 25 mg de urapidilo intravenoso y 100 cc de suero salino hipertónico al 7,5%. Se realiza una tomografía computarizada (TC) cerebral que muestra un hematoma intraparenquimatoso parieto-temporal izquierdo abierto al sistema ventricular que mide $7,7 \times 6,6 \times 6,33$ cm, que produce compresión del ventrículo homolateral y desviación de la línea media hacia la derecha, asocia herniación subfalcial, transtentorial y uncal izquierda e importante edema cerebral. A nivel analítico, destaca un índice internacional normalizado (INR) de 4 puntos.

Tras ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en las siguientes horas se produce un empeoramiento clínico; a nivel hemodinámico, destacan una hipotensión progresiva y taquicardia sinusal, que requieren de fluidoterapia e inicio de perfusión de noradrenalina para mantener una adecuada presión arterial. En la exploración neurológica (sin sedación) no presenta ninguna respuesta motora, pupilas midriáticas no reactivas y ausencia de reflejos de troncoencefalo. Se completa la exploración clínica de muerte encefálica con una prueba de atropina y una prueba de apnea positivas para la misma.

Preguntas

- Respecto a la exploración clínica de muerte encefálica, señale la respuesta correcta:
 - El paciente tiene que presentar un coma profundo y arreactivo con puntuación en la escala de coma de Glasgow de 3 y ausencia total de la actividad motora de origen espinal.
 - La prueba de atropina es positiva para la muerte encefálica cuando la frecuencia cardíaca disminuye menos del 10% de la frecuencia cardíaca basal.
 - La exploración del bulbo se realiza a través de los reflejos nauseoso y tusígeno, que suelen ser los últimos reflejos en perderse.
 - Mediante el reflejo fotomotor exploramos el mesencéfalo a través del II y III par craneal. La ventaja de este reflejo radica en que su exploración siempre es válida ya que no se ve afectado por los fármacos administrados.
- Respecto a las pruebas instrumentales en el diagnóstico de muerte encefálica, señale la respuesta incorrecta:
 - Son útiles para acortar los tiempos de observación en el diagnóstico clínico y, en algunos casos, son obligatorios para el mismo.
 - Un electroencefalograma es plano si no se encuentra potencial eléctrico mayor de 2 mV durante un registro de 30 min a sensibilidad incrementada.
 - El Doppler transcraneal es un método que mide la velocidad del flujo sanguíneo de las principales arterias cerebrales. Su medición no se ve interferida por el estado de sedación del paciente o con la hipotermia.
 - El patrón de flujo reverberante es el segundo patrón sonográfico en la evolución de la muerte encefálica. Sucede cuando la presión intracraneal supera a la presión arterial sistólica. Se caracteriza por un flujo sanguíneo cerebral retrógrado en sístole y anterógrado en diástole.

Respuestas

1. c. La pérdida de las funciones del tronco del encéfalo casi siempre sigue una secuencia rostrocaudal, se inicia en el mesencéfalo y finaliza en el bulbo. El reflejo nauseoso y el reflejo tusígeno exploran el IX par craneal (vía aferente) y el X par craneal o nervio vago (vía eferente).
2. d. Durante el proceso evolutivo de la muerte encefálica se distinguen varios patrones sonográficos compatibles con la misma: 1) separación sístole-diástole

(la velocidad al final de la diástole es cero pero persiste flujo en la sístole); 2) flujo reverberante (aparece un flujo anterógrado en la sístole y un flujo retrógrado o invertido en la diástole); 3) espigas sistólicas aisladas (pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas y puntiagudas que coinciden con el inicio del ciclo cardíaco, sin flujo durante el resto de la sístole ni en la diástole), y 4) ausencia de señal de flujo (ausencia de sonograma o parada). (Ver también el capítulo 2.10.)

menor concentración de éste; tampoco es necesaria la cateterización selectiva, con lo que se evitan complicaciones. Ha sido superada por la angiografía mediante TC helicoidal de alta resolución.

4.2.4. Angiogramagrafía cerebral con radiofármacos difusibles

Tiene una sensibilidad y especificidad del 100% y no resulta interferida por fármacos depresores. Su limitación radica en no estar disponible en todos los hospitales y precisar traslado del paciente. Se realiza inyectando un radiofármaco, el más utilizado es el ^{99}Tc -HMPAO (hexametil-propilenoaminoxima). En el primer minuto se obtienen imágenes que estudian la circulación cerebral, y a los 5 min, imágenes en las que se vería el radiotrazador captado por el tejido cerebral cuando existe FSC. Se diagnostica ME ante la ausencia de perfusión por las arterias carótidas internas y ausencia de captación del radiotrazador en el tejido cerebral, con la clásica imagen del «cráneo hueco».

4.2.5. Angiografía cerebral mediante tomografía computarizada

Se obtienen reconstrucciones del árbol vascular cerebral al emplearse contraste intravenoso, que permite diagnosticar la muerte encefálica por ausencia de FSC. Algunos autores añaden, además, estudios de perfusión cerebral. Su principal

indicación es en pacientes con dificultad para el diagnóstico clínico por empleo de fármacos depresores del SNC. Su especificidad es del 100%, pero la sensibilidad es del 90%, ya que existe riesgo de falsos negativos en pacientes con craneotomía descompresiva y en casos de encefalopatía anóxica.

Bibliografía recomendada

- Capron AM. Brain death – well settled yet still unresolved. *N Engl J Med*. 2001;344:1244-6.
- Escalante JL, Escudero D. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte encefálica en las unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2000;24:193-7.
- Escudero D. Diagnóstico de muerte encefálica. *Med Intensiva*. 2009;33:185-95.
- Greer DM, Varela PN, Haque S, Wijdicks EF. Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology*. 2008;70:284-9.
- Real Decreto 1723/2012, de 28 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención, utilización clínica y coordinación territorial de los órganos humanos destinados al trasplante y se establecen requisitos de calidad y seguridad. BOE número 313, de 29 de diciembre de 2013 de enero de 2000: 89315-48.

C A P Í T U L O 6.3

Convulsiones y estatus epiléptico

J.I. Herrero Meseguer y L. Corral Ansa

1. Definiciones, incidencia y pronóstico

Una *crisis comicial o epiléptica* es un paroxismo debido a una descarga hipersíncrona y anómala de un conjunto neuronal del sistema nervioso central (SNC). Es el resultado de una desviación entre mecanismos excitatorios e inhibitorios. Dependiendo de la distribución de esta descarga, hay diversas manifestaciones clínicas. Cuando existe actividad motora, se conoce como crisis convulsiva o convulsión. La *epilepsia* es una enfermedad caracterizada por crisis epilépticas recurrentes debido a un proceso subyacente crónico.

El *estatus epiléptico* (EE) es una crisis epiléptica de más de 30 min, o dos o más crisis subintrantes sin recuperación completa de la conciencia y superior a 30 min. Una definición más operativa considera como estatus cualquier actividad convulsiva generalizada de más de 5 min de duración, o dos o más crisis

durante las cuales el paciente no retorna a su situación previa de conciencia. El *EE refractario* (EER) se mantiene más de 30-60 min, a pesar del tratamiento en dosis adecuadas con fármacos de primera y segunda línea. El *EE superrefractario* (EESR) se mantiene a pesar de haber inducido coma farmacológico o reaparición del mismo al retirar el coma (10-15% de todos los EE).

El EE es una emergencia neurológica que requiere una atención inmediata. Su mortalidad intrínseca oscila del 1 al 7%, aunque la global se sitúa alrededor del 20%; el EER y el EESR tienen una mortalidad entre el 30 y el 50% a los 30 días, aunque en edades avanzadas alcanza hasta el 76%. Condicionan el pronóstico la edad, la duración, la etiología, el tipo de EE y la respuesta al tratamiento. La edad y algunas causas no son modificables, pero sí que podemos actuar acortando la duración.

2. Etiología

Cerca del 50% de los EE acontecen en pacientes ya epilépticos, y en el 10-30% de los casos no se encuentra una causa precipitante. En los niños, más de la mitad son secundarios a infecciones. En adultos epilépticos, lo más frecuente es la infradefinición o modificación del tratamiento, y en los no epilépticos, las lesiones neurológicas agudas o residuales: vasculares, traumáticas, tóxicas y metabólicas (cuadro 6.3-1).

3. Clínica y clasificación

3.1. Estatus epiléptico convulsivos generalizados

3.1.1. Tónico-clónicos

Actividad clónica o tónica sostenida, bilateral, simétrica o no, continua o intermitente, con alteración más o menos acusada de la conciencia. Pueden presentarse como generalizados de entrada (estatus convulsivo primario) o evolucionando

desde un EE parcial (estatus secundariamente generalizado).

3.1.2. Mioclónicos

Movimientos musculares incontrolables, rápidos, focales o generalizados, con o sin deterioro del conocimiento. En adultos es secundario a encefalopatías agudas o subagudas graves (metabólicas, hipoxicas, isquémicas).

3.1.3. Tónicos

Crisis tónicas repetidas, con manifestaciones vegetativas. Presentes en encefalopatías epilépticas.

3.2. Estatus convulsivos focales

3.2.1. Estatus epiléptico parcial simple

Repetición seriada de crisis parciales motoras, sin alteración de la conciencia, o manifestaciones de las diferentes crisis parciales (sensoriales, neurovegetativas, psíquicas). De mejor pronóstico que otros estatus.

3.2.2. Epilepsia parcial continua

Mioclonías repetidas que afectan a un grupo muscular, y que pueden agravarse con la estimulación sensorial y prolongarse durante horas y días.

3.3. Estatus no convulsivos

3.3.1. Estatus de ausencias

Confusión mental fluctuante, desde la simple obnubilación hasta el estupor, a veces asociados a mioclonías de miembros. Se ven en el contexto de una epilepsia idiopática, precipitados por un tratamiento antiepiléptico inadecuado o *de novo* en ancianos dependientes de benzodiazepinas.

3.3.2. Estatus parcial complejo

Estado confusional, fluctuante, con trastornos del comportamiento (frontales) o con discretos automatismos orolimentarios, gestuales o verbales (temporales). Requiere tratamiento inmediato, porque la generalización de las crisis es frecuente, y los déficits cognitivos o mnésicos que quedan son importantes.

3.3.3. Estatus larvado o sutil

Suele aparecer al inicio de encefalopatías metabólicas graves o ser consecuencia de una convulsión tónico-clónica generalizada, inadvertida o parcialmente tratada. Se caracteriza por una profunda depresión de conciencia y, a veces, sutiles manifestaciones motoras. El diagnóstico se hace mediante electroencefalografía (EEG), que revela descargas continuas bilaterales. Es de

CUADRO 6.3-1. Causas de estatus epiléptico

Con epilepsia previa

- Modificación o incumplimiento del tratamiento
- Abuso/privación de alcohol
- Infección intercurrente
- Privación de sueño
- Embarazo y parto
- Otras (similares a no epilépticos)

Estatus epiléptico *de novo*

Sintomático:

- Infección febril sistémica en niños
- Infección aguda del SNC (meningitis, encefalitis)
- Enfermedad cerebrovascular
- Traumatismo craneoencefálico
- Abstinencia de tóxicos (alcohol) o fármacos (psicofármacos)
- Intoxicación farmacológica (isoniazida, tricíclicos, neurolépticos) y de sustancias ilícitas (cocaína, estricnina)
- Tumores o abscesos cerebrales
- Alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipoglucemia, hiperglucemia no cetósica, hiponatremia)
- Encefalopatía hipoxico-isquémica, insuficiencia renal, sepsis
- Radioterapia
- Contraste vía intravenosa

Idiopático

mal pronóstico, por la etiología y por el habitual retraso en su diagnóstico.

4. Complicaciones cerebrales y sistémicas

En el EE convulsivo generalizado, los mecanismos compensatorios iniciales pueden prevenir la lesión cerebral, pero a partir de los 30-60 min fallan y se produce destrucción neuronal. Inicialmente aumenta la presión arterial sistémica y pulmonar y el flujo cerebral. La diferencia arterioyugular de oxígeno disminuye, pero si el estatus persiste, descendiende la presión tisular de oxígeno. El lactato y la presión intracraneal (PIC) aumentan, y se produce un incremento de neurotransmisores excitatorios. La hiperglucemia inicial de estrés puede convertirse en hipoglucemia y producirse desacoplamiento entre la demanda y la oferta metabólica del cerebro. La consecuencia es la lesión irreversible de neuronas vulnerables (hipocampo, amígdala, núcleos talámicos mediales, corteza piriforme, capas medias del neocórtex y células de Purkinje del cerebelo).

La extrema actividad muscular promueve rabdomiólisis, acidosis láctica y respiratoria. Una tercera parte de los pacientes presentan un pH inferior a 7,0. La hipopotasemia, debido a la acidosis y la lesión muscular, puede precipitar arritmias cardíacas. Hay hiperreactividad vegetativa con hipertermia, hipersecreción salival y bronquial, sudoración profusa, deshidratación, taquicardia, hipertensión y arritmias. Puede evolucionar a hipotensión. Puede aparecer edema pulmonar neurogénico, insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipoventilación secundaria a la hipertonia muscular y a fármacos. Existe leucocitosis sistémica y puede haber pleocitosis en el LCR. La deshidratación, la rabdomiólisis y la mioglobinuria pueden precipitar insuficiencia renal.

5. Diagnóstico

Es necesaria una rápida historia y exploración clínica en busca de factores predisponentes (medicación, privación alcohólica o retirada de sedación), metabolopatía, lesión estructural cerebral, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiovascular como fuente embolígena o sepsis y otros posibles factores desencadenantes.

Además del análisis bioquímico, se realizará una detección de drogas, en especial cocaína. La tomografía computarizada (TC) craneal o la resonancia magnética (RM) ayudarán a localizar lesiones cerebrales. La RM en fase aguda es útil para la localización de la zona epileptógena.

La EEG digital, con y sin vídeo, es de elección y permite la monitorización continua durante largos períodos. Aunque hayan cedido las crisis clínicas, se ha detectado actividad eléctrica crítica hasta en un 48% y EE eléctrico hasta en un 14%. Un 10% de pacientes críticos con nivel de conciencia disminuido pueden tener estatus eléctrico, aunque no hayan tenido crisis previas. Además de detectar estatus no convulsivo, permite valorar la respuesta terapéutica correcta en el estatus refractario (desaparición de crisis, patrón salva-supresión o aplanamiento). También es útil para valorar la recurrencia de crisis que no se pueda constatar clínicamente tras el tratamiento inicial (bloqueantes neuromusculares, disociación electroclínica).

En caso de no disponer de EEG continuo, el monitor de índice biespectral (BIS) es una opción. Un registro de EEG de salva-supresión de 3-5 salvas/min se corresponde con un BIS 6-20 y una tasa de supresión de 71-75%. En el monitor de BIS se pueden observar dos ondas de EEG en el unilateral y cuatro en el bilateral, lo cual nos puede ayudar a detectar crisis epileptógenas en cualquier momento.

6. Tratamiento del estatus epileptico

El EE generalizado tónico-clónico y el parcial complejo son emergencias que requieren un diagnóstico rápido y un tratamiento enérgico. No debe retrasarse el tratamiento por no disponer de EEG. El estatus larvado, sin embargo, sí requiere confirmación electroencefalográfica. Cuando un tratamiento falla, se pasa inmediatamente al siguiente nivel.

El tratamiento inicial de primer nivel con benzodiazepinas y de segundo nivel con fármacos antiepilepticos está relativamente bien protocolizado. Cuando los fármacos de primera y segunda elección fallan, estamos ante un estatus refractario y no existe consenso sobre los tratamientos de tercer nivel.

6.1. Medidas generales

El tratamiento del estatus (fig. 6.3-1) comienza con las medidas de soporte vital, aplicables a todo paciente con deterioro del nivel de conciencia. Al mismo tiempo, el objetivo del tratamiento es finalizar la crisis, con fármacos por vía venosa o bien identificando y tratando la causa o el factor desencadenante, corrigiendo las complicaciones sistémicas y previniendo las recurrencias. Se administran 100 mg de tiamina (en alcoholismo sospechado o conocido) y 50 ml de glucosa al 50% (si se sospecha o se constata hipoglucemia).

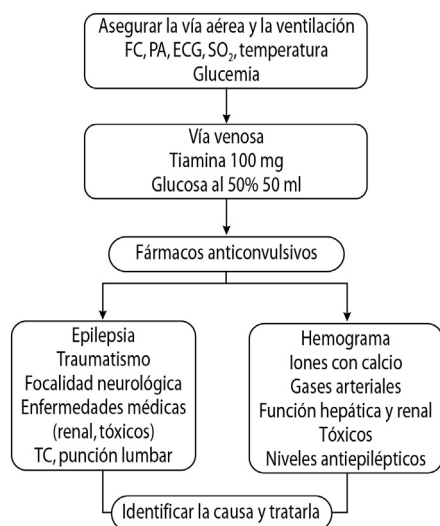


FIGURA 6.3-1 Tratamiento general del estatus epiléptico.

6.2. Tratamiento farmacológico

(tabla 6.3-1 y cuadro 6.3-2)

6.2.1. Primer nivel

Entre 0 y 5 min de la crisis. Se administran benzodiazepinas: diazepam (10-20 mg), clonazepam (0,5-1 mg) o lorazepam (4 mg). Las dos primeras tienen un comienzo de acción rápido, inferior a 3 min, tras la administración intravenosa, y más corto que el lorazepam. La duración del

efecto anticonvulsivo es mayor con clonazepam y lorazepam (12-24 h) que con diazepam (2 h). En España no se dispone de lorazepam intravenoso. En caso de imposibilidad de administración intravenosa puede administrarse diazepam por vía rectal (0,5 mg/kg), midazolam intramuscular (0,15 mg/kg) u oral (0,3 mg/kg). Hay que administrar una nueva dosis del mismo fármaco a los 2-5 min si la crisis no ha cedido. Los efectos secundarios de las benzodiazepinas son sedación, depresión respiratoria o hipotensión.

6.2.2. Segundo nivel

Entre 5 y 20 min.

6.2.2.1. Fenitoína

Dosis de 20 mg/kg a 50 mg/min en suero fisiológico. En ancianos, la administración ha de ser más lenta, a 25 mg/min; por lo tanto, las dosis terapéuticas no pueden administrarse en menos de 20 a 30 min. Si hay arritmias o cardiopatía grave, la fenitoína puede estar contraindicada. Tiene efecto antiepiléptico prolongado y se administra tras una benzodiazepina o cuando ésta ha fallado. Los efectos secundarios de las hidantoínas son: hipotensión, trastornos de la conducción y repolarización cardíaca, así como alargamiento del intervalo QT o lesión de tejidos blandos si se extravasa; rara vez hipoglucemia.

6.2.2.2. Fenobarbital

Dosis de 20 mg/kg a 100 mg/min. Entre sus efectos secundarios destacan: sedación, depresión

TABLA 6.3-1 Fármacos intravenosos en el tratamiento del estatus epiléptico

	Dosis de carga (mg/kg)	Máxima velocidad en bolo (mg/min) o min	Máxima dosis en bolo (mg)	Rango de perfusión continua (mg/kg/h)	Dosis de mantenimiento (mg/kg/día)
Lorazepam*	0,05-0,2	(2)	(10)		
Diazepam	0,1-0,3	(2-5)	(50)		2-4
Clonazepam	0,02-0,03	(0,5-1)	(3)		
Fenitoína	18-20	(50)	30 mg/kg		5-8
Fenobarbital	20	(50-100)			1-4
Ácido valproico	15-60	3-5 min		1	15-30
Levetiracetam	(1.000-1.500 mg)	5 min			(3.000 mg/día)
Midazolam	0,1-0,3	(4)		0,1-2,0	
Propofol	1-2	5 min		2-10	
Pentobarbital	5 a 15	60 min		0,5-3	
Tiopental sódico	3 a 5	2-3 min		2-5	
Etomidato	0,3			20	
Lidocaína	1		3 mg/kg	1,5-3,5	
Lacosamida	(200-400 mg)	(60)			

*No disponible por vía intravenosa en España.

CUADRO 6.3-2. Esquema de tratamiento farmacológico del estatus epiléptico

- Inicial: de 0 a 30 min
 - 1.ª línea: diazepam 10-20 mg o clonazepam 0,5-1 mg
 - 2.ª línea: fenitoína 20 mg/kg; fenobarbital 20 mg/kg; valproato 15-30 mg/kg; levetiracetam 1.000-1.500 mg
- Estatus epiléptico refractario (> 60 min)
 - Monitorización continua o frecuente del EEG (o BIS). Ingreso en la UCI, intubación y ventilación mecánica
 - Tiopental sódico: 3 mg/kg y 2 mg/kg/h. Propofol: 2 mg/kg y 2-10 mg/kg/h. Midazolam: 0,2 mg/kg y 0,1-2,0 mg/kg/h

respiratoria, hipotensión, neurotoxicidad o exantema. Al final del período, como opción, dosis adicional de fenobarbital de 5-10 mg/kg. A pesar de su eficacia, cada vez se utiliza menos como antiepiléptico en tratamiento continuado debido a sus efectos adversos.

6.2.2.3. Valproato sódico

Eficacia similar a la fenitoína en su utilización como fármaco de segundo nivel. Se administran 15-60 mg/kg en 5 min, seguidos de 1 mg/kg/h, aumentando a 1,5 mg/kg/h en caso de haber recibido fenitoína (inducción enzimática). La incidencia de efectos adversos (encefalopatía con hiperamonemia, hepatitis tóxica) es baja en la fase aguda. Contraindicado en coagulopatía, hepatopatía, pancreatopatía y antecedentes de porfiria. El valproato es de primera elección en estatus convulsivos generalizados mioclónicos o de ausencias. Tiene interacciones importantes con la fenitoína y los carbapenémicos.

6.2.2.4. Levetiracetam

Tiene un mecanismo de acción diferente al resto de los fármacos antiepilépticos, ya que no afecta a los receptores del glutamato ni de GABA y tiene buena biodisponibilidad. Precipita con fenitoína, pero puede administrarse con valproato o benzodiazepinas. La dosis habitual es de 1.000 a 1.500 mg en 5 min; su eficacia y la ausencia de efectos secundarios notables promueve su utilización incluso como fármaco de primer nivel en ancianos o en pacientes no candidatos a ingresar en una unidad de cuidados intensivos o a intubación orotraqueal por su patología de base.

6.2.3. Tercer nivel

Si las convulsiones persisten 30 min tras el inicio del fenobarbital o fenitoína, se trata de un estatus refractario. Si se trata de un estatus focal sin pérdida de conciencia se deben evaluar la combinación de dos o tres fármacos antiepilépticos y/o la adición de otros (lacosamida, topiramato, pregabalin). Pero si se trata de un estatus generalizado o focal con pérdida de conciencia hay que inducir coma farmacológico con intubación, ventilación mecánica y monitorización hemodinámica. Se utilizan barbitúricos de acción rápida, propofol o midazolam. Las dosis requeridas pueden producir efectos secundarios hemodinámicos y sistémicos graves. Se requiere monitorización EEG continua con el objetivo de suprimir las crisis u obtener trazado de salva-supresión. Una vez conseguido el objetivo, se ha de mantener entre 12 y 24 h, con una retirada gradual y manteniendo los fármacos en niveles correctos.

6.2.3.1. Tiopental sódico

La dosis es de 2-3 mg/kg en 2-3 min, seguido de 3-5 mg/kg/h. Si persisten las crisis, administrar 100 mg en bolo y aumentar la velocidad en 0,5-1 mg/kg/h, hasta 5 mg/kg/h, según la tolerancia hemodinámica. Para retirarlo, disminuir la velocidad 0,5-1 mg/kg/h cada 6 h si no reaparecen las convulsiones.

6.2.3.2. Propofol

Inicialmente la dosis es de 2 mg/kg en 5 min; si persisten las crisis, puede administrarse un bolo de 1 mg/kg cada 5 min, seguido de una perfusión entre 2 y 10 mg/kg/h. Se recomienda no pasar de los 5 mg/kg/h durante 48 h debido al riesgo de aparición del síndrome de infusión de propofol, de mayor riesgo en niños y en tratamientos con corticoides o catecolaminas, y monitorizar los triglicéridos, el lactato y las enzimas musculares.

6.2.3.3. Midazolam

Se administran 0,1-0,2 mg/kg en bolo, que puede repetirse en dosis de 0,05 mg/kg, seguido de 0,1-0,4 hasta 2,0 mg/kg/h, adaptado también a los datos hemodinámicos y electroencefalográficos.

6.2.4. Estatus epiléptico superrefractario

Hay que considerar la combinación de dos o más anestésicos. También es el momento de reevaluar pasos anteriores: errores en el diagnóstico, en la administración de fármacos asegurando dosis y/o niveles séricos adecuados, y en la identificación y corrección de causas o complicaciones.

Considerar la asociación de otros fármacos antiepilépticos: lacosamida, carbamazepina, topiramato, lamotrigina, clometiazol o pregabalina. Se han utilizado otras opciones terapéuticas, aunque sin suficiente evidencia clínica: ketamina, gases anestésicos (isoflurano, óxido nitroso o halotano), sulfato de magnesio, hipotermia (32-35 °C), inmunoterapia (corticoides, inmunoglobulinas, plasmáferesis), cirugía de resección (sección focal, transección subpial múltiple o callosotomía), dieta cetogénica, estimulación transcraneal magnética, estimulación vagal y terapia electroconvulsiva.

7. Tratamiento en situaciones específicas

7.1. Convulsiones posthipoxia

Suelen responder bien a la fenitoína o al valproato. Las mioclonías en la encefalopatía hipóxica son de mal pronóstico; se tratan con valproato y clonazepam.

7.2. Neurocirugía

Profilaxis perioperatoria con fenitoína en pacientes que van a ser sometidos a un procedimiento neuroquirúrgico, ya que tienen un riesgo del 15% de presentar convulsiones.

7.3. Traumatismos

Profilaxis de epilepsia precoz (primera semana) con fenitoína en pacientes afectados de traumatismo craneoencefálico (TCE) con evidencia en la TC de contusiones postraumáticas, contusiones corticales, hemorragia, hematoma, herida penetrante o una puntuación en la escala de coma de Glasgow igual o inferior a 10.

7.4. Accidentes cerebrovasculares

Convulsiones en el 3-6% de los casos, sobre todo en las primeras 48 h. Lo más importante para

evitar la lesión neuronal es el cuidadoso control hemodinámico. Sólo un pequeño grupo de estos pacientes necesitan un tratamiento antiepiléptico radical.

7.5. Convulsiones relacionadas con el alcohol

Las convulsiones por privación alcohólica ocurren a las 72 h de la privación y suelen ser de tipo tónico-clónico. Están indicadas las benzodiazepinas.

7.6. Eclampsia

Además de las benzodiazepinas y la extracción urgente del feto, se recomienda sulfato de magnesio.

Bibliografía recomendada

- Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Bates JE, Thompson TB, Mayer SA. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2001;57:1036-42.
- Meierkord H, Boon P, Engelsens B, Gocke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol*. 2006;13:445-50.
- Navarro V, Mazoit JX. Drugs for status epilepticus treatment. *Rev Neurol (Paris)* 2009;165:355-65.
- Outin H, Blanc T, Vinatier I. Emergency and intensive care unit management of status epilepticus in adult patients and children (new-born excluded). *Société de réanimation de langue française experts recommendations*. *Rev Neurol (Paris)* 2009;165:297-305.
- Shorvon S, Ferlisi M. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain*. 2011;134:2802-18.

C A P Í T U L O 6.4

Accidente cerebrovascular agudo

R. Amaya Villar y C. García Alfaro

1. Introducción

La enfermedad cerebrovascular es la entidad neurológica que mayor número de ingresos hospitalarios genera y la tercera causa de mortalidad en los países industrializados.

2. Clasificación

Los accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA) se clasifican en isquémicos y en hemorrágicos. A su vez, los primeros, según la reversibilidad del proceso, en accidente isquémico transitorio (AIT) e ictus.

Considerar la asociación de otros fármacos antiepilépticos: lacosamida, carbamazepina, topiramato, lamotrigina, clometiazol o pregabalina. Se han utilizado otras opciones terapéuticas, aunque sin suficiente evidencia clínica: ketamina, gases anestésicos (isoflurano, óxido nitroso o halotano), sulfato de magnesio, hipotermia (32-35 °C), inmunoterapia (corticoides, inmunoglobulinas, plasmáferesis), cirugía de resección (sección focal, transección subpial múltiple o callosotomía), dieta cetogénica, estimulación transcraneal magnética, estimulación vagal y terapia electroconvulsiva.

7. Tratamiento en situaciones específicas

7.1. Convulsiones posthipoxia

Suelen responder bien a la fenitoína o al valproato. Las mioclonias en la encefalopatía hipóxica son de mal pronóstico; se tratan con valproato y clonazepam.

7.2. Neurocirugía

Profilaxis perioperatoria con fenitoína en pacientes que van a ser sometidos a un procedimiento neuroquirúrgico, ya que tienen un riesgo del 15% de presentar convulsiones.

7.3. Traumatismos

Profilaxis de epilepsia precoz (primera semana) con fenitoína en pacientes afectados de traumatismo craneoencefálico (TCE) con evidencia en la TC de contusiones postraumáticas, contusiones corticales, hemorragia, hematoma, herida penetrante o una puntuación en la escala de coma de Glasgow igual o inferior a 10.

7.4. Accidentes cerebrovasculares

Convulsiones en el 3-6% de los casos, sobre todo en las primeras 48 h. Lo más importante para

evitar la lesión neuronal es el cuidadoso control hemodinámico. Sólo un pequeño grupo de estos pacientes necesitan un tratamiento antiepiléptico radical.

7.5. Convulsiones relacionadas con el alcohol

Las convulsiones por privación alcohólica ocurren a las 72 h de la privación y suelen ser de tipo tónico-clónico. Están indicadas las benzodiazepinas.

7.6. Eclampsia

Además de las benzodiazepinas y la extracción urgente del feto, se recomienda sulfato de magnesio.

Bibliografía recomendada

- Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Bates JE, Thompson TB, Mayer SA. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2001;57:1036-42.
- Meierkord H, Boon P, Engelsens B, Gocke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol*. 2006;13:445-50.
- Navarro V, Mazoit JX. Drugs for status epilepticus treatment. *Rev Neurol (Paris)* 2009;165:355-65.
- Outin H, Blanc T, Vinatier I. Emergency and intensive care unit management of status epilepticus in adult patients and children (new-born excluded). *Société de réanimation de langue française experts recommendations*. *Rev Neurol (Paris)* 2009;165:297-305.
- Shorvon S, Ferlisi M. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain*. 2011;134:2802-18.

C A P Í T U L O 6.4

Accidente cerebrovascular agudo

R. Amaya Villar y C. García Alfaro

1. Introducción

La enfermedad cerebrovascular es la entidad neurológica que mayor número de ingresos hospitalarios genera y la tercera causa de mortalidad en los países industrializados.

2. Clasificación

Los accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA) se clasifican en isquémicos y en hemorrágicos. A su vez, los primeros, según la reversibilidad del proceso, en accidente isquémico transitorio (AIT) e ictus.

2.1. Accidentes isquémicos

Pueden ser de perfil trombótico o embólicos de origen carotídeo o cardíacos.

2.1.1. Accidente isquémico transitorio

El déficit neurológico remite completamente en menos de 24 h. Una tercera parte de los pacientes que tienen un AIT sufrirán un ACVA en algún momento de su vida.

2.1.2. Ictus en progresión o en evolución

Déficit neurológico progresivo que va evolucionando a lo largo de 1-3 días. La causa es la extensión del trombo a lo largo de una arteria cerebral y sus ramas.

2.1.3. Déficit neurológico isquémico reversible

La sintomatología ictal se resuelve en menos de 21 días.

2.1.4. Accidente cerebrovascular establecido o completo

El déficit neurológico se establece en cuestión de horas y persiste más de 3 semanas.

3. Clínica

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, si bien hay que hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos como: epilepsia, migraña, traumatismo craneoencefálico, tumor cerebral, infección sistémica, trastornos tóxico-metabólicos, el fallo renal agudo, la insuficiencia hepática e intoxicación por drogas exógenas.

3.1. Accidente cerebrovascular isquémico

Las manifestaciones clínicas dependen del territorio vascular afectado (tabla 6.4-1). Dentro de este grupo se engloban también varios síndromes clínicos de territorio anterior atribuibles al ACVA trombótico de pequeños vasos o lacunar, entre ellos el ACVA motor puro (el más frecuente), el sensitivo puro, la ataxia, la hemiparesia, la disartria y el síndrome «mano torpe». Y también sintomatología más abigarrada del territorio posterior (mesencéfalo, protuberancia, bulbo y cerebelo). La escala más utilizada es la *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), donde a mayor puntuación, más gravedad.

3.2. Hemorragias cerebrales

Los signos y síntomas dependerán de las zonas afectadas y del volumen del hematoma. La clínica no permite diferenciarla en ningún modo de los accidentes isquémicos. El coma desde el inicio es

más frecuente en las hemorragias de la fosa posterior (40%) que en las supratentoriales (20%). Para valorar la gravedad de la hemorragia cerebral, las escalas más útiles son: las escalas NIHSS y canadiense (cuadro 6.4-1), que valoran los déficits sensitivomotores en estos pacientes; también, la escala de Graeb, que permite la valoración de la invasión ventricular por la hemorragia (cuadro 6.4-2). Las puntuaciones máximas se corresponden con una mayor gravedad y un peor pronóstico.

4. Exploraciones complementarias

De forma sistemática se realizará una toma de constantes, con especial atención a la presión arterial, una analítica básica de sangre (hemograma, bioquímica, gasometría arterial y estudio de coagulación), un electrocardiograma (en el que se podrá determinar la existencia o no de fibrilación auricular), un ecocardiograma (para descartar foco embolígeno) y una radiografía de tórax. Estas pruebas se realizarán para descartar la existencia de patología asociada y para determinar el estado general del paciente.

4.1. Tomografía computarizada cerebral

Es la técnica de elección para excluir la hemorragia como factor etiológico. En los casos de ACVA isquémicos pueden observarse cambios incipientes desde la primera hora tras el comienzo de los síntomas (cuadro 6.4-3). La telerradiografía actualmente es un avance primordial para el inicio precoz del tratamiento fibrinolítico o el transporte emergente para tratamiento endovascular o quirúrgico.

4.2. Resonancia magnética

El beneficio de la resonancia magnética en comparación con la tomografía computarizada (TC) es que pueden detectarse mejor los pequeños infartos, sobre todo en el tronco del encéfalo y en la sustancia blanca profunda. En contraposición, es una técnica cara, que consume mucho tiempo y que no está disponible en todos los hospitales. Puede decidir mediante métodos de perfusión/difusión la urgencia de tratamientos endovasculares o quirúrgicos.

4.3. Angiorresonancia magnética

Método no invasivo que valora la circulación intracraneal y extracraneal. Esta técnica se correlaciona bien con la evidencia angiográfica de estenosis u oclusión de las arterias.

TABLA 6.4-1 Síndromes vasculares correspondientes al territorio carotídeo y vertebrobasilar

Arteria	Localización del déficit	Déficit neurológico
Arteria carótida interna	Contralateral	Hemiparesia o hemiplejía Hemihipoestesia Hemianopsia homónima
	Ipsilateral	Ceguera monocular
	Hemisferio dominante	Disfasia o afasia
	Hemisferio no dominante	Anosognosia y asomatognosia
Arteria cerebral anterior	Contralateral	Hemiparesia y hemihipoestesia de predominio crural
	Bilateral	Marcha apráxica Abulia o mutismo acinético Incontinencia urinaria
Arteria cerebral media	Contralateral	Hemiparesia y hemihipoestesia de predominio facio braquial
	Hemisferio dominante	Hemianopsia homónima Afasia o disfasia, agrafia, alexia, acalculia, confusión izquierda-derecha
	Hemisferio no dominante	Hemiasomatognosia, anosognosia, apraxia construccional
Arteria cerebral posterior: territorio periférico		Hemianopsia y cuadrantanopsia homónimas, alucinaciones visuales, alexia, agnosia, anosmia y déficit motor o sensitivo leve
Ramas talamogenuculadas		Pérdida sensitiva con hiperpatía posterior
Ramas interpedunculares	Ipsilateral	Parálisis III par
	Contralateral	Hemiplejía
Ramas talamoperforantes		Hemicorea, hemibalismo, temblor
Síndrome bulbar medial	Contralateral	Hemiplejía, pérdida cenestésica y discriminativa Parálisis homolateral del IX par craneal
Síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg)	Ipsilateral	Parálisis de la cuerda, disfagia y disfonía, pérdida del reflejo nauseoso (par craneal IX y X) Vértigo, nistagmo (nervios vestibulares) Hipoestesia facial (V par) Ageusia (nervio y tracto solitario)
Síndrome protuberancial inferior medial	Ipsilateral	Parálisis de la mirada hacia el lado de la lesión
	Contralateral	Parálisis VI par Hemiplejía y hemihipoalgesia
Síndrome protuberancial inferior lateral	Ipsilateral	Paresia facial Ageusia Sordera y acúfenos
Síndrome protuberancial superior medial		Oftalmoplejía internuclear
Síndrome protuberancial superior lateral	Ipsilateral	Paresia hemimandibular Hipoestesia facial
Arteria basilar		Estado de cautiverio: cuadriplejía Parálisis bilateral conjugada horizontal de la mirada

CUADRO 6.4-1. Escala canadiense para la valoración de la hemorragia cerebral

Estado mental:

- Nivel de consciencia:
 - Alerta 3
 - Obnubilado 1,5
- Orientación:
 - Orientado 1
 - Desorientado o no aplicable 0
- Lenguaje:
 - Normal 1
 - Déficit expresión 0,5
 - Déficit comprensión 0

Motor. Paresias:

(A1) Paresias en pacientes sin defectos de comprensión:

- Cara:
 - Ninguna 0,5
 - Presente 0
- Brazo-Proximal:
 - Ninguna 1,5
 - Leve 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0
- Brazo-Distal:
 - Ninguna 1,5
 - Leve 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0
- Pierna:
 - Ninguna 1,5
 - Leve 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0

(A2) Paresias en pacientes con defectos de comprensión:

- Cara:
 - Simétrica 0,5
 - Asimétrica 0
- Brazos:
 - Igual 1,5
 - Desigual 0
- Piernas:
 - Igual 1,5
 - Desigual 0

4.4. Otras técnicas

Otras técnicas utilizadas son:

- La angiografía por TC, que puede realizarse con el uso de la tecnología de la TC helicoidal. Se obtienen imágenes de la circulación intracraneal o extracraneal.

- La ecografía-Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal. Prueba inocua y de considerable valor diagnóstico.
- La angiografía cerebral, para lesiones arteriales oclusivas que precisen endarterectomía, angioplastia, *bypass* o fibrinólisis; para el diagnóstico y el tratamiento de los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas, y también para diferenciar hematomas de tumores.

5. Tratamiento

El abordaje del ictus en la fase aguda ha sufrido un cambio radical, evolucionando desde una

CUADRO 6.4-2. Escala de Graeb para la valoración de la hemorragia cerebral

- Cuarto ventrículo:
 - con sangre 1
 - dilatado y con sangre 2
- Tercer ventrículo:
 - con sangre 1
 - dilatado y con sangre 2
- Ventrículo lateral derecho:
 - con sangre incipiente 1
 - con menos de 1/2 de sangre 2
 - con más de 1/2 sangre 3
 - con sangre y dilatado 4
- Ventrículo lateral izquierdo:
 - con sangre incipiente 1
 - con menos de 1/2 de sangre 2
 - con más de 1/2 sangre 3
 - con sangre y dilatado 4

Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982;143:91-6.

CUADRO 6.4-3. Cambios incipientes en la tomografía computarizada craneal en los accidentes cerebrovasculares isquémicos

- Arteria cerebral media hiperdensa
- Atenuación reducida en los ganglios de la base
- Pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y la sustancia blanca, sobre todo en la región insular
- Hipodensidad en la corteza y en la sustancia blanca subcortical
- Pérdida de las marcas de los surcos que sugiere un efecto masa incipiente y edema

situación de abstencionismo diagnóstico y terapéutico hasta considerarla en la actualidad como una emergencia médica. Esto se debe al progreso en el conocimiento de la fisiopatología del ictus, donde se ha visto que existe un volumen de tejido en el que la magnitud de la isquemia no es tan intensa (penumbra isquémica), lo que permite un breve margen de acción (ventana terapéutica) para poder recuperarlo. La implantación de planes de consulta a centros de referencia mediante teleictus es crucial en los últimos años, al igual que el desarrollo de protocolos de derivación a hospitales de referencia. La cronología para la realización de tratamiento fibrinolítico es fundamental, ya que la ventana en aquellos ictus isquémicos supratentoriales es de 3 h, y la posterior hasta un período de 6 h óptimamente, y hasta 12 h como límite superior.

5.1. Medidas generales

Las medidas generales básicas de atención a pacientes críticos (vía aérea, ventilación, circulación, etc.) deben llevarse a cabo en cualquier tipo de ictus.

No se aconseja el descenso brusco de la presión arterial debido al riesgo de producir un deterioro mayor de la perfusión en la región isquémica. Se recomienda tratar, si existe, una presión arterial sistólica (PAS) mayor de 220 mmHg o diastólica (PAD) de más de 120 mmHg en ictus isquémico, o una PAS superior a 190 mmHg en el hemorrágico. Cuando se considera el tratamiento trombolítico, debe mantenerse una presión arterial menor de 185/110 mmHg. El labetalol es el fármaco de elección.

Es preciso un adecuado aporte nutricional y evitar hipo e hiperglucemias (mediante sonda nasogástrica, y nutrición enteral si existe compromiso deglutorio por afectación de núcleos IX, X y XII o por disminución del nivel de conciencia).

5.2. Tratamiento de la isquemia cerebral en fase aguda

5.2.1. Trombólisis

El factor más importante para el éxito del tratamiento trombolítico es la precocidad con la que se instaure («el tiempo es cerebro»). Sin embargo, para seleccionar al paciente adecuadamente es necesario realizar antes una evaluación neurológica y un estudio de neuroimagen que conlleva una demora en el inicio del tratamiento. Por este motivo, es fundamental una adecuada coordinación entre los servicios de urgencias, neurólogo, intensivista y neurorradiólogo, para

la optimización de los tiempos. Los criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento trombolítico intravenoso se describen en el [cuadro 6.4-4](#).

El único trombolítico sistémico actualmente aprobado para el ictus agudo es el activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA), administrado por vía intravenosa dentro de las primeras 4,5 h, o intraarterialmente entre 3 y 6 h tras el inicio de los síntomas del ACV. Esta terapia puede recanalizar hasta el 20-80% de los casos, según su utilización sea intravenosa o intraarterial. La dosis de rt-PA es de 0,9 mg/kg, con un máximo de 90 mg. El 10% de la dosis se administra en bolo intravenoso en 1 min, y el

CUADRO 6.4-4. Criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico con rt-Pa

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico clínico de ACV isquémico con déficit neurológico y comienzo de los síntomas en menos de 4,5 h

Criterios de exclusión:

- Antecedentes:
 - ACV o traumatismo craneoencefálico en los 3 meses previos
 - Historia de hemorragia intracraneal
 - Cirugía mayor en los 14 días previos
 - Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días previos
 - Infarto agudo de miocardio en los 3 meses previos
 - Punción arterial en lugar no compresible en los 7 días previos
- Clínica:
 - Desaparición de los síntomas neurológicos
 - Signos neurológicos menores o aislados
 - Presión arterial sistémica elevada mantenida (PAS $\geq$ 185 mmHg y PAD $\geq$ 110 mmHg)
 - Hemorragia activa o traumatismo agudo
- Laboratorio:
 - Plaquetas $<$ 100.000/mm³
 - Glucemia $<$ 50 mg/dl (2,8 mmol/l)
 - Prolongación de los tiempos de coagulación (INR, TPTa)
- TC craneal:
 - Evidencia de hemorragia
 - Presencia de infarto multilobular con hipodensidad que engloba más del 33% del hemisferio cerebral

resto se infunde en 1 h. Antes del tratamiento y en las primeras 24 h tras éste, es fundamental el control estricto de la presión arterial sistémica, siendo necesario en algunas ocasiones utilizar labetalol o nitroprusiato sódico.

El riesgo de transformación hemorrágica tras el tratamiento trombolítico varía entre el 6 y el 25%.

5.2.2. Antitrombóticos: antiagregantes y anticoagulantes

Deben administrarse entre las primeras 24 o 48 h. Se recomienda la antiagregación con 325 mg/día de ácido acetilsalicílico en aquellos pacientes con ictus isquémicos. Alternativas: clopidogrel y ticlopidina.

Se debe considerar la anticoagulación con heparina en ictus agudos de origen cardioembólico, ictus progresivos de origen tromboembólico (sobre todo del territorio vertebrobasilar) e ictus isquémicos de grandes arterias. Tanto la presión arterial mal controlada como los infartos de gran extensión son contraindicaciones formales para la heparina en la fase hiperaguda, por lo que debe demorarse entre 7 y 14 días.

5.2.3. Estatinas

El tratamiento con estatinas en las primeras 72 h del ACV isquémico se ha asociado con mejores resultados de supervivencia a largo plazo. En los pacientes que ya recibían estatinas antes del ACV se recomienda continuar con el mismo tratamiento.

5.3. Tratamiento del ictus hemorrágico en fase aguda

5.3.1. Tratamiento etiológico

En la hemorragia cerebral secundaria a los anticoagulantes se recomienda suspender la anticoagulación, administrar vitamina K por vía intravenosa, y si fuera pertinente, transfusión de plasma fresco congelado. Si el paciente fuera candidato a cirugía urgente, administrar complejo protrombínico. En caso de hemorragia cerebral secundaria a heparina se administrará sulfato de protamina.

En las hemofilias, administrar factor VII para normalizar al menos el 20% de este valor.

En la hemorragia por vasculitis se administrarán inmunosupresores además del tratamiento de las complicaciones asociadas.

En las hemorragias secundarias a malformaciones vasculares o aneurismas se procederá a radiología intervencionista para embolización o se valorará la exclusión quirúrgica del aneurisma (v. cap. 6.5).

5.3.2. Tratamiento de complicaciones neurológicas precoces

Hay que vigilar la aparición de una herniación transtentorial, ya que es la principal causa de muerte en los ACV. Las causas más frecuentes son el edema cerebral, el resangrado, la hidrocefalia aguda o las crisis convulsivas.

5.3.2.1. Hematomas infratentoriales

Serán quirúrgicos los que afectan al cerebelo, no así aquellos que afecten al tronco cerebral. En los casos no susceptibles de craneotomía y que originasen hidrocefalia se implantará el drenaje ventricular externo (DVE) mientras se reabsorbe.

5.3.2.2. Hematomas supratentoriales

- Los lobares superficiales a menos de 1 cm de la corteza con deterioro progresivo, sin destrucción masiva del hemisferio, y pacientes menores de 70 años, se indica la cirugía evacuadora.
- Los profundos de origen hipertensivos, que pueden llegar a menos de 1 cm de corteza, no son susceptibles de craneotomía, pero sí de cirugía mínimamente invasiva con drenaje esterotáxico y fibrinólisis en casos muy seleccionados.
- Por último, en los hematomas ventriculares puros con gran invasión intraventricular se coloca DVE con o sin fibrinólisis.

Bibliografía recomendada

- Balami JS, Chen RL, Grunwald IQ, Buchan AM. Neurological complications of acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* 2011;10:357-71.
- Caplan LR, editor. *Caplan's stroke: A clinical approach.* 4.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
- Jauch EC, Saber JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association; *Stroke.* 2013;44:870-947.
- Ntaios G, Bornstein NM, Caso V, Christensen H, De Keyser J, Diener HC, et al. The European Stroke Organisation Guidelines: a standard operating procedure. *Int J Stroke.* 2015;10(Suppl A100):128-35.
- Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015;46:3020-35.

C A P Í T U L O 6.5

Hemorragia subaracnoidea espontánea

C. García Alfaro y J.M. Domínguez Roldán

1. Definición y factores de riesgo

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una entidad nosológica con etiologías múltiples. Su incidencia en nuestro medio es de 5,7/100.000 habitantes/año. Consiste en el sangrado espontáneo a los espacios subaracnoideos, y la causa más frecuente es la rotura de las arterias del polígono de Willis (75-80%). Predomina en el sexo femenino y entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Otras etiologías son la rotura de malformaciones arteriovenosas (4-5%), fistulas durales y un resto en forma de miscelánea. Destacan factores de riesgo cardiovasculares, enfermedades del colágeno (Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatosis tipo II), afectados de enfermedad poliquística y drogas de abuso (p. ej., la cocaína). Cada vez son menos las causas criptogénicas (14-22%).

2. Clasificaciones clínicas de la hemorragia subaracnoidea espontánea

Se han propuesto múltiples escalas, las más utilizadas se indican en los cuadros 6.5-1 a 6.5-3.

3. Manifestaciones clínicas

La HSA espontánea es una emergencia médica con una mortalidad que puede alcanzar el 25%. La sintomatología es muy polimorfa y oscila entre ligeras cefaleas, expresión de pequeños sangrados por roturas parciales del aneurisma, denominadas

«cefaleas centinelas», hasta aquellas más explícitas, con cefaleas explosivas holocraneales, náuseas, vómitos, signos de irritación meníngea, alteraciones de la conciencia de diversa intensidad y signos focales. La pérdida brusca del conocimiento acontece en el 45% y es la consecuencia directa del compromiso de la perfusión ocasionado por el ascenso brusco de la presión intracraneal (PIC), crisis epiléptica o arritmia aguda, de la que puede recuperarse. Otros síntomas son: hemiplejía, hemiparesia, afasia, convulsión,

CUADRO 6.5-2. Escala de la World Federation of Neurosurgeons para la valoración de la gravedad de la hemorragia subaracnoidea

Grado 0	Aneurisma no roto
Grado I	GCS 15 puntos
Grado II	GCS 13-14 puntos, sin déficit focal
Grado III	GCS 13-14 puntos, con déficit focal
Grado IV	GCS 7-12 puntos, con o sin déficit focal
Grado V	GCS 3-6 puntos

GCS: escala de coma de Glasgow.
Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51:1457.

CUADRO 6.5-1. Clasificación de Hunt y Hess para la valoración de la gravedad de la hemorragia subaracnoidea

Grado 0	Aneurisma no roto
Grado I	Leve cefalea o rigidez de nuca
Grado II	Intensa cefalea o rigidez de nuca
Grado III	Confusión, déficit focal leve
Grado IV	Coma, déficit focal intenso
Grado V	Coma profundo, rigidez de descerebración

CUADRO 6.5-3. Escala de Johns Hopkins para la valoración de la gravedad de la hemorragia subaracnoidea

Grado 0	Aneurisma no roto
Grado I	GCS 15 puntos
Grado II	GCS 12-14 puntos
Grado III	GCS 9-11 puntos, con déficit focal
Grado IV	GCS 6-9 puntos
Grado V	GCS 3-5 puntos

GCS: escala de coma de Glasgow.

amnesia y abulia. En algunos casos se presentan con síntomas inespecíficos u oligosintomáticos. La parálisis del III par unilateral, sin otro síntoma focal, puede ser característico del crecimiento brusco de un aneurisma de la arteria comunicante posterior. En los casos graves puede originarse edema agudo de pulmón y signos de cardiopatía isquémica reversible tipo miocardiopatía de estrés o síndrome de Takotsubo.

4. Diagnóstico

4.1. Radiológico

El diagnóstico de la HSA se realiza mediante tomografía computarizada (TC) en la mayoría de los casos. La valoración se hace mediante la escala de Fisher modificada, que valora el riesgo de vasoespasma arterial, en relación con la cuantificación del grosor del sangrado y el volcado ventricular ([cuadro 6.5-4](#)).

La existencia de sangre confinada a la región anterior del tronco del encéfalo, limitada por la membrana de Lilquist, se denomina hemorragia perimesencefálica de origen venoso, más frecuente en mujeres consumidoras de anticonceptivos o puérperas, y con mejor pronóstico. En los casos de pacientes que presenten anemia, el sangrado cisternal puede no ser tan patente y dificultar el diagnóstico. Según el mayor cúmulo de sangre puede anticiparse una mayor probabilidad de la localización del aneurisma.

CUADRO 6.5-4. Escala de Fisher modificada para la valoración del riesgo de vasoespasma en la hemorragia subaracnoidea

Grado 0	Sin HSA o HIV
Grado I	HSA en lámina fina, focal o difusa, sin HIV
Grado II	HSA en lámina fina, focal o difusa, con HIV
Grado III	HSA con coágulo grueso, focal o difusa, sin HIV
Grado IV	HSA con coágulo grueso, focal o difusa, con HIV

HIV: hemorragia intraventricular; HSA: hemorragia subaracnoidea.
Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES Jr et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery*. 2006;59(1):21-7.

La realización de angio-TC está indicada para localizar el aneurisma y las posibilidades de embolización cuando no se disponga de angiografías invasivas.

4.2. Punción lumbar

Su realización sólo estaría indicada en los casos en que la TC fuese normal y exista una alta sospecha de HSA. La xantocromía del líquido cefalorraquídeo es la principal característica, pues se trata de hemorragias subaracnoideas evolucionadas.

4.3. Angiografía de los cuatro troncos cerebrales

Es la técnica de referencia para el diagnóstico de la existencia de aneurisma como origen de sangrado, así como para la evaluación de las posibilidades terapéuticas del tipo de exclusión de la circulación (*coiling* frente a clipaje quirúrgico). Frecuentemente las técnicas de navegación endovascular posibilitan la exclusión del aneurisma de la circulación mediante su trombosis previo *coiling*. Antes de eso es preciso analizar las características del aneurisma (localización, características del cuello y del saco aneurismático, etc.). Es aconsejable llevar a cabo el estudio endovascular en las primeras 24 h después de la hemorragia.

5. Complicaciones

5.1. Neurológicas

5.1.1. Resangrado

La frecuencia es del 15%. Es un acontecimiento habitualmente ominoso y puede aparecer en cualquier momento hasta la exclusión aneurismática.

5.1.2. Hidrocefalia

Puede ser obstructiva, de inicio precoz, diagnosticada mediante TC y relacionada con la presencia de sangre intraventricular. La gravedad de la hidrocefalia puede evaluarse mediante signos radiológicos directos (redondeamiento del III y IV ventrículo, desplegamiento de astas temporales de los ventrículos laterales, diámetro bicaudado/biparietal mayor del 20% o índice de Evans del 30%, aumento de la distancia entre plexos coroideos y la pared posterior de las astas occipitales, y edema peripendimario), y la gravedad de la invasión hemática intraventricular puede evaluarse mediante la escala de Graeb. En presencia de hidrocefalia, la sonografía

Doppler puede detectar patrones de alta resistencia (bajas velocidades y alta pulsatilidad). El tratamiento de la hidrocefalia aguda con hipertensión endocraneal puede convertirse en una emergencia neurológica debido al riesgo de coma y enclavamiento por hipertensión endocraneal. Otro tipo de hidrocefalia es la reabsortiva de desarrollo tardío por oclusión de las granulaciones de Paccioni. En cualquiera de los casos, la solución es el drenaje ventricular externo, y en algunos casos seleccionados de moldes hemáticos, la realización de fibrinólisis intraventricular una vez excluido el aneurisma.

5.1.3. Vasoespasmo

Está relacionado con la cantidad de sangre en las cisternas basales. Se suele presentar entre el tercer y el decimocuarto día del inicio del sangrado; el arterioespasmo más intenso suele desarrollarse entre el séptimo y el décimo día. Puede diagnosticarse de tres formas, no siempre coincidentes: sonográfica, arteriográfica y clínicamente. El vasoespasmo sonográfico se caracteriza por un registro de alta velocidad (velocidad media [VM] > 120 cm/s) y baja pulsatilidad (IP < 0,6). En la arteria cerebral media (ACM), el índice de Lindergard (VM en ACM/VM en arteria carótida interna extracraneal) es superior a 6. Valores iguales o superiores a 200 cm/s de VM sugieren vasoespasmo grave. En los primeros 3 días, un incremento en la VM de 21 cm/s/24 h se asocia al desarrollo de vasoespasmo sintomático. Finalmente, en el clínico, se objetivan déficits neurológicos por afectación isquémica de áreas elocuentes. En la arteria basilar, el índice de Soutiel entre la VM de la basilar y vertebrales es sugestivo de gravedad.

5.2. Extraneurológicas

El síndrome «pierre-sal», de origen encefálico, se caracteriza por hiponatremia e hipovolemia causada por el aumento de la diuresis y la natriuresis. Las causas etiopatogénicas no están claras, pero su tratamiento es la reposición de la volemia y del sodio. En casos de sodio inferior a 125 mEq/l se añadirá fludrocortisona en dosis de 0,4 mg/24 h. En la HSA también es posible encontrar hiponatremias asociadas a síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH).

Pueden existir complicaciones pulmonares, infecciosas, gastrointestinales y cardíacas (disfunción ventricular, arritmias).

6. Tratamiento

La atención en un hospital neuroquirúrgico es prioritaria. El ingreso en la unidad de cuidados intensivos se considerará en las siguientes situaciones:

- Grado $\geq$ III de Hunt-Hess (HH), *World Federation of Neurosurgeons* (WFNS) o de Johns Hopkins.
- Cirugía o embolización del aneurisma o de la malformación arteriovenosa.
- Inicio con hematoma intraparenquimatoso con repercusión clínica.
- Desarrollo de vasoespasmo clínico, arteriográfico o sonográfico.

6.1. Medidas generales

Se deben aplicar las medidas habituales de monitorización y las medidas generales de pacientes críticos. Los pacientes más graves se benefician de monitorizaciones de alta especialización: presiones intracraneales, presión tisular de oxígeno y temperatura cerebral.

6.2. Tratamiento farmacológico

6.2.1. Analgesia

Está relacionada con la intensidad de la cefalea; pueden administrarse desde perfusiones de metamizol magnésico a perfusiones de opiáceos.

6.2.2. Nimodipino

Es un antagonista de los canales de calcio que se utiliza para la prevención de la lesión neuronal secundaria al vasoespasmo. Debe utilizarse con precaución en aquellos pacientes con hipertensión intracraneal, hipotensión arterial sistémica, hipovolémicos y en los que presentan hidrocefalia con signos sonográficos de alta resistividad. Se desaconseja su empleo en pacientes con HSA que presentan un grado IV o V de HH, WFNS o Johns Hopkins. La dosis oral es de 60 mg/6 h. El tratamiento intravenoso (en pacientes con intolerancia oral) se inicia con 0,5 mg/h y se incrementa hasta 2 mg/h si no se produce hipotensión o hay escasa reserva en la prueba de respuesta hiperémica transitoria. La duración del tratamiento es de 21 días.

6.2.3. Terapia normotensión, normovolemia y normodilución

La triple H (hipertensión, hipervolemia, hemodilución) propuesta para la limitación de la lesión isquémica que acompaña al vasoespasmo actualmente es de muy dudosa utilidad fisiopatológica

ya que induce lesiones en áreas sanas sin mejoría en aquellas zonas tributarias de la obstrucción, amén de inducir cambios en el sonograma que pueden abocar a un diagnóstico erróneo de empeoramiento sonográfico.

6.2.4. Estatinas

Cuentan con un triple efecto preventivo del vasoespasmio: antitrombótico, antiinflamatorio y vasodilatador por acción sobre la función endotelial. La dosis de tratamiento es de 40 mg/24 h de pravastatina o de 80 mg/24 h de simvastatina.

6.2.5. Sulfato de magnesio

Utilizado por su efecto neuroprotector, es un antagonista competitivo del calcio, inhibe la liberación de aminoácidos excitatorios y reduce la producción de endotelinas vasoconstrictoras. Mantener valores en sangre entre 2 y 2,5 mmol/l durante 10 días. Produce frecuentes efectos adversos, como hipotensión o tetania hipocalcémica. Se administra bolo inicial de 16 mmol, seguido de perfusión continua de 8 mmol/h. Su indicación es controvertida en el momento actual.

6.2.6. Tranexámico o epsilonaminocaproico

En los pacientes que deben esperar hasta 72 h para la exclusión del aneurisma se puede utilizar tranexámico para evitar el resangrado y estabilizar el coágulo a dosis de 1 g bolo y 1 g en 8 h.

6.3. Tratamiento quirúrgico e intravascular

6.3.1. Sobre la hemorragia subaracnoidea y sus complicaciones

En los casos en que se produzcan hematomas de gran volumen (> 50 cc) con «efecto masa» que originan coma o aneurismas de la ACM se indica la evacuación y el clipado aneurismático. En los mayores de 70 años o con mala calidad de vida está indicada la exclusión con espirales de platino (*coils*). Las indicaciones quirúrgicas del aneurisma figuran en el **cuadro 6.5-5**. Si se objetiva un volcado ventricular con hipertensión intracraneal e hidrocefalia asociada, se colocará drenaje externo que se retirará lo antes posible. Si no se soluciona espontáneamente, se colocará drenaje ventriculoperitoneal o auricular, y ocasionalmente se considerará la ventriculostomía fibróscopica.

CUADRO 6.5-5. Indicaciones para el clipado quirúrgico del aneurisma cerebral

1. Embolización no disponible
2. Hematoma con desplazamiento de la línea media
3. Aneurisma de cuello ancho o relación desfavorable entre cuello y saco
4. Tortuosidades o estenosis de vasos aferentes
5. Vasos eferentes saliendo del *fundus*
6. Recanalización tras embolización
7. Migración de *coils*

6.3.2. Sobre el aneurisma y arterias de la base del cráneo

Actualmente el tratamiento intravascular mediante la exclusión del aneurisma por implantación de *coils* es la primera elección. En aquellos que son fusiformes, de cuello muy amplio o doliccoarterias suelen utilizarse técnicas mixtas: embolización a través de *stent*. Las complicaciones de la embolización incluyen: migración del *coil*, isquemia por vasoespasmio reactivo al microcatéter, embolización incompleta y rotura aneurismática. El tratamiento endovascular de la angioplastia incluye la angioplastia mecánica (con dilatación de la arteria espástica mediante técnicas mecánicas) y/o la angioplastia química (con papaverina o nimodipino intraarterial).

La **figura 6.5-1** resume el esquema de tratamiento de la HSA grave.

Bibliografía recomendada

- Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711-37.
- Lindergaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;100:12-24.
- Muñoz MA, García C, Muñoz A. The HSA Project: The study of spontaneous subarachnoid hemorrhage Andalucía. Incidence and results. *Rev Neurol*. 2003;36:301-6.

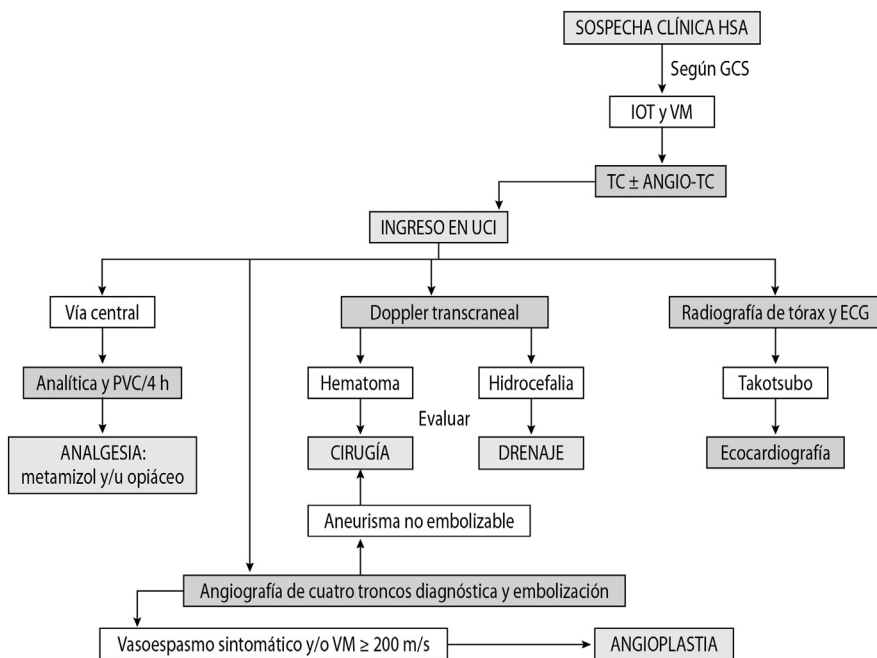


FIGURA 6.5-1 Esquema de tratamiento de la hemorragia subaracnoidea grave. EEG: electroencefalograma; GCS: escala de coma de Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; PVC: presión venosa central; TC: tomografía computarizada; VM: ventilación mecánica.

Petruk KC, West M, Mohr G, Weir BK, Benoit BG, Gentili F, et al. Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosurg.* 1988;68:505-17.

Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg.* 1988;68:985-6.

Tseng MY, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ, et al. Effects of acute pravastatin treatment on intensity of rescue therapy, length of inpatient stay, and 6-month outcome in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007;38:1545-50.

C A P Í T U L O 6.6

Enfermedad neuromuscular en la UCI

R. Amaya Villar y J. Garnacho Montero

1. Introducción

Los pacientes con enfermedades neuromusculares son, a veces, candidatos a ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI), generalmente por una insuficiencia respiratoria que hace preciso el soporte respiratorio. El síndrome de Guillain-Barré y la miastenia grave son las dos entidades por las que con mayor frecuencia se requiere ingreso en UCI. Por otro lado, existen cuadros

de debilidad muscular grave, que desarrollan los enfermos ingresados en las UCI, y que hoy en día se engloban bajo la denominación de polineuropatía del paciente crítico o, más genéricamente, como «debilidad muscular adquirida en la UCI».

2. Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria ascendente,

CASO CLÍNICO 6.5. Hemorragia subaracnoidea espontánea

Planteamiento

Mujer de 60 años, fumadora de 10 cigarrillos al día, ligero sobrepeso, diagnosticada de hipertensión arterial hace 14 meses y en tratamiento farmacológico que sigue de modo irregular. Colectectomizada. Madre de tres hijos. No presenta alergias medicamentosas ni estacionales. La familia refiere que hace una semana acudió a urgencias de su centro de salud por cefalea occipital y se le diagnosticó de crisis hipertensiva. Fue dada de alta a su domicilio, tras ceder el dolor con la administración de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y analgésicos. El día de su ingreso en el hospital se despierta al amanecer por nueva cefalea pulsátil, dificultad para expresarse, náuseas y vómitos «en escopetazo» finalizando el cuadro en una convulsión y quedando posteriormente con bajo nivel de conciencia. Es asistida en su domicilio por el servicio de emergencia extrahospitalaria, que tras comprobar una respuesta neurológica con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 5 puntos (M: 3 + O: 1 + H: 1) procede a intubación traqueal y la traslada al hospital. A su llegada, la paciente es recibida en urgencias, se le practica una tomografía computarizada (TC) de cráneo, e ingresa

en la unidad de cuidados intensivos (UCI). A la exploración, tras pasar el efecto de la sedoanalgesia, presenta una puntuación de 7 en la escala GCS (M: 4 + O: 2 + H: 1).

Se muestran las imágenes de la TC en la [figura eC6.5-1](#).

Preguntas

- ¿Cómo se clasifica esta hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea según las escalas clínicas y las imágenes de la TC?
 - HSA espontánea de grado V de Hunt y Hess (HH), IV de la *World Federation of Neurosurgical Societies* (WFNS), IV de Johns Hopkins (JH) y 3 de Fisher modificada
 - HSA espontánea de grado V de HH, V de la WFNS, V de JH y 4 de Fisher modificada
 - HSA espontánea de grado IV de HH, IV de la WFNS, IV de JH y 4 de Fisher modificada
 - HSA espontánea de grado IV de HH, V de la WFNS, V de JH y 4 de Fisher modificada
- Dada la clasificación de la hemorragia subaracnoidea (HSA) en este caso, ¿cuál sería la actitud que debería seguirse con la paciente?
 - Hacer una arteriografía diagnóstico-terapéutica para visualizar y solucionar el aneurisma

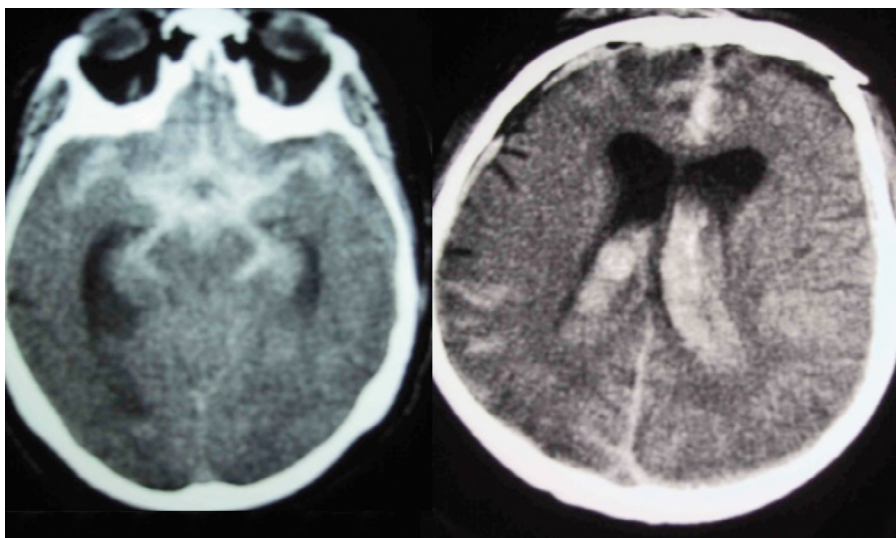


FIGURA eC6.5-1

- (b) Hacer un Doppler transcraneal para tener el patrón de referencia antes de la posible aparición de complicaciones.
- (c) Hacer un Doppler transcraneal y esperar 72 h antes de realizar una arteriografía diagnóstico-terapéutica.
- (d) La TC muestra hidrocefalia. Debería hacerse un Doppler transcraneal para confirmarla, valorar la colocación de un drenaje quirúrgico y esperar posteriormente la arteriografía diagnóstico-terapéutica.

Respuestas

1. c. Se clasifica como grado IV de Hunt y Hess, presentando coma y focalidad sin rigidez de descerebración que sería el V.
2. d. Las imágenes de TC muestran hidrocefalia. Puede hacerse un Doppler con objeto de confirmar el patrón de aumento de resistencia, pero lo que es prioritario en este caso sería solicitar a neurocirugía la colocación de un drenaje ventricular externo para aliviar la presión intracraneal. La hidrocefalia evidenciada en este caso puede ser obstructiva por la presencia de hemorragia intraventricular.

Grado IV de WFNS con GCS de 7-12 puntos. En la escala de Johns Hopkins es un grado IV con una puntuación en la GCS entre 6 y 8 puntos. En la escala de Fisher modificada es el tipo 4, con hemorragia densa y ocupación sanguínea de ambos ventrículos laterales.

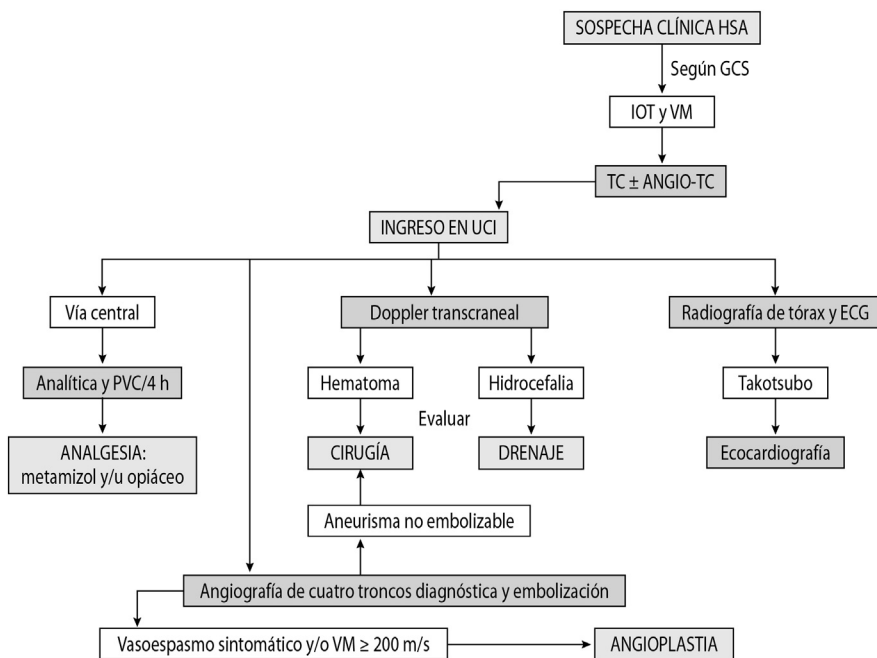


FIGURA 6.5-1 Esquema de tratamiento de la hemorragia subaracnoidea grave. EEG: electroencefalograma; GCS: escala de coma de Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; PVC: presión venosa central; TC: tomografía computarizada; VM: ventilación mecánica.

Petruk KC, West M, Mohr G, Weir BK, Benoit BG, Gentili F, et al. Nimodipine treatment in poor-grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosurg.* 1988;68:505-17.

Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg.* 1988;68:985-6.

Tseng MY, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ, et al. Effects of acute pravastatin treatment on intensity of rescue therapy, length of inpatient stay, and 6-month outcome in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007;38:1545-50.

C A P Í T U L O 6.6

Enfermedad neuromuscular en la UCI

R. Amaya Villar y J. Garnacho Montero

1. Introducción

Los pacientes con enfermedades neuromusculares son, a veces, candidatos a ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI), generalmente por una insuficiencia respiratoria que hace preciso el soporte respiratorio. El síndrome de Guillain-Barré y la miastenia grave son las dos entidades por las que con mayor frecuencia se requiere ingreso en UCI. Por otro lado, existen cuadros

de debilidad muscular grave, que desarrollan los enfermos ingresados en las UCI, y que hoy en día se engloban bajo la denominación de polineuropatía del paciente crítico o, más genéricamente, como «debilidad muscular adquirida en la UCI».

2. Síndrome de Guillain-Barré

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria ascendente,

que generalmente tiene una remisión espontánea. Sin embargo, a veces puede causar insuficiencia respiratoria, lo cual obliga al ingreso en la UCI.

2.1. Etiopatogenia

La etiología del síndrome de Guillain-Barré es desconocida, aunque se acepta que en la desmielinización interviene un mecanismo inmunológico que no se comprende en su totalidad. Según esta respuesta inmunitaria se pueden diferenciar cuatro subtipos, dos con alteración primaria de la mielina: la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (la forma más frecuente) y el síndrome de Miller-Fisher (oftalmoplejía, ataxia sensorial y arreflexia), y dos con afectación primaria del axón: la neuropatía axónica motora aguda y la neuropatía axónica motora y sensorial aguda.

Se ha descrito la existencia de anticuerpos contra los nervios periféricos, y depósito de inmunoglobulinas en la mielina de los nervios periféricos. No se conocen los antígenos que ponen en marcha esta respuesta, aunque se postula que el origen puede ser infeccioso, dado que dos tercios de los pacientes tienen un cuadro catarral o diarreico previo. Se han postulado diversos agentes: virus como el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, varicela-zóster o el virus de inmunodeficiencia humana (VIH); bacterias, como *Campylobacter jejuni* (el antecedente más frecuente) o *Mycoplasma*, y vacunas como la de la rabia o la de la polio oral. Su relación con la vacuna de la gripe es controvertida. En un 2-4% de los casos se identifican acontecimientos desencadenantes como cirugías, trasplantes, leucemia, fármacos (penicilinas, estreptocinasa, captopril, danazol), consumo de heroína o el embarazo.

2.2. Manifestaciones clínicas

Los pacientes suelen aquejar un cuadro inespecífico respiratorio o de diarreas antes de los síntomas neurológicos, que comienzan con dolor y parestias distales seguidas de debilidad en miembros inferiores que dificulta la deambulación. El déficit motor asciende, con arreflexia y de forma generalmente simétrica, y afecta a extremidades superiores, músculos faciales y de orofaringe, lo cual ocurre en 2-4 semanas. La parálisis puede afectar también a los pares craneales, y la parálisis facial es la más frecuente. Existen casos de evolución rápida y la parálisis generalizada se instaura en sólo unos días.

En un 25% de los casos se afectan los músculos respiratorios, lo que hace necesaria la

ventilación mecánica. La disfunción del sistema nervioso autónomo (70% de los casos) es frecuente, y la forma de presentación es muy variada (cuadro 6.6-1).

2.3. Diagnóstico

Los cambios característicos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) aparecen tras la primera semana: elevación de las proteínas totales sin incremento de la celularidad (disociación albuminocitológica). Raramente, el LCR puede permanecer normal o mostrar pleocitosis ligera (50 linfocitos/mm³).

El estudio neurofisiológico concuerda con una polineuropatía desmielinizante: reducción de la velocidad de conducción nerviosa, latencias distales aumentadas y bloqueo parcial de la conducción motora. En un 10% de los casos el patrón es el de una degeneración axónica.

Diversos anticuerpos antigangliósidos se han relacionado con variantes del síndrome de Guillain-Barré: los anti-GQ1b están presentes en el 85-90% de los pacientes con síndrome de Miller-Fisher; los anticuerpos GM1, GD1a, GaINac-GD1a y GD1b se han asociado con la variante axónica del síndrome, y los anticuerpos GD1b con la variante sensitiva. Actualmente, en la práctica clínica se determinan únicamente los anticuerpos anti-GQ1b, debido a la limitada utilidad clínica de los restantes.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras entidades (cuadro 6.6-2), y puede determinar la realización de pruebas complementarias (tomografía computarizada [TC], resonancia magnética [RM]).

CUADRO 6.6-1. Disfunción del sistema nervioso autónomo en el síndrome de Guillain-Barré

1. Hiperactividad simpática: hipertensión (mantenida o paroxística, a veces seguida de hipotensión), taquicardia sinusal, taquiarritmias supraventriculares
2. Hipoactividad simpática: hipotensión, anhidrosis
3. Disfunción parasimpática: bradiarritmias
4. Asistolia
5. Disfunción intestinal y de vejiga: retención urinaria, estreñimiento, incontinencia
6. Alteraciones del tono vasomotor: estasis venosa, rubor facial
7. Midriasis, hipersalivación, anhidrosis o sudoración excesiva

CUADRO 6.6-2. Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré

1. Enfermedad de la médula espinal:
 - (a) Lesión traumática
 - (b) Compresión epidural (neoplasia, hematoma, etc.)
 - (c) Mielopatía isquémica
 - (d) Mielitis transversa aguda
 - (e) Esclerosis lateral amiotrófica
2. Trastornos del nervio periférico
 - (a) Síndrome de Guillain-Barré
 - (b) Polineuropatía vasculítica
 - (c) Polineuropatía diabética
 - (d) Porfiria
 - (e) Polineuropatía urémica
 - (f) VIH
 - (g) Neuropatía nutricional (tiamina, vitamina E)
 - (h) Polineuropatía relacionada con medicación (metronidazol, linezolid, amiodarona, hidralazina, nitrofurantoína, fenitoína, dapsona, cisplatino y vincristina)
 - (i) Intoxicación por talio
3. Trastornos de la sinapsis neuromuscular
 - (a) Miastenia grave
 - (b) Intoxicación por organofosforados
 - (c) Botulismo
 - (d) Parálisis por mordedura de garrapata
 - (e) Síndrome de Eaton-Lambert
 - (f) Toxicidad por aminoglucósidos, colistina
 - (g) Hiper magnesemia
4. Trastornos del músculo
 - (a) Distrofia muscular
 - (b) Polimiositis
 - (c) Miopatía mitocondrial

2.4. Tratamiento

El tratamiento pretende controlar los síntomas y las complicaciones, así como acelerar la recuperación.

La insuficiencia respiratoria es la causa que indica el ingreso en la UCI, por lo que generalmente es necesaria la intubación endotraqueal y la conexión a ventilación mecánica. El tratamiento analgésico, el soporte psicoemocional y la fisioterapia son imprescindibles en estos pacientes.

El tratamiento de la disautonomía es sintomático, y a veces requiere el empleo de hipotensores y sedación ante las crisis hipertensivas o, por el contrario, el empleo cuidadoso de aminos para tratar la hipotensión. En ocasiones, la aparición de episodios de bradicardia y bloqueos de conducción

que no revierten con atropina hacen precisa la colocación de un marcapasos transitorio.

Para el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré, tanto la plasmaféresis como las altas dosis de inmunoglobulinas por vía intravenosa (IGIV) son igualmente efectivas. La combinación de ambos tratamientos no ha mostrado ventajas. Se cree que el efecto beneficioso de la plasmaféresis está condicionado por la eliminación de anticuerpos específicos contra la mielina junto con otras proteínas solubles del suero. El número de sesiones no está claramente definido, pero se recomiendan cinco sesiones, realizadas en días alternos. Tras la mejoría inicial, existe una recaída posterior en el 10-20% de los pacientes. En estos casos se puede recurrir a sesiones adicionales o al tratamiento con inmunoglobulinas.

El mecanismo de acción de la IGIV a altas dosis (0,4 g/kg/día) probablemente sea multifactorial, con bloqueo de los receptores e interferencia en la activación del complemento y la regulación de las células T.

2.5. Pronóstico

La recuperación puede tardar semanas, meses o años. La mayoría (> 80%) de los pacientes alcanzan una recuperación completa, aunque en algunos casos puede persistir cierta debilidad leve. Un 5-10% se recuperan con una invalidez severa (la mayoría de estos casos incluyen un daño proximal motor). La muerte sobreviene aproximadamente en el 4%.

El pronóstico es muy alentador cuando los síntomas desaparecen en las primeras 3 semanas del comienzo del cuadro clínico.

3. Miastenia grave

3.1. Etiopatogenia

Es una enfermedad autoinmunitaria adquirida que afecta a la unión neuromuscular y en la que se producen anticuerpos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana postsináptica en la unión neuromuscular. Esto trae como consecuencia una reducción en el número de receptores, lo que provoca la imposibilidad de mantener la contracción muscular. Se desconoce el agente que pone en marcha esta agresión. En el 75% de los casos hay una hiperplasia del timo (en un 10% es un tumor tímico).

3.2. Manifestaciones clínicas

La debilidad y la fatiga muscular son los síntomas cardinales. La insuficiencia respiratoria es

la principal causa de ingreso en la UCI, y generalmente precisa la conexión al respirador. En un 30% de las crisis no se encuentra un factor responsable, e incluso en algún caso es la primera manifestación de la enfermedad. El factor que con mayor frecuencia puede precipitar una crisis es la infección (> 30%), principalmente la respiratoria, y en especial la neumonía. Otros factores desencadenantes pueden ser: el inicio del tratamiento con corticoides, el uso de fármacos, cirugía, embarazo, puerperio o dosificación incorrecta de anticolinesterásicos.

3.3. Diagnóstico

La mayoría de los pacientes que ingresan en la UCI ya tienen previamente establecido el diagnóstico. En caso contrario, la sintomatología de insuficiencia respiratoria con afectación de pares craneales obliga a establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos como el botulismo (en el que existen antecedentes epidemiológicos y cuadro gastrointestinal previo), polimiositis, esclerosis lateral amiotrófica y síndrome miasteniforme de Eaton-Lambert. Para el diagnóstico se emplea el test del Tensilón®: administración de 10 mg de edrofonio (Tensilón®) por vía intravenosa en 30 s, con lo cual mejorará ostensiblemente la fuerza muscular. Se debe disponer de atropina para controlar los síntomas gastrointestinales o la aparición de bradicardia e hipotensión. Si se trata de una crisis colinérgica, al realizar el test del Tensilón® no se observa mejoría e incluso aumenta la debilidad.

Los estudios de conducción nerviosa son normales, pero en el electromiograma (EMG) se aprecia una reducción de la amplitud del potencial de acción de la unidad motora, con un decremento de la estimulación repetitiva.

La presencia de anticuerpos circulantes contra el receptor de la acetilcolina es muy específica de la miastenia y se encuentra en un 75% de los casos.

Se recomienda la realización de una TC o una RM de tórax para el estudio del timo.

3.4. Tratamiento

El soporte ventilatorio y las medidas generales son similares a las requeridas por otros pacientes críticos.

Los fármacos anticolinesterásicos constituyen la base fundamental en el manejo de esta entidad. El bromuro de piridostigmina (Mestinon®) es el agente oral más utilizado. No hay una pauta establecida de tratamiento porque las respuestas

varían entre pacientes y en un mismo enfermo. Se administra cada 4-6 h, y la dosis diaria oscila entre 180 y 540 mg. Los pacientes con debilidad para la masticación y la deglución pueden tomar el medicamento antes de las comidas. La sobredosis de anticolinesterásicos puede aumentar la debilidad y otros efectos secundarios muscarínicos, como diarrea, espasmos abdominales, sialorrea o náuseas. Para evitar estos síntomas digestivos son útiles la atropina-difenoxilato y la loperamida. En ocasiones no se puede emplear la vía oral debido a la disfunción del tracto gastrointestinal, por lo que hay que recurrir a la vía intravenosa (cuadro 6.6-3).

Los corticoides son útiles ya que causan mejoría en el 80% de los casos, si bien pueden producir un empeoramiento inicial de los síntomas. Se recomienda la metilprednisolona en dosis de 80-240 mg/día por vía intravenosa, o la prednisona oral, 60-180 mg/día. Para minimizar los efectos adversos, conviene administrar una

CUADRO 6.6-3. Pauta de tratamiento intravenoso de anticolinesterásicos en la miastenia grave

- Debe emplearse en las crisis miasténicas que no respondan a los fármacos por vía oral
- **NEOSTIGMINA (Prostigmina®):**
 - La dosis es de 1/60 veces la dosis de piridostigmina tomada por el paciente por vía oral
 - En infusión continua durante 24 h
- **PIRIDOSTIGMINA (Mestinon®):**
 - La dosis es de 1/30 veces la dosis de piridostigmina tomada por el paciente por vía oral
 - En infusión continua durante 24 h
- Se prefiere emplear la *neostigmina* por su vida media más corta (aprox. 1 h). La *piridostigmina* tiene una vida media de unas 2 h y resulta influida por la función renal
- Para evaluar si se requiere aumentar la dosis o si se está sobredosificando (crisis colinérgica) se recomienda administrar *edrofonio* (0,01 mg/kg i.v.) y evaluar la respuesta
- Los incrementos de la dosis deben hacerse a 0,5 mg/h, y evaluar en las 2 h siguientes
- Los síntomas colinérgicos se reducen en infusión continua, pero hay que vigilar especialmente la frecuencia cardíaca por si se requiere *atropina*

sola dosis de prednisona al día, inicialmente baja (15 a 25 mg/día), para evitar la debilidad precoz que se produce en un tercio de los pacientes. Según la tolerancia, se sube la dosis gradualmente a razón de 5 mg/día, hasta lograr dosis estables de 50 a 60 mg/día o una mejoría clínica. A continuación se reduce de forma gradual, hasta la retirada total del tratamiento. Algunos pacientes requieren dosis bajas de forma crónica para evitar las recaídas.

La plasmaféresis consigue disminuir en un corto plazo la concentración de anticuerpos anticolinesterásicos, con mejoría clínica en muchos pacientes. Se recomiendan cinco sesiones en días alternos. Actualmente, las indicaciones aceptadas son: *a)* como medida temporal en pacientes graves, *b)* previa a la cirugía y *c)* en la crisis miasténica.

Las indicaciones de las inmunoglobulinas son las mismas que las de la plasmaféresis. Se desconoce su mecanismo de acción, pero no se ha observado una disminución de la concentración de anticuerpos anticolinesterásicos. La dosis administrada es de 0,4 g/kg/día durante 5 días consecutivos, con lo que se consiguen mejorías transitorias que suelen comenzar una semana después de iniciado el tratamiento.

El uso de fármacos inmunosupresores tales como azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida, tacrolímús o micofenolato se reserva para las formas graves.

Además del tratamiento médico, es imprescindible un apoyo psicológico.

Finalmente, la timectomía está indicada en todos los pacientes con miastenia generalizada y una edad inferior a 60 años, ya que se han observado mejores resultados que mediante el tratamiento único con anticolinesterásicos.

Debe evitarse la utilización de fármacos que puedan precipitar una crisis miasténica (cuadro 6.6-4).

La elección del tipo de fármaco debe estar basada en el balance riesgo-beneficio, así como en la urgencia del tratamiento. Es útil establecer un planteamiento a corto, medio y largo plazo.

Para conseguir una mejoría inmediata se puede realizar plasmaféresis o administrar IGIV. A medio plazo (unos 3 meses) resulta útil el uso de glucocorticoides y ciclosporina. Para el efecto a largo plazo (en torno a un año), los fármacos de elección son la azatioprina y el micofenolato mofetilo. Para el tratamiento de pacientes refractarios, un ciclo de ciclofosfamida a altas dosis puede resultar útil, e incluso curativo, por reestimulación del sistema inmunitario.

CUADRO 6.6-4. Fármacos que deben evitarse en la miastenia grave

Antibióticos

- Aminoglucósidos
- Ciprofloxacino
- Clindamicina
- Lincomicina
- Tetraciclina
- Cotrimoxazol

Relajantes musculares

Antiarrítmicos e hipotensores

- Lidocaína
- Quinidina
- Procainamida
- Bloqueadores β
- Antagonistas del calcio

Antirreumáticos

- Cloroquina
- D-penicilamina

Antipsicóticos

- Litio
- Fenotiacinas
- Antidepresivos tricíclicos

Otros

- Corticoides
- Opiáceos
- Antihistamínicos
- Anticolinérgicos
- Dantroleno
- Baclofeno
- Anticonceptivos orales
- Sales de magnesio

3.5. Pronóstico

No existe curación, aunque sí es posible una remisión a largo plazo.

Actualmente casi todos los pacientes logran reanudar una vida normal con tratamiento adecuado.

Finalmente, estos pacientes tienen un riesgo elevado de presentar otros trastornos autoinmunitarios como *tirotoxicosis*, *artritis reumatoide* y *lupus eritematoso sistémico*.

4. Enfermedad neuromuscular adquirida en la UCI

Bajo este epígrafe se incluyen diversas entidades que afectan a los pacientes críticos y que se caracterizan por debilidad muscular generalizada, con dificultad de desconexión del respirador en muchas ocasiones. Suelen coexistir

polineuropatía y miopatía, y se engloban bajo el término de *polineuromiopatía del paciente crítico*. Se dividen según la localización anatómica de la lesión en varias formas.

4.1. Polineuropatía del paciente crítico

Se presenta especialmente en pacientes sépticos y que desarrollan un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). La etiología continúa sin ser conocida. Se han descrito como factores independientes relacionados con el desarrollo de dicha entidad: el nivel de gravedad, la hiperglucemia, la hiperglucemia, el uso de relajantes musculares y el fallo neurológico. Por otro lado, se ha detectado en sangre de estos pacientes un agente tóxico de bajo peso molecular, no bien identificado, y se sugiere que participa en la lesión neuronal que sufren estos enfermos. La incidencia de esta entidad no se conoce con exactitud, pero puede alcanzar hasta el 70% de los pacientes sépticos con SDMO.

La forma de presentación es como tetraplejía o tetraparesia, a menudo con dificultad de desconexión del respirador. Los reflejos osteotendinosos suelen estar abolidos, reducidos o incluso normales. Los niveles séricos de creatina fosfoquinasa (CPK) son normales o ligeramente elevados. El LCR no presenta alteraciones patológicas.

En el estudio neurofisiológico se observa degeneración axónica primaria de fibras motoras y sensitivas, con atrofia por denervación de los músculos esqueléticos. Existe denervación en los músculos afectados, que se manifiesta por la aparición de potenciales de fibrilación.

No hay tratamiento específico. El tratamiento actual se basa en una identificación del problema y la instauración de fisioterapia precoz. Por otro lado, la identificación de los factores de riesgo debe llevar a evitar el uso de relajantes musculares y a un estrecho control metabólico de los pacientes críticos, evitando especialmente la hiperglucemia. Se han observado resultados alentadores para la prevención de esta entidad en aquellos casos que han recibido estimulación eléctrica neuromuscular precoz, aunque son necesarios futuros estudios que corroboren estos hallazgos.

4.2. Trastornos de la conducción neuromuscular

Se describe bloqueo neuromuscular prolongado tras el uso de pancuronio y vecuronio, especialmente cuando existe fallo hepático o renal, por la acumulación de los 3-hidroxi y 3-desacetil metabolitos. La hipofosfatemia, y en especial la

hipermagnesemia, pueden exacerbar el bloqueo. El diagnóstico se confirma con la estimulación repetitiva de los nervios periféricos, que muestra una reducción progresiva de la transmisión nerviosa. La recuperación ocurre en días o en semanas.

4.3. Miopatía

Se han realizado diversas clasificaciones histológicas de la miopatía aguda del paciente crítico. Desde el punto de vista práctico, podemos separar dos situaciones distintas: la miopatía que afecta predominantemente a enfermos con sepsis grave y SDMO y que se asocia generalmente a la polineuropatía, y la miopatía necrosante, que afecta predominantemente a pacientes asmáticos que reciben altas dosis de esteroides y relajantes musculares no despolarizantes.

El cuadro clínico de la miopatía es indistinguible de otras etiologías de enfermedad neuromuscular adquiridas en la UCI. Se presenta como debilidad muscular, más acusada proximalmente. Los reflejos profundos suelen estar reducidos o ausentes. Cursa con CPK normal o ligeramente elevada. Los casos de miopatía necrosante cursan con cifras elevadas de CPK.

El diagnóstico se basa en el estudio electrofisiológico y en la biopsia muscular. En el EMG aparecen los signos típicos de miopatía: potencial de acción de unidad motriz disminuido en amplitud y duración y es polifásico, con reclutamiento precoz.

No hay tratamiento específico. Se debe evitar el empleo de altas dosis de relajantes musculares.

Bibliografía recomendada

- Amaya-Villar R, Garnacho-Montero J, Rincón-Ferrari MD. Patología neuromuscular en cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2009;33:123-33.
- Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1. CD006832. Review.
- Mehndiratta MM, Pandey S, Kuntzer T. Acetylcholinesterase inhibitor treatment for myasthenia gravis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;10. CD006986.
- Takei T. Intensive care unit-acquired weakness: development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Brain Nerve*. 2014;66:161-70.
- Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294-304.

C A P Í T U L O 6.7

Alteraciones psiquiátricas agudas en la UCI

P. Bustelo Bueno y P. Martínez García

1. Cuadros frecuentes y etiología

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en ocasiones los pacientes sufren episodios de agitación, ansiedad, depresión o delirio; éstos pueden ser de origen psiquiátrico o no psiquiátrico. Su aparición puede aumentar la morbimortalidad y la estancia hospitalaria. Las causas son variadas ([cuadro 6.7-1](#)) y los tratamientos, distintos.

2. Agitación psicomotriz

Es un síndrome inespecífico, de muy variada etiología, que se caracteriza por una alteración del comportamiento motor. Consiste en un aumento desproporcionado y desorganizado de la motricidad, acompañado de una activación vegetativa (sudoración profusa, taquicardia, midriasis...), ansiedad severa, pánico u otros estados emocionales intensos.

2.1. Agitación de origen exógeno o tóxico-orgánico de origen no psiquiátrico

Se produce por la acción de tóxicos o en el curso de enfermedades médicas. En el caso de drogas o fármacos se produce por sobredosificación, reacciones adversas o privación. Son más frecuentes en pacientes de edad avanzada sin antecedentes psiquiátricos. De aparición brusca, se caracteriza por alteración de la conciencia, desorientación temporoespacial, confusión mental, discurso incoherente, hiperexcitabilidad muscular, inquietud y sudoración; el paciente exige que se le deje marchar, vocifera y pide ayuda. Puede acompañarse de alucinaciones visuales e ideas delirantes. Frecuentemente alternan períodos de calma con otros de agitación; éstos son habitualmente nocturnos.

2.2. Agitación de origen psiquiátrico

Suele aparecer en pacientes con personalidades susceptibles que se descompensan fácilmente. Se caracteriza por alucinaciones auditivas (raramente visuales). La conciencia está clara, no suele existir desorientación temporoespacial y la fluctuación es escasa. Aparecen también ideas delirantes de perjuicio (esquizofrenia) o megalomanías (manías), alteraciones de la afectividad (disforia, euforia), hostilidad o agresividad, discursos vociferantes, verborreicos y disgregados.

CUADRO 6.7-1. Causas de agitación en la UCI**Psiquiátricas**

- Psicóticas
 - Esquizofrenia
 - Episodios maníacos
 - Paranoia
- Neuróticas
 - Ansiedad
 - Pánico
 - Histeria
 - Depresión
 - Trastornos de la personalidad
 - Alteraciones de la conducta asociados a trastorno mental o demencia

No psiquiátricas

- Orgánicas
 - Respiratorio: hipoxia, hipercapnia
 - Renal: encefalopatía urémica
 - Hepática: encefalopatía hepática
 - Pancreática: encefalopatía pancreática
 - Neurológico: accidente cerebrovascular, TCE, hemorragia cerebral LOE, meningitis, encefalitis
 - Hematológicas: policitemia vera, porfiria, amiloidosis
 - Enfermedades del colágeno
 - Otros: fiebre, dolor
- Metabólicas
 - Hiperglucemia, hipoglucemia
 - Alteraciones hormonales: hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperaldosteronismo, feocromocitoma
 - Alteraciones iónicas: Na⁺, K⁺, P, Mg²⁺
- Intoxicaciones
 - Alcohol, estimulantes (cocaína, anfetaminas), neurolépticos, benzodiazepinas, anticolinérgicos
- Farmacológicas
 - Tratamientos con levodopa, digital, cimetidina, ranitidina, anticolinérgicos
- Síndromes de abstinencia
 - Alcohol, benzodiazepinas, opiáceos, etc.

TCE: traumatismo craneoencefálico; LOE: lesión ocupante de espacio.

3. Ansiedad

Los pacientes ingresados en la UCI se enfrentan con una serie de temores, tanto internos como externos (miedo a la muerte, al futuro, a la separación de sus seres queridos, alteraciones del sueño). Todo ello les produce una respuesta emocional transitoria, que se denomina ansiedad. Si ésta es excesiva, tiene un impacto negativo en la morbimortalidad del paciente (retraso en la desconexión de la ventilación mecánica por falta de colaboración y, por tanto, aumento de la estancia hospitalaria). La ansiedad y el miedo (muy común en los pacientes ingresados en la UCI) pueden ser clínicamente indistinguibles.

3.1. Síntomas

Son secundarios a hiperestimulación autónoma (taquicardia, diaforesis, taquipnea, palpitaciones, etc.). También pueden aparecer síntomas afectivos que van desde un leve nerviosismo hasta pánico y síntomas cognitivos como preocupación, aprehensión, pensamientos de daño emocional o corporal. Si el cuadro persiste y causa un nivel de angustia más allá de la capacidad del paciente para resistirla, se habla de ansiedad patológica.

3.2. Diagnóstico diferencial entre ansiedad primaria y de causa orgánica

En caso de ausencia de antecedentes personales o familiares de trastornos de ansiedad y pobre respuesta a las benzodiazepinas, es muy probable que la causa no sea de origen psiquiátrico, por lo que deben investigarse otras causas, como el síndrome de abstinencia de sedantes hipnóticos, alcohol o drogas de abuso.

Si el cuadro aparece precozmente (24-72 h tras su ingreso), habrá que sospechar abstinencia de consumo de alcohol u otro tipo de drogas. Con frecuencia a los pacientes ingresados en la UCI se les aportan dosis elevadas de benzodiazepinas, que al ser retiradas pueden conducir al paciente a un cuadro de ansiedad secundario a su privación.

3.3. Tratamiento

El tratamiento de la ansiedad implica la corrección de los trastornos orgánicos subyacentes, pero son las benzodiazepinas los fármacos implicados en su tratamiento. Puede utilizarse el diazepam, que es un fármaco con un inicio de acción rápido. En pacientes con afectación de la

función hepática o ancianos deben administrarse otras benzodiazepinas de vida media más corta (oxazepam o lorazepam). Las benzodiazepinas de potencia elevada (alprazolam y clonazepam) tienen una gran eficacia antipánico y son muy efectivas. El clonazepam puede ser preferible como tratamiento de mantenimiento en dosis de 0,25 a 0,50 mg dos veces al día. El alprazolam, por ser una benzodiazepina de acción corta y aclaramiento rápido, se utiliza mucho en la UCI. La dosis inicial es de 0,25 a 0,50 mg tres veces al día. Cuando el miedo y la ansiedad se agravan y el paciente es incapaz de razonar o se vuelve transitoriamente psicótico (interfiriendo además en la retirada de la ventilación mecánica), los neurolepticos son más efectivos que las benzodiazepinas, y entre ellos el haloperidol es el más utilizado.

La dosis de haloperidol debe ajustarse a cada paciente. En casos agudos se administra en dosis de 2 a 10 mg por vía intravenosa cada hora hasta el control de los síntomas, hasta un máximo de 60 mg/día. Sin embargo, los antipsicóticos no están exentos de efectos adversos, como hipotensión, distonias, extrapiramidismo, sequedad de boca, retención urinaria y acatisia (ésta puede inducirnos a aumentar la dosis y empeorar el cuadro), así como síndrome neuroleptico maligno.

4. Depresión

La depresión clínica es un trastorno del estado de ánimo en el cual los sentimientos de tristeza, pérdida, ira o frustración interfieren en la vida diaria durante un período prolongado. En los pacientes ingresados en la UCI se produce como una reacción fisiológica a una enfermedad médica aguda o como resultado de la superposición de los síntomas somáticos de la depresión y los síntomas de la enfermedad específica. Pasa desapercibida en muchos casos, motivo por el cual se desconoce su incidencia, que puede estimarse entre el 15 y el 23%, y puede alcanzar hasta el 40% en el paciente añoso.

4.1. Causas

Son variadas y pueden estar asociadas a la enfermedad de base o a patologías previas (hipotiroidismo, artritis reumatoide, neoplasias, etc.), o bien a la hospitalización, como consecuencia de aislamiento de la familia, limitaciones físicas, miedo al futuro y a la muerte. La administración de algunos fármacos puede mimetizar signos compatibles con la depresión (corticoides, bloqueadores β , opiáceos, benzodiazepinas, etc.). La

depresión es más frecuente en mujeres y en casos de historial previo de depresión.

4.2. Clínica

Pérdida de interés, cambio en los patrones del sueño, sentimiento de culpabilidad, ideas de preocupación, disminución de energía, disminución de la capacidad de concentración, alteraciones del apetito, cambio en la actividad psicomotora, ideación de suicidio. Son difíciles de apreciar en el paciente crítico, bien sea por una duración insuficiente de los síntomas o porque determinados síntomas son atribuidos a su enfermedad de base.

4.3. Tratamiento

El paso más importante para tratar la depresión en el paciente crítico es hacer el diagnóstico diferencial con el delirio.

Aunque el pilar fundamental de actuación son los fármacos antidepresivos, pueden realizarse actuaciones encaminadas a mejorar el confort del paciente. Pueden llevarse a cabo intervenciones no farmacológicas que modifiquen los factores estresantes (contaminación acústica y lumínica, facilitación de la comunicación con la familia, preservación del sueño mediante métodos no farmacológicos, etc.).

En los pacientes críticos no se recomienda el uso de los inhibidores de la monoaminoxidasa, ya que pueden precipitar la aparición de un síndrome serotoninérgico, ni de los inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas, antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos y heterocíclicos, ya que producen hipotensión, taquicardia y prolongación del intervalo QT. El antidepresivo mejor tolerado es la nortriptilina (30-50 mg/día). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram) son bien tolerados, pero tienen un período de latencia de respuesta de entre 2 y 4 semanas, con una vida media de 20 h, salvo en la fluoxetina, que es de 9 h.

5. Delirio

Se trata de una alteración mental orgánica reversible, de inicio súbito, que se caracteriza por deterioro global de la función cognitiva y alteración del nivel de conciencia. Es una patología subdiagnosticada, y frecuentemente no tratada, con una elevada morbilidad. Los pacientes mayores de 65 años son el grupo de mayor riesgo; el 70% presentan delirio durante la hospitalización, además de ser la complicación postoperatoria más frecuente en el anciano.

5.1. Etiología

Se han implicado numerosas alteraciones orgánicas en la etiología del delirio, pudiendo agruparse en cuatro categorías:

5.1.1. Enfermedad primaria intracraneal
Neoplasia, epilepsia, encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, accidente cerebrovascular, hidrocefalia normotensiva, encefalopatía por VIH, neurosífilis, meningitis/encefalitis, etc.

5.1.2. Enfermedades sistémicas que afectan secundariamente al cerebro

Parada cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca congestiva, shock, hipoglucemia, insuficiencia hepática/encefalopatía, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, sepsis, deficiencia nutricional (ácido fólico, tiamina, vitamina B₁₂).

5.1.3. Agentes tóxicos exógenos

Abuso de drogas (alcohol, anfetaminas, cocaína, LSD), sustancias no medicinales (CO, metales pesados) y fármacos (tabla 6.7-1).

5.1.4. Abstinencia de sustancias de las cuales el paciente se ha vuelto dependiente

Alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, narcóticos, etc.

TABLA 6.7-1 Fármacos utilizados con frecuencia en la UCI que pueden causar delirio

Grupo farmacológico	Fármaco
Antiarrítmicos	Lidocaína, metilxantina, procainamida, sulfato de quinidina
Antibióticos	Penicilina, rifampicina
Anticolinérgicos	Sulfato de atropina
Antihistamínicos	No selectivos (clorhidrato de prometacina); selectivos: histamina 2 (cimetidina, ranitidina)
Bloqueadores β	Propranolol
Corticoides	Prednisona
Analgésicos narcóticos	Clorhidrato de meperidina, sulfato de morfina, pentazocina

5.2. Clínica

En general, el paciente con delirio muestra un deterioro global de la función cognitiva, caracterizado por atención y excitación anormales, deterioro de la memoria reciente, así como desorientación en tiempo y espacio. Los niveles de conciencia y actividad fluctúan habitualmente a lo largo del día y alcanzan un pico de intensidad durante la noche. Se observan, además, alteraciones del humor. Se distinguen dos tipos de delirio: hiperactivo e hipoactivo (éste puede ser confundido con depresión), aunque frecuentemente el delirio se presenta de forma mixta. Asimismo, pueden existir anomalías de la percepción (alucinaciones visuales, auditivas, táctiles e ilusiones), del contenido del pensamiento (paranoias), del comportamiento psicomotor, e inversión del ciclo sueño-vigilia.

5.3. Diagnóstico diferencial

El inicio agudo y la naturaleza fluctuante son una característica clave del delirio. Las alucinaciones visuales son un indicador de un trastorno metabólico subyacente, efecto adverso de un medicamento o abuso de drogas.

Las alteraciones del estado de ánimo (depresión, enfermedad maniaco-depresiva, manía secundaria) pueden ser difíciles o imposibles de diagnosticar en presencia de delirio.

Existen varias escalas para evaluar la sedación y la agitación en pacientes críticamente enfermos. La escala de agitación y sedación de Richmond (RASS) es la más ampliamente validada.

5.4. Tratamiento

Se debe prestar una especial atención a la prevención primaria: orientar repetidamente al paciente, proporcionar actividades que estimulen la función cognitiva, tratar la privación del sueño, devolver al paciente gafas y audífonos que utilizara habitualmente, actividades de movilización temprana, retirada rápida de catéteres y sujeción física, etc.

El componente clave del delirio es el tratamiento de la etiología. El delirio postoperatorio o adquirido en la UCI responde bien al haloperidol en dosis entre 2 y 10 mg por vía intravenosa, dosis que pueden repetirse cada 15-20 min si fuera preciso. En estos casos deben evitarse las benzodiazepinas, ya que pueden agravar el cuadro.

En el *delirium tremens* que acompaña a la abstinencia alcohólica están indicadas las benzodiazepinas, y debe evitarse el haloperidol, ya que puede agravar el delirio y favorecer la aparición de convulsiones. Si se acompaña de hipertensión grave, se asociará clonidina en dosis de 0,1 mg por vía oral cada 2-4 h, hasta controlar la presión (no debe excederse de 0,5 mg). En caso de delirio inducido por cocaína se tratará igual que el *delirium tremens*.

Bibliografía recomendada

- Celis-Rodríguez E, Birchenall C, de la Cal MA, Castorena Arellano G, Hernández A, Ceraso D, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2013;37:519-74.
- Gómez-Carretero P, Monsalve V, Soriano JE, de Andrés J. Alteraciones emocionales y necesidades psicológicas del paciente en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2007;31:318-25.
- Heymann A, Radtke F, Schiemann A, Lütz A, MacGuill M, Wernecke KD, et al. Delayed treatment of delirium increases mortality rate in intensive care unit patients. *J Int Med Res*. 2010;38:1584-95.
- Sandiumenge A, Torrado H. Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Depresión y uso de antidepresivos en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2008;32(Supl 1):92-9.
- Weinhouse GL, Schwab RJ, Watson PL, Patil N, Vaccaro B, Pandharipande P, et al. Bench-to bedside review: delirium in ICU patients—importance of sleep deprivation. *Crit Care*. 2009;13:234.

Sistema digestivo

C A P Í T U L O 7.1

**Hipertensión intraabdominal
y síndrome compartimental abdominal**

F. Grill Díaz y B. Civantos Martín

1. Introducción

Desde el punto de vista conceptual, el abdomen se comporta como una cavidad cerrada por una pared rígida como es el marco óseo (parrilla costal, columna vertebral y pelvis) y por una pared elástica (la pared abdominal muscular y el diafragma). La relación continua entre la pared y el contenido abdominal es la presión intraabdominal (PIA), que se modifica de manera fisiológica en cada ciclo inspiración-espирación. La PIA puede verse alterada de forma patológica cuando hay un aumento del contenido abdominal (tanto de los órganos sólidos como de las vísceras huecas, así como por la presencia de sangre, ascitis o lesiones ocupantes de espacio), e igualmente puede incrementarse por la presencia de causas que produzcan una limitación en la expansión de la pared abdominal (como quemaduras o edema).

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) son patologías cada vez más prevalentes en el paciente crítico y que se relacionan con un aumento de la morbilidad y mortalidad. Su reconocimiento, diagnóstico y tratamiento son necesarios para mejorar la supervivencia en este tipo de pacientes.

La *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) ha propuesto por consenso unas definiciones sobre la medición de la PIA y los criterios diagnósticos de la HIA/SCA.

**2. Medición de la presión
intraabdominal y definiciones**

La sensibilidad clínica para estimar la HIA o el SCA es inferior al 40%, motivo por el cual es importante recurrir a métodos de cuantificación

más exactos. La medición de la PIA es poco invasiva y de bajo coste. Se han utilizado diferentes métodos, entre ellos la medición de la presión en la vena cava inferior o la presión intragástrica, pero actualmente la técnica más utilizada es la medición de la presión intravesical. Se utiliza un catéter urinario (sonda Foley) al que se coloca un transductor de presión con su punto «0» a nivel de la línea media axilar. El paciente debe estar en decúbito supino y con la musculatura abdominal relajada. Se inyectan 25 ml de suero salino para llenar la vejiga y se mide el valor, en milímetros de mercurio, al final de la espiración. Sin embargo, esta técnica no está exenta de errores, y hay que tener en cuenta factores que pueden afectar a la contracción del músculo detrusor y, por lo tanto, aumentar la presión intravesical.

El valor normal de la PIA oscila entre valores subatmosféricos y 0 mmHg, aunque se considera una variación fisiológica hasta 12 mmHg. Otro de los valores fisiológicos que se desprenden de la PIA es la presión de perfusión abdominal (PPA), considerada uno de los parámetros de predicción de perfusión visceral y uno de los objetivos en la reanimación. Se calcula como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIA ($PPA = PAM - PIA$). Una PPA de al menos 60 mmHg ha demostrado mejoría en la supervivencia.

2.1. Hipertensión intraabdominal

Se considera HIA cuando la PIA es superior a 12 mmHg de forma continua o reiterada. Esto permite clasificarla en las cuatro categorías clínicas que se exponen a continuación.

2.1.1. Hipertensión intraabdominal hiperaguda

Se denomina HIA hiperaguda cuando acontece en segundos o minutos y no siempre es patológica (actividades como el ejercicio, la risa o el estornudo pueden provocar aumento de la PIA).

2.1.2. Hipertensión intraabdominal aguda

La HIA aguda se desarrolla en un período de horas. Es la que se observa con mayor frecuencia en pacientes quirúrgicos como consecuencia de un traumatismo o una hemorragia. Muchas veces se manifiesta como SCA.

2.1.3. Hipertensión intraabdominal subaguda

Es la que se establece en días. Es la forma más comúnmente observada en pacientes médicos, como, por ejemplo, en caso de ascitis en la descompensación aguda de la hepatopatía.

2.1.4. Hipertensión intraabdominal crónica

Se denomina HIA crónica a la que se desarrolla en meses (como en el caso del embarazo) o en años (obesidad mórbida, tumor intraabdominal, diálisis peritoneal), y predispone a pacientes afectados a desarrollar un SCA cuando están críticamente enfermos.

Sin embargo, hoy en día, la clasificación de HIA más utilizada es según el valor de la PIA:

- HIA de grado I: PIA de 12 a 15 mmHg.
- HIA de grado II: PIA de 16 a 20 mmHg.
- HIA de grado III: PIA de 21 a 25 mmHg.
- HIA de grado IV: PIA > 25 mmHg.

2.2. Síndrome compartimental abdominal

El SCA se define desde el punto de vista clásico por los siguientes criterios:

- Estado patológico que causa un aumento agudo de la PIA entre 20 y 25 mmHg.
- Presencia de disfunción multiorgánica o PPA menor de 60 mmHg.
- Efecto beneficioso tras la descompresión intraabdominal.

Sin embargo, la WSACS ha definido el SCA como una PIA superior a 20 mmHg de forma continua (con o sin una PPA < 60 mmHg) y que se asocia con fallo o disfunción de un órgano. Entre los cambios fisiopatológicos hallados con mayor frecuencia se describen: la acidosis metabólica, la oliguria, la hipercapnia, la hipoxia, la hipertensión intracraneal y la elevación de las presiones en la vía aérea.

Según la duración y la causa del SCA, éste puede clasificarse en tres grupos.

2.2.1. Síndrome compartimental abdominal primario

HIA aguda o subaguda como consecuencia de un trauma o enfermedad en la región abdominopélvica: aneurisma aórtico abdominal roto, traumatismo abdominal, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal, entre otros. Frecuentemente requiere de una rápida intervención quirúrgica o intervención por radiología vascular.

2.2.2. Síndrome compartimental abdominal secundario

HIA subaguda o crónica que se produce como resultado de una causa que no se origina en la región abdominopélvica: sepsis, aumento de la permeabilidad capilar, quemado crítico, o condiciones fisiopatológicas que requieren reposición y reanimación masiva con fluidos. Es la causa más común en pacientes médicos o quemados críticos.

2.2.3. Síndrome compartimental abdominal recurrente o terciario

Engloba todos aquellos SCA que se presentan en pacientes con SCA primarios o secundarios ya resueltos previamente con tratamiento médico o quirúrgico. Puede aparecer a pesar de que el paciente tenga el abdomen abierto o como un nuevo episodio tras el cierre definitivo de éste.

3. Clínica

No hay una única expresión clínica de la HIA/SCA. Aunque la mayoría de los pacientes pueden presentar distensión abdominal, ésta tiene baja sensibilidad. Quizá la alerta se manifieste a través de los cambios fisiopatológicos en una población de pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de HIA/SCA.

La lista de factores de riesgo es muy amplia; actualmente éstos se clasifican en factores independientes de la enfermedad de origen para el desarrollo del SCA y otros secundarios a la patología en la que se desarrolla, dada la fisiopatología o la terapéutica que requiere ([cuadro 7.1-1](#)). Los efectos fisiopatológicos del aumento de la PIA se indican en la [figura 7.1-1](#).

4. Tratamiento de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal

El objetivo del tratamiento está orientado a optimizar la PPA disminuyendo la PIA. Es inicial-

CUADRO 7.1-1. Factores de riesgo de hipertensión intraabdominal (HIA)/ Síndrome compartimental abdominal (SCA)

Factores independientes

- Resucitación masiva con fluidos (> 5.000 ml en 24 h)
- Politransfusión
- Hipotermia (temperatura < 33°C)
- Acidosis metabólica (pH < 7,20)
- Índice de masa corporal > 30 kg/m²

Patologías en riesgo por el aumento de permeabilidad y/o la necesidad de resucitación masiva con fluidos como tratamiento

- Traumatismo abdominal
- Cirugía abdominal
- Sepsis
- Peritonitis
- Pancreatitis
- Quemados
- Patología de aorta abdominal
- Shock hemorrágico

mente médico, aunque en grados muy severos es necesario el tratamiento quirúrgico.

Es esencial identificar las causas primarias de HIA/SCA, ya que de ello dependen las conductas iniciales para poder revertirlas.

Es necesario evacuar el contenido intraluminal mediante la colocación de una sonda gástrica o rectal, la administración de procinéticos, minimizando o interrumpiendo la nutrición enteral, y procediendo a la descompresión del colon.

Deben evacuarse también las lesiones ocupantes de espacio intraabdominales, identificándolas a través de ecografía y/o tomografía computarizada, para luego considerar el drenaje percutáneo o la evacuación por laparotomía.

Las medidas de tratamiento dirigidas a mejorar la distensibilidad de la pared abdominal incluyen: optimizar la sedación, analgesia y la relajación neuromuscular, evitar la posición semisentada superior a 30 grados durante periodos prolongados, y la consideración de escarofasciotomía en caso de lesión por quemadura crítica abdominal.

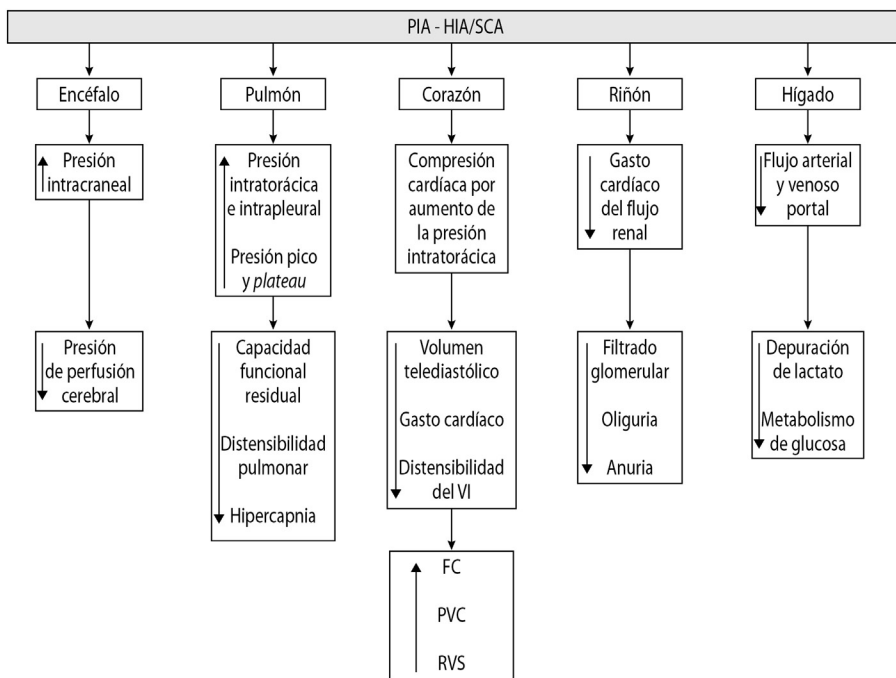


FIGURA 7.1-1 Efectos fisiopatológicos del aumento de la presión intraabdominal. FC: frecuencia cardíaca; HIA: hipertensión intraabdominal; PIA: presión intraabdominal; PVC: presión venosa central; RVS: resistencia vascular sistémica; SCA: síndrome compartimental abdominal.

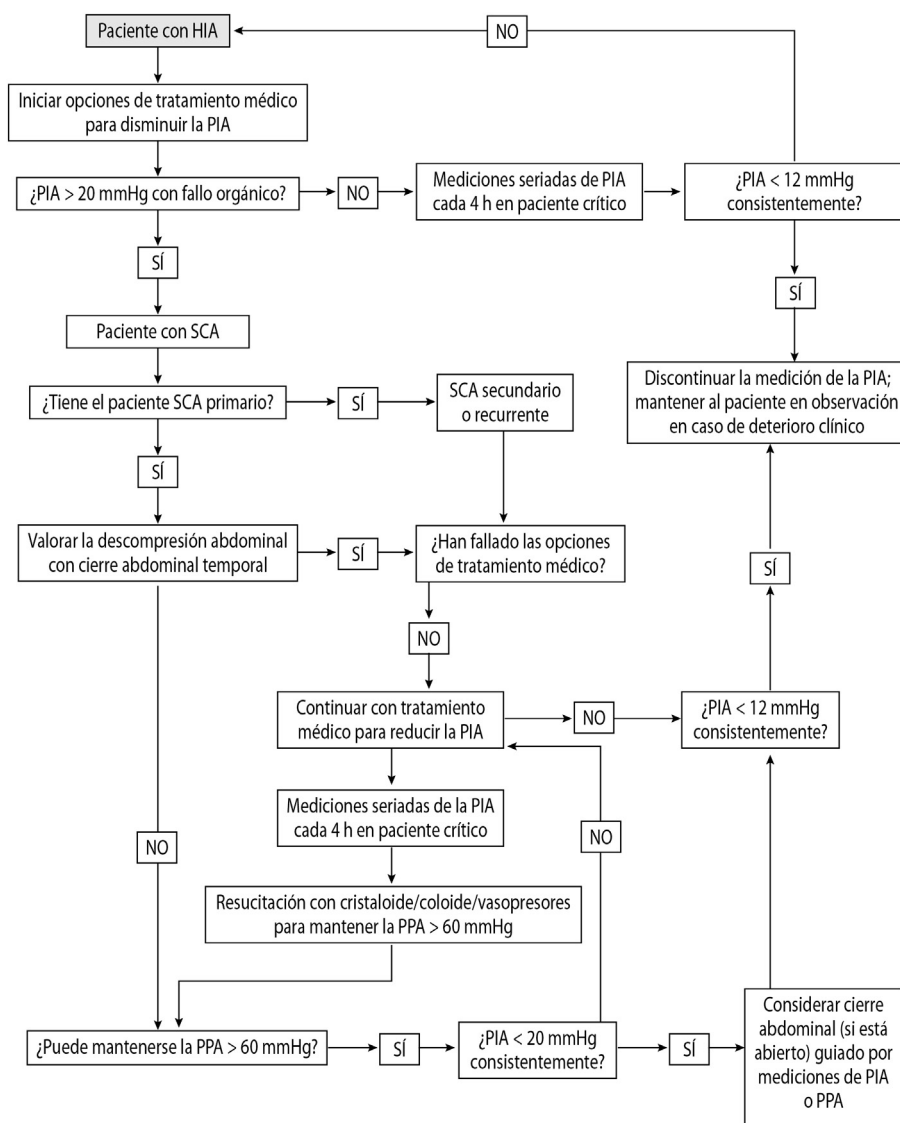


FIGURA 7.1-2 Algoritmo de actuación en la hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal. HIA: hipertensión intraabdominal; PIA: presión intraabdominal; PPA: presión de perfusión abdominal; SCA: síndrome compartimental abdominal.

Deben optimizarse las medidas de reanimación: evitar el exceso de aporte de fluidos, forzar el balance negativo si procede, mejorar la calidad de reposición con soluciones hipertónicas y/o coloides, y utilizar técnicas dialíticas y de ultrafiltración.

Es necesario poner en marcha también medidas orientadas a la optimización de la perfusión sistémica y regional, teniendo como objetivo

una PPA superior a 60 mmHg utilizando aminos vasoactivos.

Se debe considerar la realización precoz de una laparotomía descompresiva en aquellos pacientes que presentan signos o síntomas de disfunción multiorgánica secundaria a la PIA, donde los métodos no quirúrgicos no son suficientes.

La [figura 7.1-2](#) muestra el algoritmo de actuación ante la HIA/SCA.

Bibliografía recomendada

Carrillo-Esper R, García-Escamilla MA.

Presión intraabdominal. Rev Mexicana de Anestesiología. 2010;33(Supl 1):175-9.

Cheatham ML, Malbrain M, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med. 2007;33:951-62.

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the

abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013;39:1190-206.

Malbrain ML, Chiumello D, Cesana BM, Reintam Blaser A, Starkopf J, et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!). Minerva Anesthesiol. 2014;80:293-306.

Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimento abdominal. Rev Chilena de Cirugía. 2005;57:2-6.

C A P Í T U L O 7.2

Actitud ante la hemorragia digestiva aguda

A. Alonso Ovies y A.L. Blesa Malpica

1. Definiciones y conceptos

La hemorragia digestiva (HD) es una emergencia clínica frecuente y con una mortalidad importante (6-8%). Su espectro va desde el shock hipovolémico hasta mínimas pérdidas sanguíneas.

La HD puede ser alta (HDA) o baja (HDB), siendo el límite el ángulo de Treitz.

2. Etiología. Factores de riesgo

2.1. Hemorragia digestiva alta

Las causas más habituales son: úlcera péptica, varices esofágicas, gastritis-duodenitis erosiva, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, malformaciones arteriovenosas, tumores y lesiones agudas de la mucosa (LAM). Las dos primeras suman el 75-80% de los casos. Menos frecuentes son: gastropatía hipertensiva, varices gástricas, lesión de Dieulafoy, etc.

2.2. Hemorragia digestiva baja

Las causas más frecuentes de HDB son: divertículos cólicos (colon izquierdo), angiodisplasia cólica (colon derecho), neoplasias, pólipos, isquemia intestinal y enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La HDB de origen en el intestino delgado es

poco frecuente (menos del 10% de los casos). La etiología está relacionada con la edad: en mayores de 50 años lo más común son divertículos, angiodisplasia, tumores e isquemia intestinal, mientras que en jóvenes prima la EII (infecciosa o no), lesiones cólicas por sida y divertículos de Meckel. La patología anorrectal es común en los dos grupos de edad.

3. Formas de presentación de la hemorragia digestiva grave en cuidados intensivos

3.1. Pacientes con patología digestiva previa

Úlcera gástrica o duodenal. Factores de riesgo de hemorragia: infección por *Helicobacter pylori*, ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estrés, alcohol, esteroides, ácido acetil-salicílico (ASS) y anticoagulantes.

3.2. Pacientes con historial previo de hepatopatía

Varices esofágicas en relación con hipertensión portal. También gastropatía o colopatía hipertensivas, o varices a cualquier nivel del tracto digestivo.

La [figura 7.1-2](#) muestra el algoritmo de actuación ante la HIA/SCA.

Bibliografía recomendada

Carrillo-Esper R, García-Escamilla MA.

Presión intraabdominal. Rev Mexicana de Anestesiología. 2010;33(Supl 1):175-9.

Cheatham ML, Malbrain M, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med. 2007;33:951-62.

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the

abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013;39:1190-206.

Malbrain ML, Chiumello D, Cesana BM, Reintam Blaser A, Starkopf J, et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!). Minerva Anesthesiol. 2014;80:293-306.

Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimento abdominal. Rev Chilena de Cirugía. 2005;57:2-6.

C A P Í T U L O 7.2

Actitud ante la hemorragia digestiva aguda

A. Alonso Ovies y A.L. Blesa Malpica

1. Definiciones y conceptos

La hemorragia digestiva (HD) es una emergencia clínica frecuente y con una mortalidad importante (6-8%). Su espectro va desde el shock hipovolémico hasta mínimas pérdidas sanguíneas.

La HD puede ser alta (HDA) o baja (HDB), siendo el límite el ángulo de Treitz.

2. Etiología. Factores de riesgo

2.1. Hemorragia digestiva alta

Las causas más habituales son: úlcera péptica, varices esofágicas, gastritis-duodenitis erosiva, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, malformaciones arteriovenosas, tumores y lesiones agudas de la mucosa (LAM). Las dos primeras suman el 75-80% de los casos. Menos frecuentes son: gastropatía hipertensiva, varices gástricas, lesión de Dieulafoy, etc.

2.2. Hemorragia digestiva baja

Las causas más frecuentes de HDB son: divertículos cólicos (colon izquierdo), angiodisplasia cólica (colon derecho), neoplasias, pólipos, isquemia intestinal y enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La HDB de origen en el intestino delgado es

poco frecuente (menos del 10% de los casos). La etiología está relacionada con la edad: en mayores de 50 años lo más común son divertículos, angiodisplasia, tumores e isquemia intestinal, mientras que en jóvenes prima la EII (infecciosa o no), lesiones cólicas por sida y divertículos de Meckel. La patología anorrectal es común en los dos grupos de edad.

3. Formas de presentación de la hemorragia digestiva grave en cuidados intensivos

3.1. Pacientes con patología digestiva previa

Úlcera gástrica o duodenal. Factores de riesgo de hemorragia: infección por *Helicobacter pylori*, ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estrés, alcohol, esteroides, ácido acetil-salicílico (ASS) y anticoagulantes.

3.2. Pacientes con historial previo de hepatopatía

Varices esofágicas en relación con hipertensión portal. También gastropatía o colopatía hipertensivas, o varices a cualquier nivel del tracto digestivo.

Causas principales: hepatitis vírica, alcohólica y esteatosis no alcohólica. Hay un mayor riesgo de sangrado cuando la variz es de gran tamaño, existe dilatación de los plexos venosos suprarrenales, ingesta de alcohol, gradiente de presión venosa hepática > 12 mmHg o hepatopatía grave (estadio C de Child).

3.3. Pacientes ingresados en la UCI por otro motivo que desarrollan hemorragia digestiva durante el ingreso

Lo más frecuente son las LAM en forma de erosiones superficiales y difusas, de pequeñas úlceras o de lesiones de Dieulafoy. Predisponen a su desarrollo: ingesta de AINE, alcohol, hipertensión portal y estrés fisiológico. En los pacientes críticos existen dos factores de riesgo independientes: la coagulopatía y la ventilación mecánica $>$ de 48 h.

3.4. Paciente portador de prótesis aórtica abdominal

La infección o el decúbito de la prótesis originan una fistula al tracto digestivo. La tríada de dolor abdominal, hemorragia digestiva y masa pulsátil exige diligencia en el diagnóstico y el tratamiento.

3.5. Pacientes con sangrado intestinal oscuro

Representan el 5% de las hemorragias digestivas. La angiodisplasia es la lesión más frecuente (70% de los casos). El sangrado puede ser franco u oculto. Se manifiesta en forma de rectorragias, melenas o hematemesis, o bien anemia crónica.

4. Clínica

Los puntos que hay que valorar ante toda hemorragia digestiva se exponen a continuación.

4.1. Velocidad y cuantía del sangrado

Determinan la clínica. En general, se considera que la hipotensión ortostática se produce con pérdidas superiores al 15% del volumen sanguíneo, y la hipotensión en decúbito supino con pérdidas de más del 40%.

4.2. Actividad del sangrado

Son indicadores de sangrado activo la hematemesis de sangre fresca y la expulsión de coágulos frescos por el recto (no melenas). Aumenta 2 o 3 veces el riesgo de muerte.

4.3. Localización del sangrado

La HDA masiva cursa habitualmente con hematemesis o vómitos en posos de café, abundantes, lavado/aspirado por sonda gástrica positivos, melenas y ratio nitrógeno ureico/creatinina > 30 . La HDB masiva se acompaña de hematoquecia (sangre fresca en sangrado de colon izquierdo y más oscura y con restos de heces en hemorragia de colon derecho y ciego). Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el 10% de las melenas pueden deberse a HD de ciego e intestino delgado, y más del 15% de las hematoquecias, a HDA masivas. Si existe repercusión hemodinámica, suele deberse a lesiones vasculares más que a tumores o pólipos.

5. Diagnóstico

5.1. Colocación de sonda gástrica

La sonda detecta la existencia de sangre, la actividad del sangrado, descomprime el estómago y elimina ácido gástrico. Debe colocarse también en caso de hematoquecias, para descartar que su origen sea una HDA. Tiene valor pronóstico: 6% de mortalidad asociada si es claro, y 18% si el sangrado es activo. En un 16% de los casos el lavado es limpio en la HDA (porque el sangrado haya cesado o sea distal a un píloro cerrado).

5.2. Lavado gástrico

No se ha demostrado que tenga beneficios diagnósticos, pronósticos o terapéuticos, pero puede ser útil el aspirado de coágulos para facilitar la endoscopia. Ello requiere colocar una sonda gruesa (32-36 F), lo cual puede ser muy molesto.

5.3. Pruebas de laboratorio

Debe realizarse sistemático de sangre, coagulación, perfil renal y hepático, y enzimas cardíacas en pacientes ancianos o con dolor torácico asociado.

5.4. Endoscopia digestiva

Son indicaciones de endoscopia urgente: la HD activa y la no activa pero importante (transfusión de más de 3 U de concentrado de hematíes), la sospecha de varices esofágicas o de fistula aortoentérica, la cirugía abdominal previa, pacientes ancianos y la presencia de comorbilidad. Realizada conjuntamente con otras técnicas (Doppler, espectroscopia por reflectancia), ayuda a determinar el riesgo de resangrado y a localizar malformaciones vasculares ocultas.

En las HDB, la colonoscopia es el método más rentable en caso de hemorragias poco acti-

vas o intermitentes, con capacidad terapéutica en muchas ocasiones. Precisa de una adecuada preparación del colon (4-8 l de polietilenglicol en 2-3 h).

La cápsula endoscópica y la enteroscopia pueden ser útiles en HD de origen oscuro (intestino delgado).

5.5. Estudios radiológicos

La angiografía es la técnica más empleada cuando la endoscopia no es posible o no aporta el diagnóstico. Es muy específica para diagnosticar la HD y su localización, pero no muy sensible, ya que precisa que la hemorragia esté activa y con un flujo de sangrado mínimo de 1-1,5 ml/min. Puede ser diagnóstica y terapéutica (inyección de vasopresores o embolización). Muy útil en malformaciones vasculares. La angiotomografía computarizada, en su fase arterial, si el sangrado está activo, tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 99%, pero no tiene capacidad terapéutica. La resonancia magnética con contraste puede ser también de utilidad diagnóstica. Los estudios convencionales baritados rara vez están indicados (interfieren en la endoscopia, la angiografía o la cirugía si fuesen necesarias, y aportan información poco fiable).

5.6. Estudios isotópicos

La técnica de infusión de hematíes marcados con tecnecio puede detectar sangrados intermitentes y/o escasos (hasta 0,1-0,5 ml/min). Se utiliza en casos de negatividad de otras exploraciones. Desventajas: localización imprecisa del punto sangrante, sin diagnóstico de la lesión causante y sin utilidad terapéutica.

5.7. Laparotomía exploradora

Es la opción diagnóstica última. Permite endoscopias segmentarias del intestino delgado. Su uso está justificado cuando se presupone un tratamiento quirúrgico.

6. Tratamiento

En la [figura 7.2-1](#) se presenta un algoritmo de manejo de la HDA.

6.1. Medidas generales

Aporte de oxígeno, dieta absoluta, canalización de 2 vías periféricas de calibre grueso o vía venosa central, monitorización electrocardiográfica. Valorar aislamiento de vía aérea si existe bajo nivel de conciencia (evitar broncoaspiración).

6.2. Restauración de la volemia

Es importante la resucitación hemodinámica en HD graves (inicio con 500 cc de suero fisiológico en 30 min). Tras la reposición del 25% de la volemia, la persistencia de inestabilidad hemodinámica exige consulta quirúrgica. Reposición cuidadosa en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal. Se recomienda transfusión sanguínea con niveles de hemoglobina < 7 g/dl. Considerar niveles más altos si hay cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, isquemia periférica sintomática o sangrado masivo con inestabilidad hemodinámica.

6.3. Corrección de la coagulopatía/plaquetopenia

Si existen, debe procederse a la administración de plasma y plaquetas (en general, con cifras < 50.000/mm³).

6.4. Control de sangrado en la hemorragia digestiva alta

La mayoría de las HD (70-80%) cesan de forma espontánea, salvo las debidas a varices esofágicas (50%). Según la causa de la hemorragia, el manejo puede tener sus peculiaridades.

6.4.1. Úlcera péptica

6.4.1.1. Lavado gástrico

No ha demostrado que disminuya el sangrado, pero facilita la endoscopia.

6.4.1.2. Medicación

Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol o pantoprazol. Dos posibles regímenes: 1) bolo intravenoso (i.v.) de 80 mg seguido de infusión continua a 8 mg/h durante 72 h, o 2) 40 mg i.v. 2 veces al día. A las 72 h, si no hay resangrado, se puede pasar a la vía oral (pantoprazol, 40 mg/día; omeprazol, 20-40 mg/día). Los antagonistas H₂ no han demostrado ser de utilidad en la fase aguda del sangrado.

Otras medicaciones. Procinéticos: pueden ser útiles para vaciar el estómago si existe gran cantidad de sangre que impide la endoscopia (p. ej., eritromicina, 250 mg 30 min antes de la endoscopia). Somatostatina y derivados: su uso en la úlcera se limita a las situaciones en las que la endoscopia no está disponible o para ayudar a estabilizar al paciente antes de que pueda realizarse el tratamiento definitivo.

6.4.1.3. Tratamiento endoscópico

Es el de elección. Controla el sangrado en más del 80% de los casos. La terapia por inyección (alcohol o adrenalina) es la más utilizada. Los

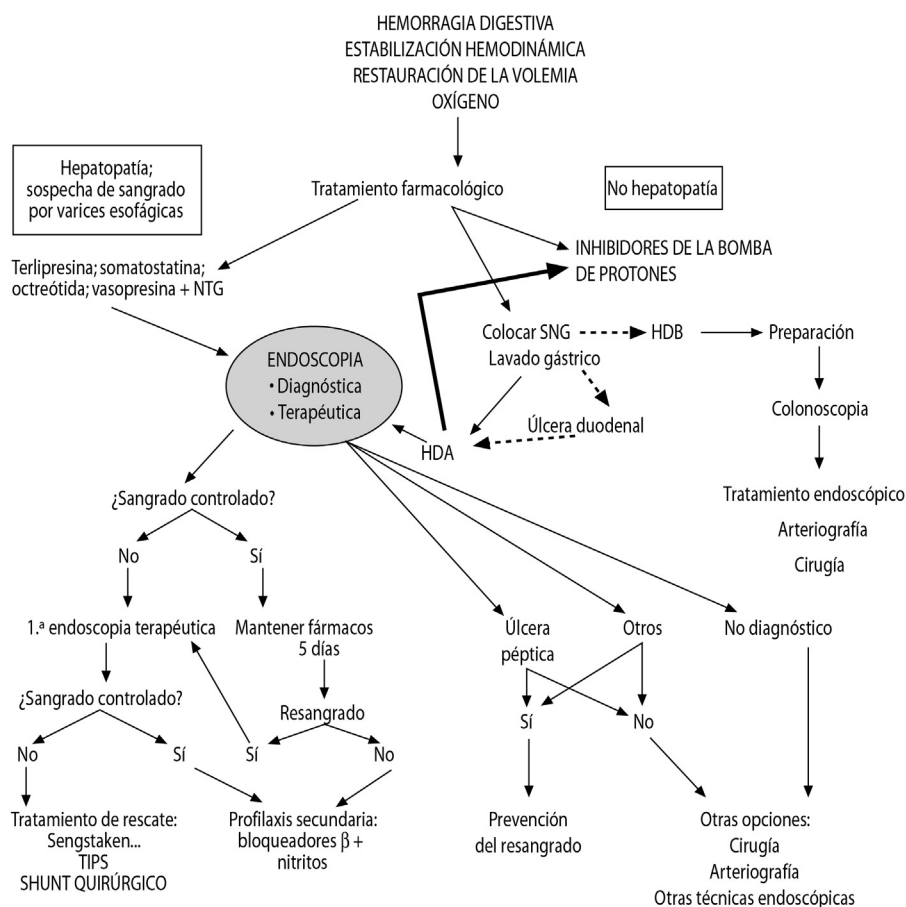


FIGURA 7.2-1 Algoritmo de manejo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva aguda. HDA: hemorragia digestiva alta; HDB: hemorragia digestiva baja; NTG: nitroglicerina; TIPS: *shunt* porto-cava intrahepático transyugular.

hemoclips, los dispositivos térmicos (sondas de calor, electrocoagulación bipolar, argón) y los sellos de fibrina o pegamento son otras alternativas. La endoscopia permite estratificar el riesgo de resangrado (clasificación de Forrest; [tabla 7.2-1](#)), y es importante en las lesiones de tipo I y IIa. En las de tipo IIb existe acuerdo en retirar los coágulos y hacer una valoración más ajustada a las características de la úlcera. En las de tipo IIc y III no suele ser preciso el tratamiento endoscópico. Tras la resucitación se recomienda realizar la endoscopia en las primeras 24 h en pacientes estables y antes de 12 h en los inestables. Repetir una segunda endoscopia en caso de resangrado o electivamente en pacientes con alto riesgo de resangrado.

6.4.1.4. Terapia angiográfica

Está indicada en el fracaso de la segunda endoscopia terapéutica, cuando la cirugía es de alto riesgo. Es diagnóstica y terapéutica (embolización, inyección de sustancias vasoconstrictoras).

6.4.1.5. Cirugía

Está indicada si los requerimientos de sangre superan las 8 U de concentrado de hemáties en 24 h y la endoscopia no controla el sangrado. Si se realiza de modo precoz y electivo, disminuye el resangrado y la mortalidad. Son predictores de cirugía: vaso inaccesible a la endoscopia, la localización en curvatura menor gástrica o pared posterior duodenal, shock hipovolémico, edad

TABLA 7.2-1 Clasificación endoscópica de Forrest para la úlcera péptica y el riesgo de resangrado asociado

Clasificación	Hallazgo endoscópico	Recidiva de sangrado (%)	Actitud
Hemorragia activa			
Ia	Hemorragia a chorro	90	Tratamiento endoscópico IBP (bolo + perfusión i.v.)
Ib	Rezumado (hemorragia en babeo)	90	Tratamiento endoscópico IBP (bolo + perfusión i.v.)
Hemorragia reciente			
Ila	Vaso visible	50	Tratamiento endoscópico IBP (bolo + perfusión i.v.)
IIb	Coágulo adherido	20-30	Considerar tratamiento endoscópico IBP (bolo + perfusión i.v.)
IIc	Mancha plana pigmentada	7	No tratamiento endoscópico IBP orales
Ausencia de signos de sangrado			
III	Base ulcerosa limpia o con fibrina	2	No tratamiento endoscópico IBP orales

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

superior a 60 años y hallazgos endoscópicos de alto riesgo de resangrado.

6.4.2. Varices esofágicas

6.4.2.1. Medicación

Los vasoconstrictores espláncnicos que disminuyen el flujo portal son la primera medida que debe utilizarse. Se usan diferentes fármacos (tabla 7.2-2). Se deben combinar con otras medidas.

Tratamiento antibiótico profiláctico precoz (preferiblemente antes de la endoscopia) como

profilaxis de las sepsis bacterianas en pacientes cirróticos con varices: quinolonas (ciprofloxacino, 400 mg/12 h) o cefalosporinas en pacientes con cirrosis avanzada (ceftriaxona, 1 g/día) durante 7 días.

6.4.2.2. Tratamiento oclusivo local

Taponamiento con balón (Sengstaken-Blackmore, Minnesota, Linton). Hinchar con 450-500 ml de aire el balón gástrico, comprobar su correcta colocación (radiografía) y aplicar tracción (vale

TABLA 7.2-2 Fármacos usados en la hemorragia digestiva alta por varices esofágicas

Fármaco	Administración	Observaciones
Terlipresina	Bolo i.v. de 2 mg cada 4 h durante 48 h, seguido de bolos de 1 mg cada 4 h hasta 5 días	Efecto más sostenido en el control de la hipertensión y el flujo portales
Somatostatina	Bolo i.v. de 250 µg, seguidos de una infusión a 250 µg/h de 3 a 5 días ^a	Vida media corta
Octreótido	Bolo i.v. de 50 µg, seguido de infusión a 25-50 µg/h de 3 a 5 días	Vida media corta
Vasopresina + nitroglicerina	Bolo i.v. de 0,4 U seguido de infusión i.v. de 0,4 U/min por 48 h y 20 mg/día transdérmico	Bajo uso por alta mortalidad asociada a vasoconstricción no esplácnica (isquemia miocárdica, cerebral, intestinal, de miembros). Si se usa, asociar a NTG i.v. (10-50 µg/min)

^a500 µg/h se recomienda en pacientes con sangrado activo en la endoscopia o si existe resangrado.

una bolsa de 500 ml de suero salino). El balón esofágico se infla con aire hasta 40 mmHg de presión. Con frecuencia se requiere intubación traqueal previa. Es efectivo en la hemostasia inicial, aunque se acompaña de un alto índice de resangrado precoz tras su retirada. Puede condicionar complicaciones graves (obstrucción de la vía aérea, rotura esofágica). Se emplea con carácter temporal (no se recomienda mantener más de 24-48 h), como puente hacia un tratamiento más definitivo. Desinflar cada 12 h para comprobar si persiste el sangrado.

6.4.2.3. Técnicas endoscópicas

Son el tratamiento de elección. La escleroterapia (con etanolamina o morrurato) es la técnica más empleada. Consigue el control inicial en más del 60% de los casos, y casi de la totalidad en una segunda sesión. Las bandas elásticas son más eficaces que la esclerosis, con menos efectos secundarios, menor mortalidad y menor riesgo de resangrado, y además precisan menos sesiones. Últimamente también se están implantando *stents* metálicos autoexpandibles para el control del sangrado varicoso.

6.4.2.4. Radiología intervencionista

La embolización selectiva de la vena coronaria y otras colaterales que nutren las varices controla el sangrado en un 70-90%. El TIPS (*shunt* portocava intrahepático transyugular) realiza una fístula intrahepática, uniendo la vena hepática con alguna de las ramas principales de la porta, y se estabiliza con un *stent*. Se suele indicar si falla la endoscopia junto con el tratamiento farmacológico para controlar la hemorragia, o si el tratamiento quirúrgico es de alto riesgo. Disminuye la presión portal en 10-20 mmHg. Permite tratar pacientes graves (estadio C de Child) sin interferir en un posible trasplante hepático posterior y sirviendo de puente hasta su realización. La trombosis del *stent* es su principal complicación. Con frecuencia sigue algún grado de encefalopatía hepática. Contraindicaciones: fallo cardíaco, hipertensión pulmonar severa, sepsis no controlada y regurgitación tricúspide severa.

6.4.2.5. Cirugía

La cirugía urgente se reserva para el 15-25% de los casos en los que la hemorragia no se controla con los métodos anteriores. La mortalidad supera el 50%.

6.4.2.6. Prevención de las complicaciones

Son comunes: broncoaspiración, infección, encefalopatía hepática, insuficiencia renal, privación alcohólica, hipofosfatemia, etc.

6.4.3. Varices gástricas

Son de difícil control endoscópico. Se recomienda somatostatina o derivados más taponamiento con balón, seguido de TIPS o cirugía. En casos excepcionales también se usa la inyección intravaricosa de pegamentos tisulares (cianoacrilato). La inyección de trombina también parece una práctica prometedora.

6.4.4. Lesiones agudas de la mucosa

Las medidas básicas de tratamiento son: tratamiento de la enfermedad base, supresión de la acidez gástrica ($\text{pH} > 6$), mejora de la perfusión de la mucosa y corrección de las alteraciones de la coagulación. Con ello, el 80% de los casos responden al tratamiento. Si la HDA es persistente o masiva, debe recurrirse a la esclerosis endoscópica, la arteriografía o la cirugía. El riesgo quirúrgico es muy alto dada la habitual gravedad de estos pacientes.

6.4.5. Síndrome de Mallory-Weiss

Requiere tratamiento de apoyo. La HD suele ceder y no resangrar. Si no cede, pueden intentarse las técnicas ya descritas (endoscopia, arteriografía). La compresión con balón está contraindicada si existe hernia de hiato.

6.4.6. Fístula aortoentérica

Con frecuencia, el primer episodio de HD es de poca gravedad, pero precede a un episodio posterior que puede ser exanguinante, con alta mortalidad. Es urgente, por tanto, dar solución quirúrgica inmediata. No hay tratamiento endoscópico.

6.5. Control del sangrado en la hemorragia digestiva baja

Con el tratamiento endoscópico suele controlarse la HDB. Si falla, puede intentarse tratamiento angiográfico, con un elevado éxito inicial, salvo en tumores. La embolización tiene un elevado riesgo de infartos de colon. El último recurso es la cirugía, si la HD es masiva o recurrente. Se asocia a una elevada morbimortalidad.

El tratamiento de la EII es, sobre todo, médico, y sólo está indicada la cirugía si no hay respuesta, con HD incontrolable o si hay perforación.

El tratamiento de la HD originada en el intestino delgado, tras la utilización de la endoscopia de doble balón, se controla con fulguración con argón, ya que la causa más frecuente es la angiodisplasia, y el tratamiento es de poca profundidad y sin necesidad de precisión en el punto de sangrado.

TABLA 7.2-3 Sistema de puntuación de Rockall para determinar el riesgo de resangrado y muerte en los pacientes ingresados por hemorragia digestiva alta

	0	1	2	3
Edad	< 60	60-79	≥ 80	
Shock	No shock (PAS > 100, FC < 100)	Taquicardia (PAS > 100, FC > 100)	Taquicardia + hipotensión (PAS < 100, FC > 100)	
Comorbilidad	Ninguna importante		Fallo cardíaco, ICA, enfermedad mayor	Insuficiencia renal o hepática, cáncer metastásico
Hallazgos en la endoscopia digestiva alta	Sin lesión, Mallory-Weiss, sin signos de hemorragia	Todos los demás diagnósticos	Tumor maligno del tracto digestivo superior	
Signos de hemorragia en la endoscopia	De bajo riesgo: – Base ulcerosa limpia – Mancha plana pigmentada		Alto riesgo: – Sangrado activo (a chorro o babeante) – Vaso visible – Coágulo adherido	

Puntuación 0-2 puntos: riesgo bajo, pronóstico excelente. Puntuación 3-4 puntos: riesgo intermedio. Puntuación ≥ 5 puntos: riesgo alto, mal pronóstico. FC: frecuencia cardíaca; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; PAS: presión arterial sistólica.

7. Prevención de la recidiva de la hemorragia digestiva

Para valorar el riesgo de recidiva, se emplea el índice de Rockall (tabla 7.2-3).

Bibliografía recomendada

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-13.

Klein A, Gralnek M. Acute, non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21:154-62.

Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:345-60.

Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ.* 2005;330:568-72.

Mayer G, Lingenfelser T, Ell C. The role of endoscopy in early postoperative haemorrhage. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004;18:799-807.

C A P Í T U L O 7.3

Colitis fulminante, megacolon tóxico e isquemia mesentérica

M. Porras López y M.C. Herrera Melero

1. Colitis fulminante y megacolon tóxico

1.1. Definición

La *colitis fulminante* queda encuadrada dentro de la colitis ulcerosa, e implica una progresión

de la inflamación de la mucosa a capas más profundas de la pared del colon. Se asocia a diarrea grave sanguinolenta, fiebre, taquicardia y defensa abdominal.

El *megacolon tóxico* es una colitis aguda de etiología variada, con dilatación del colon (total

TABLA 7.2-3 Sistema de puntuación de Rockall para determinar el riesgo de resangrado y muerte en los pacientes ingresados por hemorragia digestiva alta

	0	1	2	3
Edad	< 60	60-79	≥ 80	
Shock	No shock (PAS > 100, FC < 100)	Taquicardia (PAS > 100, FC > 100)	Taquicardia + hipotensión (PAS < 100, FC > 100)	
Comorbilidad	Ninguna importante		Fallo cardíaco, ICA, enfermedad mayor	Insuficiencia renal o hepática, cáncer metastásico
Hallazgos en la endoscopia digestiva alta	Sin lesión, Mallory-Weiss, sin signos de hemorragia	Todos los demás diagnósticos	Tumor maligno del tracto digestivo superior	
Signos de hemorragia en la endoscopia	De bajo riesgo: – Base ulcerosa limpia – Mancha plana pigmentada		Alto riesgo: – Sangrado activo (a chorro o babeante) – Vaso visible – Coágulo adherido	

Puntuación 0-2 puntos: riesgo bajo, pronóstico excelente. Puntuación 3-4 puntos: riesgo intermedio. Puntuación ≥ 5 puntos: riesgo alto, mal pronóstico. FC: frecuencia cardíaca; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; PAS: presión arterial sistólica.

7. Prevención de la recidiva de la hemorragia digestiva

Para valorar el riesgo de recidiva, se emplea el índice de Rockall (tabla 7.2-3).

Bibliografía recomendada

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-13.

Klein A, Gralnek M. Acute, non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21:154-62.

Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:345-60.

Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ.* 2005;330:568-72.

Mayer G, Lingenfelser T, Ell C. The role of endoscopy in early postoperative haemorrhage. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004;18:799-807.

C A P Í T U L O 7.3

Colitis fulminante, megacolon tóxico e isquemia mesentérica

M. Porras López y M.C. Herrera Melero

1. Colitis fulminante y megacolon tóxico

1.1. Definición

La *colitis fulminante* queda encuadrada dentro de la colitis ulcerosa, e implica una progresión

de la inflamación de la mucosa a capas más profundas de la pared del colon. Se asocia a diarrea grave sanguinolenta, fiebre, taquicardia y defensa abdominal.

El *megacolon tóxico* es una colitis aguda de etiología variada, con dilatación del colon (total

CUADRO 7.3-1. Etiología del megacolon tóxico**Causas inflamatorias**

- Colitis ulcerosa
- Enfermedad de Crohn

Causas infecciosas

- Bacteriana: colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*
- Parasitaria: *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*
- Vírica: citomegalovirus
- Colitis autolimitada (cultivo negativo)

Otras causas

- Secundaria a quimioterapia (metotrexato)
- Radioterapia
- Isquémica

o segmentaria), asociada a toxicidad sistémica. Esta toxicidad lo diferencia de otras entidades que cursan con dilatación del colon.

1.2. Etiología

Ver [cuadro 7.3-1](#).

1.3. Fisiopatología

No aclarada por completo. Existe una asociación entre inflamación del colon y disminución de la contractilidad del músculo liso. El dato predominante es la inflamación de la mucosa con liberación de mediadores inflamatorios. El óxido nítrico generado por polimorfonucleares y macrófagos situados en el colon inflamado inhibe el tono del músculo liso, con dilatación secundaria del mismo.

1.4. Clínica

Se caracteriza por la presencia de colitis aguda sin respuesta al tratamiento, al menos una semana antes de la dilatación del colon, así como diarrea en el 100% de los casos. El paciente presenta, además, toxicidad sistémica: alteración del nivel de conciencia, fiebre, taquicardia. En el caso de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), los signos y síntomas pueden estar enmascarados por los corticoides.

1.5. Factores predisponentes

La intensidad de la actividad de la enfermedad es el factor más importante. En la EII puede exis-

CUADRO 7.3-2. Criterios diagnósticos de Jalen

1. Evidencia radiológica de dilatación del colon (> 6 cm)
+
2. Al menos tres de los siguientes:
(a) Fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$
(b) Frecuencia cardíaca > 120 lat/min
(c) Leucocitosis con neutrofilia $> 10.500/\text{ml}$
(d) Anemia
+
3. Al menos uno de los siguientes:
(a) Deshidratación
(b) Alteración del nivel de conciencia
(c) Alteraciones electrolíticas
(d) Hipotensión

tir una infección concomitante por *Clostridium difficile* o por citomegalovirus. Los fármacos que disminuyan la motilidad intestinal (difenoxilato, loperamida, opiáceos) y las alteraciones electrolíticas (hipopotasemia) y del pH también pueden ser factores precipitantes.

1.6. Diagnóstico

Se utilizan los criterios de Jalen ([cuadro 7.3-2](#)).

1.6.1. Diagnóstico radiológico

La radiografía simple de abdomen es útil en el diagnóstico y seguimiento. Se aprecia pérdida de las haustras del colon, dilatación total o segmentaria (> 6 cm) y niveles hidroaéreos. El colon ascendente y el transversal suelen ser los más dilatados. En la ecografía se observa dilatación del colon y pérdida de las haustras. La tomografía computarizada (TC) es útil para determinar la etiología del megacolon, identificar sus complicaciones y en el diagnóstico diferencial.

1.6.2. Diagnóstico endoscópico

Permite hacer un rápido diagnóstico en la colitis ulcerosa y ayuda también en otros procesos, pero puede suponer un importante riesgo para el paciente. Si se realizara, no se debe progresar más allá del sigmoides y es necesario utilizar una mínima insuflación de gas.

1.7. Tratamiento**1.7.1. Tratamiento médico ([tabla 7.3-1](#))**

Los objetivos del tratamiento médico son: reducir la distensión del colon para evitar la perforación, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y tratar los factores precipitantes y la afectación sistémica.

TABLA 7.3-1 Tratamiento médico del megacolon tóxico

Tratamiento general	Tratamiento específico	
	Enfermedad inflamatoria intestinal	<i>Clostridium difficile</i>
Sonda nasogástrica y reposo intestinal	Antibioticoterapia de amplio espectro	Precaución de aislamiento
Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas (atención a la hipopotasemia)	Corticoides por vía intravenosa	Cese de antibioticoterapia responsable
Cese de fármacos que disminuyan la motilidad intestinal	Considerar la ciclosporina (2-4 mg/kg/día i.v.)	Vancomicina 500 mg/6 h v.o.
Maniobras de masaje intermitente para redistribuir el gas y ayudar a la descompresión		Metronidazol 500 mg/8 h i.v.
Control radiológico inicial cada 12 h, y cada 24 h cuando el paciente mejore		

CUADRO 7.3-3. Indicaciones de cirugía en el megacolon tóxico

- Perforación
- Hemorragia masiva
- Aumento de los requerimientos transfusionales
- Empeoramiento de los signos de toxicidad
- Progresión de la dilatación de colon
- Persiste la distensión tras 48-72 h (algunos más de 7 días, si parece existir una mejoría clínica)

1.7.2. Tratamiento quirúrgico

El momento de la cirugía continúa siendo materia de controversia. Se realizará una colectomía subtotal con ileostomía terminal. Véanse las indicaciones en el [cuadro 7.3-3](#).

2. Isquemia mesentérica

2.1. Definición

La isquemia mesentérica es el resultado de la interrupción o la reducción del flujo sanguíneo al intestino, lo que provoca un transporte de oxígeno inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas. Las consecuencias últimas varían desde funcionales, completamente reversibles, hasta una necrosis total. Es fundamental el diagnóstico precoz.

2.2. Clasificación e incidencia

([tabla 7.3-2](#))

2.2.1. Isquemia aguda mesentérica

Supone el 0,1% de los ingresos hospitalarios. Tiene una elevada morbilidad; la mortalidad excede el 60%. Factores de riesgo: *a*) edad (mayores de 50 años); *b*) problemas cardiovasculares: arrit-

TABLA 7.3-2 Clasificación e incidencia de la isquemia mesentérica

Tipo de isquemia	Incidencia (%)
1. Isquemia aguda mesentérica	30
– Embolia de la arteria mesentérica superior	50
– Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)	20-25
– Trombosis de la arteria mesentérica superior	20-25
– Trombosis venosa mesentérica	5-15
– Miscelánea (p. ej., vasculitis)	5
2. Isquemia cólica	60
3. Isquemia segmentaria focal	5
4. Isquemia mesentérica crónica	5

mias, insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatía grave, infarto de miocardio reciente; *c*) shock; *d*) aterosclerosis generalizada; *e*) neoplasia intra-abdominal, y *f*) embolismo previo.

La isquemia puede ser consecuencia de una oclusión (arterial o venosa) o de una vasoconstricción del territorio esplácnico (isquemia no oclusiva).

2.2.1.1. Embolia arterial aguda mesentérica

El corazón suele ser el origen del émbolo. En el 20%, la embolia es sincrona y suelen existir antecedentes de embolismos previos. La mayor parte

de los émbolos impactan en la arteria mesentérica superior (AMS) a 3-4 cm tras el origen de la arteria cólica media. Puede existir una vasoconstricción reactiva asociada que contribuye a empeorar la isquemia.

2.2.1.2. Trombosis arterial aguda mesentérica

Suele asociarse una estenosis preexistente y producirse en el origen del vaso en la aorta. La mayoría de los pacientes presentan una aterosclerosis generalizada. En muchos casos existen antecedentes previos de dolor abdominal, con frecuencia posprandial, pérdida de peso, miedo a comer y saciedad precoz. La lesión progresa durante años y se trombosa súbitamente durante un periodo de disminución de flujo.

2.2.1.3. Isquemia aguda mesentérica no oclusiva

Se debe a una vasoconstricción iniciada por fármacos vasoactivos o situaciones de bajo gasto, que persiste una vez retirados aquéllos o superadas éstas. Suele acontecer en pacientes críticos.

2.2.1.4. Trombosis venosa aguda mesentérica

Se origina por causas muy variadas (cuadro 7.3-4). A diferencia de la trombosis arterial, los pacientes suelen ser más jóvenes, mujeres, sin aterosclerosis generalizada. Un 80% tienen un trastorno de la coagulación que predispone a la trombosis venosa.

2.3. Clínica

Las manifestaciones clínicas (tabla 7.3-3) pueden ser bastante inespecíficas. El dolor es el síntoma más frecuente (75-98%), con intensidad, naturaleza y localización variables. En el caso de la embolia arterial, el dolor es de comienzo súbito, desproporcionado a los hallazgos a la exploración y acompañado de despeno diarreico. En otros casos, como en la isquemia mesentérica aguda no oclusiva o en la isquemia trombótica, el comienzo es más gradual y vago, con dolores abdominales inespecíficos, náuseas, vómitos y cambios en el hábito intestinal.

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico tiene unas premisas básicas:

- El diagnóstico tardío (infarto intestinal) eleva la mortalidad al 70-90%. Un diagnóstico precoz precisa de un elevado índice de sospecha.
- Importancia de la TC con contraste intravenoso en el diagnóstico precoz.
- Importancia creciente del tratamiento endovascular. Uso más precoz de la angiografía como pilar básico de diagnóstico y manejo.

CUADRO 7.3-4. Factores etiológicos en la trombosis venosa mesentérica

Estados de hipercoagulabilidad

- Neoplasias (sobre todo en páncreas y colon)
- Déficit de proteína C, S, antitrombina III, factor V de Leiden, alelo 20210A del gen de la protrombina
- Mutaciones de la metilentetrahidrofolato reductasa
- Mutación del gen *JAK2 V617F*
- Anticonceptivos orales. Embarazo
- Policitemia vera. Trombocitosis esencial
- Trombocitopenia inducida por heparina
- Síndrome antifosfolípidos/anticoagulante lúpico
- Tromboembolia venosa extramesentérica
- Infección por citomegalovirus.

Inflamación

- Pancreatitis
- Peritonitis (p. ej., apendicitis perforada)
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Absceso pélvico o intraabdominal

Hipertensión portal

- Cirrosis
- Esplenomegalia
- Tras escleroterapia de varices

Traumatismo

- Posquirúrgico. Esplenectomía
- Traumatismo abdominal cerrado

Otros

- Enfermedad por descompresión
- Obesidad, fallo cardíaco congestivo, síndrome compartimental abdominal
- Desconocido (25%)

- La vasoconstricción es la causa de la isquemia no oclusiva y un factor importante que contribuye con el resto de las etiologías.
- La infusión selectiva de vasodilatadores en la AMS disminuye la vasoconstricción.

2.4.1. Diagnóstico de laboratorio

Ningún marcador analítico ofrece un diagnóstico específico y precoz. La leucocitosis está presente en el 75% de los casos y la acidosis metabólica en el 50%. Puede haber aumento de amilase, fosfatasa alcalina, lactato deshidrogenasa, transaminasa glutámico-oxalacética y creatina fosfoquinasa. Los dímeros D tienen una elevada sensibilidad, pero una baja especificidad y su valor no se correlaciona con la gravedad de la isquemia. Recientemente se ha descrito la utilidad de la proteína ligadora de ácidos grasos intestinales (I-FABP).

TABLA 7.3-3 Hallazgos clínicos y manejo de la isquemia aguda mesentérica

Causa	Incidencia (%)	Presentación	Factores de riesgo	Tratamiento
Embolia arterial	50	Aguda catastrófica	Arritmias, IAM, valvulopatías, angiografía reciente, endocarditis, embolia previa	Embolectomía, papaverina y resección del segmento necrosado
Trombosis arterial	20-25	Insidiosa	Aterosclerosis, hipotensión prolongada, hipercoagulabilidad	Papaverina, trombectomía, resección del segmento necrosado, revascularización
Isquemia mesentérica aguda no oclusiva	20-25	Aguda o subaguda	Hipovolemia, hipotensión, estados de bajo gasto, digoxina, α -adrenérgicos, bloqueadores β	Tratamiento de la causa inicial Resección del segmento necrosado y papaverina
Trombosis venosa	5-15	Subaguda	Fallo derecho, TVP previa, hepatoesplenomegalia, hipercoagulabilidad, neoplasia, hepatitis, cirugía abdominal reciente o infección abdominal, policitemia, estrógenos	Trombectomía, resección del segmento afectado, heparinización

2.4.2. Pruebas de imagen

La radiografía simple de abdomen es útil, sobre todo, para excluir otras causas de dolor abdominal. Es normal hasta en el 25% de los pacientes. Son signos sutiles la aparición de un íleo adinámico y distensión de asas. Signos más específicos: engrosamiento de la pared intestinal con imágenes en «huella de dedo» (*thumbprinting*) y asas rígidas sin forma. Signos muy sugestivos, pero tardíos, son la neumatosis y el gas en la vena porta.

El valor de la ecografía es limitado por la presencia de asas dilatadas y llenas de gas.

La TC de alta resolución con contraste intravenoso representa una importante herramienta en el proceso diagnóstico. Permite excluir otras causas de abdomen agudo, determina la causa del cuadro isquémico intestinal y el grado de afectación. Hallazgos específicos, pero tardíos, son el gas portal o la falta de realce arterial tras la administración de contraste y la neumatosis intestinal.

2.4.3. Laparoscopia

Su negatividad no excluye el diagnóstico, ya que sólo valora la serosa (la mucosa no es visible por laparoscopia) y el infarto transmural es un hallazgo tardío. Por otra parte, el aumento secundario de la presión intraabdominal puede empeorar la isquemia.

2.4.4. Angiografía

Representa la prueba diagnóstica definitiva y, para muchos, es un procedimiento terapéutico útil. Está indicada cuando se prevé tratamiento endovascular, ante una prueba de imagen dudosa (TC) o como planificación para la cirugía. Permite el diagnóstico de los distintos tipos de isquemia mesentérica: trombosis (en el origen del vaso o en sus primeros centímetros), embolia (defecto redondeado y bien delimitado, con obstrucción del flujo distal, que aparece en los primeros 3-10 cm de la arteria) e isquemia no oclusiva (los signos angiográficos de vasos espasmo son: *a*) estrechamiento del origen de múltiples ramas de la arteria mesentérica superior; *b*) dilataciones que alternan con estenosis de ramas intestinales; *c*) espasmo de las arcadas mesentéricas; y *d*) defecto de llenado de los vasos intramurales).

2.5. Manejo de la isquemia aguda mesentérica (figs. 7.3-1 y 7.3-2)

Es fundamental establecer el diagnóstico antes de que se produzca el infarto intestinal. El uso de glucagón, comenzando a 1 $\mu\text{g/kg/min}$ y aumentando, si es tolerado, hasta 10 $\mu\text{g/kg/min}$, puede

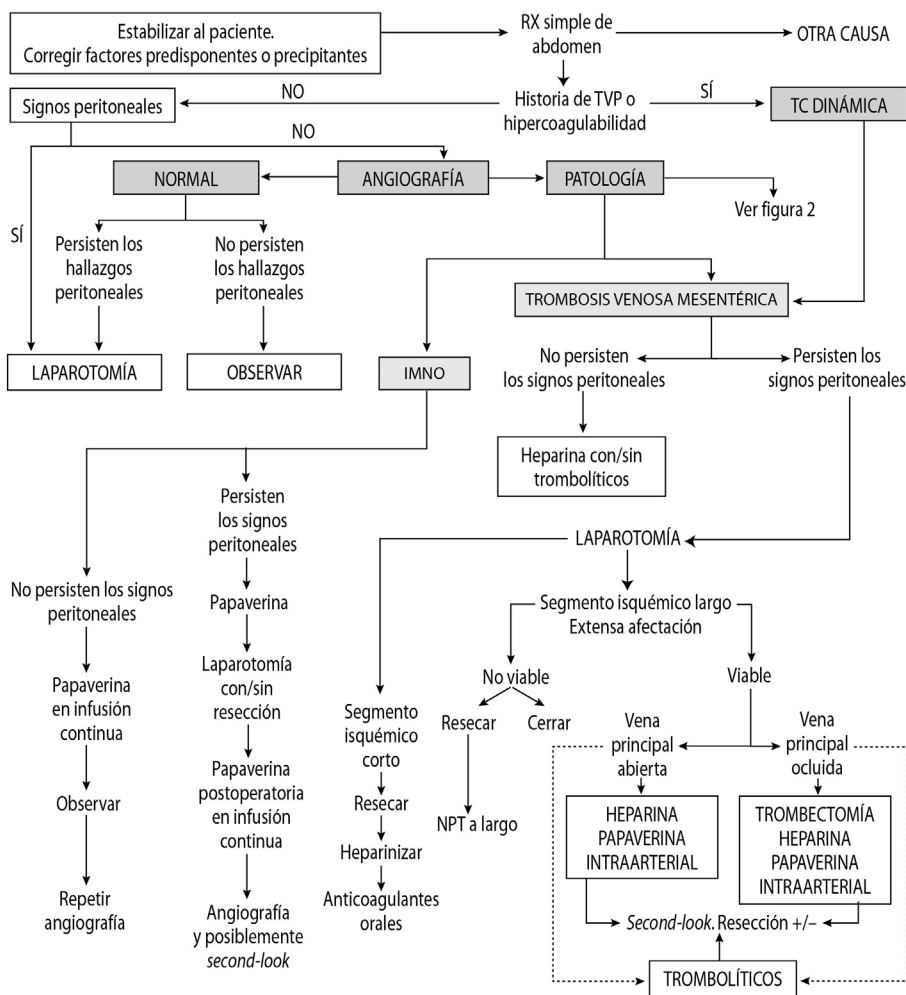


FIGURA 7.3-1 Manejo de la isquemia aguda mesentérica. IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva.

ayudar a reducir el vasoespasmo asociado. Los aspectos básicos que deben considerarse son:

- Manejo por un equipo multidisciplinario que incluya: intensivista, radiólogo y cirujano.
- Corregir causas predisponentes o precipitantes. Descartar otras causas de abdomen agudo. Administrar antibioticoterapia de amplio espectro. Corregir la acidosis y restaurar la volemia.
- Progresivo auge de los procedimientos endovasculares: embolectomía, trombólisis local, angioplastia/stent..., con o sin cirugía posterior.
- Angio-TC y, si procede, angiografía precoz de la AMS. Aun cuando se haya decidido la

cirugía, la arteriografía permite el diagnóstico etiológico, guía la intervención quirúrgica y alivia el vasoespasmo secundario.

- Heparinización. Previene la propagación del trombo. La indicación es clara en el caso de trombosis venosa mesentérica, embolectomía o reconstrucción arterial.
- Laparotomía. Restauración del flujo sanguíneo y resección posterior de los segmentos inviables. Si las porciones de viabilidad dudosa son extensas, se practicará un *second-look* tras 12-24 h. Su finalidad no es permitir una clara definición entre intestino muerto o vivo, sino dar tiempo a las medidas de soporte para obtener más intestino viable.

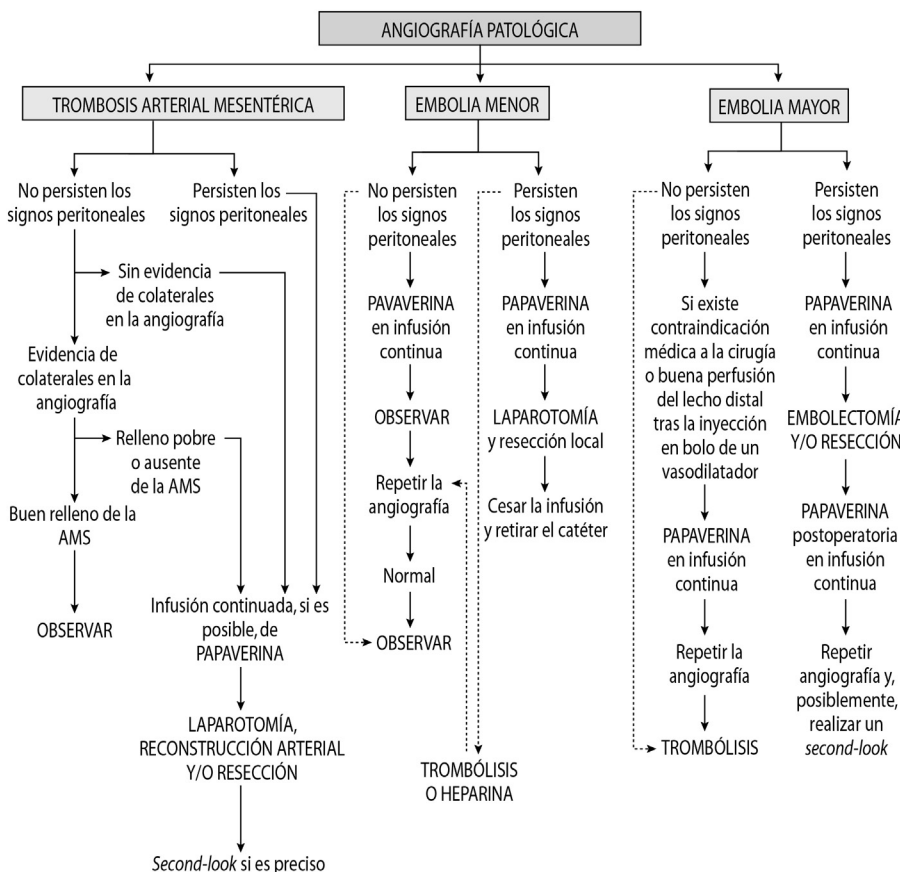


FIGURA 7.3-2 Manejo de la isquemia aguda mesentérica.

3. Colitis isquémica

Representa una de las alteraciones más frecuentes del intestino grueso en el anciano, así como la forma más habitual de lesión isquémica del intestino.

3.1. Etiología

Véase el [cuadro 7.3-5](#).

3.2. Clínica

Un 85% presentan curso transitorio y resolución sin secuelas; un 15%, colitis isquémica persistente y desarrollo de estenosis. Con frecuencia se trata de pacientes de mayor edad, con curso clínico insidioso de dolor abdominal, distensión y diarrea. El sangrado indica una lesión más avanzada. Se describen tres niveles de gravedad:

- Forma leve: afectación de la mucosa y submucosa. Dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y resolución con tratamiento médico, sin secuelas.
- Forma intermedia: afecta a la *muscularis* de forma variable y conduce a estenosis del segmento afectado o a colitis persistente. Síntomas de obstrucción intestinal.
- Forma grave: necrosis transmural de un segmento de colon y peritonitis secundaria.

3.3. Diagnóstico

Se basa en los hallazgos clínicos, endoscópicos y anatomopatológicos. La angiografía está indicada ante la sospecha de isquemia aguda mesentérica o si la clínica es más importante de lo habitual en una colitis isquémica. Con frecuencia los vasos principales son permeables, probablemente porque la mayor parte de las lesiones vasculares que causan colitis isquémica son periféricas y,

CUADRO 7.3-5. Causas habituales de colitis isquémica

Oclusiva

- Intrínseca
- Arterial
- Embolia
- Trombosis
- Alteración de pequeños vasos: iatrógena (posquirúrgica)

Venosa

- Hipercoagulabilidad: déficit de proteína C, S, antitrombina III, etc.
- Hipertensión portal
- Pancreatitis

Extrínseca

- Adherencias
- Hernia estrangulada
- Vólvulo
- Distensión masiva (síndrome de Ogilvie)

No oclusiva

- Situaciones de bajo flujo
- Cocaína
- Vasopresina
- Digital
- Descongestionantes nasales
- Anticonceptivos orales
- Ciertos AINE
- Danazol

por tanto, difíciles de detectar. La TC puede ser normal en las fases iniciales. La neumatosis no es patognomónica. El hallazgo más frecuente es un moderado engrosamiento circunferencial de la pared, por edema o hemorragia.

3.4. Tratamiento

Si no hay datos de gangrena o de perforación, debe mantenerse una conducta expectante: dieta absoluta, fluidoterapia intravenosa, antibioticoterapia de amplio espectro y corrección de los factores precipitantes. Generalmente, los signos y síntomas desaparecen en 1-2 días y la curación se produce en 1-2 semanas. La cirugía (resección del segmento isquémico) está indicada si aparece peritonitis o no hay respuesta al tratamiento médico.

Bibliografía recomendada

- Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21:171-8.
- Autenrieth DM, Baumgart DC. Toxic Megacolon. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18:584-91.
- Bobadilla JL. Mesenteric Ischemia. *Surg Clin N Am*. 2013;93:925-40.
- Lewiss RE, Egan DJ, Shreves A. Vascular Abdominal Emergencies. *Emerg Med Clin N Am*. 2011;29:253-72.
- Stone JR, Wilkins LR. Acute Mesenteric Ischemia. *Tech Vasc Interventional Rad*. 2015;18:24-30.

C A P Í T U L O 7.4

Fallo hepático agudo grave

M. Catalán González y N. Lázaro Martín

1. Concepto

El fallo hepático agudo grave, o fallo hepático fulminante (FHF), es un síndrome clínico que resulta del rápido desarrollo de una disfunción hepatocelular grave. Puede ocurrir en personas sin ninguna enfermedad hepática preexistente o como consecuencia de una descompensación aguda de una hepatopatía crónica. La clasificación de O'Grady, basada en el intervalo de tiempo transcurrido entre la aparición de la ictericia y el desarrollo de encefalopatía hepática, permite definir el pronóstico de los pacientes (tabla 7.4-1). La mortalidad por FHF supera el 60% sin trasplante hepático. El edema cerebral y la hipertensión intracraneal son los responsables de la muerte hasta en un 35% de los pacientes

con FHF. La supervivencia al primer año después del trasplante es del 80%, muy superior a la de aquellos que exclusivamente reciben tratamiento farmacológico.

2. Etiología

La etiología del FHF puede identificarse en el 60-80% de los casos. En nuestro medio, la causa más frecuente son las infecciones víricas, sobre todo por virus de la hepatitis B (VHB), seguida de fármacos y tóxicos (cuadro 7.4-1).

3. Clínica

Las manifestaciones clínicas del FHF, independientemente de su etiología, son muy similares.

CUADRO 7.3-5. Causas habituales de colitis isquémica

Oclusiva

- Intrínseca
- Arterial
- Embolia
- Trombosis
- Alteración de pequeños vasos: iatrógena (posquirúrgica)

Venosa

- Hipercoagulabilidad: déficit de proteína C, S, antitrombina III, etc.
- Hipertensión portal
- Pancreatitis

Extrínseca

- Adherencias
- Hernia estrangulada
- Vólvulo
- Distensión masiva (síndrome de Ogilvie)

No oclusiva

- Situaciones de bajo flujo
- Cocaína
- Vasopresina
- Digital
- Descongestionantes nasales
- Anticonceptivos orales
- Ciertos AINE
- Danazol

por tanto, difíciles de detectar. La TC puede ser normal en las fases iniciales. La neumatosis no es patognomónica. El hallazgo más frecuente es un moderado engrosamiento circunferencial de la pared, por edema o hemorragia.

3.4. Tratamiento

Si no hay datos de gangrena o de perforación, debe mantenerse una conducta expectante: dieta absoluta, fluidoterapia intravenosa, antibioticoterapia de amplio espectro y corrección de los factores precipitantes. Generalmente, los signos y síntomas desaparecen en 1-2 días y la curación se produce en 1-2 semanas. La cirugía (resección del segmento isquémico) está indicada si aparece peritonitis o no hay respuesta al tratamiento médico.

Bibliografía recomendada

- Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21:171-8.
- Autenrieth DM, Baumgart DC. Toxic Megacolon. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18:584-91.
- Bobadilla JL. Mesenteric Ischemia. *Surg Clin N Am*. 2013;93:925-40.
- Lewiss RE, Egan DJ, Shreves A. Vascular Abdominal Emergencies. *Emerg Med Clin N Am*. 2011;29:253-72.
- Stone JR, Wilkins LR. Acute Mesenteric Ischemia. *Tech Vasc Interventional Rad*. 2015;18:24-30.

C A P Í T U L O 7.4

Fallo hepático agudo grave

M. Catalán González y N. Lázaro Martín

1. Concepto

El fallo hepático agudo grave, o fallo hepático fulminante (FHF), es un síndrome clínico que resulta del rápido desarrollo de una disfunción hepatocelular grave. Puede ocurrir en personas sin ninguna enfermedad hepática preexistente o como consecuencia de una descompensación aguda de una hepatopatía crónica. La clasificación de O'Grady, basada en el intervalo de tiempo transcurrido entre la aparición de la ictericia y el desarrollo de encefalopatía hepática, permite definir el pronóstico de los pacientes (tabla 7.4-1). La mortalidad por FHF supera el 60% sin trasplante hepático. El edema cerebral y la hipertensión intracraneal son los responsables de la muerte hasta en un 35% de los pacientes

con FHF. La supervivencia al primer año después del trasplante es del 80%, muy superior a la de aquellos que exclusivamente reciben tratamiento farmacológico.

2. Etiología

La etiología del FHF puede identificarse en el 60-80% de los casos. En nuestro medio, la causa más frecuente son las infecciones víricas, sobre todo por virus de la hepatitis B (VHB), seguida de fármacos y tóxicos (cuadro 7.4-1).

3. Clínica

Las manifestaciones clínicas del FHF, independientemente de su etiología, son muy similares.

TABLA 7.4-1 Clasificación del fallo hepático fulminante

	Fallo hepático fulminante		
	Hiperagudo	Agudo	Subagudo
Intervalo transcurrido entre la ictericia y la encefalopatía (días) (semanas)	0-7 0-1	8-28 1-4	29-84 4-12
Supervivencia (%) sin trasplante hepático	36	7	14
Gravedad de la coagulopatía	+++	++	+
Gravedad de la ictericia	+	++	+++
Grado de hipertensión intracraneal	++	++	+/-
Etiología más frecuente	Paracetamol Hepatitis A Hepatitis E Isquemia Hígado de shock	Hepatitis B Fármacos	Otros fármacos distintos del paracetamol

+++ , gravedad alta; ++, gravedad moderada; +, gravedad leve; +/- , presente o ausente.

CUADRO 7.4-1. Etiología del fallo hepático fulminante

I Infecciosa

1. Hepatitis víricas:

- Hepatitis aguda A^a, B^b, C^c, E^d, G
- Reactivación de VHB en hepatitis crónica B
- Hepatitis por virus delta, coinfección o superinfección^e
- Otros virus: Epstein-Barr, CMV, herpes simple, influenza B, adenovirus; paramixovirus; flavivirus; fiebre hemorrágica (Lassa, Ébola)

2. Infecciones bacterianas: *Coxiella burnetii*

II Fármacos

- Paracetamol^f
- Anestésicos halogenados: halotano, enflurano, isoflurano
- Antimicrobianos: isoniazida, rifampicina, tetraciclina, cotrimoxazol, pirimetamina, dapsona, eritromicina...
- Anticonvulsivos: hidantoínas, fenotiacina, ácido valproico
- Psicótropos: IMAO, antidepresivos tricíclicos
- Antirreumáticos: sales de oro, AINE
- Otros: labetalol, amiodarona, metildopa, alopurinol, interferón α , disulfiram, propiltiouracilo, lovastatina, ciclofosfamida

III Tóxicos

- Amanita phalloides*
- Ginseng
- Mahuang
- Raíces de *Atractylis gummifera* L.
- Disolventes industriales por inhalación o ingesta: tetracloruro de carbono, tricloroetileno, 2-nitropropano monoclorobenceno
- Solventes orgánicos
- Fósforo amarillo
- Alimentos de contienen aflatoxina
- Alcohol
- metilendioximetanfetamina (éxtasis)
- Toxinas bacterianas: *B. cereus*, cianobacterias
- Picadura de anémona de mar

(Continúa)

CUADRO 7.4-1. Etiología del fallo hepático fulminante (cont.)**IV Isquémicas y vasculares**

1. Oclusión vascular hepática: trombosis arteria hepática, trombosis portal, enfermedad venooclusiva hepática, síndrome de Budd-Chiari
2. Shock cardiogénico
3. Insuficiencia cardíaca
4. Taponamiento cardíaco
5. Shock séptico
6. Golpe de calor

V Metabólicas

1. Enfermedad de Wilson
2. Hígado agudo graso del embarazo^a
3. Síndrome de HELLP
4. Síndrome de REYE
5. Derivación yeyuno-ileal
6. Metabolopatías: galactosemia, tirosinemia, intolerancia hereditaria a la fructosa

VI Miscelánea

1. Hepatitis crónica autoinmunitaria
2. Irradiación hepática
3. Hepatectomía parcial
4. Hipertermia
5. Fallo hepático primario del injerto hepático
6. Infiltración neoplásica masiva del hígado: carcinoma de mama, melanoma, leucemia, linfoma...

VII Desconocida

^aLa causa más frecuente de hepatitis aguda viral. Rara vez progresa a FHF (0,35%).

^bLa causa más frecuente de FHF (1%). Las variantes de VHB Precore y PreS que pueden producir infección pero no producen HBsAg ni HBeAg; pueden dificultar el diagnóstico serológico de rutina siendo identificados erróneamente estos FHF como noAñoB, C o criptogénicos.

^cNo parece ser una causa significativa de FHF.

^dPrincipalmente en embarazadas de zonas endémicas.

^eLa asociación de VHB + virus D incrementa el porcentaje de FHF al 50%.

^fEs la causa más frecuente de FHF en EE.UU. Puede ocurrir por sobredosificación en personas sin hepatopatía previa y con dosis terapéuticas en pacientes con hepatopatías crónicas o con ingesta concomitante de otros fármacos con metabolismo hepático a través del sistema enzimático citocromo P-450.

^gTercer trimestre de gestación.

En general, el comienzo clínico suele ser insidioso, con síntomas inespecíficos (malestar general, astenia, náuseas, vómitos, anorexia, fiebre, dolor abdominal, etc.) en individuos previamente sanos. Posteriormente, aparece ictericia, coluria y más tarde encefalopatía hepática, cuya intensidad depende de la gravedad del cuadro (tabla 7.4-2). El 50% de los pacientes presentan ascitis y edemas periféricos. A medida que progresa la enfermedad, pueden aparecer diferentes complicaciones como consecuencia de la disfunción hepatocelular: edema cerebral, hipertensión intracraneal, coma, coagulopatía y trombocitopenia graves, y hemorragia digestiva. El desarrollo de fallo multiorgánico es frecuente.

4. Diagnóstico

Debe realizarse una anamnesis exhaustiva y dirigida a averiguar la etiología del FHF (posible exposición a tóxicos, ingesta de fármacos o setas, consumo de drogas, realización de viajes, etc.) y el tiempo de latencia desde que aparecieron los primeros síntomas; esto puede orientar la etiología, la gravedad y el pronóstico. En la exploración física destacan ictericia y encefalopatía hepática. El grado de encefalopatía es indicativo de la gravedad del cuadro. La palpación de un hígado pequeño y duro refleja necrosis hepática masiva y es un signo de mal pronóstico. El sangrado por el tubo digestivo y las mucosas es sinónimo de coagulopatía grave.

TABLA 7.4-2 Clasificación de la encefalopatía hepática (West Haven)

Grado de encefalopatía hepática	Alteraciones mentales	Alteraciones neuromusculares	Electroencefalograma
I	Euforia/depresión Confusión ligera fluctuante Bradipsiquia Alteración del ritmo vigilia-sueño	Asterixis discreta	Baja frecuencia
II	Somnolencia Desorientación Conducta inadecuada Capacidad de mantener control de esfínteres	Asterixis evidente	Ritmo lento Actividad theta
III	Gran desorientación Confusión/estupor Lenguaje incoherente Obedece órdenes sencillas	Asterixis presente Hiperreflexia	Actividad theta Ondas trifásicas
IV	Coma	Asterixis ausente Hipertonía muscular Babinsky bilateral	Ondas delta

En la analítica se aprecia hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas hepáticas de citólisis, tiempo de cefalina, protrombina y trombina alargados, así como descenso del factor V. Puede existir trombocitopenia y datos de coagulación intravascular diseminada (CID). Deben realizarse en todos los casos extracciones para serología de virus hepatotropos y niveles de tóxicos en sangre, orina y jugo gástrico, así como niveles séricos de paracetamol o de α -amanitina en orina si la sospecha es paracetamol o ingesta de setas, respectivamente. Las pruebas de imagen requeridas son la ecografía abdominal y el eco-Doppler hepático (para descartar signos de hepatopatía crónica o lesiones ocupacionales de espacio, y valorar la permeabilidad de los vasos hepáticos) y la tomografía computarizada (TC) abdominopélvica si la ecografía no es concluyente. La TC craneal es obligada para valorar el edema cerebral y descartar la presencia de hemorragia. La biopsia hepática debe reservarse para casos excepcionales debido al riesgo de complicaciones hemorrágicas.

5. Factores pronósticos

La identificación de factores pronósticos ha favorecido la elaboración de criterios para seleccionar a los pacientes con peor pronóstico y en los que está indicado el trasplante hepático (cuadro 7.4-2).

6. Tratamiento

El FHF presenta un elevado riesgo de complicaciones graves. Constituye una emergencia médica porque los pacientes pueden deteriorarse rápidamente y de manera imprevisible. Los pacientes con FHF deberían ser trasladados a un centro con programa de trasplante hepático.

En una fase inicial, deben llevarse a cabo las medidas de monitorización y tratamiento habituales en los pacientes críticos, de acuerdo con el nivel de gravedad. El tratamiento definitivo del FHF depende de la recuperación espontánea de la función hepática o del trasplante hepático urgente.

6.1. Tratamiento médico

6.1.1. Encefalopatía hepática

Es la complicación más frecuente en el FHF. No se ha demostrado la utilidad de las medidas clásicas (lactulosa, antibióticos orales, etc.) destinadas a prevenir o tratar la encefalopatía en estos pacientes.

6.1.2. Edema cerebral

Aparece en el 75-80% de los pacientes en FHF con encefalopatía hepática de grado IV, y es la causa principal de muerte por hipertensión craneal. Su prevención y tratamiento constituyen dos de

CUADRO 7.4-2. Criterios de trasplante hepático en el fallo hepático fulminante (*King's College Criteria*)

Paracetamol

pH arterial $\leq 7,30$

- Independientemente del grado de encefalopatía hepática

Lactato sérico^a

- 3,5 mmol/l a las 4 h o
- > 3 mmol/l a las 12 h

O los tres siguientes en las 24 h

TP > 100 s (INR > 6,5)

+

Creatinina > 3,4 mg/dl (> 300 μ mol/l)

+

Encefalopatía hepática de grado III o IV

Otras causas

TP > 100 s (INR > 6,5)

- Independientemente del grado de encefalopatía hepática

+

Al menos tres de los siguientes:

- Edad ≤ 10 años o ≥ 40 años
- Hepatitis no A no B; halotano o reacciones idiosincrásicas a fármacos
- Bilirrubina sérica > 17,5 mg/dl (> 300 μ mol/l)
- TP > 50 s (INR > 3,5)
- Intervalo entre la aparición de ictericia y la encefalopatía hepática superior a 7 días

^aCriterio de lactato sérico.

INR: índice internacional normalizado; TP: tiempo de protrombina.

los principales objetivos en el FHF. En muchas ocasiones, el seguimiento clínico de este tipo de pacientes es poco valorable porque los síntomas clásicos que reflejan hipertensión craneal (incluidas las alteraciones pupilares) pueden estar ausentes o detectarse tardíamente. La ausencia de signos radiológicos que indican edema cerebral no es tampoco sinónimo de cifras normales de presión intracraneal (PIC). La realización del Doppler transcraneal por parte de un experto puede aportar información de gran utilidad sobre la hemodinámica cerebral y permitir tomar decisiones terapéuticas, pero no cuantifica la PIC. La monitorización invasiva de la PIC debe realizarse asumiendo el riesgo/beneficio del procedimiento: debería llevarse a cabo de rutina en pacientes con FHF y encefalopatía hepática de grado III o IV. El sensor epidural es el método menos invasivo y el que produce menos complicaciones durante

el procedimiento. Los objetivos del tratamiento son mantener valores de PIC inferiores a 18-20 mmHg y de presión de perfusión cerebral (PPC) superiores a 50 mmHg. Para ello es necesario adoptar las medidas de neuromonitorización y neuroprotección habituales.

6.1.3. Insuficiencia renal

El fallo renal agudo (FRA) aparece en el 30-50% de los FHF y se incrementa hasta el 75% en el FHF secundario a paracetamol. Puede tener características funcionales o corresponder a una necrosis tubular aguda. La presencia de FRA empeora el pronóstico y dificulta el manejo clínico. El objetivo del tratamiento del FRA es mantener la perfusión renal adecuada evitando hipovolemia, hipotensión y fármacos potencialmente nefrotóxicos (aminoglucósidos, glucopéptidos, contrastes yodados, etc.). Puede requerir diuréticos de asa a dosis elevadas, y si evoluciona a FRA oligoanúrico están indicadas precozmente las técnicas continuas de reemplazo renal.

6.1.4. Alteraciones de la hemostasia

En el FHF puede producirse coagulopatía grave como consecuencia de la disminución de la síntesis hepática de factores de coagulación (VII, IX, X, V, II y I), proteasas inhibidoras de la coagulación (proteínas C y S y antitrombina III) y de vitamina K. Asimismo, aumenta la fibrinólisis y la predisposición a desarrollar cirrosis secundaria al propio FHF. Además, la trombocitopenia y la trombocitopatía por afectación de la agregación y adhesión plaquetarias favorecen la prolongación del tiempo de hemorragia. Presentan mayor predisposición a sangrado activo, principalmente hemorragia digestiva alta. Un 5% del sangrado digestivo es grave y las complicaciones hemorrágicas cerebrales son excepcionales. Es aconsejable realizar profilaxis de úlceras de estrés, administrar vitamina K y corregir la coagulopatía con el empleo de plasma y plaquetas en caso de que sea necesario. En algunos pacientes, la utilización de factor VIIa recombinante se asocia con mayor control del sangrado.

6.1.5. Complicaciones respiratorias

La intubación orotraqueal (IOT) y la conexión a ventilación mecánica están indicadas en pacientes que presenten encefalopatía hepática de grado III-IV (para aislar la vía aérea), alteraciones de la oxigenación (de cualquier etiología) o hipoventilación. En un 30% de los pacientes con FHF puede desarrollarse síndrome de distress respiratorio agudo, edema pulmonar e infección respiratoria.

6.1.6. Alteraciones hemodinámicas

Los pacientes con FHF presentan una situación hiperdinámica. La monitorización hemodinámica está indicada para guiar el aporte hídrico y ajustar el apoyo con fármacos vasoactivos.

6.1.7. Alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido-base

La hipoglucemia ocurre en más del 40% de los FHF. Debe administrarse glucosa por vía intravenosa para mantener cifras de glucemia superiores a 75 mg/dl. En estadios precoces del FHF, la alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación es la alteración más frecuente, salvo en los FHF secundarios a sobredosis por paracetamol, en los que la acidosis metabólica constituye un factor de mal pronóstico. Sin embargo, en estadios avanzados la acidosis láctica es un factor de mal pronóstico. Es importante corregir precozmente cualquier factor que desencadene o agrave la acidosis metabólica. Las alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia, hipofosfatemia, hipomagnesemia y alteraciones del calcio) son muy frecuentes y de origen multifactorial.

6.1.8. Soporte nutricional

Debido al estado hipercatabólico de los pacientes con FHF, el soporte nutricional es fundamental. A pesar de las ventajas de la nutrición enteral, es frecuente que deba recurrirse a la nutrición parenteral, debido a la probable indicación de cirugía para trasplante hepático urgente.

6.1.9. Complicaciones infecciosas

Las alteraciones en el sistema inmunológico y la necesidad de múltiples dispositivos invasivos aumentan el riesgo de infección y sepsis. Los cuadros infecciosos pueden cursar de forma silente y se asocian con una mortalidad del 25%. La prevalencia de las infecciones bacterianas es del 80%. Debido a la elevada morbilidad de las infecciones en el FHF, es importante realizar vigilancia clínica activa de infección y seguimiento microbiológico periódico. Se recomienda asociar tratamiento antifúngico empírico precoz a partir de la segunda semana de ingreso.

6.2. Tratamiento etiológico

Dependiendo de la etiología del FHF pueden aplicarse medidas terapéuticas específicas cuya eficacia es variable y no siempre pueden realizarse precozmente. En las intoxicaciones agudas deben emplearse las medidas terapéuticas habituales (v. cap. 13.1). En caso de intoxicación por paracetamol debe aplicarse la pauta específica (v. cap. 13.2). En intoxicaciones por *Amanita*

phalloides u otras setas hepatotóxicas se recomienda administrar silibina 5-12 mg/kg cada 6 h por vía intravenosa (i.v.), penicilina G sódica 21×10^6 UI/día i.v., y cimetidina 2 g/4 h i.v. los primeros 3 días.

En los FHF secundarios a infecciones por virus del herpes simple o Epstein-Barr está indicado tratamiento con aciclovir 5-10 mg/kg cada 8 h i.v. durante 7-14 días.

En el FHF secundario a síndrome de Budd-Chiari agudo puede realizarse *shunt* transyugular intrahepático portosistémico (TIPS), descompresión quirúrgica o trombólisis.

En el hígado graso agudo del embarazo o síndrome HELLP debe interrumpirse el embarazo.

6.3. Tratamiento instrumental: técnicas de depuración hepática

En la actualidad se han desarrollado tres tipos de terapia con asistencia hepática extracorpórea: las terapias sustitutivas hepáticas biológicas de síntesis, los sistemas artificiales no biológicos y los sistemas híbridos (cuadro 7.4-3). El sistema

CUADRO 7.4-3. Sistemas de soporte hepático

Biológicos

ELAD

Extracorporeal Liver Assist Device

BLSS

Bioartificial Liver Support System

RFB

Radial Flow Bioreactor

AMC-BAL

Bioartificial Liver

No biológicos

MARS

Molecular Adsorbent Recirculating System

Prometheuss FPSA

Fractionated Plasma Separation and Adsorption system

SPAD

Single-Pass Albumin Dialysis

SEPET

Selective Plasma Filtration Therapy

Híbridos

Hepat-Assist

TECLA-HALSS

TECA-Hybrid Artificial Liver Support System

MELS

Modular Extracorporeal Liver Support

de soporte hepático artificial MARS® reúne actualmente las características que permiten la depuración de toxinas minimizando los inconvenientes y dificultades previas de otros sistemas. Puede utilizarse con eficacia como puente hacia el trasplante hepático.

6.4. Trasplante hepático

Todos los pacientes con FHF deben considerarse candidatos a trasplante hepático, salvo que existan contraindicaciones (cuadro 7.4-4).

6.5. Alternativas de futuro

La escasez de órganos a nivel mundial está favoreciendo la investigación en el terreno del xenotrasplante como procedimiento terapéutico alternativo. La tecnología transgénica y la inmunomodulación representan la esperanza para ofertar otras alternativas.

El trasplante de hepatocitos implica la infusión intraportal o intraperitoneal de hepatocitos humanos aislados para aumentar la función hepática. El procedimiento se ha utilizado con éxito en los recién nacidos y los niños con metabolopatías congénitas, aunque debe considerarse aún como experimental.

CUADRO 7.4-4. Contraindicaciones del trasplante hepático en el fallo hepático fulminante

1. Situación séptica no controlada
2. Fallo multiorgánico
3. Lesión cerebral irreversible
4. Patología cardiopulmonar avanzada
5. Neoplasias extrahepáticas
6. Enfermedad psiquiátrica grave
7. Enfermedad neurológica grave

Bibliografía recomendada

- Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure. *N Engl J Med*. 2013;369:2525-34.
- Larsen SF, Bjerring PN. Acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:160-4.
- Montejo JC, Catalán M, Meneu JC, Moreno A, De la Cruz J, Moreno E. Artificial liver support system in acute liver failure patients waiting liver transplantation. *Hepatogastroenterology*. 2009;56:456-61.
- Singanayagam A, Bernal W. Update on acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21:134-41.
- Wang DW, Yin YM, Yao YM. Advances in the management of acute liver failure. *World J Gastroenterol*. 2013;19:7069-77.

C A P Í T U L O 7.5

Pancreatitis aguda grave

J.J. Manzanares Gómez y A. Agrifoglio Rotaeché

1. Definición

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con la subsecuente lesión tisular, seguida de una respuesta inflamatoria local, y en ocasiones sistémica, con compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes.

La nueva clasificación de la pancreatitis aguda se basa en «determinantes locales» (necrosis [peri] pancreática ausente, estéril o infectada) o «sistémicos» (insuficiencia de un órgano ausente, transitoria o persistente) en: *a*) pancreatitis aguda leve (PAL): ausencia de necrosis (peri) pancreática y de fallo orgánico; *b*) pancreatitis aguda moderada (PAM): presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o insuficiencia orgánica transitoria; *c*) pancreatitis aguda grave (PAG): presencia de cualquier grado de necrosis

(peri) pancreática infectada o insuficiencia orgánica persistente, y *d*) pancreatitis aguda crítica (PAC): presencia de necrosis (peri) pancreática infectada e insuficiencia orgánica persistente. Se recomienda no seguir utilizando la clasificación de Atlanta.

2. Fisiopatología

La activación intraglandular de las enzimas desencadena la inflamación pancreática, seguida de cambios en la microcirculación tales como vasoconstricción, estasis capilar, edematización de la glándula, trombosis de los vasos, hemorragia intraparenquimatosa, necrosis focal o difusa, translocación bacteriana y formación de abscesos. Es frecuente el desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica probablemente mediado por las enzimas pancreáticas y citocinas activadas liberadas a la circulación.

CASO CLÍNICO 7.4. Fallo hepático agudo grave

Planteamiento

Mujer de 31 años, sin antecedentes personales de interés. Tres embarazos a término, con niños sanos. El último parto tuvo lugar hace 20 días, sin problemas durante el embarazo ni en el parto. Lactancia materna. Acude a urgencias por presentar astenia y malestar general de 7 días de evolución, acompañado de coluria, acolia y tinte icterico en los últimos 3 días, sin otra sintomatología. En la analítica se aprecia: hipertransaminasemia SGOT (AST), 3.899 U/l; SGPT (ALT), 3.500 U/l; bilirrubina, 18 mg/dl, y coagulopatía, con una actividad de protrombina del 29%. Ausencia de datos de encefalopatía. Ante estos hallazgos y la sospecha clínica de fallo hepático agudo grave en el puerperio, se decide el traslado a una unidad de cuidados intensivos (UCI) de un hospital con programa de trasplante hepático.

A su llegada a la UCI, la paciente presenta una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 15, presión arterial de 129/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 75 lat/min, saturación de oxígeno del 98%, y una temperatura de 36,4°C. Consciente y orientada, sin encefalopatía hepática. Ictericia marcada en piel y mucosas, bien hidratada y perfundida, y eupneica. Tolerancia la posición de decúbito. Presión venosa yugular normal. Carótidas rítmicas y simétricas, sin soplos. Tórax: sin datos de mastitis. Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda, salvo hepatomegalia dolorosa de 2 traveses de dedo. Ausencia de edemas en miembros; pulsos periféricos presentes y simétricos.

Al ingreso se realiza el protocolo analítico de fallo hepático agudo grave, en el que destaca: glucosa, 92 mg/dl; creatinina, 0,59 mg/dl; GPT (ALT), 3.925 U/l; GOT (AST), 3.643 U/l; γ -GT, 133 U/l; fosfatasa alcalina, 374 U/l; LDH, 1.359 U/l; bilirrubina, 17,9 mg/dl; ácidos biliares, 344,00 μ mol/l; amilasa, 73 U/l; amoníaco, 100 μ mol/l; proteína

C reactiva, 1,4 mg/dl; lactato, 2,4 mmol/l; actividad de protrombina, 17%; tiempo de protrombina, 46,7 s; INR, 4,02; TTPa, 40,2 s; fibrinógeno, 127 mg/dl. Factores de coagulación: factor II, 14%; factor V, 20%; factor VII, 7%; factor X, 14%; factor VIII, 279%; factor IX, 34%; factor XI, 52%; factor XII, 62%.

Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominopélvica, que muestra hígado de tamaño y morfología normales, con realce homogéneo, sin que se detecten lesiones focales. Edema periportal. Vesícula colapsada con pared difusamente engrosada. Permeabilidad de arteria hepática, venas suprahepáticas y del eje venoso esplenoportomesentérico, sin objetivar trombosis vasculares. Signos de hipertensión portal.

Evolución clínica y analítica

Durante la primera semana de estancia en la UCI, la paciente presenta una evolución tórpida, con progresión hacia una disfunción multiorgánica a pesar del tratamiento. A las 72 h de ingreso en la UCI, la paciente se deteriora neurológicamente y presenta, de manera progresiva, mayor bradipsiquia, desorientación, *flapping* y anisocoria reactiva de pupila izquierda. En la analítica sérica se objetiva ascenso progresivo de las cifras de bilirrubina y amoníaco, manteniendo un factor V del 18%. Debido al deterioro neurológico, con disminución del nivel de conciencia y una puntuación en la GCS de 11 (E: 3, M: 5, V: 3) se decide, con el equipo quirúrgico, inclusión en lista de trasplante de hígado en *urgencia cero* e inicio de terapia MARS®-PRISMA®. En la [figura eC7.4-1](#) se recogen los parámetros de coagulación y requerimientos de hemoderivados antes de la realización del trasplante hepático. Se realiza el trasplante con un injerto procedente de donante en muerte encefálica al séptimo día de ingreso. Tras el trasplante, la paciente evoluciona favorablemente, y es dada de alta de la UCI al noveno día postrasplante, con excelente estado general.

El estudio anatomopatológico macroscópico y microscópico de la pieza de hepatectomía muestra necrosis masiva (hepatitis fulminante) compatible con etiología autoinmunitaria y/o hepatotoxicidad ([fig. eC7.4-2](#)).

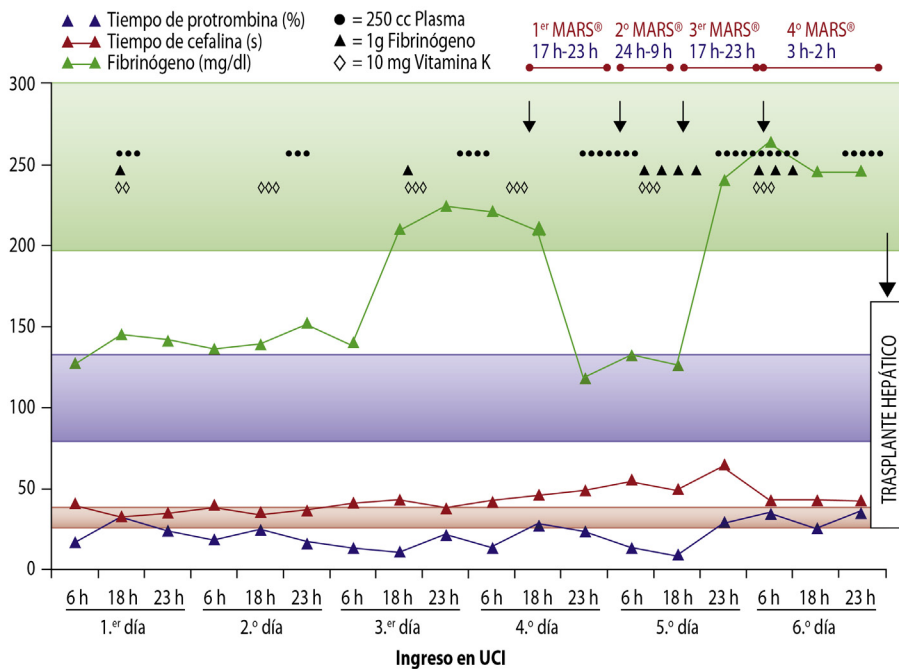


FIGURA eC7.4-1

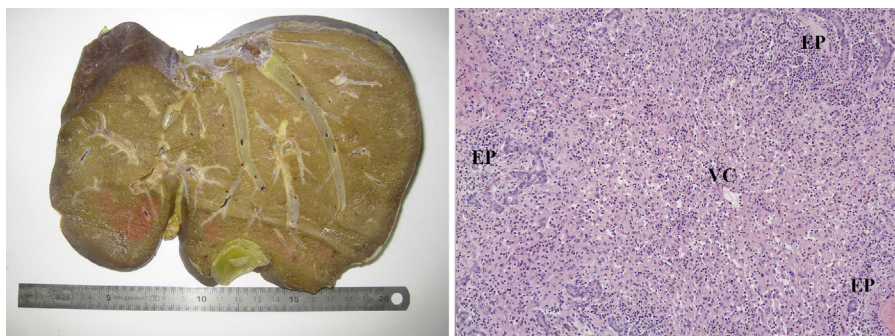


FIGURA eC7.4-2 EP: espacio porta; VC: vena central.

Preguntas

1. ¿Cuándo se debe indicar el traslado de un paciente con fallo hepático agudo grave a un hospital con programa de trasplante hepático?
 - (a) Cuando el paciente presente encefalopatía
 - (b) Siempre que se valore a un paciente con fallo hepático grave, independientemente de que el fallo hepático grave sea agudo o crónico
 - (c) Cuando el paciente presente insuficiencia renal
 - (d) Cuando se diagnostique el fallo hepático agudo grave, aunque no se conozca la etiología
2. La terapia de depuración extrahepática con MARS-PRISMA® en este caso:
 - (a) Ha sido inútil, ya que no se ha objetivado mejoría de los parámetros analíticos
 - (b) Es un tratamiento innecesario si el paciente recibe un trasplante hepático
 - (c) Permite mejorar el pronóstico de los pacientes que van a ser sometidos a trasplante
 - (d) El tratamiento debería utilizarse en todos los casos de insuficiencia hepática

Respuestas

1. *d.* Los pacientes que presentan fallo hepático agudo grave requieren, en muchos casos, ser incluidos en *urgencia cero* para trasplante hepático. Por este motivo, es de gran importancia para el pronóstico del paciente contactar lo más rápidamente posible con el centro de trasplante hepático, para analizar conjuntamente la situación y poder realizar el traslado del paciente en las mejores condiciones. No debe esperarse al diagnóstico etiológico para valorar la posibilidad de trasplante hepático.
2. *c.* Es un soporte de depuración hepática necesario para optimizar la situación de los pacientes con fallo hepático agudo grave, para que puedan sobrevivir hasta recibir el trasplante hepático. Gracias a la aplicación de esta técnica, los parámetros séricos de amonio, bilirrubina o ácido láctico no han alcanzado valores que pudieran haber favorecido el desarrollo de muerte encefálica en la paciente. La experiencia clínica con esta terapia permite la mejor selección de los pacientes que deben recibirla con el fin de optimizar la situación antes del trasplante hepático.

de soporte hepático artificial MARS® reúne actualmente las características que permiten la depuración de toxinas minimizando los inconvenientes y dificultades previas de otros sistemas. Puede utilizarse con eficacia como puente hacia el trasplante hepático.

6.4. Trasplante hepático

Todos los pacientes con FHF deben considerarse candidatos a trasplante hepático, salvo que existan contraindicaciones (cuadro 7.4-4).

6.5. Alternativas de futuro

La escasez de órganos a nivel mundial está favoreciendo la investigación en el terreno del xenotrasplante como procedimiento terapéutico alternativo. La tecnología transgénica y la inmunomodulación representan la esperanza para ofertar otras alternativas.

El trasplante de hepatocitos implica la infusión intraportal o intraperitoneal de hepatocitos humanos aislados para aumentar la función hepática. El procedimiento se ha utilizado con éxito en los recién nacidos y los niños con metabolopatías congénitas, aunque debe considerarse aún como experimental.

CUADRO 7.4-4. Contraindicaciones del trasplante hepático en el fallo hepático fulminante

1. Situación séptica no controlada
2. Fallo multiorgánico
3. Lesión cerebral irreversible
4. Patología cardiopulmonar avanzada
5. Neoplasias extrahepáticas
6. Enfermedad psiquiátrica grave
7. Enfermedad neurológica grave

Bibliografía recomendada

- Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure. *N Engl J Med*. 2013;369:2525-34.
- Larsen SF, Bjerring PN. Acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:160-4.
- Montejo JC, Catalán M, Meneu JC, Moreno A, De la Cruz J, Moreno E. Artificial liver support system in acute liver failure patients waiting liver transplantation. *Hepatogastroenterology*. 2009;56:456-61.
- Singanayagam A, Bernal W. Update on acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21:134-41.
- Wang DW, Yin YM, Yao YM. Advances in the management of acute liver failure. *World J Gastroenterol*. 2013;19:7069-77.

C A P Í T U L O 7.5

Pancreatitis aguda grave

J.J. Manzanares Gómez y A. Agrifoglio Rotaeché

1. Definición

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con la subsecuente lesión tisular, seguida de una respuesta inflamatoria local, y en ocasiones sistémica, con compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes.

La nueva clasificación de la pancreatitis aguda se basa en «determinantes locales» (necrosis [peri] pancreática ausente, estéril o infectada) o «sistémicos» (insuficiencia de un órgano ausente, transitoria o persistente) en: *a)* pancreatitis aguda leve (PAL): ausencia de necrosis (peri) pancreática y de fallo orgánico; *b)* pancreatitis aguda moderada (PAM): presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o insuficiencia orgánica transitoria; *c)* pancreatitis aguda grave (PAG): presencia de cualquier grado de necrosis

(peri) pancreática infectada o insuficiencia orgánica persistente, y *d)* pancreatitis aguda crítica (PAC): presencia de necrosis (peri) pancreática infectada e insuficiencia orgánica persistente. Se recomienda no seguir utilizando la clasificación de Atlanta.

2. Fisiopatología

La activación intraglandular de las enzimas desencadena la inflamación pancreática, seguida de cambios en la microcirculación tales como vasoconstricción, estasis capilar, edematización de la glándula, trombosis de los vasos, hemorragia intraparenquimatosas, necrosis focal o difusa, translocación bacteriana y formación de abscesos. Es frecuente el desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica probablemente mediado por las enzimas pancreáticas y citocinas activadas liberadas a la circulación.

CUADRO 7.5-1. Etiología de la pancreatitis aguda

- Obstructiva: enfermedad litiasica biliar (colecistitis, coledocolitiasis, microlitiasis, barro biliar), cáncer de páncreas, obstrucción de la papila de Vater (tumores periampulares), coledocoele, páncreas *divisum*, páncreas anular, hipertrofia del esfínter de Oddi
- Alcohol
- Fármacos: azatioprina, 6-mercaptopurina, L-asparaginasa, citarabina, ácido valproico, α -metildopa, estrógenos, tiazidas, furosemina, ácido etacrínico, pentamidina, sulfonamidas, eritromicina, trimetoprim, tetraciclinas, metronidazol, nitrofurantoína, zidovudina, zalcitabina, didanosina, paracetamol, ácido acetilsalicílico, sulfasalazina, mesalazina, cimetidina, ranitidina, esteroides, procainamida
- Metabólica: hipertrigliceridemia, hipercalcemia
- Traumática: accidental, iatrogénica (postoperatorio, post-CPRE)
- Isquémica: vasculitis, embolización ateromatosa, hipotensión o hipertensión maligna, sobredosis de ergotamina, uso de circulación extracorpórea
- Infecciosa: bacterias (*Mycoplasma* sp., *Salmonella* sp., *Campylobacter* sp., *Legionella* sp., *Leptospira* sp.), virus (citomegalovirus, VIH, Coxsackie, Epstein-Barr, parotiditis, rubéola, varicela-zóster, adenovirus), parásitos (*Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Ascaris lumbricoides*, *Fasciola hepatica*)
- Hereditaria
- Embarazo
- Autoinmunitaria
- Miscelánea: hipotermia, úlcera péptica penetrada, enfermedad de Crohn, fibrosis quística, toxinas (escorpión, araña, alcohol metílico, organofosforados)
- Idiopática

3. Etiología

Las dos causas que explican aproximadamente el 80% de los casos de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (40-50%) y el alcohol (35%). El barro biliar y la microlitiasis probablemente son responsables de muchas de las pancreatitis agudas idiopáticas (10%) (cuadro 7.5-1).

4. Evaluación diagnóstica**4.1. Clínica**

El dolor abdominal es el síntoma fundamental (90-95%), habitualmente de comienzo súbito y localización en el hemiabdomen superior, y puede irradiarse a la espalda «en cinturón». Las náuseas y los vómitos están presentes en el 80% de los casos. Otros síntomas son febrícula o fiebre, diarrea, hematemesis, disnea, confusión, taquicardia, taquipnea, hipotensión, diaforesis y signos de mala perfusión periférica. Los signos clásicos de Grey-Turner y Cullen (decoloración equimótica de flancos y periumbilical, respectivamente) son excepcionales, tardíos y poco específicos.

4.2. Exploraciones complementarias**4.2.1. Datos de laboratorio**

Amilasa sérica: se eleva en las primeras 2-12 h del comienzo del cuadro, con un pico a las 48 h;

los valores normales se recuperan a los 3-5 días. Vida media: 10 h. Posee una sensibilidad diagnóstica superior al 90%, y la especificidad aumenta a medida que aumentan las cifras plasmáticas.

Lipasa sérica: se eleva en las primeras 4-8 h desde el inicio del proceso inflamatorio, con un pico a las 24 h, y sus valores normales se recuperan a los 4-14 días.

Otros marcadores de laboratorio: elevación de reactantes de fase aguda, interleucina 6 (IL-6), proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT).

4.2.2. Pruebas de imagen**4.2.2.1. Radiografía simple de tórax**

Sirve para visualizar complicaciones pulmonares de la pancreatitis aguda.

4.2.2.2. Radiografía simple de abdomen

Presenta poco valor diagnóstico en caso de pancreatitis aguda.

4.2.2.3. Ecografía abdominal

Su principal aportación consiste en evidenciar la etiología biliar (colecistitis, barro biliar, coledocolitiasis) y descartar obstrucción de la vía biliar.

4.2.2.4. Tomografía computarizada (TC) abdominal

Es la prueba de imagen más eficaz para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda, estratificar

TABLA 7.5-1 Criterios tomográficos clásicos de Balthazar (tomografía computarizada sin contraste) para la valoración de la pancreatitis aguda

Descripción morfológica	Gradación
Páncreas normal	A
Aumento focal o difuso del tamaño pancreático, alteración del contorno glandular	B
Alteraciones intrapancreáticas con afectación de grasa peripancreática	C
Colección líquida única mal definida	D
Dos o más colecciones líquidas mal definidas. Gas pancreático o retroperitoneal	E

TABLA 7.5-2 Índice tomográfico de gravedad en la pancreatitis aguda

Tomografía computarizada sin contraste (criterios de Balthazar)		Tomografía computarizada con contraste intravenoso	
Grado morfológico	Puntuación	Extensión de la necrosis	Puntuación
A	0	0	0
B	1	0	0
C	2	< 30%	2
D	3	30-50%	4
E	4	> 50%	6

el nivel de gravedad e identificar complicaciones intraabdominales y extrapancreáticas, así como de guía para procedimientos intervencionistas percutáneos (tablas 7.5-1 y 7.5-2). La TC dinámica (con contraste intravenoso) está indicada en las primeras 24 h en casos de duda diagnóstica en los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave (PAPG), en los PAL que no mejoran pasadas 72 h o en cualquier pancreatitis aguda con mala evolución clínica.

4.2.2.5. Colangio-RM

Existe una estrecha correlación entre la colangio-resonancia magnética (RM) y la TC dinámica en la pancreatitis aguda. La colangio-RM tiene una serie de ventajas, como es una mayor sensibilidad para discriminar las colecciones líquidas extrapancreáticas como agudas, hemorrágicas, necróticas, abscesos o pseudoquistes, así como una mejor delimitación de los conductos biliares y pancreáticos.

4.2.2.6. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es prioritaria en los casos de PAG de etiología biliar con colangitis dentro de las primeras 24 h, y en los casos con ictericia y obstrucción

mantenida de la vía biliar puede ser beneficiosa de manera precoz en las primeras 72 h.

5. Valoración de la gravedad

Además de la evaluación radiográfica (v. tablas 7.5-1 y 7.5-2) puede recurrirse al empleo de sistemas específicos multifactoriales como los criterios de Ranson (tabla 7.5-3) y los de Imrie (tabla 7.5-4). Desde el punto de vista práctico, a la hora de valorar la gravedad de la pancreatitis aguda y su potencial ingreso en una unidad de cuidados intensivos, se ha introducido el término de *pancreatitis aguda potencialmente grave* como aquella que presenta uno o más fallos orgánicos (hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria, renal) o signos de alarma pancreática:

- **Clínicos:** obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración del nivel de conciencia.
- **Analíticos:** PCR > 150 mg/l o elevación persistente en 48 h, hematocrito > 44%, procalcitonina > 0,5 ng/ml en las primeras 24 h. La elevación de IL-6 > 38 pg/ml es un factor pronóstico fiable y precoz de gravedad.
- **Radiológicos:** derrame pleural, líquido libre peritoneal.
- **Escala pronóstica:** APACHE-II > 8, APACHE-O > 6, Ranson-Glasgow > 3 puntos.

TABLA 7.5-3 Criterios de Ranson para la valoración de la gravedad en la pancreatitis aguda

	Pancreatitis aguda no biliar	Pancreatitis aguda biliar
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitosis	> 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH sérica	> 350 UI/l	> 400 UI/l
GOT/AST	> 250 UI/l	> 250 UI/l
En las primeras 48 h		
Caída del hematocrito	> 10%	> 10%
Creatinina sérica	> 2 mg/dl	> 2 mg/dl
PaO ₂	< 60 mmHg	< 60 mmHg
Calcio sérico	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
Déficit de bases	> -4 mEq/l	> -5 mEq/l
Secuestro de líquido	> 6 l	> 5 l

TABLA 7.5-4 Criterios de Imrie para la valoración de la gravedad en la pancreatitis aguda

Edad	> 55 años
Leucocitos	> 15.000/mm ³
Glucemia	> 180 mg/dl
Urea	> 45 mg/dl
PaO ₂	< 60 mmHg
Calcio sérico	< 8 mg/dl
LDH	> 600 UI/l
GOT-AST o GPT-ALT	> 200 UI/l
Albúmina	< 3,2 g/l

6. Diagnóstico diferencial

Otros procesos clínicamente similares y que pueden cursar con elevación de amilasa y/o lipasa sin que exista pancreatitis aguda son: colecistitis aguda, embarazo ectópico, perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal, isquemia/infarto mesentérico, aneurisma disecante de aorta, infarto agudo de miocardio de cara inferior, etc.

7. Tratamiento

1. Control de constantes vitales y medidas generales.
2. Control del dolor y vómitos: se puede emplear inicialmente analgesia intravenosa

con metamizol y/o cloruro mórfico. No existe evidencia alguna de que los opiáceos puedan producir espasmos del esfínter de Oddi. En caso de dolor no controlable, la analgesia locorregional puede ser una alternativa. En caso de vómitos, instaurar tratamiento con metoclopramida y uso de sonda nasogástrica.

3. Control hemodinámico y electrolítico.
4. Soporte respiratorio y renal: la PAG se asocia de manera casi universal con disfunción pulmonar, frecuentemente manifestada por hipoxemia, derrame pleural, atelectasias o síndrome de distrés respiratorio agudo, y precisa medidas de soporte ventilatorio específicas. El desarrollo de fallo renal agudo se asocia con una mortalidad superior al 50%.
5. Control de la presión intraabdominal.
6. Soporte nutricional adecuado. El soporte nutricional especializado en la PAPG, tanto en sus formas de PAG y de PAC, debe iniciarse de forma precoz, en las primeras 48 h tras la resucitación inicial. La nutrición enteral por vía yeyunal es de elección sobre la parenteral. Esta última está indicada en caso de que resulte imposible administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma o si ésta da lugar a la reagudización de la pancreatitis.
7. Terapia antibiótica profiláctica: la tasa de infección está relacionada con la magnitud de la necrosis y la duración del

proceso, y se asocia con un incremento de la mortalidad. En la actualidad no hay datos concluyentes en cuanto a recomendar la utilización de antibióticos profilácticos. El deterioro clínico, la disfunción multiorgánica no resuelta, la fiebre y la leucocitosis mantenida tras excluir otros focos de infección, los niveles de PCR persistentemente elevados (> 150 mg/dl) y la presencia de gas peripancreático en la TC son signos indirectos de infección de la necrosis pancreática e indican la necesidad de realizar el estudio microbiológico del material obtenido mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por TC/ecografía. La antibioticoterapia empírica de elección son los carbapenemes.

8. Manejo de la necrosis pancreática: el manejo de la necrosis pancreática estéril (PAAF con Gram/cultivo negativos) es motivo de controversia, evidenciándose la reversibilidad del proceso y cifras elevadas de supervivencia ($> 90\%$) si el manejo es médico intensivo. En aquellos pacientes con necrosis pancreática estéril que no mejoran a pesar del tratamiento conservador y evolucionan a disfunción multiorgánica se cuestiona la indicación de cirugía, que se reservará para aquellos casos con empeoramiento clínico y/o disfunción multiorgánica persistente (SOFA > 7 , APACHE-II > 16), necesidad de vasopresores, y aumento progresivo y mantenido de PCR y PCT después de 3-5 días de tratamiento médico intensivo.
9. Manejo del absceso pancreático y/o de la necrosis infectada: existe prácticamente unanimidad respecto al concepto de que los pacientes con necrosis infectada son tributarios de tratamiento quirúrgico. En algunos pacientes, un tratamiento antibiótico prolongado, ayudado ocasionalmente con drenajes percutáneos de colecciones intraabdominales, podría

tener resultados aceptables, pero como las cifras de mortalidad para los pacientes sometidos a tratamiento conservador y que presentaban necrosis pancreática infectada son muy altas, actualmente no se debe aconsejar, a no ser que los pacientes rechacen la cirugía o presenten un alto riesgo quirúrgico. Por tanto, el drenaje percutáneo se considera una técnica puente hasta un tratamiento definitivo.

10. Manejo del pseudoquistes pancreático: el tratamiento de elección ha de ser inicialmente conservador, y en caso de ser sintomático, de crecimiento rápido o infectado debe intentarse tratamiento mediante drenaje percutáneo o cirugía.
11. Las indicaciones de cirugía se reservan para: necrosis infectada junto con deterioro clínico; no evidencia de necrosis infectada, pero mala evolución clínica, isquemia intestinal o perforación de víscera hueca secundaria a necrosis pancreática, y oclusión intestinal o estenosis biliar como consecuencia de la organización de la necrosis.

Bibliografía recomendada

- Amano H, Takada T, Isaji S, Takeyama Y, Hirata K, Yoshida M, et al. Therapeutic intervention and surgery of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary. Pancreat Sci* 2010;17:53-9.
- Dellinger E, Tellado J, Soto N, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T, et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg*. 2007;245:674-83.
- Greer S, Burchard K. Acute pancreatitis as critical illness. A pancreatic tale of hypoperfusion and inflammation. *Chest*. 2009;136:1413-9.
- Maraví Poma E, Zubia Olascoaga F, Petrov MS, Navarro Soto S, Laplaza Santos C, Morales Alava F, et al. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Documento de consenso SEMICYUC 2012. *Med Intensiva*. 2013;37:163-79.

C A P Í T U L O 7.6

**Ictericia y disfunción hepática de aparición en la UCI.
Colecistitis alitiásica**

M. Zabarte Martínez de Aguirre

1. Ictericia y disfunción hepática de aparición en la UCI

La ictericia se define como la elevación de la bilirrubina en sangre, con síntomas clínicos o sin ellos. La ictericia de aparición en la unidad de cuidados intensivos (UCI) debe ser considerada como parte de una alteración de las pruebas de función hepática que aparecen con frecuencia en los pacientes críticos. Los pacientes críticos con enfermedad hepática previa son más vulnerables que los que no presentan hepatopatía. Esta distinción es importante para establecer el pronóstico. Existen tres grandes patrones de enfermedad hepática:

- **Colestasis:** aumento de la bilirrubina conjugada, de las fosfatasa alcalinas y de la γ -glutamilo-transpeptidasa (GGT).
- **Citólisis o patrón de necrosis hepática:** aumento de las transaminasas varias veces su valor normal, aumento de la bilirrubina a expensas de ambas fracciones y, finalmente, aumento de las fosfatasa alcalinas.
- **Mixto.**

1.1. Clasificación

No hay una clasificación ampliamente aceptada para la ictericia, pero suele subdividirse en tres categorías:

- **Prehepática:** por sobreproducción de bilirrubina.
- **Intrahepática:** secundaria a enfermedad de los hepatocitos o a las células del epitelio biliar.
- **Posthepática:** por obstrucción de la vía biliar. Las situaciones que aparecen en la UCI pueden incluir varias de estas categorías.

1.1.1. Ictericia prehepática

La sobreproducción de bilirrubina no conjugada puede deberse a una hemólisis o a la reabsorción de hematomas tras un sangrado excesivo. Ambas situaciones pueden ser la causa de ictericia precoz en los pacientes politraumatizados. La hemólisis puede ser secundaria a una reacción durante la infusión de sangre o por exposición de los hematíes a diversos dispositivos intravasculares (tras *bypass* cardiopulmonar). La aparición de fiebre,

escalofríos y coluria durante una transfusión sugieren hemólisis como causa de la ictericia. No hay que olvidar que cualquier procedimiento quirúrgico puede exacerbar una predisposición genética a la hemólisis (microesferocitosis hereditaria, síndrome de Gilbert o deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa).

1.1.2. Ictericia intrahepática

Múltiples causas pueden producir en la UCI afectación hepatocelular o de los canalículos biliares intrahepáticos. Las más frecuentes son:

- **Isquemia:** síndrome de Budd-Chiari, enfermedad venooclusiva, congestión pasiva secundaria a fallo cardíaco y hepatitis isquémica, también llamada hígado de shock o hepatitis hipóxica. Producida por hipoperfusión hepática aguda, ocurre en el 1% de los pacientes ingresados en la UCI. La citólisis revierte rápidamente al mejorar la hipoperfusión.
- **Toxicidad por fármacos:** puede representar el 25% de las causas de hepatitis fulminante, aunque la afectación hepática, en general, suele ser ligera. Los medicamentos más frecuentes son: paracetamol, isoniazida, fenitoína, fenobarbital, rifampicina, carbamazepina, eritromicina, amoxicilina-ácido clavulánico y cimetidina, entre otros. Puede cursar en forma de citólisis o colestasis.
- **Nutrición parenteral total:** se produce en forma de citólisis, colestasis o ambas. La fisiopatología del proceso no está suficientemente aclarada. En la biopsia hepática puede encontrarse infiltración grasa o hepatitis colestásica. La nutrición parenteral de larga duración puede espesar el barro biliar y causar colecistitis alitiásica. La prevención consiste en utilizar nutrición enteral tan pronto como sea posible.
- **Hepatitis vírica:** puede ocurrir en el paciente ingresado con exposición previa o al exacerbarse una hepatitis B crónica por tratamiento inmunosupresor.
- **Tras el trasplante hepático:** la colestasis puede ser el primer indicador de rechazo del órgano trasplantado debido a la inflamación y destrucción de los conductos biliares.

1.1.3. Ictericia posthepática

Obstrucción del flujo biliar a nivel extrahepático. Puede deberse a fugas biliares tras una colecistectomía o hepatectomía derecha por lesión de los conductos biliares, estenosis biliares posquirúrgicas, litiasis biliar extrahepática o colecistitis alitiásica.

1.1.4. Ictericia multifactorial

Ocurre en la sepsis y en el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Las infecciones bacterianas alteran las pruebas de función hepática por múltiples mecanismos. La obstrucción biliar por las propias endotoxinas bacterianas altera el metabolismo de la bilirrubina y el transporte de las sales biliares. La hipotensión es el principal mecanismo implicado en la afectación hepática del SDMO, al cual puede asociarse hemólisis y fármacos. Analíticamente, se asocia colestasis a patrón citolítico.

1.2. Técnicas de valoración de la reserva funcional hepática

La resección hepática es una técnica oncológica habitual en la actualidad. Las técnicas para valorar el grado de reserva de la función hepática tras resección hepática o en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático son múltiples, desde las clínicas, las volumétricas, hasta las que valoran el aclaramiento de algunos colorantes como el verde de indocianina.

El verde de indocianina es un colorante sintético que es eliminado por el hígado, sin metabolismo extrahepático, excretado por la bilis sin haber sido metabolizado, por un mecanismo de transporte dependiente de trifosfato de adenosina (ATP). La tasa de desaparición del verde de indocianina depende del flujo sanguíneo hepático, de la función celular del parénquima hepático y de la eliminación biliar. La interpretación se basa en el porcentaje de desaparición en el plasma por minuto (PDR) y en el porcentaje de colorante que queda retenido en el plasma después de 15 min de la inyección (R15), ambos medidos por el principio de densitometría. La alteración del aclaramiento ocurre cuando el 10% o más del colorante permanece en el plasma 15 min después de la inyección de 0,5 mg/kg de verde de indocianina. También la excreción biliar comprometida de verde de indocianina se correlaciona con una disminución de la concentración de ATP hepático, y su disminución puede reflejar una reserva hepática energética disminuida, por lo que su utilización en los pacientes críticos hipercatabólicos está aumentando en la actualidad.

2. Colecistitis alitiásica

2.1. Definición

La colecistitis alitiásica es una enfermedad necroinflamatoria aguda de la vesícula biliar, con una patogenia multifactorial. Es responsable del 10% de los casos de colecistitis aguda, y se asocia a una elevada morbilidad. Es una patología relativamente frecuente en los pacientes críticos, aunque puede presentarse en pacientes no ingresados en la UCI, sin enfermedad grave o politraumatismo.

2.2. Etiología

La colecistitis alitiásica se asocia con multitud de situaciones clínicas consideradas como factores de riesgo, presentes en la mayoría de los pacientes con esta patología ([cuadro 7.6-1](#)).

2.3. Fisiopatología

Las situaciones clínicas asociadas con colecistitis alitiásica producen estasis e isquemia de la vesícula con respuesta inflamatoria local en la pared vesicular. La alteración endotelial subyacente produce una elevada concentración de las sales biliares, distensión de la vesícula y, finalmente, necrosis tisular, en ocasiones con perforación de la vesícula.

2.4. Manifestaciones clínicas

La presentación clínica es variable y depende de las enfermedades subyacentes. En el paciente crítico intubado y sedado, la aparición de fiebre inexplicable, leucocitosis y dolor abdominal de

CUADRO 7.6-1. Factores de riesgo de la colecistitis aguda alitiásica

- Quemados
- Recién nacidos
- Enfermedad coronaria
- Diabetes mellitus
- Inmunosupresión
- Infecciones
- Traumatismo
- Ventilación mecánica
- Medicaciones (opíáceos)
- Transfusiones múltiples
- Cirugía no biliar
- Sepsis/hipotensión
- Nutrición parenteral total
- Vasculitis
- Enfermedad tromboembólica

localización imprecisa debe llevar a un alto índice de sospecha de la enfermedad. Incluso en los cuadros de presentación insidiosa puede existir gangrena y perforación. Las complicaciones más frecuentes son peritonitis, sepsis y shock séptico. En pacientes no sedados, el cuadro clínico puede ser similar al de la colecistitis litiásica, con dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, fiebre y signo de Murphy positivo. El examen físico puede mostrar una masa en el cuadrante superior derecho. En aproximadamente el 20% de los pacientes aparece ictericia, secundaria a obstrucción biliar provocada por la extensión de la inflamación al conducto biliar común. La colecistitis alitiásica siempre debería considerarse en el diagnóstico diferencial de la ictericia postoperatoria. La leucocitosis aparece en el 70-85% de los pacientes. Puede detectarse hiperbilirrubinemia y alteración de las pruebas de función hepática.

2.5. Diagnóstico

La ecografía es el procedimiento de elección para diagnosticar la colecistitis alitiásica. Es, además, un buen método para el estudio del hígado, páncreas, vía biliar y riñones, muy útil en el diagnóstico diferencial. Los datos ecográficos indicativos de colecistitis alitiásica incluyen: ausencia de piedras o barro biliar, engrosamiento de la pared de la vesícula (> 5 mm) con líquido perivesicular, signo de Murphy ecográfico (inducido por la sonda de ecografía) positivo, ausencia de visualización de la vesícula, colecistitis enfisematosa con burbujas de gas en el fondo de la vesícula (signo de la campana), y absceso perivesicular por perforación de la vesícula biliar.

Si el diagnóstico después de la ecografía no está claro y el paciente está estable, puede ser útil la tomografía computarizada (TC) con inyección de isótopos radiactivos. Estos isótopos administrados por vía intravenosa son captados por los hepatocitos y excretados por la bilis, concentrándose en la vesícula biliar. La ausencia de opacificación de la vesícula es el hallazgo más sensible y específico. La extravasación del isótopo sugiere perforación de la vesícula biliar. Los resultados falsos positivos por una mala visualización de la vesícula biliar sin que exista obstrucción del conducto cístico ocurren en las siguientes situaciones: enfermedad hepática grave con captación anormal y eliminación de contraste, pacientes con nutrición parenteral total en los cuales la vesícula está completamente llena por una falta prolongada de estimulación, esfínterotomía biliar por existir baja una resistencia al flujo biliar y eliminación preferencial del isótopo por el

duodeno, e hiperbilirrubinemia, que se asocia con alteración del aclaramiento hepático de algunos componentes de los isótopos.

2.6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la colecistitis alitiásica incluye la colecistitis litiásica, la úlcera péptica perforada o no, la pancreatitis aguda, la pielonefritis derecha, y el absceso hepático o subfrénico. El examen clínico, las pruebas de laboratorio, la ecografía y la TC pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de la colecistitis alitiásica respecto a estas situaciones.

2.7. Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse lo más precozmente posible. Una vez extraídos los hemocultivos, se inicia de inmediato el tratamiento antibiótico para cubrir patógenos entéricos. La elección del antibiótico debería tener en cuenta el uso previo de antibióticos de amplio espectro, la duración del tratamiento y la sensibilidad antibiótica de los gérmenes habituales en la UCI. El tratamiento empírico puede ser iniciado precozmente con piperazilina/tazobactam o imipenem/cilastatina. Si el paciente ha recibido previamente antibióticos de amplio espectro, se debería considerar la utilización de terapia antifúngica.

La terapia definitiva es la colecistectomía y el drenaje de los abscesos asociados. Se han utilizado tanto técnicas abiertas como laparoscópicas, aunque estas últimas pueden asociarse con un mayor número de complicaciones vasculares y de la vía biliar al existir una grave inflamación en la zona. La experiencia del cirujano en las técnicas laparoscópicas y la siempre posible conversión en cirugía abierta determinarán la elección de la técnica.

En los pacientes muy graves e inestables puede estar contraindicada la intervención quirúrgica. En estos pacientes puede realizarse un drenaje de la vesícula mediante una colecistostomía percutánea guiada por ecografía o TC. Esta técnica no está exenta de complicaciones, entre las cuales se encuentran el sangrado hepático y la mala colocación u obstrucción del catéter. La colecistostomía percutánea no debe realizarse si la pared de la vesícula está necrótica o perforada. La colecistitis enfisematosa es una contraindicación. Si, a pesar del drenaje percutáneo, los pacientes empeoran, debe realizarse una colecistectomía quirúrgica. Si el paciente se recupera con la colecistostomía percutánea, la intervención quirúrgica urgente no es necesaria.

Bibliografía recomendada

- Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010;39:343-57.
- Birrer R, Takuda Y, Takara T. Hypoxic hepatopathy: pathophysiology and prognosis. *Intern Med.* 2007;46:1063-70.
- Faust TW, Reddy KR. Postoperative jaundice. *Clin Liver Dis.* 2004;8:151-66.
- Grau T, Bonet A, Rubio M, Mateo D, Farré M, Acosta JA, et al. Working Group on Nutrition and Metabolism of the Spanish Society of Critical Care. Liver dysfunction associated with artificial nutrition in critically ill patients. *Crit Care.* 2007;11:R10.
- Koskinas J, Gomas IP. Liver histology in ICU patients dying from sepsis: a clinico-pathological study. *World J Gastroenterol.* 2008;14:1389-93.

Infecciones

C A P Í T U L O 8.1

Prevención de la infección nosocomial en la UCI

B. Galván Guijo e I. Pozuelo Echegaray

1. Definición

Se define la infección nosocomial en la unidad de cuidados intensivos (UCI) –neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV), bacteriemia por catéter venoso central (BCVC) e infección del tracto urinario (ITU)– como la que ocurre tras 48 h del ingreso, o después de la instrumentación, y que no estaba presente ni tampoco incubándose en ese momento. Actualmente son consideradas, en su mayoría, errores previsibles. Para evitarlas, es necesario aplicar estrategias generales o específicas.

2. Medidas generales para evitar la infección nosocomial en la UCI**2.1. Cómo impedir la transmisión horizontal**

Mediante la higiene de manos, la higiene ambiental (limpieza de superficies y objetos, principalmente antes del ingreso del enfermo), la detección de portadores de bacterias resistentes, el aislamiento de pacientes infectados o colonizados por microorganismos resistentes, y evitando sobrecargas de trabajo (relación enfermera/pacientes óptima).

2.2. Estrategias funcionales

Están constituidas por la vigilancia y el control de la infección nosocomial, la formación del personal sanitario, la disminución de factores de riesgo (reducción de la estancia en la UCI y del uso superfluo de dispositivos invasores), el empleo de medidas simultáneas basadas en la evidencia («paquetes de medidas») y la aplicación de programas de seguridad integral.

3. Prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica

La NAV es la infección más frecuente adquirida en la UCI (41,78% según el ENVIN-2010): 11,5 episodios por 1.000 días de ventilación mecánica.

3.1. Patogenia

- Colonización de las secreciones orofaríngeas y contenido gástrico.
- Aspiración del contenido orofaríngeo y/o gástrico colonizados.
- Por inoculación directa desde los equipos y por su manipulación.
- Vía hematógena, desde otro foco extrapulmonar.
- Translocación bacteriana.

3.2. Factores de riesgo

Véase [cuadro 8.1-1](#).

3.3. Medidas de prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica

Nos referiremos a continuación a las que presentan un mayor grado de evidencia y son recomendadas por los paneles de expertos.

3.3.1. Medidas generales

- Higiene de manos con soluciones hidroalcohólicas antes de manipular la vía aérea.
- Formación y entrenamiento en el manejo de la vía aérea.
- Vigilancia microbiológica de la infección cruzada.

CUADRO 8.1-1. Factores de riesgo de la neumonía asociada a ventilación mecánica

Factores de riesgo extrínsecos

Relacionados con el manejo del enfermo

- Nutrición enteral
- Decúbito supino
- Sonda nasogástrica
- Antiácidos o inhibidores H_2
- Relajantes musculares
- Antibioticoterapia previa
- Sedación profunda
- Transporte fuera de la UCI

Relacionados con la ventilación mecánica

- Vía aérea artificial, ventilación mecánica
- Duración de la ventilación mecánica
- Instrumentalización de las vías respiratorias
- Presión del neumotaponamiento inferior a 20 cmH_2O
- Reintubación o autoextubación
- Cambio de tubuladuras inferior a 48 h
- Cúmulo de secreciones subglóticas

Factores intrínsecos

- Edad superior a 65 años
- Enfermedades crónicas y/o caquetizantes
- Procesos con alteración de la conciencia
- Quemados graves
- Alcoholismo, tabaquismo
- Diabetes
- Corticoterapia, inmunosupresores
- Grado de gravedad de la enfermedad
- Fallo multiorgánico, shock
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- Broncoaspiración
- Infección de las vías respiratorias bajas
- Cirugía: abdominal, torácica, maxilofacial, otorrinolaringológica

3.3.2. Medidas relacionadas con la técnica

- Prioridad de la ventilación mecánica no invasiva: en patologías en las que ha demostrado beneficios y no hay contraindicaciones para su uso.
- Protocolos de desconexión de la ventilación mecánica: reducen el tiempo de intubación y de soporte ventilatorio, por lo que indirectamente podrían reducir la NAV.
- Cambio sistemático de tubuladuras: no indicado, salvo en situaciones especiales. Si se realiza, su frecuencia no debe ser inferior a 7 días.
- Intubación orotraqueal frente a nasotraqueal: no existen estudios que demuestren la ventaja

de una sobre otra en la prevención de la NAV. La vía nasotraqueal aumenta el riesgo de sinusitis, factor de riesgo de NAV, por lo que se aconseja la vía orotraqueal.

- Control de la presión del neumotaponamiento: mantener la presión del balón entre 20 y 30 cmH_2O reduce la incidencia de NAV. Se debe estandarizar la técnica para evitar periodos con presiones inferiores a 20 cmH_2O .
- Tubos endotraqueales con aspiración subglótica de secreciones. No recomendados de modo unánime. Debe tipificarse el modo de aspiración.

3.3.3. Medidas relacionadas con el cuidado del enfermo

- Posición semiincorporada: favorece la ventilación espontánea y disminuye la posibilidad de aspiración, sobre todo en pacientes que reciben nutrición enteral.
- Protocolos de desconexión del ventilador y de sedación que permiten disminuir el tiempo de intubación y de ventilación mecánica.

3.3.4. Medidas farmacológicas

- Higiene orofaríngea con soluciones de clorhexidina cada 8 h. Requiere comprobación de la presión del neumotaponamiento superior a 20 cmH_2O y entrenamiento del personal de enfermería.
- Descontaminación orofaríngea selectiva: evita la colonización orofaríngea, aplicando antibióticos tópicos no absorbibles.
- Descontaminación digestiva selectiva: aplicación de antibióticos tópicos en la orofaringe y en el tubo digestivo.
- Antibióticos por vía intravenosa en ciclos cortos (cefalosporinas intravenosas durante 3-4 días): eficaces para evitar la neumonía endógena primaria precoz del paciente politraumatizado y/o con descenso del nivel de conciencia.

Actualmente, el proyecto Neumonía Zero, realizado en las UCI españolas, tiene como objetivo disminuir las tasas de NAV mediante un conjunto de medidas, de eficacia demostrada, asociado a un plan de seguridad integral (cuadro 8.1-2).

4. Prevención de la bacteriemia por catéter venoso central

En el estudio ENVIN-2010, de las infecciones adquiridas en la UCI, el 33,3% correspondían a bacteriemia, el 8,59% a BCVC, el 8,17% a bacteriemia primaria, y el 16,54% a bacteriemia secundaria a otros focos.

CUADRO 8.1-2. Actuaciones del proyecto Neumonía Zero

Stop-NAV

Medidas de obligado cumplimiento:

- Formación y entrenamiento apropiado en la manipulación de la vía aérea
- Higiene estricta de las manos antes de manipular la vía aérea
- Higiene bucal utilizando clorhexidina (0,12-0,2%)
- Control y mantenimiento de la presión del neumotaponamiento ($> 20 \text{ cmH}_2\text{O}$)
- Evitar, siempre que sea posible, la posición de decúbito supino a 0 grados
- Favorecer los procedimientos que permitan disminuir de forma segura la intubación y/o su duración
- Evitar los cambios programados de las tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales

Medidas optativas específicas altamente recomendables:

- Aspiración continua de secreciones subglóticas
- Descontaminación selectiva del tubo digestivo (completa u orofaríngea)
- Antibióticos sistémicos (2 días) durante la intubación en pacientes con disminución del nivel de conciencia

Plan de seguridad integral

- Evaluar la cultura de seguridad (medición basal y periódica)
- Formación en seguridad del paciente
- Identificar los errores cometidos en la práctica habitual por los profesionales
- Establecer alianzas con la dirección de la institución para la mejora de la seguridad

4.1. Factores de riesgo de bacteriemia por catéter venoso central y bacteriemia primaria

Permanencia del catéter más de 72 h, lugar de inserción (mayor riesgo en femoral y yugular interna), catéteres multilumen, uso de llaves de tres pasos, inexperiencia del personal que inserta el catéter, administración de lípidos y nutrición parenteral, relación enfermera/pacientes baja.

4.2. Fisiopatología: llegada de los microorganismos a la sangre

- Vía extraluminal: desde la piel colonizada que rodea el lugar de inserción. Guarda relación

con la técnica y el punto de inserción (más riesgo en femoral y yugular).

- Vía intraluminal: penetrando a través de las conexiones, puertos sin agujas o infusiones contaminadas. Se relaciona con la higiene y el número de manipulaciones de las conexiones.
- Vía hematógena: a través de la sangre, desde focos distales.

4.3. Medidas de utilidad demostrada para la prevención de la bacteriemia por catéter venoso central

Según su evidencia, aplicabilidad y coste, las medidas se han categorizado en: IA (altamente recomendada, basada en estudios de alta calidad) y IB (altamente recomendada, basada en estudios de calidad algo menor, pero con una base teórica sólida).

4.3.1. En relación con el personal sanitario

- Instrucción adecuada para insertar, mantener y controlar la infección (IA).
- Designación del personal entrenado para insertar y mantener el catéter (IA).
- Seguimiento periódico de la adhesión a las guías y protocolos adoptados (IA).
- Relación enfermera/pacientes óptima (IB).

4.3.2. En relación con el catéter

- Valorar riesgo/beneficio de la indicación (IA).
- Mejor canalizar la subclavia que la yugular o la femoral (IB).
- Evitar la vía femoral para el catéter venoso central (CVC) (IA).
- Obviar la vía subclavia para emplazar catéter de diálisis (IA).
- Utilizar la ecografía para guiar la inserción (IB).
- Usar catéteres con el menor número de luces posible (IB).
- Retirada precoz del catéter innecesario (IA).
- Cambiar, en breve, el catéter insertado sin medidas adecuadas de asepsia (IB).
- Si las tasas de BCVC no bajan pese al cumplimiento de las medidas preventivas adecuadas, usar catéteres impregnados en antimicrobianos o antisépticos (IA).

4.3.3. Para la inserción

- Lavado de manos con agua y jabón o solución alcohólica (IB).
- Usar guantes estériles (IA).
- Utilización de máximas medidas de barrera: gorro, mascarilla, guantes estériles, bata estéril, sábana estéril que cubra totalmente al

paciente, para la inserción del CVC, PICCO®, diálisis, cambio con guía y arteria femoral (IB).

- Preparación de la piel con solución alcohólica de clorhexidina de más del 0,5% (IA).

4.3.4. Mantenimiento del catéter

- Cubrir el punto de implantación con gasa estéril o apósito transparente (IA).
- Cambiar el apósito cada 2 días, si es de gasa; cada 7 días el transparente, y siempre si está sucio, mojado o despegado (IB).
- Si las tasas de BCVC no bajan pese al cumplimiento de las medidas preventivas adecuadas, usar esponjas impregnadas en clorhexidina en el punto de inserción (IB).
- Los sistemas de perfusión de sangre, productos derivados y emulsiones que contengan grasas deben cambiarse cada 24 h. El resto, cada 4 a 7 días (IA).
- Antes de utilizarlos, limpiar con clorhexidina los puntos de inyección (conexiones, dispositivos sin agujas).

La aplicación conjunta de cinco medidas sencillas, pero de eficacia demostrada, en la prevención de la infección ligada al CVC consiguió, en el estado de Michigan, una reducción sustancial de las BCVC. Basándonos en esa experiencia, el empleo de medidas específicas de inserción y mantenimiento del CVC y del plan de seguridad integral (cuadro 8.1-3), pilares del proyecto Bacteriemia

CUADRO 8.1-3. Actuaciones del proyecto Bacteriemia Zero

Stop-bacteriemia

- Higiene adecuada de manos
- Uso de clorhexidina en la preparación de la piel
- Uso de medidas de barrera total durante la inserción de los catéteres venosos centrales
- Preferencia de la vena subclavia como lugar de inserción
- Retirada de los catéteres venosos centrales innecesarios
- Tratamiento higiénico de los catéteres

Plan de seguridad integral

- Evaluar la cultura de seguridad (medición basal y periódica)
- Formación en seguridad del paciente
- Identificar los errores cometidos en la práctica habitual por los profesionales
- Establecer alianzas con la dirección institucional para mejorar la seguridad.
- Aprender de los errores

Zero, han permitido rebajar en España la bacteriemia primaria-BCVC a menos de cuatro episodios por 1.000 días de CVC, en 18 meses.

5. Prevención de la infección del tracto urinario

La complicación más frecuente del sondaje vesical es la ITU. El 80% de ésta se asocia al uso de la sonda urinaria.

5.1. Fisiopatología: vías por las que los microorganismos alcanzan el tracto urinario

- Extraluminal: a través del espacio que hay entre la mucosa uretral y la superficie externa de la sonda. Es la vía más frecuente.
- Intraluminal: migración retrógrada por el sistema de drenaje (unión sonda-tubo colector y orificio de drenaje de la bolsa colectora). Este mecanismo se reduce con el uso de sistemas de drenaje cerrados.
- Durante la inserción de la sonda, por arrastre de los microorganismos existentes en el extremo distal de la uretra hasta la vejiga. Poco frecuente.

5.2. Medidas de prevención

Los *Centers for Disease Control* las han clasificado en diferentes categorías según la evidencia científica de su eficacia; las recomendaciones prioritarias son las siguientes:

- La inserción y los cuidados de la sonda debe hacerlos personal entrenado.
- Inserción de la sonda sólo cuando haya una indicación apropiada.
- Retirar la sonda lo antes posible, en cuanto cese su indicación.
- Implantar la sonda mediante técnica aséptica y equipo estéril.
- Fijar la sonda tras su inserción, para evitar el movimiento y la tracción uretral.
- Mantener siempre el sistema cerrado.
- Si es imprescindible la irrigación, se usará un método intermitente.
- Mantener el flujo urinario siempre descendente y libre de obstrucciones.
- Higiene de manos antes y después de cualquier manipulación de la sonda.

Bibliografía recomendada

Álvarez Lerma F, Sánchez García M, Lorente L, Gordo F, Añón JM, Álvarez J, et al. Sociedad Española de Medicina Intensiva; Sociedad Española de Enfermería Intensiva. Guidelines

for the prevention of ventilator-associated pneumonia and their implementation. The Spanish «Zero-VAP» bundle. *Med Intensiva*. 2014;38:226-36.

American Thoracic Society Documents. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:388-416.

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-

related Infections. *Clin Infect Dis*. 2011;52: 1087-99.

Palomar M, Álvarez-Lerma F, Riera A, Díaz MT, Torres F, Agra Y, et al. Bacteremia Zero Working Group. Impact of a national multimodal intervention to prevent catheter-related bloodstream infection in the ICU: the Spanish experience. *Crit Care Med*. 2013;41:2364-72.

Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al. An intervention to decrease catheter-related blood stream infections in the ICU. *N Engl J Med*. 2006;355:2725-32.

C A P Í T U L O 8.2

Sepsis

C. Ortiz Leyba y J.A. Márquez Vácaro

1. Incidencia

En Europa se estima que el número de pacientes con sepsis oscila entre 400.000 y 500.000 al año. En España, la incidencia de sepsis grave es de 104 casos por 100.000 habitantes/año. El coste anual de la sepsis en España se estima en 500 millones de euros. Los ingresos hospitalarios por sepsis varían entre 3,4 y 28 casos por cada 1.000 ingresos. La incidencia de la sepsis grave y el shock séptico en una unidad de cuidados intensivos (UCI) es del 4,33 al 12,37%. Los pacientes médicos (57,6%) son predominantes, así como los de sexo masculino. Genera una estancia en la UCI de entre 15 y 20 días.

2. Pronóstico

La mortalidad hospitalaria por sepsis es alta. La tasa de mortalidad ha ido creciendo paulatinamente hasta situarse entre 4 y 5 muertes por cada 100.000 habitantes. Con los avances en el tratamiento, la mortalidad ha descendido y es actualmente del 20-30%. Pero los pacientes que sobreviven presentan un mayor riesgo de fallecimiento en los próximos años y frecuentemente presentan alteraciones neurocognitivas y déficits físicos. En España se notifican 17.000 muertes al año. El APACHE II al ingreso y el SOFA evolutivo son, en todas las series, predictores de la mortalidad.

3. Conceptos y definiciones

La sepsis es una respuesta polifacética del huésped a un patógeno infeccioso, que puede ser significativamente amplificada por factores endógenos. De acuerdo con el reciente Consenso Internacional para la definición de Sepsis y Shock Séptico, la sepsis se define como una respuesta mal regulada

del huésped ante una infección que causa una disfunción de órganos amenazante para la vida.

La disfunción de órganos se identifica como un cambio agudo en la escala SOFA ≥ 2 puntos, debido a una infección. En aquellos pacientes donde no se conozca que existiera una disfunción de órganos previa, se considera el SOFA basal = 0.

Los pacientes con sospecha de infección que tengan una puntuación ≥ 2 en el qSOFA (*quick SOFA*) (consistente en: alteración de la consciencia, presión arterial sistólica ≤ 100 mm Hg o frecuencia respiratoria ≥ 22 /min) son proclives a un peor pronóstico y requieren una identificación precoz.

El shock séptico es una subcategoría de sepsis en la que las alteraciones circulatorias y metabólicas/celulares subyacentes son suficientemente profundas para incrementar sustancialmente la mortalidad.

El término «sepsis grave» desaparece en las definiciones del Consenso Internacional.

4. Etiología actual de la sepsis en la UCI

Las bacterias gramnegativas, solas o acompañadas (hasta en un 20% pueden ser polimicrobianas) son los agentes causales más frecuentes, aunque los cocos grampositivos (CGP) adquieren gran representación (40,31%). El origen más habitual suele ser el comunitario (35,3-59,1%) y los focos más frecuentes son el pulmonar y el abdominal. Los hongos son causa de sepsis en el 4,02-5,81% de los casos (datos en España). La identificación del microorganismo se lleva a cabo en un 64,5-70%. Sólo se encuentran hemocultivos positivos en una tercera parte de los casos. Los gérmenes más frecuentemente aislados son *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

for the prevention of ventilator-associated pneumonia and their implementation. The Spanish «Zero-VAP» bundle. *Med Intensiva*. 2014;38:226-36.

American Thoracic Society Documents. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:388-416.

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-

related Infections. *Clin Infect Dis*. 2011;52: 1087-99.

Palomar M, Álvarez-Lerma F, Riera A, Díaz MT, Torres F, Agra Y, et al. Bacteremia Zero Working Group. Impact of a national multimodal intervention to prevent catheter-related bloodstream infection in the ICU: the Spanish experience. *Crit Care Med*. 2013;41:2364-72.

Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al. An intervention to decrease catheter-related blood stream infections in the ICU. *N Engl J Med*. 2006;355:2725-32.

C A P Í T U L O 8.2

Sepsis

C. Ortiz Leyba y J.A. Márquez Vácaro

1. Incidencia

En Europa se estima que el número de pacientes con sepsis oscila entre 400.000 y 500.000 al año. En España, la incidencia de sepsis grave es de 104 casos por 100.000 habitantes/año. El coste anual de la sepsis en España se estima en 500 millones de euros. Los ingresos hospitalarios por sepsis varían entre 3,4 y 28 casos por cada 1.000 ingresos. La incidencia de la sepsis grave y el shock séptico en una unidad de cuidados intensivos (UCI) es del 4,33 al 12,37%. Los pacientes médicos (57,6%) son predominantes, así como los de sexo masculino. Genera una estancia en la UCI de entre 15 y 20 días.

2. Pronóstico

La mortalidad hospitalaria por sepsis es alta. La tasa de mortalidad ha ido creciendo paulatinamente hasta situarse entre 4 y 5 muertes por cada 100.000 habitantes. Con los avances en el tratamiento, la mortalidad ha descendido y es actualmente del 20-30%. Pero los pacientes que sobreviven presentan un mayor riesgo de fallecimiento en los próximos años y frecuentemente presentan alteraciones neurocognitivas y déficits físicos. En España se notifican 17.000 muertes al año. El APACHE II al ingreso y el SOFA evolutivo son, en todas las series, predictores de la mortalidad.

3. Conceptos y definiciones

La sepsis es una respuesta polifacética del huésped a un patógeno infeccioso, que puede ser significativamente amplificada por factores endógenos. De acuerdo con el reciente Consenso Internacional para la definición de Sepsis y Shock Séptico, la sepsis se define como una respuesta mal regulada

del huésped ante una infección que causa una disfunción de órganos amenazante para la vida.

La disfunción de órganos se identifica como un cambio agudo en la escala SOFA ≥ 2 puntos, debido a una infección. En aquellos pacientes donde no se conozca que existiera una disfunción de órganos previa, se considera el SOFA basal = 0.

Los pacientes con sospecha de infección que tengan una puntuación ≥ 2 en el qSOFA (*quick SOFA*) (consistente en: alteración de la consciencia, presión arterial sistólica ≤ 100 mm Hg o frecuencia respiratoria ≥ 22 /min) son proclives a un peor pronóstico y requieren una identificación precoz.

El shock séptico es una subcategoría de sepsis en la que las alteraciones circulatorias y metabólicas/celulares subyacentes son suficientemente profundas para incrementar sustancialmente la mortalidad.

El término «sepsis grave» desaparece en las definiciones del Consenso Internacional.

4. Etiología actual de la sepsis en la UCI

Las bacterias gramnegativas, solas o acompañadas (hasta en un 20% pueden ser polimicrobianas) son los agentes causales más frecuentes, aunque los cocos grampositivos (CGP) adquieren gran representación (40,31%). El origen más habitual suele ser el comunitario (35,3-59,1%) y los focos más frecuentes son el pulmonar y el abdominal. Los hongos son causa de sepsis en el 4,02-5,81% de los casos (datos en España). La identificación del microorganismo se lleva a cabo en un 64,5-70%. Sólo se encuentran hemocultivos positivos en una tercera parte de los casos. Los gérmenes más frecuentemente aislados son *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

5. Fisiopatología de la sepsis

Básicamente, la sepsis se pone en marcha cuando unos activadores procedentes de los microorganismos patógenos, o de sus productos, desencadenan estímulos celulares y humores que, bien directamente, bien a través mediadores, producen unos efectos biológicos que se traducen en efectos clínicos. Estos activadores se denominan comportamientos moleculares asociados a patógeno, o PAMP (*pathogen-associated molecular patterns*), y los mecanismos que ponen en marcha pueden diferir dependiendo del germen causal. Los PAMP hasta ahora estudiados son para las bacterias gramnegativas, la endotoxina (LPS), y para los cocos grampositivos, peptidoglucanos, ácido lipoteicoico, lipoproteínas y modulina soluble en fenol.

Por otra parte, las células que se están destruyendo liberan proteínas, conocidas como alarminas. Estas alarminas, junto con los PAMP, constituyen el conjunto llamado comportamientos moleculares asociados a lesión, o DAMP (*damage-associated molecular patterns*). Tanto los PAMP como las alarminas son reconocidos

por unos receptores localizados en las células inmunitarias, los llamados *pattern-recognition receptors* (PRR), realizándose así la detección de la infección microbiana o del tejido dañado, e iniciándose las respuestas de defensa del huésped.

Desde el punto de vista funcional, estas proteínas pueden dividirse en tres clases: segregadas (como las opsoninas), endocíticas y de señal. A estos PAMP se oponen receptores de la respuesta del sistema inmunitario innato que son, asimismo, proteínas; la mejor estudiada de todas ellas es la lectina unida a manano, que al unirse a los hidratos de carbono microbianos inicia la vía de la lectina para la activación del complemento. Sin embargo, lo que ha despertado un mayor interés son los receptores de tipo portazgo, *toll-like receptors* (TLR).

En el caso concreto de la LPS, ésta puede ser antagonizada de forma natural por varias moléculas; de no ser así, se une a la LBP (*lipopolysaccharide binding protein*), y el complejo LPS-LBP se une al receptor CD14, bien soluble, bien en la pared del macrófago, y se acopla al TLR-4 para iniciar la cascada inflamatoria (fig. 8.2-1). Otros receptores

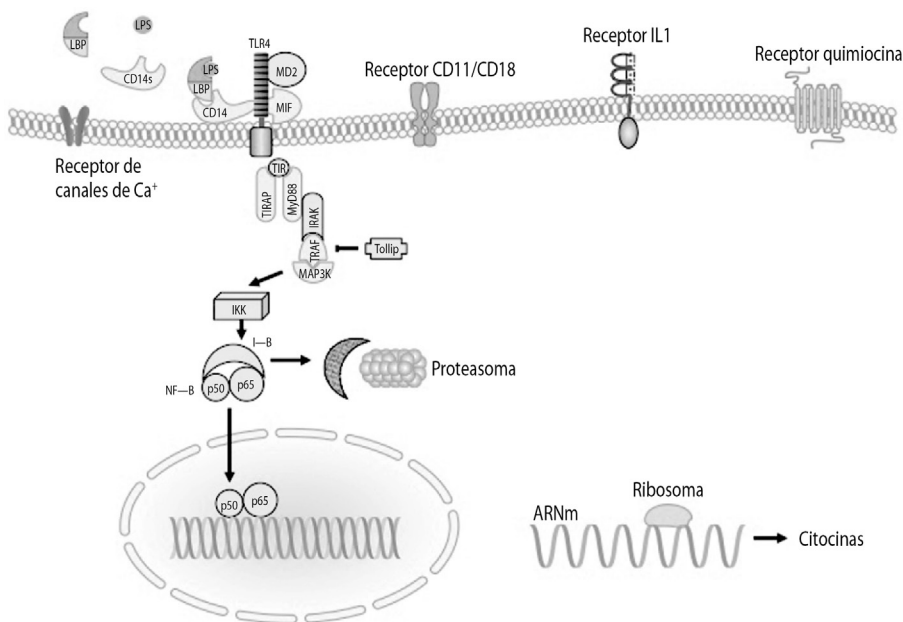


FIGURA 8.2-1 Cascada de la señal intracelular por la estimulación con endotoxina, y a través del receptor *Toll-like 4*. La liberación de los dímeros del NFκB se hace por degradación del inhibidor IκB y formación del proteasoma. Los dímeros activan el ADN nuclear, la producción de un ARN mensajero, que tras ser leído por los ribosomas generará la expresión de determinadas citocinas. Asimismo, en la figura se exponen otros receptores de pared que pueden activarse durante la inflamación.

reconocidos son: el *receptor of advanced glycation endproducts* (RAGE) y el receptor TREM (*triggering receptor expressed on myeloid cells*).

5.1. Estímulos celulares

Las células implicadas son, por orden de importancia, los monocitos/macrófagos (que liberan citocinas y otras moléculas efectoras, como el factor de necrosis tumoral [TNF], las interleucinas IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 y G-CSF), los polimorfonucleares (implicados en diversas funciones relacionadas con la ingestión y muerte de sustancias extrañas y en la generación de radicales libres), y los linfocitos T, B y NK (que estimulados por citocinas liberan anticuerpos, IL-1, IL-2, interferón, IL-10, IL-3 y GM-CSF). Las células endoteliales se estimulan en primer lugar de forma directa por el complejo LPS-LBP-CD14s y expresan receptores que interaccionan con otros mediadores liberados en la cascada inflamatoria: eicosanoides, PAF (factor de agregación plaquetaria), ELAM (moléculas de adhesión leucocitaria endotelial) e ICAM (moléculas de adhesión intercelular). Participan en los mecanismos de trastornos de la microcirculación, de la permeabilidad y de producción de NO (óxido nítrico) y radicales libres.

5.2. Estímulos humores

La sepsis desencadena al menos cuatro cascadas humores:

1. Sistema de la coagulación.
2. Sistema de la fibrinólisis.
3. Sistema de las cininas.
4. Sistema del complemento.

5.3. Alarminas con actividad clínica en la sepsis

5.3.1. HMGP 1 (*high mobility group protein 1*)

Proteína cromosómica no histona que existe en distintas formas: unida a membrana, citoplásmica y nuclear. Se considera un mediador tardío de la sepsis (8-32 h), donde se eleva su concentración y esas altas concentraciones se han asociado a la evolución negativa del paciente. Experimentalmente, su bloqueo con anticuerpos policlonales lleva a la protección de endotoxemias letales y a la protección de lesión pulmonar aguda (LPA).

5.3.2. MIF (*macrophage migration inhibitory factor*)

Citocina expresada de forma constitutiva por células epiteliales del pulmón y el riñón, células inmunitarias (macrófagos, eosinófilos) y

endocrinas (hipofisarias). Se le atribuyen funciones de modulación de la respuesta inmunitaria a través del TLR-4. En situaciones de sepsis grave y shock séptico se han detectado concentraciones elevadas de MIF. Tras estudios experimentales se ha llegado a la conclusión de que si se libera en exceso durante una sepsis, tiene la capacidad potencial de poner en peligro la supervivencia.

5.3.3. HSP (*heat shock proteins*)

Se han considerado siempre moléculas intracelulares. En la actualidad se sabe que las HSP pueden liberarse en el compartimento extracelular. Hsp60 y Hsp70 pueden detectarse en el suero.

5.4. Sistema nervioso autónomo

Su actividad va a determinar, a partir de un posible desequilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático, la dirección de la respuesta inflamatoria. La estimulación de la vía adrenérgica conduce a la amplificación de la respuesta proinflamatoria, sobre todo en las fases iniciales de la sepsis, mientras que la activación de la vía colinérgica induce una respuesta antiinflamatoria.

5.5. Apoptosis en la sepsis

Se produce en la sepsis en los linfocitos B, células T CD4, células dendríticas y células epiteliales gastrointestinales. Induce un descenso en la producción de anticuerpos (linfocitos B), en la activación de los macrófagos (CD4) y en la presentación de antígenos (células dendríticas).

6. Cuadro clínico de la sepsis

Prácticamente puede afectarse cualquier órgano y entrar en disfunción: cardiocirculatorio (shock séptico), pulmón (síndrome de distrés respiratorio agudo [SDRA]/LPA), hígado, riñón, aparato gastrointestinal, glándulas suprarrenales, tegumentos, sistema nervioso central y periférico (polineuropatía del paciente crítico), páncreas, sistema hematológico y sistema osteoarticular.

7. Diagnóstico

En el **cuadro 8.2-1** se indica de manera sencilla el modo de diagnosticar la sepsis de acuerdo con lo recomendado en la Conferencia Internacional.

No obstante, en algunos casos es difícil diferenciar entre la presencia de un cuadro séptico o no. Un 30% de las sepsis presentan cultivos negativos. La endotoxina puede detectarse no sólo en las sepsis por bacilos gramnegativos (30-40%), sino también en las de cocos grampositivos. Las concentraciones altas de procalcitonina, aunque

CUADRO 8.2-1. Cómo identificar la sepsis y el shock séptico

En pacientes con sospecha de infección: hacer qSOFA

- Si qSOFA (*quick SOFA*) es ≥ 2 , determinar el SOFA
- Si el SOFA es ≥ 2 , se establece el diagnóstico de sepsis
- Si el paciente, tras reposición adecuada de volumen, precisa vasopresores para mantener una PAM ≥ 60 mm Hg, y el lactato sérico es >2 mmol/l, se establece el diagnóstico de shock séptico

qSOFA otorga un punto para cada uno de los siguientes 3 ítems:

- Alteración de la consciencia
- Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg
- Frecuencia respiratoria ≥ 22 resp/min.

suelen estar presentes en la sepsis, no discriminan entre ésta o una inflamación, pero valores inferiores a $0,25 \mu\text{g/l}$ tienen un valor predictivo negativo alto. Concentraciones de TREM-1 en plasma superiores a 60 mg/l pueden indicar infección, y las iguales o superiores a 5 ng/l en el lavado broncoalveolar son indicadoras de neumonía asociada a ventilación mecánica.

8. Tratamiento de la sepsis

Siguiendo las recientes directrices de la *Surviving Sepsis Campaign*, el tratamiento comprende los siguientes apartados.

8.1. Resucitación inicial

Debe comenzarse inmediatamente en aquellos pacientes con hipotensión o con lactacidemia elevada. Los objetivos de la resucitación son: presión venosa central (PVC) de 8-12 mmHg; presión arterial media igual o superior a 65 mmHg, débito urinario igual o superior a $0,5 \text{ ml kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$, y una saturación venosa de oxígeno (SvO_2) central o mezclada igual o superior al 70%; si esta última no se consigue con una PVC de 8-12 mmHg, debe transfundirse concentrado de hematíes hasta alcanzar un hematocrito igual o superior al 30% y/o administrar dobutamina en perfusión hasta un máximo de $20 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.

8.2. Antibioticoterapia

Antes de administrar antimicrobianos se han de obtener uno o más hemocultivos (uno percutáneo y otro a través de cada uno de los catéteres colocados durante más de 48 h), y cultivos de

otras localizaciones sospechosas en la génesis de la sepsis. Se empezará con antibióticos por vía intravenosa dentro de la primera hora una vez diagnosticada la sepsis grave. Hay que considerar la prevalencia y la sensibilidad de la flora comunitaria y/u hospitalaria para administrar uno o más antimicrobianos en el tratamiento empírico (especialmente en neutropénicos y en aquellos con infección por *Pseudomonas*). Reevaluar a las 48-72 h para intentar estrechar el espectro. Retirarlo de inmediato si se establece que no existe una causa infecciosa.

8.3. Control del foco

Se buscará el presunto foco de infección para instaurar las medidas oportunas (drenaje, desbridamiento, retirada de accesos intravasculares preexistentes) que causen la menor alteración fisiológica al paciente.

8.4. Vasopresores

Se emplearán cuando con la reposición correcta de fluidos no se consiga mantener una adecuada presión de perfusión a los órganos, o bien se utilizarán transitoriamente mientras la resucitación con fluidos alcanza su objetivo

8.4.1. Noradrenalina

Es un alfa y beta-agonista, aunque predomina el efecto alfa. En la sepsis no se ha demostrado que tenga efectos negativos sobre la circulación tisular. Se indica en dosis de $0,01\text{-}3,3 \mu\text{g/kg/min}$.

8.4.2. Adrenalina

La adrenalina es un alfa y beta-agonista, aunque a dosis bajas predomina el efecto alfa. Se ha empleado en el shock séptico, en dosis de $0,06\text{-}0,47 \mu\text{g/kg/min}$, y aunque mejora el índice cardíaco (IC) y el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI), se asocia con hiperlactacidemia y descensos en el pH intramucoso gástrico, lo que sugiere hipoperfusión vascular regional.

8.4.3. Dopamina

En dosis de hasta $3 \mu\text{g/kg/min}$ tiene acción dopaminérgica. Hasta $5 \mu\text{g/kg/min}$ tiene acción beta, y por encima de $5 \mu\text{g/kg/min}$, y especialmente $10 \mu\text{g/kg/min}$, tiene acción alfa. Todas estas acciones pueden coexistir juntas. La dosis es de $2\text{-}55 \mu\text{g/kg/min}$.

8.4.4. Vasopresina

Algunos autores consideran la vasopresina ($0,01\text{-}0,04 \text{ U/min}$ en adultos) en aquellos pacientes con shock resistente al tratamiento a

pesar del empleo de fluidos y de vasopresores convencionales a altas dosis. La vasopresina no es un fármaco de primera línea ni sustituye a la noradrenalina o la dopamina.

8.5. Inótropos

Se debe considerar el empleo de dobutamina en aquellos pacientes con gasto cardíaco bajo a pesar de la resucitación con volumen. La dobutamina es un beta-agonista (fundamentalmente β_1). Se emplea en dosis de 20 $\mu\text{g/kg/min}$.

8.6. Esteroides

Suelen administrarse 200-300 mg/día de hidrocortisona (en tres o cuatro dosis al día o en perfusión continua), durante 7 días, a aquellos pacientes en los que la reanimación adecuada con fluidos y vasopresores no sea capaz de restaurar la estabilidad hemodinámica. No debe realizarse una prueba previa de estimulación con ACTH. No deben emplearse corticoides en ausencia de shock.

8.7. Fluidos

Se aportará sobrecarga de fluidos, si se sospecha una perfusión tisular inadecuada, con bolos de 500-1.000 ml de cristaloideos en 30 min, y se repetirá si no hay respuesta en la presión arterial y en el débito urinario, siempre que no exista evidencia de sobrecarga del volumen intravascular.

8.8. Hemoderivados

Una vez resuelta la hipoperfusión tisular y en ausencia de hemorragia aguda o síndrome coronario, deben transfundirse hemoderivados si la hemoglobina es inferior a 7 g/dl, para alcanzar unos valores de 7,0-9,0 g/dl. No se debe emplear eritropoyetina para tratar la anemia de la sepsis, ni plasma fresco congelado para corregir alteraciones de la coagulación a menos que exista hemorragia o se planifique un procedimiento invasivo. Se administrarán plaquetas si los valores son inferiores a 10.000/mm³, o 20.000/mm³ si existe riesgo de hemorragia. Si se requiere cirugía o procedimientos invasivos, las plaquetas deben estar por encima de 50.000/mm³.

8.9. Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular

Emplear protocolos en la sedación. Programarla sobre objetivos predeterminados, utilizando una gradación de sedación. Evitar en lo posible los bloqueantes neuromusculares. Si fueran necesarios una vez transcurridas las primeras 2-3 h de la

ventilación mecánica, monitorizar la intensidad del bloqueo con «tren de cuatro».

8.10. Ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo inducido por sepsis

Hay que evitar volúmenes corrientes altos junto con presiones meseta elevadas. Se deberá reducir en 1-2 h el Vt a 6 ml/kg de masa magra y mantener las presiones meseta por debajo de 30 cmH₂O. Para ello, hay que permitir una PaCO₂ por encima de los valores normales, si es preciso. Se mantendrá la presión positiva al final de la espiración (*ARDSnet guidelines*). Hay que posicionar en decúbito prono a aquellos pacientes que requieran una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) o una presión meseta potencialmente lesivas, y que no presenten alto riesgo por cambios posicionales. En pacientes con hipoxemia refractaria grave se utilizarán maniobras de reclutamiento. Se mantendrá la posición semi-incorporada (45 grados) para prevenir la neumonía asociada a ventilación mecánica. Emplear protocolo de destete e intentar períodos de respiración espontánea (cuando proceda por la estabilidad del paciente), al menos diariamente, para evaluar la desconexión de la ventilación.

8.11. Control de la glucemia

Monitorizar los niveles cada 30-60 min hasta que alcancen esa cifra; posteriormente, monitorizarlos cada 4 h.

8.12. Depuración renal

Aunque la hemodiálisis intermitente y la hemodiafiltración venovenosa continua han sido consideradas equivalentes, esta última ofrece un manejo más fácil en aquellos pacientes inestables hemodinámicamente.

8.13. Bicarbonato

No emplear bicarbonato con pH igual o superior a 7,15 si el paciente está en tratamiento con vasopresores para tratar la lactacidemia inducida por hipoperfusión.

8.14. Profilaxis de la trombosis venosa profunda

Emplear heparinas de bajo peso molecular con bajo grado de metabolismo renal, o bien heparina no fraccionada, si el aclaramiento de creatinina es inferior a 30 ml/min. Emplear métodos mecánicos de compresión en la profilaxis si está contraindicada la heparinoterapia.

8.15. Profilaxis de las úlceras de estrés

Los inhibidores de la bomba de protones son los fármacos de elección.

9. Conjunto de medidas (*bundles*) para la resucitación de la sepsis

1. En las primeras 3 h, y tan pronto como sea posible:
 - (a) Medición del lactato sérico.
 - (b) Hemocultivos previos a la administración de antibióticos.
 - (c) Antibioticoterapia de amplio espectro en las primeras 3 h para los pacientes ingresados en urgencias, y en la primera hora para los demás procedentes de otras áreas que ingresan en la UCI.
 - (d) Si existe hipotensión o lactato superior a 4 mmol/l (36 mg/dl), administrar en las primeras 6 h una sobrecarga de volumen inicial de al menos 30 ml/kg de cristaloides.
 - (e) Si no responde a la resucitación inicial con volumen, añadir vasopresores para mantener la presión arterial media igual o superior a 65 mmHg.
 - (f) En el caso de hipotensión persistente a pesar de la resucitación con fluidos y/o lactato superior a 4 mmol/l, medir y mantener una PVC igual o superior a 8 mmHg, y medir y mantener la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) igual o superior al 70% o la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂) igual o superior al 65%.

10. Soporte metabólico y nutricional en la sepsis

No se ha demostrado de forma concluyente que el soporte nutricional mejore la supervivencia o las complicaciones de la sepsis. Tampoco existen datos concluyentes sobre la cantidad y la calidad de las proteínas, las grasas o los hidratos de carbono. La excreción nitrogenada urinaria rara vez supera los 16-18 g N/d, y usualmente el paciente se encuentra en situación de intolerancia hidrocarbonada, y menos veces con hipertrigliceridemia. El empleo de la arginina como sustrato aislado ha sido cuestionado por algunos autores en situaciones de shock séptico, aunque es un sustrato deficitario en la sepsis y su empleo no se ha asociado a perjuicios evidentes. Las recomendaciones actualizadas del Grupo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unida-

CUADRO 8.2-2. Recomendaciones para el tratamiento nutricional del paciente séptico

- En pacientes con shock séptico e inestabilidad hemodinámica se recomienda retrasar el inicio del soporte nutricional especializado hasta que el paciente haya sido correctamente resucitado y se encuentre en situación estable (C)
- La nutrición parenteral es una vía de aporte segura en la sepsis cuando no hay otra posibilidad de nutrir a los pacientes (C), o complementaria a la nutrición enteral cuando no se pueden alcanzar los requerimientos de aporte calórico (C)
- El empleo de dietas enterales con mezclas de sustratos con diferente capacidad farmaconutrientes puede aportar beneficios en la evolución del paciente séptico (C)
- La administración de dietas enriquecidas con arginina en la sepsis grave y el shock séptico no se asocia a un perjuicio evidente en la evolución clínica (C)
- Cuando está indicada la nutrición parenteral, se recomienda suplementarla con glutamina (B)
- En nutrición parenteral se recomienda el empleo de emulsiones lipídicas que no tengan un alto contenido en ω -6 (B). Las emulsiones que contienen ω -3 pueden emplearse en estos pacientes (C)

des Coronarias (SEMICYUC) se exponen en el [cuadro 8.2-2](#).

11. Otros tratamientos de la sepsis

11.1. Dispositivos de adsorción de endotoxinas

Están encaminados a disminuir la respuesta inflamatoria sistémica y facilitar el control hemodinámico en el tratamiento de las sepsis por gramnegativos, con control quirúrgico adecuado del foco séptico. Si existe fallo multiorgánico, éste no debe tener más de 24 h de evolución. Existen varios modelos, pero el más difundido es el PMX-H (Toraymyxin®), formado por fibras de poliestireno y polipropileno (en una proporción 9:1), a las que se ha unido polimixina B, y con el que se han obtenido resultados positivos.

11.2. Inmunoglobulinas

Existe controversia sobre el empleo de inmunoglobulinas policlonales por vía intravenosa como tratamiento adyuvante de la sepsis.

Bibliografía recomendada

- Angus DC, Barnato AE, Bell D, Bellomo R, Chong CR, Coats TJ, et al. A systematic review and meta-analysis of early goal-directed therapy for septic shock: the ARISE, ProCESS and ProMISe Investigators. *Intensive Care Med.* 2015;41:1549-60.
- Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med.* 2013;29:369-79.
- Cinel I, Opal SM. Molecular biology of inflammation and sepsis: A primer. *Crit Care Clin.* 2009;37:291-304.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013;39:165-228.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315:801-10.

C A P Í T U L O 8.3

Neumonías

C. Ortiz Leyba y J.A. Márquez Vácaro

1. Introducción

De acuerdo con la *European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases* (ESCMID), se considera *infección del tracto respiratorio inferior* a un proceso agudo (presente 21 días o menos), generalmente con tos como síntoma principal, y al menos otro síntoma (esputos, disnea, dificultad respiratoria, sibilancias, o dolor o malestar torácico), sin otra explicación alternativa (p. ej., sinusitis o asma).

Se considera *sospecha de neumonía comunitaria* a una enfermedad aguda con tos y al menos un signo de focalidad pulmonar, fiebre durante más de 4 días o disnea/taquipnea, y sin otra causa obvia.

Se considera *neumonía comunitaria confirmada* cuando, además de lo anterior, se aprecia una radiografía con condensación pulmonar presumiblemente nueva. En el anciano sólo se requiere el criterio radiográfico acompañado de un proceso agudo no necesariamente específico.

Se considera *neumonía por aspiración*, la presencia de infección del tracto respiratorio inferior en pacientes con dificultad para deglutir.

Y siguiendo a la *American Thoracic Society* (ATS), *neumonía nosocomial* es la que se produce 48 h o más tras el ingreso hospitalario y que no estaba incubándose en el momento del ingreso; *neumonía asociada a ventilación mecánica* es la que se produce 48-72 h tras la intubación, y *neumonía relacionada con asistencia sanitaria* es la que se produce en un paciente hospitalizado por un proceso agudo, dos o más días, hasta 90 días antes de la infección, o que está ingresado en una residencia de cuidados mínimos, o bien ha recibido antibioticoterapia intravenosa, o quimioterapia, o cura de herida en los 30 días

previos a la infección, o acude a un centro de hemodiálisis.

2. Neumonía adquirida en la comunidad

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es aquella que se adquiere fuera del entorno hospitalario. Su incidencia en España es de 162 casos por cada 100.000 habitantes, con una mortalidad global del 1-5%. La mortalidad se eleva al 12% en los casos que precisan hospitalización, y llega a aumentar hasta el 50% en determinados grupos de riesgo. Los criterios de gravedad de la NAC y de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), según la ATS, se exponen en el **cuadro 8.3-1**.

Existen diversos factores relacionados con el desarrollo de una mayor gravedad en el contexto de una NAC (**cuadro 8.3-2**). Existen varias escalas para cuantificar la gravedad de la NAC (**tabla 8.3-1** y **cuadro 8.3-3**).

2.1. Agentes etiológicos

La etiología de las NAC por las que se requiere el ingreso en la UCI se diferencia del resto de las NAC de ingreso hospitalario por un mayor porcentaje de bacilos gramnegativos. Los gérmenes más frecuentes aislados son *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y bacterias gramnegativas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Acinetobacter baumannii*, entre otros. En el 50-60% de los casos no se logra identificar un agente etiológico, y del 2 al 10% pueden ser polimicrobianas. Otros agentes patógenos menos frecuentes en la

Bibliografía recomendada

- Angus DC, Barnato AE, Bell D, Bellomo R, Chong CR, Coats TJ, et al. A systematic review and meta-analysis of early goal-directed therapy for septic shock: the ARISE, ProCESS and ProMISe Investigators. *Intensive Care Med.* 2015;41:1549-60.
- Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med.* 2013;29:369-79.
- Cinel I, Opal SM. Molecular biology of inflammation and sepsis: A primer. *Crit Care Clin.* 2009;37:291-304.

- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013;39:165-228.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315:801-10.

C A P Í T U L O 8.3

Neumonías

C. Ortiz Leyba y J.A. Márquez Vácaro

1. Introducción

De acuerdo con la *European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases* (ESCMID), se considera *infección del tracto respiratorio inferior* a un proceso agudo (presente 21 días o menos), generalmente con tos como síntoma principal, y al menos otro síntoma (esputos, disnea, dificultad respiratoria, sibilancias, o dolor o malestar torácico), sin otra explicación alternativa (p. ej., sinusitis o asma).

Se considera *sospecha de neumonía comunitaria* a una enfermedad aguda con tos y al menos un signo de focalidad pulmonar, fiebre durante más de 4 días o disnea/taquipnea, y sin otra causa obvia.

Se considera *neumonía comunitaria confirmada* cuando, además de lo anterior, se aprecia una radiografía con condensación pulmonar presumiblemente nueva. En el anciano sólo se requiere el criterio radiográfico acompañado de un proceso agudo no necesariamente específico.

Se considera *neumonía por aspiración*, la presencia de infección del tracto respiratorio inferior en pacientes con dificultad para deglutir.

Y siguiendo a la *American Thoracic Society* (ATS), *neumonía nosocomial* es la que se produce 48 h o más tras el ingreso hospitalario y que no estaba incubándose en el momento del ingreso; *neumonía asociada a ventilación mecánica* es la que se produce 48-72 h tras la intubación, y *neumonía relacionada con asistencia sanitaria* es la que se produce en un paciente hospitalizado por un proceso agudo, dos o más días, hasta 90 días antes de la infección, o que está ingresado en una residencia de cuidados mínimos, o bien ha recibido antibioticoterapia intravenosa, o quimioterapia, o cura de herida en los 30 días

previos a la infección, o acude a un centro de hemodiálisis.

2. Neumonía adquirida en la comunidad

La *neumonía adquirida en la comunidad* (NAC) es aquella que se adquiere fuera del entorno hospitalario. Su incidencia en España es de 162 casos por cada 100.000 habitantes, con una mortalidad global del 1-5%. La mortalidad se eleva al 12% en los casos que precisan hospitalización, y llega a aumentar hasta el 50% en determinados grupos de riesgo. Los criterios de gravedad de la NAC y de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), según la ATS, se exponen en el **cuadro 8.3-1**.

Existen diversos factores relacionados con el desarrollo de una mayor gravedad en el contexto de una NAC (**cuadro 8.3-2**). Existen varias escalas para cuantificar la gravedad de la NAC (**tabla 8.3-1** y **cuadro 8.3-3**).

2.1. Agentes etiológicos

La etiología de las NAC por las que se requiere el ingreso en la UCI se diferencia del resto de las NAC de ingreso hospitalario por un mayor porcentaje de bacilos gramnegativos. Los gérmenes más frecuentes aislados son *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y bacterias gramnegativas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Acinetobacter baumannii*, entre otros. En el 50-60% de los casos no se logra identificar un agente etiológico, y del 2 al 10% pueden ser polimicrobianas. Otros agentes patógenos menos frecuentes en la

CUADRO 8.3-1. Criterios de gravedad y de ingreso en la UCI de la neumonía comunitaria

Criterios menores (admisión)

- FR ≥ 30 lat/min
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250^a$
- Infiltrados bilaterales o multilobares^a
- PAS < 90 mmHg^a
- PAD < 60 mmHg

Criterios mayores (ingreso o evolución)

- Ventilación mecánica^a
- Aumento infiltrados $> 50\%$
- Shock séptico o necesidad de vasopresores > 4 h^a
- Insuficiencia renal aguda (diuresis < 80 ml en 4 h o creatinina > 2 mg/dl)

^aLa presencia de al menos dos de los criterios menores o uno de los mayores indica ingreso en la UCI.

La presencia de al menos dos de los criterios menores o uno de los mayores indica NC grave.

CUADRO 8.3-2. Factores de riesgo de gravedad de la neumonía comunitaria

Antecedentes personales

- Edad
- Enfermedades crónicas (tumores, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía, nefropatía, enfermedad cerebrovascular)
- Hospitalización reciente
- Tratamiento antibiótico insuficiente o tardío
- Inmunosupresión

Alteraciones en la exploración física

- FR > 30 lat/min
- PAS < 90 mmHg o PAD < 60 mmHg
- Taquicardia > 125 lat/min
- Temperatura $< 35^\circ\text{C}$ o $> 40^\circ\text{C}$
- Descenso del nivel de conciencia

Alteraciones analíticas

- Leucocitos < 4.000 o > 30.000 mm³
- Anemia: hematocrito $< 30\%$ o Hb < 9 mg/dl
- pH $< 7,35$
- Creatinina en plasma $> 1,2$ mg/dl
- Hipoalbuminemia
- Hiponatremia < 130 mEq/l
- Alteraciones en la coagulación

Alteraciones radiológicas

- Afectación multilobular
- Alteraciones rápidamente progresivas
- Cavitación
- Derrame pleural

NAC son *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, diversos virus, *Chlamydia psittaci*, *Moraxella catharralis*, *Coxiella burnetii*, *Pneumocystis carinii* y *Mycobacterium tuberculosis*.

2.2. Diagnóstico

2.2.1. Clínico

El diagnóstico de neumonía debe sospecharse ante la presencia de tos, esputo purulento y/o disnea, especialmente si se acompaña de síndrome

TABLA 8.3-1 Escala PORT de Fine para la valoración pronóstica de la neumonía comunitaria

Escala PORT	Puntuación
Edad hombres	años
Edad mujeres	años -10
Asilo o residencia	110
Enfermedad neoplásica ^a	130
Enfermedad hepática ^b	120
Insuficiencia cardíaca congestiva ^c	110
Enfermedad cerebrovascular	110
Enfermedad renal	110
Alteración del nivel de conciencia ^d	120
Frecuencia respiratoria ≥ 30 resp/min	120
PAS < 90 mmHg	120
Temperatura $< 35^\circ\text{C}$ o $> 40^\circ\text{C}$	115
Pulso ≥ 125 lat/min	110
pH arterial $< 7,35$	130
BUN ≥ 30 mg/dl	120
Na < 130 mEq/l	120
Glucosa > 250 mg/dl	110
Hematocrito $< 30\%$	110
$\text{PO}_2 < 60$ mmHg	110
Derrame pleural	110

Cálculo del grado de riesgo de Fine: suma total obtenida según la escala

Clase I: paciente ≤ 50 años sin comorbilidades previas y ausencia de los siguientes hallazgos físicos; estado mental alterado; pulso ≥ 125 lat/min; frecuencia respiratoria ≥ 30 resp/min; PAS < 90 mmHg
 Clase II: puntuación menor de 70
 Clase III: entre 71 y 90
 Clase IV: entre 91 y 130
 Clase V: mayor de 130

^aCualquier cáncer excepto el basal o escamoso de piel, activo en el momento del diagnóstico de la neumonía o diagnosticado en el año previo.

^bCirrosis u otras hepatopatías crónicas.

^cDisfunción ventricular documentada por hallazgos clínicos, radiológicos, ecocardiográficos o ventriculografía.

^dDesorientación temporoespacial no crónica.

CUADRO 8.3-3. Escala CURB-65 para la valoración de la gravedad de la neumonía comunitaria

C	Confusión. Desorientación temporoespacial
U	Urea sérica > 7 mmol/l
R	Frecuencia respiratoria (<i>respiratory rate</i>) $\geq$ 30 resp/min
B	Hipotensión arterial (<i>low blood pressure</i>) • PAS < 90 mmHg
65	Edad $\geq$ 65 años
<i>Puntos y estratificación:</i> un punto por cada elemento presente	
0 o 1	Mortalidad baja (1,5%)
2	Mortalidad intermedia (9,2%). Considerar la hospitalización
>3	Elevada mortalidad (22%). Ingreso hospitalario obligado. Considerar el ingreso en la UCI si CURB-65 = 4 o 5

febril y focos de crepitación en la auscultación pulmonar. Actualmente la diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no es un objetivo diagnóstico; se tiende a considerar la asociación de determinados factores y la presencia de determinados gérmenes para, así, poder iniciar un tratamiento empírico dirigido. *S. pneumoniae* está relacionado con pacientes mayores de 65 años y con diversas comorbilidades (diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], alcoholismo); *L. pneumophila* se relaciona con sujetos fumadores/EPOC y tratamiento esteroideo previo fundamentalmente; *H. influenzae* en pacientes mayores y con EPOC; *S. aureus* suele asociarse con infecciones respiratorias víricas, EPOC y diabéticos; *P. aeruginosa* se detecta en pacientes con afecciones pulmonares previas, tratamiento crónico con esteroides y malnutrición, y las enterobacterias son más frecuentes en pacientes ancianos residentes en asilos y con comorbilidades como EPOC, cardiopatías y alcoholismo.

2.2.2. Técnicas de imagen

La radiografía de tórax permite valorar la presencia de infiltrados alveolares e intersticiales, cavitaciones y derrame pleural. No está indicada la realización de tomografía computarizada (TC) torácica para el diagnóstico de NAC, salvo en determinadas circunstancias.

2.2.3. Datos de laboratorio

Son datos inespecíficos que orientan hacia el diagnóstico sindrómico, valoración de la gravedad de

la NAC y afectación de otros órganos. Encontraremos leucocitosis con neutrofilia o leucopenia, anemia, trombocitopenia, y alteración en los tiempos de coagulación y en los parámetros de función hepática y renal. La determinación de procalcitonina en sangre puede ser de utilidad: valores $\geq$ 0,25 μ g/l son sugestivos de etiología bacteriana; valores $\leq$ 0,1 μ g/l son sugestivos de etiología viral o atípica.

2.2.4. Diagnóstico microbiológico

Una vez establecido el diagnóstico sindrómico, en las NAC hay que tratar de conocer el diagnóstico etiológico para una mejor selección de los antimicrobianos e identificación de patógenos emergentes.

2.2.4.1. Tinción de Gram y cultivo de esputo

El estudio del esputo es un método sencillo, fácil e incruento, que proporciona datos para la elección del tratamiento antimicrobiano empírico inicial. Precisa de muestras adecuadas (menos de 10 células escamosas y más de 25 leucocitos polimorfonucleares por campo), y se realizan tinciones específicas para diversos gérmenes (*P. carinii* y *M. tuberculosis*).

2.2.4.2. Hemocultivo

Se deben extraer dos tandas de hemocultivos a todos los pacientes con NAC antes del inicio del tratamiento antibiótico. Tienen una elevada especificidad y baja sensibilidad, y el 50% de los hemocultivos son positivos para *S. pneumoniae*.

2.2.4.3. Cultivo de líquido pleural

Se realiza en caso de derrame significativo (más de 1 cm en decúbito lateral). Cuando es positivo, es específico de la etiología de la neumonía.

2.2.4.4. Antigenuria para Legionella

Se lleva a cabo mediante enzimo-inmunoanálisis de adsorción (ELISA) o inmunocromatografía de membrana para la detección del antígeno en orina. Es una técnica rápida, con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100%. Sólo está disponible para *Legionella* del serogrupo 1.

2.2.4.5. Antigenuria para pneumococo

Se practica a partir del primer día de infección, mediante inmunocromatografía de membrana; tiene una especificidad del 97-100% y una sensibilidad del 80%.

2.2.4.6. Serología

Es de escasa utilidad en el diagnóstico precoz de la NAC. Se necesitan dos determinaciones con un intervalo mínimo de 2 semanas para llegar

al diagnóstico de certeza. Debe realizarse ante la sospecha de gripe. Asimismo, es útil en el caso de *L. pneumophila*, *M. pneumoniae* y clamidias.

2.2.4.7. Test moleculares cuantitativos

Son valorables para la detección de *S. pneumoniae*, tanto en esputo como en sangre. Asimismo, deben solicitarse ante la sospecha de neumonía por gripe o por virus respiratorio sincitial.

2.2.4.8. Fibrobroncoscopia

Permite la visualización directa del árbol bronquial y la obtención de muestras para cultivo e histología. Puede realizarse un cepillado bronquial con catéter telescópico, con buena sensibilidad y especificidad; el punto de corte diagnóstico es de 10^3 UFC/ml. Su uso ha disminuido en los últimos años en favor del aspirado bronquial simple, que presenta resultados similares. El lavado broncoalveolar está indicado en pacientes inmunodeprimidos con sospecha de NAC por *P. carinii*, y en las NAC de mala evolución; el punto de corte es 10^4 UFC/ml.

2.2.4.9. Punción transtorácica y aspiración transtraqueal

Sólo está indicada en pacientes muy graves, con infiltrado focal, en los que otras medidas invasivas no han sido diagnósticas.

2.3. Tratamiento

El tratamiento antibiótico empírico precoz y adecuado está relacionado directamente con una reducción de la morbimortalidad en los pacientes con NAC. Este tratamiento debe basarse en la gravedad del cuadro y en la etiología más probable. Para las NAC que requieren ingreso en la UCI, el tratamiento antimicrobiano debe cubrir *S. pneumoniae* con resistencia intermedia a penicilina, *L. pneumophila*, bacilos gramnegativos y *S. aureus*. Sólo en caso de factores de riesgo para *P. aeruginosa* debería cubrirse dicho germen.

En el **cuadro 8.3-4** y la **tabla 8.3-2** se exponen, respectivamente, las indicaciones de tratamiento antimicrobiano empírico de la ESCMID y del Hospital Universitario Virgen del Rocío. La duración del tratamiento antibiótico depende de la gravedad de la NAC, de las comorbilidades presentes, de la presencia de bacteriemia y de su evolución.

2.4. Manejo del paciente con neumonía adquirida en la comunidad de mala evolución

Las causas más frecuentes de una NAC con mala evolución son: a) tratamiento antimicrobiano

CUADRO 8.3-4. Tratamiento antimicrobiano empírico para la neumonía comunitaria grave (ESCMID, 2011)

Sin factores de riesgo para *P. aeruginosa*

Cefalosporina de 3.ª generación no antipseudomonas + macrólido

o

moxifloxacino o levofloxacino ± cefalosporina de 3.ª generación no antipseudomonas

Con factores de riesgo para *P. aeruginosa*

Cefalosporina antipseudomonas o acilureidopenicilina/inhibidor de β -lactamasas

o

carbapenem (preferentemente meropenem, más de 6 g/día si es posible, 3×2 en infusión de 3 h)

+

ciprofloxacino

o +

macrólido + aminoglucósido (gentamicina, tobramicina o amikacina)

Nota: la ceftazidima debe combinarse con penicilina G para la cobertura de *S. pneumoniae*.

Una alternativa es el levofloxacino 750 mg/24 h o 500 mg/12 h y también cubre bacterias grampositivas.

empírico inadecuado, debido a resistencia del germen o por etiología poco habitual y resistencia al tratamiento empírico; b) complicaciones de la NAC (incluye la presencia de empiema, meningitis, artritis, endocarditis o pericarditis secundarias a bacteriemias); c) enfermedades no infecciosas que simulen una NAC (como tromboembolia pulmonar, insuficiencia cardíaca, carcinoma pulmonar, linfoma y procesos inflamatorios pulmonares), y d) sobreinfección nosocomial pulmonar o extrapulmonar.

En estos pacientes debe llevarse a cabo una reevaluación diagnóstica, con búsqueda de factores de riesgo para gérmenes multirresistentes o poco habituales, realizar TC si no se ha hecho previamente, recoger nuevas muestras microbiológicas mediante fibrobroncoscopia, tratamiento de las complicaciones existentes, y nueva pauta antimicrobiana de amplio espectro que incluya betalactámicos resistentes a betalactamasas (cefepima, imipenem, meropenem, piperacilina-tazobactam) y fluoroquinolonas. Si se sospecha *P. aeruginosa*, administrar dos fármacos antipseudomonas, y si la sospecha es *S. aureus* resistente a meticilina, administrar vancomicina o linezolid.

TABLA 8.3-2 Tratamiento antimicrobiano empírico para la neumonía comunitaria grave y para la neumonía nosocomial (Hospital Universitario Virgen del Rocío)

	Etiología	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Observaciones
Tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en adultos (> 14 años)				
Grave (CURB-65 > 2)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> , virus de la gripe	Ceftriaxona + levofloxacinó ± azitromicina	Vancomicina ^a + levofloxacinó ^c ± azitromicina	Oseltamivir ^b
Con sospecha de aspiración	Polimicrobiana	Amoxicilina-ácido clavulánico	Clindamicina ^a + levofloxacinó ^c , piperacilina-tazobactam ^d , ertapenem + levofloxacinó ^e	Oseltamivir ^b
Moderada/grave (CURB-65 ≥ 2) en pacientes con EPOC	Previos + <i>P. aeruginosa</i>	Cefepima + levofloxacinó	Levofloxacinó + aztreonam ^a	Oseltamivir ^{b,e}
Con sospecha de aspiración	Polimicrobiana	Amoxicilina-ácido clavulánico	Clindamicina ^a + levofloxacinó ^c , piperacilina-tazobactam ^d , ertapenem + levofloxacinó ^e	Oseltamivir ^e
Moderadas/graves (CURB-65 ≥ 2) en pacientes con EPOC	Previos + <i>P. aeruginosa</i>	Cefepima + levofloxacinó	Levofloxacinó + aztreonam ^a	Oseltamivir ^b
Neumonía nosocomial asociada a ventilación mecánica (NAV)				
NAV precoz (< 5 días)				
	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona	Levofloxacinó ^a	
NAV tardía (> 5 días)				
En ausencia de sepsis grave o shock séptico	<i>A. baumannii</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>K. pneumoniae</i>	Piperacilina-tazobactam o meropenem	Ciprofloxacino + aztreonam ^a	
Con sepsis grave o shock séptico	<i>A. baumannii</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i>	Colistina + meropenem ± linezolid ^f	Colistina + aztreonam ^a ± linezolid ^f o piperacilina-tazobactam + tigeciclina ^g	
Neumonía nosocomial sin ventilación mecánica y neumonía en grupos de pacientes específicos				
Nosocomial sin ventilación mecánica	–	Ceftriaxona	Cefepima ^h	Levofloxacinó ⁱ

^aEn caso de alergia a betalactámicos, especialmente la de tipo I, anafilaxia.^bEn período epidémico de gripe hasta conocer el resultado de la PCR.^cEn casos graves, la dosis de levofloxacinó es de 500 mg/12 h.^dEn las neumonías moderadas/graves con sospecha de *P. aeruginosa*.^eEn los pacientes con CURB > 2.^fEn estos pacientes con sepsis grave o shock séptico valorar añadir linezolid si tienen factores de riesgo de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) (hemodiálisis, colonización previa o actual por SARM).^gSi hay insuficiencia renal aguda.^hCefepima si hay factores de riesgo de *P. aeruginosa*.ⁱSi hay sospecha de *L. pneumophila*.

3. Neumonía nosocomial

La neumonía nosocomial es la complicación infecciosa más grave que presentan los pacientes críticos, y es la principal causa de muerte debida a infecciones adquiridas en el hospital. En lo que se refiere a neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV), su incidencia en España, según el ENVIN 2010, es de 11,5 por 1.000 días de ventilación mecánica. La mortalidad global por esta afección oscila entre el 24 y el 76%. Se considera NAV aquella neumonía nosocomial que se desarrolla en un paciente en ventilación mecánica después de la intubación. Dentro de las NAV existen dos formas de presentación, que conllevan diferentes agentes etiológicos y vías patogénicas, así como distintas pautas de tratamiento e implicaciones pronósticas: NAV *precoz*, con aparición entre el 2.º y 5.º días de ingreso en UCI, y NAV *tardía*, entre el 5.º y 10.º día.

3.1. Epidemiología

Los microorganismos que se han identificado como responsables de las neumonías nosocomiales varían dependiendo de la enfermedad de base de la población, uso previo de antibióticos, tiempo de ventilación mecánica y existencia de cepas epidémicas. Aproximadamente en el 25% de los casos la etiología es polimicrobiana. En las NAV *precozes*, sin empleo previo de antibióticos, predomina como responsable de las infecciones respiratorias la flora endógena primaria, es decir, la flora habitual orofaríngea, formada por cocos grampositivos como *S. aureus* sensible a meticilina (SAMS), y *S. pneumoniae* junto a *H. influenzae*. En el caso de las NAV *tardías*, los pacientes ya han recibido medicación antimicrobiana previa y están producidas principalmente por flora endógena secundaria en la que predominan bacilos gramnegativos como *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, y cocos grampositivos como *S. aureus* resistente a meticilina (SARM). En general, en estas NAV tardías predominan los patógenos prevalentes en el hospital y en la UCI.

3.2. Factores de riesgo

La elevada tasa de incidencia de la NAV en los pacientes ingresados en la UCI se debe al gran número de factores de riesgo, tanto intrínsecos como extrínsecos, que presentan estos pacientes (cuadro 8.3-5).

3.3. Patogenia

La microflora normal de la orofaringe no contiene bacterias entéricas gramnegativas, pero estas

CUADRO 8.3-5. Factores de riesgo para la neumonía nosocomial (NN)

Intrínsecos

- Edad avanzada (> 65 años)
- Gravedad de la enfermedad base
- Patología cardiorrespiratoria crónica
- Obesidad
- Inmunosupresión (corticoides, inmunosupresores)
- Sinusitis
- Hipoproteínemia
- Alcoholismo/tabaquismo
- Diabetes mellitus
- Coma/trastornos de la conciencia
- Traumatismo craneoencefálico/politraumatismos
- Grandes quemados
- Neurocirugía
- Cirugía torácica y de abdomen superior
- Cirugía maxilofacial y ORL
- SDRA, SDMO, shock
- Broncoaspiración

Extrínsecos relacionados con características de manejo UCI

- Duración del ingreso en la UCI
- Lavado de manos y precauciones barrera
- Antácidicos e inhibidores H₂
- Sedantes y relajantes musculares
- Barbitúricos
- Posición decúbito supino
- Antibióticos previos
- Broncoaspiración
- Técnicas broncoscópicas
- Sonda nasogástrica
- Monitorización PIC
- Transporte fuera de la UCI
- Nutrición enteral
- Sondaje nasogástrico

Extrínsecos relacionados con VM y vía aérea

- Duración VM > 48 h
- Reintubación o autoextubación
- Traqueotomía
- Presión balón neumotaponamiento < 20 cmH₂O
- Cambios circuitos respirador en intervalo < 48 h
- Ausencia de aspiración subglótica
- Instrumentación de vías respiratorias
- Cabeza en decúbito supino (< 30 grados)

SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; UCI: unidad de cuidados intensivos; VM: ventilación mecánica.

bacterias pueden aislarse de la orofaringe en más del 70% de los pacientes críticos. La aspiración de las bacterias que colonizan la orofaringe y, con menor importancia, el estómago, es la vía más importante de infección del tracto respiratorio bajo en los pacientes críticos. En los pacientes en ventilación mecánica aumenta esta colonización debido a la fuga de secreciones alrededor del manguito endotraqueal o por inoculación directa. La presencia del tubo endotraqueal, el trauma local y los fenómenos inflamatorios locales impiden el aclaramiento de organismos y de las secreciones del tracto respiratorio inferior.

3.4. Diagnóstico

La sospecha de que un paciente presente NAV se basa en un diagnóstico clínico y radiológico. Los criterios clínicos incluyen fiebre, secreciones bronquiales purulentas, leucocitosis o leucopenia y deterioro de la oxigenación. Los criterios radiológicos incluyen la presencia de nuevos y permanentes infiltrados radiológicos o la progresión de infiltrados previos; sin embargo, la radiografía de tórax en ocasiones carece de objetividad en estos pacientes y a veces puede ser sustituida por la ecografía. El *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS) es el referente más común empleado en clínica para determinar una neumonía probable; se considera este diagnóstico si la puntuación es igual o superior a 6 puntos (cuadro 8.3-6).

CUADRO 8.3-6. *Clinical Pulmonary Infection Score* (Pugin) simplificado (≥ 6 puntos)

Temperatura

- $36,5^{\circ}\text{C} \leq 38,4^{\circ}\text{C}$: 0 puntos
- $38,5^{\circ}\text{C} \leq 38,9^{\circ}\text{C}$: 1 punto
- $39,0^{\circ}\text{C} \leq 36,0^{\circ}\text{C}$: 2 puntos

Leucocitos

- 4.000 y ≤ 11.000 : 0 puntos
- < 4.000 y > 11.000 : 1 punto

Secreciones traqueales

- Ausencia: 0 puntos
- Moderada: 1 punto
- Muchas: 2 puntos
- Purulentas: +1 punto

Oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)

- 240 o SDRA: 0 puntos
- < 240 y ausencia SDRA: 2 puntos

Radiografía de tórax

- No infiltrados: 0 puntos
- Difuso o parcheado: 1 punto
- Infiltrado localizado: 2 puntos

La presencia de NAV se confirma mediante técnicas microbiológicas. Entre ellas, los hemocultivos presentan una baja sensibilidad y especificidad por la escasa proporción de neumonías nosocomiales bacteriémicas y debido a que muchos pacientes críticos presentan otros focos sépticos, lo que a menudo hace muy difícil identificar el foco primario de la bacteriemia. El cultivo y el análisis del líquido pleural en el caso de la existencia de un derrame pleural presentan una escasa rentabilidad. Los procedimientos microbiológicos más importantes en el diagnóstico y posterior toma de decisiones son aquellos derivados de la obtención de muestras respiratorias.

El aspirado traqueal es un método sencillo que no precisa personal especializado. Se considera representativo si la muestra tiene más de 25 polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo. En los cultivos cuantitativos, el punto de corte más adecuado para obtener una mejor sensibilidad y especificidad se ha considerado en más de 10^6 UFC/ml.

El cepillado bronquial mediante catéter telescópico con broncoscopio permite un acceso directo a la vía aérea distal, con una incidencia relativamente baja de complicaciones. La sensibilidad oscila entre el 66 y el 100%, y su especificidad entre el 72 y el 100%; el punto de corte de esta técnica para definir su positividad es superior a 10^4 UFC/ml.

El lavado broncoalveolar permite recoger material mediante la instilación y posterior aspiración de una solución de suero salino estéril a través de un broncoscopio situado en el segmento pulmonar radiológicamente infiltrado. La eficacia oscila entre el 40 y el 93%, y la especificidad entre el 45 y el 100%. Esta técnica es útil en el diagnóstico de infecciones pulmonares en pacientes inmunodeprimidos y es de elección en pacientes con sospecha de NAV por microorganismos oportunistas, tras el fracaso del tratamiento guiado por aspirado bronquial previo o ante una NAV recurrente. El punto de corte se sitúa por encima de 10^4 UFC/ml.

Las técnicas no broncoscópicas son menos invasivas, no precisan personal entrenado, son procedimientos más baratos, con menor probabilidad de contaminación y, por tanto, menor riesgo. Sus indicaciones son aquellas en las que la realización de una fibrobroncoscopia no es posible. Presenta limitaciones, como la imposibilidad de seleccionar los segmentos pulmonares afectados radiológicamente, por lo que su eficacia disminuye en infiltrados radiológicos de lóbulos superiores o pulmón izquierdo. Existen tres métodos diferentes: a) el aspirado bronquial ciego,

que presenta una sensibilidad y una especificidad media entre el 84 y el 91%, *b*) los minilavados broncoalveolares, con sensibilidad y especificidad algo más baja que en la técnica anterior, y *c*) el catéter telescópico no broncoscópico con una sensibilidad del 73% y una especificidad del 71%.

3.5. Prevención

En las UCI españolas se ha instaurado el proyecto Neumonía Zero, cuyo objetivo es hacer disminuir la incidencia a menos de 9 episodios por 1.000 días de ventilación mecánica, y que comprende una serie de medidas obligatorias que se exponen en el [cuadro 8.3-7](#).

3.6. Tratamiento

Está basado en la administración de antibióticos y en la aplicación de medidas de apoyo. La

CUADRO 8.3-7. Medidas para la prevención de la NAV contempladas en el proyecto Neumonía Zero

Medidas básicas de obligado cumplimiento

1. Formación y entrenamiento apropiado en el manejo de la vía aérea
2. Higiene estricta de manos en el manejo de la vía aérea
3. Control y mantenimiento de la presión del neumotaponamiento por encima de 20 cmH₂O
4. Higiene bucal cada 6-8 h, utilizando clorhexidina (0,12-0,2%)
5. Evitar, siempre que sea posible, la posición de decúbito supino a 0 grados
6. Favorecer todos los procedimientos que permitan disminuir de forma segura la intubación y/o su duración
7. Evitar los cambios programados de las tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales

Medidas específicas altamente recomendables

1. Descontaminación selectiva del tubo digestivo
2. Aspiración continua de secreciones subglóticas
3. Antibióticos sistémicos durante la intubación en pacientes con disminución del nivel de conciencia

rápida identificación del paciente infectado y una selección adecuada del antimicrobiano son objetivos fundamentales, debido a que cuanto más precoz y eficaz es el tratamiento, mayor impacto presenta sobre la morbilidad y mortalidad. El tratamiento empírico inicial depende de varios factores, como son el agente etiológico identificado (prevalencia, patrón de sensibilidad y multirresistencia), duración de la ventilación mecánica (NAV de inicio precoz o tardío), características del paciente (trauma, quemados, etc.), examen de las muestras respiratorias, actividad *in vitro* de los antibióticos, y diversas consideraciones farmacológicas (dosificación correcta, vía de administración y características farmacológicas del antimicrobiano).

En la [tabla 8.3-2](#) se exponen las recomendaciones para el tratamiento empírico inicial en los pacientes con sospecha de NAV, del Hospital Universitario Virgen del Rocío. La duración del tratamiento antibiótico debe limitarse a 7-10 días en las neumonías nosocomiales precoces, y prolongarlo a un mínimo de 14 días en caso de neumonías tardías, especialmente las provocadas por bacterias multirresistentes (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*, SARM). La interrupción del tratamiento empírico se considerará si a las 72 h el cultivo es negativo y el CPIS es inferior a 6.

Bibliografía recomendada

- Álvarez Lerma F, Sánchez García M, Lorente L, Gordo F, Añón JM, Álvarez J, et al. Sociedad Española de Medicina Intensiva. Guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia and their implementation. The Spanish «Zero-VAP» bundle. *Med Intensiva*. 2014;38:226-36.
- Lim WS, Smith DL, Wise MP, Welham SA. British Thoracic Society. British Thoracic Society community acquired pneumonia guideline and the NICE pneumonia guideline: how they fit together. *Thorax*. 2015;70:698-700.
- Mandell LA, Richard G, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Suppl 2):S27-72.
- Protocolos clínicos SEIMC. [Consultado en noviembre de 2015] Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/L.pdf>.

CASO CLÍNICO 8.3. Neumonía grave

Planteamiento

Varón de 47 años, con antecedentes de ser fumador, adicto a drogas por vía parenteral, consumidor excesivo de alcohol, infección por VIH en estadio C3, e infección por virus de la hepatitis C, que acude a urgencias con cuadro clínico de 2 meses de evolución, caracterizado por disnea progresiva de grandes a mínimos esfuerzos. El cuadro se acompaña de ortopnea, edema de miembros inferiores y aumento discreto del perímetro abdominal; tos sin expectoración. Niega haber tenido fiebre. Ha presentado, además, episodios de epistaxis atraumática en varias ocasiones.

A la exploración se aprecia ligera ictericia mucocutánea, hemodinámicamente estable, con presión arterial de 124/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 115 lat/min. Taquipneico, con una frecuencia respiratoria de 32 resp/min, hipoventilación global, crepitantes y roncus diseminados hasta campos superiores, algo más intensos en hemitórax izquierdo. Abdomen globuloso, blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal ni de defensa. Leve oleada ascítica. Dolor a la palpación de hipocondrio derecho. Hepatomegalia de 4-5 traveses de dedo.

En la analítica destaca una leucocitosis de 24.480/ μ l, con una presencia de neutrófilos del 85%, creatinina de 2,1 mg/dl y urea de 78 mg/dl. Se le practica una radiografía de tórax al ingreso (fig. eC8.3-1), en la que se observan abundantes infiltrados intersticioalveolares nodulares bilaterales difusos. Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 109 lat/min. Eje eléctrico normal.

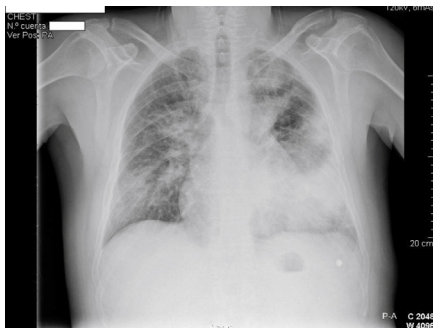


FIGURA eC8.3-1

Sin alteraciones de la repolarización ni signos de isquemia aguda.

La gasometría revela un pH de 7,24 y PO_2 , 51,8 mmHg; PCO_2 , 41,1 mmHg; ácido láctico, 3,6 mmol/l.

Antigenuria para *Legionella*: negativa. Antigenuria para neumococo: positiva.

Pregunta

1. ¿Cómo debe ser el manejo de este paciente? ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
 - (a) Se trata de una neumonía atípica, probablemente no bacteriana, que requiere ingreso hospitalario, pero sin criterios de gravedad, y que requiere tratamiento antimicrobiano que cubra virus
 - (b) Se trata de una neumonía con criterio de gravedad e ingreso en la unidad de cuidados intensivos, y que requiere tratamiento con cefalosporinas de tercera generación más una fluoroquinolona con actividad antineumocócica (levofloxacino) o más un macrólido (claritromicina o azitromicina)
 - (c) Se trata de una insuficiencia respiratoria de causa no infecciosa
 - (d) Se trata de una infección del tracto respiratorio inferior que puede tratarse ambulatoriamente con amoxicilina/ácido clavulánico(e)

Respuesta

1. *b*. Aun cuando el cuadro de ingreso no sea típico por la comorbilidad asociada, la presencia de datos analíticos, microbiológicos y radiológicos, junto con un estado objetivo concordante, dirigen el diagnóstico hacia una neumonía adquirida en la comunidad. Por lo que respecta a su manejo, de acuerdo con los criterios de la *American Thoracic Society* (ATS), el caso reúne dos criterios menores (frecuencia respiratoria > 30 resp/min, e infiltrados bilaterales o multilobulares) y un criterio mayor (creatinina > 2 mg/dl), por lo que está indicado su ingreso en la UCI. Esto se ratifica al aplicar la Escala CURB-65, donde el paciente alcanza 3 puntos (urea elevada, confusión, y frecuencia respiratoria > 30 resp/min). Finalmente, también en la Escala PORT se estratifica como clase V, con 147 puntos y una mortalidad predicha del 26,7%.

En lo relativo a su tratamiento, la etiología puede establecerse como bacteriana por *Streptococcus pneumoniae*, dada la antigenuria a neumococo positiva (especificidad: 97-100%; sensibilidad: 80%), y tratarse de forma empírica y precoz con la asociación de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) y una fluoroquinolona con actividad antineumocócica (levofloxacino) o un macrólido (claritomicina o azitromicina). Pero dados los antecedentes del paciente y la presentación de inicio

atípica, junto con la gravedad del cuadro, es obligado realizar una reevaluación diagnóstica con búsqueda de factores de riesgo para gérmenes multirresistentes o poco habituales, realizar tomografía computarizada, y recoger nuevas muestras microbiológicas mediante fibrobroncoscopia, además de hemocultivo.

Posteriormente, en este paciente se aisló *Streptococcus pneumoniae* en hemocultivo, y en la fibrobroncoscopia no se hallaron otros microorganismos, lo que confirmó el diagnóstico inicial.

C A P Í T U L O 8.4

Peritonitis

F.J. Jiménez Jiménez y J.A. Márquez Vácaro

1. Introducción

La infección intraabdominal es una causa importante de mortalidad en el enfermo crítico. Aparece cuando se rompe la barrera anatómica normal, lo cual se produce de forma primaria (peritonitis primaria) o secundaria a una víscera que se perfora, si la pared intestinal se debilita (isquemia) o se acompaña de un proceso inflamatorio (pancreatitis), o por inflamación de la propia pared intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal). La peritonitis terciaria es una infección peritoneal persistente que, usualmente, ocurre en pacientes gravemente enfermos, con peritonitis secundaria, cuando el sistema inmunitario y/o el tratamiento antimicrobiano fallan por el aislamiento de gérmenes gramnegativos resistentes u hongos. La infección intraabdominal pasa por dos fases: la peritonitis y la formación de abscesos. La infección intraabdominal puede ser moderada o severa, para lo cual se aplican determinadas escalas de gravedad (SOFA, APACHE II, etc.), importantes a la hora de una valoración pronóstica.

2. Peritonitis bacteriana primaria o espontánea**2.1. Definición**

Es una infección de la cavidad peritoneal sin que se objetive ningún foco intraabdominal. Se observa sobre todo en pacientes con cirrosis hepática, y tiene una incidencia del 18-20%.

2.2. Etiología

Puede producirse por varios mecanismos: *a*) con origen en el aparato genital femenino; *b*) diseminación hematógena de los microorganismos, y *c*) por migración transmural de bacterias intestinales endógenas. La presencia de flora múltiple o gérmenes anaerobios hace sospechar una peritonitis secundaria. Los gérmenes más frecuentes se muestran en el [cuadro 8.4-1](#).

2.3. Sintomatología clínica

La semiología es semejante a la de la peritonitis secundaria, con síntomas iniciales de náuseas, fiebre, vómitos y dolor abdominal. La exploración muestra dolor generalizado a la palpación, peritonismo y ausencia de ruidos intestinales. La clínica

de la peritonitis primaria en pacientes cirróticos es más insidiosa. Pueden presentar febrícula, con dolor mínimo a la palpación abdominal o sin dolor, y el cuadro de peritonitis puede enmascarse por la descompensación hepática (encefalopatía, síndrome hepatorrenal o aumento de la ascitis).

2.4. Diagnóstico y pronóstico

Se realiza siempre con la punción del líquido ascítico, con un hallazgo de más de 500 polimorfonucleares por mililitro, disminución del pH ($< 7,35$) y un aumento en los niveles de lactato (> 32 mg/dl). La combinación de neutrofilia con un gradiente elevado entre el pH de la sangre arterial y el líquido ascítico ($> 0,10$) o bien la disminución del pH en el líquido ascítico tiene una precisión diagnóstica del 91-97%. Cifras de leucocitos por encima de $10.000/\text{mm}^3$ deben hacernos pensar en

CUADRO 8.4-1. Gérmenes más frecuentes en la peritonitis primaria**Paciente sin cirrosis previa ni diálisis peritoneal**

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Streptococcus* grupo A
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Chlamydia trachomatis*
- Hongos
- Enterobacterias

Paciente con ascitis previa

- *Escherichia coli*
- Enterobacterias (*Klebsiella pneumoniae* más frecuente)
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Enterococcus*

Paciente en diálisis peritoneal o derivación ventriculoperitoneal

- *Staphylococcus aureus*
- *Staphylococcus* coagulasa negativo
- Enterobacterias
- *Streptococcus* del grupo *viridans*
- *Enterococcus faecalis*
- Bacilos gramnegativos
- *Candida* y otros hongos
- *Mycobacterium tuberculosis*

la posibilidad de que la peritonitis sea secundaria. Debe realizarse cultivo del líquido ascítico. La mortalidad es de un 20-40% por la peritonitis primaria *per se*.

2.5. Tratamiento

Debe ir dirigido al agente aislado en el líquido ascítico y/o la sangre. El tratamiento empírico debe ser ceftriaxona 2 g/día por vía intravenosa (i.v.) (aztreonam 1 g/8 h i.v. en caso de alergia a los betalactámicos). En caso de alta sospecha de infección por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE): ertapenem 1 g/ 24 h i.v. La peritonitis primaria asociada a diálisis peritoneal o derivación ventriculoperitoneal debe tratarse con vancomicina 15-20 mg/kg/día más cefepima 2 g/8 h i.v. (vancomicina + gentamicina si hay alergia a betalactámicos).

En caso de peritonitis bacteriana espontánea asociada a cirrosis hepática, con bilirrubina sérica mayor de 4 mg/dl o creatinina superior a 1 mg/dl, se debe administrar albúmina al 20% (1,5 g/kg i.v. seguida de 1 g/kg a las 72 h).

3. Peritonitis secundaria

3.1. Definición

Son infecciones peritoneales secundarias a alteraciones del conducto gastrointestinal, sistema biliar, páncreas y tracto genitourinario, que pueden deberse a alteraciones intestinales inflamatorias, mecánicas, vasculares o neoplásicas.

3.2. Etiología

Las causas más frecuentes son: perforación de úlcera gastroduodenal, perforación yeyunoileal o cólica, pancreatitis aguda, isquemia mesentérica, apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enfermedad inflamatoria pélvica, colecistitis aguda, embarazo ectópico y torsión ovárica. Son polimicrobianas en el 94% de los casos.

Los gérmenes más frecuentes son: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Enterococcus* y *Bacteroides fragilis*. En la peritonitis posquirúrgica aumenta la frecuencia de *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) y *Candida* sp., si ha recibido antibiótico-terapia previa.

3.3. Sintomatología clínica

Dolor abdominal, fiebre, mal estado general, taquipnea, taquicardia e incluso trastornos del

nivel de conciencia. La exploración clínica varía. Generalmente existe contractura y defensa abdominal localizada en la zona afectada, o bien difusa. El dolor a la descompresión, tanto directo como referido, significa irritación peritoneal parietal. Este hallazgo a veces es más preciso que la palpación directa para localizar el punto de sensibilidad máxima. La mayoría de los pacientes tienen fiebre alta, disminución de la amplitud del pulso, hipovolemia y clínica de shock séptico.

3.4. Diagnóstico

3.4.1. Hemograma y bioquímica sanguínea

Suele aparecer leucocitosis con neutrofilia, o leucopenia, hiperamilasemia si existe isquemia de viscera hueca o pancreatitis aguda. Si se debe a una trombosis mesentérica, se hallará una acidosis metabólica persistente.

3.4.2. Ecografía abdominal

Es especialmente valiosa para explorar el hipocondrio derecho: hígado y vías biliares, riñones y pelvis, con una sensibilidad de un 90% en estas áreas. Las colecciones líquidas infectadas no presentan signos ecográficos específicos, aunque sí presentan material ecogénico en su interior y paredes irregulares. La eco-Doppler es importante a la hora de valorar posibles trombosis venosas-arteriales, que diagnostican patología vascular intraabdominal.

3.4.3. Tomografía computarizada (TC) abdominal

Es la más rentable de todas las exploraciones, con una sensibilidad entre el 78 y el 100% y una especificidad del 98%, sobre todo en la pancreatitis aguda, perforación de viscera hueca, detección precoz de abscesos y plastrones inflamatorios. En la actualidad la angio-TC abdominal es una técnica que se realiza cada vez con mayor frecuencia para el diagnóstico de patología vascular abdominal cuando fracasa la eco-Doppler.

3.4.4. Radiografía simple de abdomen

Permite apreciar neumoperitoneo si existe perforación de vísceras, niveles hidroaéreos, dilatación de colon, etc.

3.5. Factores de riesgo de mala evolución

Son factores de riesgo: un inadecuado tratamiento antibiótico empírico, sobre todo en aquellos pacientes con riesgo de infección por *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, enterobacterias

productoras de BLEE o *Candida*; la propia gravedad de la infección, presentada como shock séptico o APACHE II > 25; la presencia de comorbilidades (inmunosupresión, malnutrición, insuficiencia renal crónica, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cirrosis hepática); el ser una peritonitis fecaloidea o presentar un difícil control del foco, y la asociación con neoplasia.

3.6. Tratamiento

3.6.1. Control del foco

Es fundamental. Hay que tener en cuenta que un buen manejo en el tratamiento de las infecciones intraabdominales incluye: control del foco causal y drenaje de las colecciones intracavitarias.

3.6.2. Control de la volemia

Todos los pacientes con peritonitis tienen cierto grado de hipovolemia y, por tanto, deben administrarse volúmenes adecuados de líquidos, con monitorización hemodinámica adecuada.

3.6.3. Tratamiento antimicrobiano

La administración de un tratamiento antibiótico empírico adecuado es importante, ya que la mortalidad puede variar desde un 45 a un 16% ($p < 0,05$) si el tratamiento inicial no es el adecuado. El tratamiento antibiótico empírico debe ir dirigido contra una etiología polimicrobiana y mixta, bacilos gramnegativos y anaerobios. Dado el espectro y la sensibilidad de los actuales antimicrobianos, se prefieren regímenes que no incluyan aminoglucósidos debido a sus efectos secundarios. En la [tabla 8.4-1](#) se expone la antibioticoterapia empírica para infecciones intraabdominales vigente en el Hospital Universitario Virgen del Rocío.

La duración del tratamiento antibiótico depende de la gravedad de la infección, la respuesta clínica y la normalización leucocitaria. Si la fiebre y la leucocitosis persisten a los 7-10 días tras la cirugía, hay que sospechar abscesos residuales intracavitarios.

3.6.4. Tratamiento quirúrgico

La indicación del tratamiento quirúrgico debe plantearse en los siguientes casos: *a*) cultivo de líquido ascítico que muestra flora aeróbica y anaeróbica; *b*) salida o fuga de contraste fuera de la luz intestinal; *c*) si hay aire libre en la radiografía simple de abdomen; *d*) si el paciente no mejora con tratamiento médico y continúa alta la sospecha de que sea secundaria; *e*) peritonitis generalizada y sepsis no controlada, y *f*) prueba diagnóstica de imagen positiva. Si persiste el

cuadro séptico después de un tratamiento quirúrgico adecuado, será necesario considerar la indicación de una nueva intervención quirúrgica programada (24-72 h).

3.7. Pronóstico

El pronóstico variará dependiendo de la localización del origen de la peritonitis, del tiempo en drenar el foco e instaurar el tratamiento antimicrobiano empírico, y del estado de competencia inmunitaria.

4. Peritonitis terciaria

Son peritonitis difusas y persistentes, con poco exudado fibrinoso y ausencia de tabicación peritoneal, que se observa en un 40% de pacientes con peritonitis secundaria previa, que no se resuelve y evoluciona hacia la formación de abscesos intraabdominales. Este tipo de peritonitis se presenta en pacientes multioperados e inmunodeprimidos, con fracaso multiorgánico, y en pacientes críticos de larga estancia en la unidad de cuidados intensivos. La mortalidad puede ser elevada (hasta 65%).

Se aíslan con frecuencia gérmenes oportunistas, cepas resistentes de *Serratia*, *Acinetobacter*, *P. aeruginosa*, bacilos no fermentadores, *Staphylococcus coagulasa* negativos, *Enterococcus faecium* y sobre todo hongos, siendo el más frecuente *Candida* sp.

El tratamiento antimicrobiano debe cubrir los gérmenes mencionados (v. [tabla 8.4-1](#)).

5. Abscesos intraperitoneales

5.1. Definición

Los abscesos se desarrollan en dos situaciones: *a*) después de la resolución de una peritonitis difusa en la que persiste una zona de infección localizada que evoluciona a absceso, y *b*) tras la perforación de una víscera o de una dehiscencia anastomótica bien delimitada. El 74% de los abscesos intraabdominales suelen tardar entre 1 y 4 semanas en formarse.

5.2. Sintomatología clínica

Los pacientes suelen presentar fiebre, dolor abdominal moderado a la palpación en el sitio de la infección, anorexia, náuseas y vómitos ocasionales. Los abscesos subfrénicos se acompañan habitualmente de hallazgos torácicos con afectación pulmonar y/o pleural, y los subhepáticos tienen mayor clínica abdominal y poca pulmonar.

TABLA 8.4-1 Tratamiento antimicrobiano empírico en la peritonitis (Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla)

Infecciones intraabdominales	Etiología	Tratamiento empírico		Comentarios
		Elección	Alternativo	
Colecistitis/colangitis aguda				
Comunitaria	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i>	Ceftriaxona, o amoxicilina-ácido clavulánico	Piperacilina-tazobactam, ertapenem ^a , imipenem ^b , aztreonam ^c	Valorar indicaciones para el drenaje biliar
Nosocomial y RAS	Muy variable	Piperacilina-tazobactam	Ertapenem ^a , imipenem ^b	Valorar indicaciones para el drenaje biliar
Peritonitis				
Espontánea en el paciente con cirrosis hepática	<i>E. coli</i>	Ceftriaxona	Aztreonam ^c	
En diálisis peritoneal	SCN, <i>S. aureus</i> , <i>S. grupo viridans</i> , BGN	Vancomicina + cefepima ^d	Vancomicina + gentamicina ^c	En pacientes graves añadir tratamiento intravenoso y valorar la retirada del catéter peritoneal
Secundaria (apendicitis, diverticulitis, etc.)	Polimicrobiana y mixta	Amoxicilina-ácido clavulánico o ceftriaxona + metronidazol	Piperacilina-tazobactam ^e , ertapenem ^a , imipenem ^b , metronidazol + aztreonam ^c	Tratamiento inmediato de la causa de peritonitis
Terciaria	SCN, enterococo, <i>Candida</i> spp., enterobacterias, BGNNF	Vancomicina + imipenem + fluconazol	Tigeciclina ^f + ceftazidima + fluconazol tigeciclina + aztreonam ^d + fluconazol	
Abscesos intraabdominales				
Comunitarios	Flora mixta	Amoxicilina-ácido clavulánico o ceftriaxona + metronidazol	Piperacilina-tazobactam ^e , ertapenem ^a , imipenem ^b , metronidazol + aztreonam ³	Evaluar drenaje
Posquirúrgicos	Flora mixta, SARM y BGNNF	Vancomicina + imipenem	Tigeciclina ^f + ceftazidima, tigeciclina + aztreonam ^c	Evaluar drenaje

^aEn pacientes con infecciones relacionadas con actividad sanitaria (RAS).

^bSi el paciente presenta sepsis grave o shock séptico.

^cSi hay alergia a betalactámicos, especialmente de tipo I, anafilaxia.

^dAdministración por vía intraperitoneal.

^eSi hay peritonitis nosocomial o RAS.

^fSi se sospecha infección por *A. baumannii*.

BGNNF: bacilo gramnegativo no fermentador; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SCN: *Staphylococcus coagulasa* negativo.

5.3. Diagnóstico

Se basa en la sospecha clínica y en la confirmación por imagen. La TC es la técnica más exacta disponible para el diagnóstico de abscesos intraabdominales.

5.4. Tratamiento

5.4.1. Antibioticoterapia

El tratamiento único con antimicrobianos tiene pocas posibilidades de éxito terapéutico por las siguientes razones: *a)* poca penetración de los antibióticos en el interior del absceso, y *b)* inactividad del fármaco contra grandes inóculos bacterianos. El tratamiento empírico se expone en la [tabla 8.4-1](#).

5.4.2. Drenaje de las colecciones

Es el principal tratamiento. El drenaje debe llevarse a cabo lo antes posible y la técnica a realizar depende de la localización y la discriminación entre abscesos únicos o múltiples.

Los requisitos generales para el drenaje percutáneo incluyen: *a)* un absceso al que pueda llegarse adecuadamente por una vía percutánea segura;

b) que sea unilocular; *c)* que el absceso no esté vascularizado y el paciente no tenga coagulopatías, y *e)* evaluación radiológica y quirúrgica con respaldo quirúrgico para poder resolver cualquier complicación.

Bibliografía recomendada

- Adalia R, Aibar J, Alvarado D, Barberán J, Bautista RM, Candel FJ, et al. Peritonitis. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, Lopez-Suñé E, Marco F, editors. Guía de terapéutica antimicrobiana. 24.ª ed. Barcelona: Antares; 2014. p. 605-8.
- Comisión de Infecciones y Antimicrobianos del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Guía PRIOAM para el diagnóstico y tratamiento de las principales enfermedades infecciosas. 2015.
- Solomkin J, Mazuski J, Bradley J, Rodvold K, Goldstein E, Baron E, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010;50:133-64.

C A P Í T U L O 8.5

Infecciones del sistema nervioso central

M. Rodríguez Carvajal y C. Jiménez Conde

1. Epidemiología

La incidencia de las meningitis, meningoencefalitis y encefalitis comunitarias es variable y oscila entre 0,66 y 3 casos por 100.000 personas y año. Las meningitis nosocomiales dependen de los factores de riesgo; así, las secundarias a craneotomías ocurren entre el 0,3 y el 1,5% de los pacientes; las secundarias a drenajes ventriculares externos o internos, entre el 5 y el 15%; las que ocurren después de traumatismos craneoencefálicos, en el 1,4%, y las secundarias a punción lumbar, en 1 por cada 50.000 casos. Los síndromes supurativos focales son menos frecuentes, entre 0,3 y 1,3 casos por 100.000 personas y año, y los más frecuentes son los abscesos cerebrales seguidos por losempiemas subdurales (15-25%) y los abscesos epidurales (< 2%).

2. Etiopatogenia

2.1. Meningitis

Los gérmenes que con mayor frecuencia causan meningitis aguda comunitaria son las bacterias *Streptococcus pneumoniae* (predominante en

adultos mayores de 20 años), *Neisseria meningitidis* (predominante en menores de 20 años), *Streptococcus* del grupo B (en neonatos y en mayores de 50 años con enfermedades concomitantes), *Haemophilus influenzae* (en niños y adultos no vacunados), *Listeria monocytogenes* (en neonatos, embarazadas, mayores de 50 años e inmunodeprimidos) y en menor medida enterobacterias en individuos con enfermedades crónicas (alcoholismo, cirrosis y diabetes en infecciones crónicas del tracto urinario). Generalmente estas bacterias alcanzan el espacio subaracnoideo y el líquido cefalorraquídeo (LCR) por el torrente sanguíneo tras un proceso previo de colonización por adhesión a las células epiteliales respiratorias, del tracto gastrointestinal o del urotelio, desde donde migran a la sangre. Las que evitan la acción bactericida mediada por el complemento y la fagocitosis por los neutrófilos se adhieren al endotelio de los vasos cerebrales o a las células epiteliales de los plexos coroideos desde donde pasan, por dentro o entre ellas, al LCR. Dada la escasa cantidad de complemento, inmunoglobulinas, células blancas y a la naturaleza líquida

5.3. Diagnóstico

Se basa en la sospecha clínica y en la confirmación por imagen. La TC es la técnica más exacta disponible para el diagnóstico de abscesos intraabdominales.

5.4. Tratamiento

5.4.1. Antibioticoterapia

El tratamiento único con antimicrobianos tiene pocas posibilidades de éxito terapéutico por las siguientes razones: *a)* poca penetración de los antibióticos en el interior del absceso, y *b)* inactividad del fármaco contra grandes inóculos bacterianos. El tratamiento empírico se expone en la [tabla 8.4-1](#).

5.4.2. Drenaje de las colecciones

Es el principal tratamiento. El drenaje debe llevarse a cabo lo antes posible y la técnica a realizar depende de la localización y la discriminación entre abscesos únicos o múltiples.

Los requisitos generales para el drenaje percutáneo incluyen: *a)* un absceso al que pueda llegarse adecuadamente por una vía percutánea segura;

b) que sea unilocular; *c)* que el absceso no esté vascularizado y el paciente no tenga coagulopatías, y *e)* evaluación radiológica y quirúrgica con respaldo quirúrgico para poder resolver cualquier complicación.

Bibliografía recomendada

- Adalia R, Aibar J, Alvarado D, Barberán J, Bautista RM, Candel FJ, et al. Peritonitis. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, Lopez-Suñé E, Marco F, editors. Guía de terapéutica antimicrobiana. 24.ª ed. Barcelona: Antares; 2014. p. 605-8.
- Comisión de Infecciones y Antimicrobianos del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Guía PRIOAM para el diagnóstico y tratamiento de las principales enfermedades infecciosas. 2015.
- Solomkin J, Mazuski J, Bradley J, Rodvold K, Goldstein E, Baron E, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010;50:133-64.

C A P Í T U L O 8.5

Infecciones del sistema nervioso central

M. Rodríguez Carvajal y C. Jiménez Conde

1. Epidemiología

La incidencia de las meningitis, meningoencefalitis y encefalitis comunitarias es variable y oscila entre 0,66 y 3 casos por 100.000 personas y año. Las meningitis nosocomiales dependen de los factores de riesgo; así, las secundarias a craneotomías ocurren entre el 0,3 y el 1,5% de los pacientes; las secundarias a drenajes ventriculares externos o internos, entre el 5 y el 15%; las que ocurren después de traumatismos craneoencefálicos, en el 1,4%, y las secundarias a punción lumbar, en 1 por cada 50.000 casos. Los síndromes supurativos focales son menos frecuentes, entre 0,3 y 1,3 casos por 100.000 personas y año, y los más frecuentes son los abscesos cerebrales seguidos por losempiemas subdurales (15-25%) y los abscesos epidurales (< 2%).

2. Etiopatogenia

2.1. Meningitis

Los gérmenes que con mayor frecuencia causan meningitis aguda comunitaria son las bacterias *Streptococcus pneumoniae* (predominante en

adultos mayores de 20 años), *Neisseria meningitidis* (predominante en menores de 20 años), *Streptococcus* del grupo B (en neonatos y en mayores de 50 años con enfermedades concomitantes), *Haemophilus influenzae* (en niños y adultos no vacunados), *Listeria monocytogenes* (en neonatos, embarazadas, mayores de 50 años e inmunodeprimidos) y en menor medida enterobacterias en individuos con enfermedades crónicas (alcoholismo, cirrosis y diabetes en infecciones crónicas del tracto urinario). Generalmente estas bacterias alcanzan el espacio subaracnoideo y el líquido cefalorraquídeo (LCR) por el torrente sanguíneo tras un proceso previo de colonización por adhesión a las células epiteliales respiratorias, del tracto gastrointestinal o del urotelio, desde donde migran a la sangre. Las que evitan la acción bactericida mediada por el complemento y la fagocitosis por los neutrófilos se adhieren al endotelio de los vasos cerebrales o a las células epiteliales de los plexos coroideos desde donde pasan, por dentro o entre ellas, al LCR. Dada la escasa cantidad de complemento, inmunoglobulinas, células blancas y a la naturaleza líquida

del LCR, las bacterias se multiplican rápidamente e inducen una respuesta inflamatoria por los componentes de su pared celular. La producción de citocinas, metaloproteinasas de la matriz y la proliferación celular ocasionan un aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica y da lugar a la formación de edema vasogénico y a la fuga de proteínas al LCR con producción de un exudado purulento en el espacio subaracnoideo. Éste dificulta la reabsorción del LCR en las vellosidades aracnoideas, e incluso puede obstruir la libre circulación del LCR con producción de hidrocefalia y edema intersticial. La inflamación y la desgranulación de los leucocitos liberan metabolitos que pueden inducir la formación de edema citotóxico y apoptosis con daño y muerte celular. Tanto el edema cerebral como la hidrocefalia son responsables de la hipertensión endocraneal (HEC), que junto con la pérdida de la autorregulación del flujo cerebral puede ocasionar alteraciones de la función cerebral por isquemia difusa o regional. El exudado purulento y la infiltración de las paredes vasculares por las células inflamatorias (vasculitis) pueden ocasionar trombosis de ramas principales de arterias intracraneales y de los senos venosos duros, e incrementar la isquemia y la lesión cortical y de nervios intracraneales.

En las meningitis nosocomiales, la invasión del LCR por microorganismos a través de las barreras externas (cráneo y leptomeninges) se añade al mecanismo patogénico anterior. Los gérmenes son algo diferentes, aunque también pueden verse *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A en pacientes con fractura de la base del cráneo y fistulas de LCR, predominando los *Staphylococcus* coagulasa negativos, especialmente *S. epidermidis*, *S. aureus*, bacilos gramnegativos, incluidas enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, y bacterias poco virulentas que pueden desarrollarse en las biocapas que se forman en las superficies de los catéteres de drenaje, como *Propionibacterium acnes* y *Corynebacterium* spp.

Las meningitis agudas pueden estar causadas por virus (fundamentalmente enterovirus, pero también por virus de las paperas, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y virus del herpes simple 1 y 2) y con menor frecuencia por protozoos como *Naegleria fowleri* y *Angiostrongylus cantonensis* u hongos como *Candida* spp.

Las meningitis de evolución subagudas o crónicas suelen ocurrir en pacientes con cierto grado de inmunodepresión, y se producen fundamentalmente por micobacterias, principalmente

Mycobacterium tuberculosis, en la que los bacilos acceden al espacio subaracnoideo desde focos subcorticales o meníngeos, espiroquetas como *Treponema pallidum* y *Borrelia burgdorferi*, u hongos como *Cryptococcus neoformans* y *Coccidioides* spp.

2.2. Encefalitis

En contraste con las meningitis, la afectación funcional cerebral es más importante en las encefalitis, generalmente ocasionadas por virus que llegan al sistema nervioso central (SNC) por vía hemática o neural. El síndrome puede producirse con replicación vírica actual (primaria) o bien por una reacción inflamatoria inmunomediada tras una infección vírica sistémica o inmunización previa como ocurre en la encefalomiелitis aguda diseminada (postinfecciosa). El virus del herpes simple 1, que causa una encefalitis generalmente focal, con afectación predominante del lóbulo temporal, otros herpesvirus (p. ej., varicela-zóster, citomegalovirus y virus del herpes humano de tipo 6), el VIH, los enterovirus y el virus de la rabia suelen ocasionar casos esporádicos, mientras que los arbovirus (p. ej., *West Nile*, San Luis, California, equina del este, etc.) pueden tener un patrón temporal y geográfico que ayuda a orientar los estudios. Entre las causas no víricas de encefalitis están *L. monocytogenes* (que afecta a estructuras rombencefálicas), *Toxoplasma gondii* (en pacientes trasplantados), *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsia* spp., *Ehrlichia* spp. y *Bartonella* spp.

2.3. Infecciones focales supuradas del sistema nervioso central

En éstas, los gérmenes acceden por la sangre y ocasionan a menudo múltiples abscesos, por contigüidad a partir de infecciones próximas (sinusitis, otitis media, mastoiditis o partes blandas), siendo generalmente únicos y localizados en los lóbulos cerebrales próximos al origen, y por trauma, punción lumbar o cirugía. Los gérmenes más frecuentes son estreptococos y anaerobios, bacilos entéricos gramnegativos, *Haemophilus* spp., y *S. aureus*. En pacientes inmunodeprimidos pueden estar provocadas por *Nocardia* spp., *Aspergillus* spp., mucorales, *T. gondii*, micobacterias y *C. neoformans*.

3. Manifestaciones clínicas

La meningitis de la comunidad puede tener una presentación aguda, a veces fulminante, o desarrollarse en varios días y semanas. Las

manifestaciones clásicas son fiebre, cefalea, fotofobia y meningismo (rigidez nuchal, signos de Kernig y Brudzinski), acompañadas de vómitos y alteraciones del nivel de conciencia, como confusión, letargia, estupor o coma. Los signos neurológicos focales y las convulsiones son frecuentes desde el comienzo o a lo largo de la evolución. La presencia de convulsiones, alteraciones profundas del nivel de conciencia y signos neurológicos focales o difusos sugieren encefalitis más que meningitis vírica (meningoencefalitis). En los pacientes con meningitis nosocomiales o asociadas a dispositivos de derivación, los signos meníngeos son menos frecuentes, y las alteraciones del nivel de conciencia o los signos focales son más difíciles de reconocer como secundarios a meningitis o ventriculitis. La presencia de signos inflamatorios en la porción distal del catéter (pleuritis, peritonitis o bacteriemia) pueden ayudar a sospecharla. Las infecciones focales tienen la clínica del foco original, y generalmente predomina el síndrome secundario a lesión ocupante de espacio con efecto masa —cefalea, alteración de la conciencia, náuseas y vómitos, edema de papila y signos focales dependientes de la localización— sobre el cuadro infeccioso. La presencia de quemosis, proptosis y oftalmoplejía debe hacer sospechar la trombosis del seno cavernoso.

4. Enfoque del paciente con sospecha de infección del sistema nervioso central

La sospecha de una infección del SNC se establece por el contexto clínico y por la presencia de fiebre, cefaleas, meningismo, alteración del estado mental, convulsiones o déficits neurológicos focales. La punción lumbar, con diversos análisis practicados al LCR, y las técnicas de imagen confirmarán de qué tipo de infección se trata para instaurar el tratamiento adecuado (fig. 8.5-1).

4.1. Presentación

La presencia de shock séptico requiere la toma de hemocultivos, cultivos de otros focos posibles, incluyendo las lesiones cutáneas, y el inicio de tratamiento antibiótico empírico antes de hacer la punción lumbar. En los pacientes con signos neurológicos focales, signos de HEC o de herniación inminente, convulsiones de inicio reciente, inmunodeprimidos, con lesiones previas del SNC o con alteraciones graves de la coagulación, la punción lumbar debe retrasarse para disminuir el riesgo de posibles complicaciones, como herniaciones cerebrales o hematomas epidurales espinales.

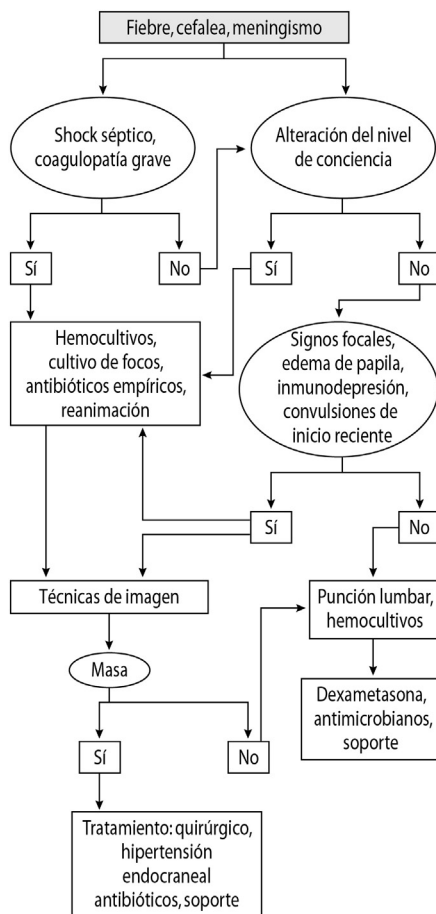


FIGURA 8.5-1 Enfoque diagnóstico-terapéutico del paciente con infección del sistema nervioso central.

4.2. Punción lumbar

Debe realizarse en todos los casos en que se sospeche meningitis o encefalitis, para valorar la presión de apertura, la apariencia del LCR y extraer muestras para tratar de confirmar la sospecha y determinar la etiología. Una presión de apertura elevada ($>19,5 \text{ cmH}_2\text{O}$) es frecuente en las meningitis bacterianas e implica cierto grado de HEC, pero una presión normal o baja no descarta HEC si se comprueba con el manómetro la ausencia de oscilación de la presión con las respiraciones profundas, lo que implica que hay una obstrucción a cualquier nivel en la circulación del LCR. El aspecto turbio del LCR se debe al aumento de celularidad, de proteínas y de bacterias, y puede llegar a

TABLA 8.5-1 Características del líquido cefalorraquídeo en las principales infecciones del sistema nervioso central

	Aspecto	Células blancas (n/mm ³)	Tipo celular	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (mg/dl)
Normal	Claro	0-5	Mononucleares	50-100	10-45
MB	Turbio	< 10 ² -> 10 ⁴	> 80% neutrófilos	< 40	100-500
MV	Claro	50-1.000	Mononucleares	> 45	< 200
MT	Claro Xantocrómico	50-300	Mononucleares	< 45	50-800
ME	Claro	10-3.500	Mononucleares Banda oligoclonal	> 45	100-600
MH	Claro Xantocrómico	20-500	Mononucleares	< 40	> 45
MP	Turbio Hemorrágico	100-5.000	Neutrófilos Eosinófilos	< 50-100	100-600
EV	Claro	10-500	Mononucleares	50-100	50-200
FP	Claro	10-500	Neutrófilos o mixto	50-100	> 45

MB: meningitis bacteriana; MV: meningitis vírica; MT: meningitis tuberculosa; ME: meningitis por espiroquetas; MH: meningitis por hongos; MP: meningitis por parásitos; EV: encefalitis vírica; FP: foco parameningeo.

ser francamente purulento en las meningitis bacterianas. Los datos analíticos del LCR (tabla 8.5-1) pueden confirmar la naturaleza inflamatoria de éste al comprobar aumento de células blancas y de proteínas, con o sin disminución (glucosa LCR/glucemia < 0,6) de la glucorraquia. Estas características del LCR pueden ser variables no sólo por la etiología, sino dependiendo de las fases evolutivas de los distintos procesos infecciosos, del estado inmunitario de los pacientes, de los tratamientos recibidos, de la presencia de otras patologías del SNC y de la posibilidad de punción lumbar traumática, por lo que siempre, y dependiendo del contexto clínico, se recomienda reservar LCR para otros tipos de análisis que tratarán de confirmar la etiología. Éstos son las tinciones (Gram, tinta china, Ziehl-Nielsen, en fresco, etc.), los cultivos (bacterias, hongos, Löwenstein), las técnicas de detección de antígenos, las de detección de anticuerpos, y las técnicas moleculares de amplificación de ácidos nucleicos como la reacción en cadena de la polimerasa.

4.3. Técnicas de imagen

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) ayudan al diagnóstico y a la localización de las lesiones focales, y sirven para controlar la respuesta al tratamiento y detectar complicaciones como edema, efecto masa o isquemia. Las alteraciones de la señal en la RM son mucho más sensibles y precoces, para detectar

estas lesiones, que la TC. Un refuerzo meníngeo difuso tras la administración de gadolinio, que se observa cuando aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, se aprecia en las meningitis bacterianas. Las alteraciones focales de la señal en la corteza, en el contexto de encefalitis, hacen sospechar encefalitis herpética, sobre todo si están localizadas en el área temporal, ya que el 80% de los pacientes con esta afección la presentan. Aunque son menos frecuentes, las alteraciones de la señal en estructuras profundas (tálamo, ganglios basales, tallo cerebral, etc.) hacen sospechar encefalitis por *L. monocytogenes* o virus *West Nile*, sin olvidar la herpética o las complicaciones isquémicas. Los abscesos en fase de cerebritis se aprecian en forma de áreas hipodensas en la TC, y mejor como zonas de baja intensidad de la señal en T1 y alta intensidad en T2 en la RM. Los abscesos maduros y las colecciones extraaxiales se aprecian como áreas hipodensas o hipointensas en T1 rodeadas de un anillo de refuerzo de la señal.

4.4. Tratamiento

El tratamiento antimicrobiano empírico (tabla 8.5-2) se inicia inmediatamente después de la punción lumbar (sin que deba demorarse por ésta) y se basa en el contexto clínico, en las características del LCR y en el Gram. Una vez identificado el germen responsable, se continuará con el tratamiento específico. En los pacientes con alergia a betalactámicos se emplearán en su lugar

TABLA 8.5-2 Tratamiento antimicrobiano empírico en infecciones del sistema nervioso central

Contexto clínico y LCR	Antimicrobianos	Dosis al día (n.º)
MAB		
< 3 meses	Ampicilina + cefalosporina de 3. ^a	Ampicilina 200-300 mg/kg (6)
> 3 meses-50 años	Vancomicina + cefalosporina de 3. ^a	Cefotaxima 300 mg/kg (6)
> 50 años	Ampicilina + vancomicina + cefalosporina de 3. ^a	Ceftriaxona 70 mg/kg (2) Vancomicina 30-60 mg/kg (2)
Inmunodeprimido	Ampicilina + vancomicina + meropenem o cefepima	Meropenem 6 g (3) Cefepima 6 g (3)
Herida traumática, quirúrgica o con derivación de LCR	Meropenem + vancomicina o linezolid	Linezolid 1.200 mg (2)
MSA o MC		
LCR claro + hipoglucorraquia	Isoniacida + rifampicina + pirazinamida + etambutol o fluconazol	Isoniazida 300 mg (1) Rifampicina 600 mg (1) Pirazinamida 30 mg/kg (1) Etambutol 15-25 mg/kg (1) Fluconazol 800 mg (1)
EV	Aciclovir	Aciclovir 5-10 mg/kg (3)
AC, ES y AE		
Focal o hematógeno	Metronidazol + vancomicina + cefalosporina de 3. ^a	Metronidazol 30 mg/kg (4)
Nosocomial	Vancomicina + meropenem	

AC: absceso cerebral; AE: absceso epidural; ES: empiema subdural; EV: encefalitis vírica; LCR: líquido cefalorraquídeo; MAB: meningitis aguda bacteriana; MC: meningitis crónica; MSA: meningitis subaguda.

vancomicina, asociada o no a rifampicina, levofloxacino, linezolid, aztreonam o cotrimoxazol. Además del tratamiento antimicrobiano sistémico, en determinadas infecciones desarrolladas tras neurocirugía o asociadas a la presencia de catéteres en el LCR puede ser necesaria la administración de antibióticos por vía intratecal (p. ej., amikacina 30 mg, vancomicina 20 mg o colistina 10 mg al día). La cirugía es necesaria en la mayoría de los abscesos cerebrales, empiemas subdurales y abscesos epidurales. En los pequeños puede ser suficiente la aspiración guiada por TC. En los pacientes con meningitis asociadas a catéteres ventriculares, la retirada de los drenajes externos y de todos los componentes infectados de los internos, sustituyéndolos por un drenaje externo, controla la hidrocefalia y mejora el pronóstico.

El tratamiento de los pacientes con infecciones del SNC es también sintomático, con analgésicos, antipiréticos y antieméticos, y requiere de la prevención de la aspiración y de la hipoxemia, del manejo de la hipotensión, del control rápido de las convulsiones y de la HEC y sus consecuencias, para lo que puede ser necesario un control estrecho de la fluidoterapia, la monitorización

electroencefalográfica, de la presión intracraneal, de la oxigenación cerebral y el seguimiento con Doppler transcranial de las velocidades del flujo en las principales arterias cerebrales.

Los estudios actuales sugieren que los corticoides (dexametasona entre 0,3 y 0,8 mg/kg/día en 2-4 dosis) disminuyen la mortalidad en la meningitis neumocócica y en la tuberculosa de pacientes no VIH, así como la sordera neurossensorial y otras secuelas neurológicas a corto plazo. Deben iniciarse lo antes posible, a la par o antes que los antibióticos, y no pasar de 3 o 4 días, puesto que disminuyen la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la penetración de los antibióticos. La duración del tratamiento con dexametasona en la meningitis tuberculosa es de 6 a 8 semanas. Su uso más controvertido es en las infecciones focales del SNC y como tratamiento del edema cerebral.

Bibliografía recomendada

Jiménez-Mejías ME, García-Cabrera E. Infecciones relacionadas con los sistemas de drenaje de líquido cefalorraquídeo. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26:240-51.

Roos KL, Tyler KL. Meningitis, encephalitis, brain abscess, and empyema. En: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. p. 2621-41.

Tan YC, Gill AK, Kim KS. Treatment strategies for central nervous system infections: an update. *Expert Opin Pharmacother*. 2015;16:187-203.

Tunkel AR. Approach to the patient with central nervous system infection. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2010. p. 1183-8.

Van de Beek, Drake J, Tunkel AR. Nosocomial bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2010;362:146-54.

C A P Í T U L O 8.6

Mediastinitis

R. Guerrero Pabón y E. Torres Delgado

1. Introducción

La mediastinitis se define como la inflamación o la infección del tejido conectivo que rodea las estructuras mediastínicas. La mediastinitis aguda es una infección rara y temible, que puede aparecer como una complicación de las infecciones oro-cérvico-faríngeas, tras una perforación de esófago o de las vías aéreas (por traumatismos, accidental o iatrógena tras maniobras exploradoras y/o terapéuticas), o por contigüidad después de la infección de estructuras vecinas. Sin embargo, actualmente la causa más frecuente de la aparición de una mediastinitis es la complicación en el postoperatorio de cirugía cardíaca, presentándose con una incidencia entre el 1 y el 2% de los pacientes.

2. Etiopatogenia

Las infecciones del mediastino se estudian en función de los mecanismos desencadenantes y teniendo en cuenta su etiología predominante (cuadro 8.6-1).

CUADRO 8.6-1. Clasificación de las mediastinitis

1. Mediastinitis posteriores de origen aerodigestivo
 - (a) Perforaciones de vías aéreas y de esófago
2. Mediastinitis anteriores tras esternotomía
3. Mediastinitis descendente necrosante
 - (a) Origen buco-faríngeo-cervical
 - (b) Mediastinitis por vecindad
 - (c) Quistes hidatídicos de mediastino
4. Mediastinitis autónomas
 - (a) Granulomatosa o fibrosante crónica
 - (b) Primitiva, necrohemorrágica

2.1. Mediastinitis por perforación aerodigestiva

Las perforaciones esofágicas son esencialmente iatrógenas (70%), en el curso de endoscopias o por maniobras terapéuticas instrumentadas (esofagoscopia, ecografía transesofágica, dilatación neumática,...). También son frecuentes (8-12% de los traumatismos esofágicos) las perforaciones por cuerpo extraño, o en su extracción (fig. 8.6-1) o como complicaciones de la cirugía de tórax.

Las roturas espontáneas de esófago (síndrome de Boerhaave) son casi siempre en el tercio inferior, típicamente a 2-6 cm por encima del hiato diafragmático y en la pared posterolateral izquierda. Se producen por hiperpresión endoesofágica debida a vómitos abundantes y suponen hasta un 15% de las causas. Es más habitual en varones etílicos de 40-60 años y tras una comida copiosa. Cursan en forma de mediastinitis de instauración fulminante y con sintomatología abdominal acompañante por inoculación séptica del espacio subdiafragmático izquierdo.

Las lesiones esofágicas extraluminales se producen por heridas por arma blanca, heridas por arma de fuego o trauma quirúrgico (cirugía tiroidea, traqueal, pulmonar, cirugía antirreflujo, vagotomía troncular, etc.). Las dehiscencias de suturas esofagogástricas o esofagoyeyunales constituyen también una causa frecuente (5%) de mediastinitis. Por último, las lesiones por ingestión de cáusticos son igualmente causa de mediastinitis por perforación esofágica.

Cualquiera que sea la causa, la lesión perforante conlleva el paso al mediastino posterior de aire, restos de alimentos y secreciones digestivas y rinofaríngeas, de ahí que la etiología habitual sea polimicrobiana procedente de la orofaringe. La inoculación séptica es constante y de fácil difusión, dada la presión negativa mediastínica

Roos KL, Tyler KL. Meningitis, encephalitis, brain abscess, and empyema. En: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. p. 2621-41.

Tan YC, Gill AK, Kim KS. Treatment strategies for central nervous system infections: an update. *Expert Opin Pharmacother*. 2015;16:187-203.

Tunkel AR. Approach to the patient with central nervous system infection. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2010. p. 1183-8.

Van de Beek, Drake J, Tunkel AR. Nosocomial bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2010;362:146-54.

C A P Í T U L O 8.6

Mediastinitis

R. Guerrero Pabón y E. Torres Delgado

1. Introducción

La mediastinitis se define como la inflamación o la infección del tejido conectivo que rodea las estructuras mediastínicas. La mediastinitis aguda es una infección rara y temible, que puede aparecer como una complicación de las infecciones oro-cérvico-faríngeas, tras una perforación de esófago o de las vías aéreas (por traumatismos, accidental o iatrógena tras maniobras exploradoras y/o terapéuticas), o por contigüidad después de la infección de estructuras vecinas. Sin embargo, actualmente la causa más frecuente de la aparición de una mediastinitis es la complicación en el postoperatorio de cirugía cardíaca, presentándose con una incidencia entre el 1 y el 2% de los pacientes.

2. Etiopatogenia

Las infecciones del mediastino se estudian en función de los mecanismos desencadenantes y teniendo en cuenta su etiología predominante (cuadro 8.6-1).

CUADRO 8.6-1. Clasificación de las mediastinitis

1. Mediastinitis posteriores de origen aerodigestivo
 - (a) Perforaciones de vías aéreas y de esófago
2. Mediastinitis anteriores tras esternotomía
3. Mediastinitis descendente necrosante
 - (a) Origen buco-faríngeo-cervical
 - (b) Mediastinitis por vecindad
 - (c) Quistes hidatídicos de mediastino
4. Mediastinitis autónomas
 - (a) Granulomatosa o fibrosante crónica
 - (b) Primitiva, necrohemorrágica

2.1. Mediastinitis por perforación aerodigestiva

Las perforaciones esofágicas son esencialmente iatrógenas (70%), en el curso de endoscopias o por maniobras terapéuticas instrumentadas (esofagoscopia, ecografía transesofágica, dilatación neumática,...). También son frecuentes (8-12% de los traumatismos esofágicos) las perforaciones por cuerpo extraño, o en su extracción (fig. 8.6-1) o como complicaciones de la cirugía de tórax.

Las roturas espontáneas de esófago (síndrome de Boerhaave) son casi siempre en el tercio inferior, típicamente a 2-6 cm por encima del hiato diafragmático y en la pared posterolateral izquierda. Se producen por hiperpresión endoesofágica debida a vómitos abundantes y suponen hasta un 15% de las causas. Es más habitual en varones etílicos de 40-60 años y tras una comida copiosa. Cursan en forma de mediastinitis de instauración fulminante y con sintomatología abdominal acompañante por inoculación séptica del espacio subdiafragmático izquierdo.

Las lesiones esofágicas extraluminales se producen por heridas por arma blanca, heridas por arma de fuego o trauma quirúrgico (cirugía tiroidea, traqueal, pulmonar, cirugía antirreflujo, vagotomía troncular, etc.). Las dehiscencias de suturas esofagogástricas o esofagoyeyunales constituyen también una causa frecuente (5%) de mediastinitis. Por último, las lesiones por ingestión de cáusticos son igualmente causa de mediastinitis por perforación esofágica.

Cualquiera que sea la causa, la lesión perforante conlleva el paso al mediastino posterior de aire, restos de alimentos y secreciones digestivas y rinofaríngeas, de ahí que la etiología habitual sea polimicrobiana procedente de la orofaringe. La inoculación séptica es constante y de fácil difusión, dada la presión negativa mediastínica

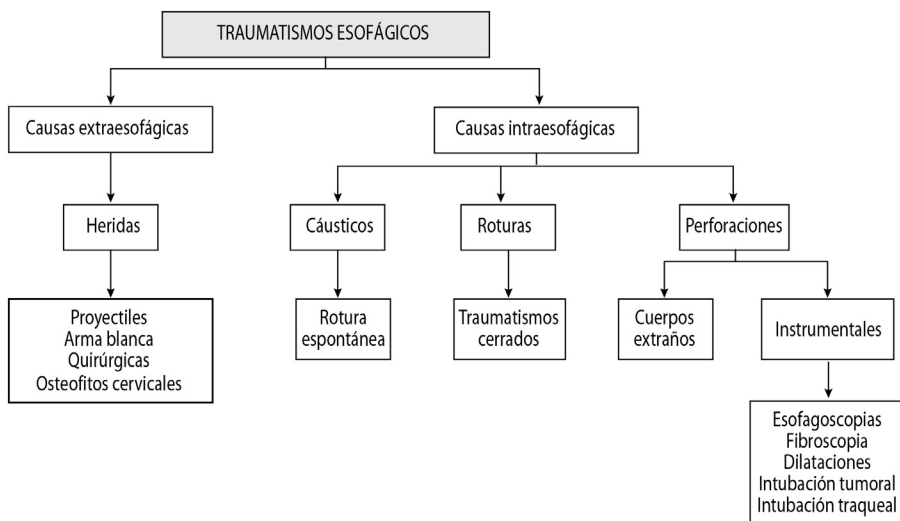


FIGURA 8.6-1 Causas de traumatismo esofágico que pueden conducir a mediastinitis.

y la existencia de un tejido celular pobremente vascularizado. Al componente infeccioso puede añadirse una mediastinitis química, en caso de asociación de un reflujo gastroesofágico, responsable de una gran movilización plasmática de líquidos que puede llevar al colapso cardiovascular por compresión de órganos vitales.

2.2. Mediastinitis por contaminación intraoperatoria de una intervención aséptica

Son relativamente frecuentes, oscilan entre el 0,4 y el 5% en cirugía cardiovascular, aunque pueden alcanzar hasta el 7,5% en pacientes sometidos a trasplante cardíaco e incluso ser superiores en pacientes portadores de dispositivos de asistencia ventricular. Su mortalidad es elevada, cercana al 40%. Los factores de riesgo de infección de la herida esternal en enfermos de cirugía cardiovascular se resumen en el [cuadro 8.6-2](#). En pacientes con cirugía de revascularización miocárdica, el riesgo de mediastinitis puede estimarse mediante la puntuación del *Northern New England Cardiovascular Disease Study Group*, que se recoge en la [tabla 8.6-1](#).

La mayoría de las infecciones de este tipo son monomicrobianas y en ellas predomina el *Staphylococcus* sensible a meticilina (45%) sobre el resistente (16%), aunque puede variar según cada hospital, seguida por bacilos gramnegativos (17%) por *Staphylococcus coagulasa* negativo (13%) y estreptococos (5%). Otros gérmenes menos frecuentes son: *Klebsiella*, *Enterobacter*,

CUADRO 8.6-2. Factores de riesgo de mediastinitis en cirugía cardiovascular

1. Obesidad^a
2. Clase funcional de la NYHA^a
3. Cirugía previa^a
4. Diabetes mellitus
5. Reintervención por sangrado
6. Bypass con arteria mamaria interna bilateral^a
7. Duración de la circulación extracorpórea (CEC) > 120 min^a
8. Estancia hospitalaria precirugía
9. Politransfusión > 4 unidades^a
10. Respiración mecánica prolongada (> 48 h)
11. Mal control de la glucemia en postoperatorio
12. Sexo femenino
13. Edad > 70 años^a
14. Tabaquismo
15. EPOC en tratamiento con esteroides
16. Hipoalbuminemia < 3 g/dl
17. FEVI < 40%
18. Cirugía urgente

^aFactores más frecuentes.

Enterococcus y *Pseudomonas*, por este orden. Las infecciones por microorganismos inusuales como hongos, *Mycoplasma hominis*, *Nocardia* o micobacterias son muy raras.

Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) definen esta entidad nosocomial como la infección de tejido o espacio subyacente

TABLA 8.6-1 Puntuación de riesgo de mediastinitis postoperatoria (Northern New England Cardiovascular Disease Study Group)

	Puntos	Puntuación total	Incidencia de mediastinitis (%)
FE% < 40%	2	0	0,4
Cirugía urgente	1,5	1	0,5
Cirugía emergente	3,5	2	0,6
Diabetes	1,5	3	0,7
Creatinina > 2 mg/dl	2,5	4	1,1
EPOC	3,5	5	1,5
Obesidad	2,5	6	1,9
Obesidad mórbida	3,5	7	3
		8	3,5
		9	5,8
		10	≥ 6,5

al celular subcutáneo que cumple uno o más de los siguientes criterios:

1. Evidencia de mediastinitis comprobada en cirugía o estudio histopatológico.
2. Cultivo de gérmenes en tejidos o fluidos mediastínicos obtenidos durante una intervención quirúrgica o con aguja de aspiración.
3. El paciente tiene alguno de los síntomas que se citan a continuación y que no pueden atribuirse a otro proceso: fiebre superior a 38 °C, dolor torácico y/o inestabilidad esternal, exudado purulento en herida quirúrgica, cultivos en sangre o exudado mediastínico, cables de marcapasos epicárdicos, tubos de drenajes, etc., de gérmenes habituales, y radiografía con ensanchamiento de mediastino.

Es conveniente, por otra parte, distinguir entre dehiscencia esternal en ausencia de evidencia clínica o microbiológica de infección, de infección de la herida mediastínica con evidencia clínica o microbiológica de infección del tejido preesternal y osteomielitis esternal, con o sin sepsis mediastínica y con o sin esternón inestable. Esta apreciación cambia enormemente el pronóstico y la actuación terapéutica.

Se distinguen tres formas clásicas de infección de acuerdo con la localización:

1. Anterior o superficial. Suele ser de curso benigno.
2. Posterior (gérmenes gramnegativos, de mayor agresividad y peor pronóstico).
3. Con extensión pleural: cuyo compromiso le da mayor gravedad.

Otra clasificación atiende al momento de inicio, factores de riesgo predisponentes y fracaso

terapéutico previo. Tiene valor por las implicaciones pronósticas y terapéuticas.

- Tipo I: mediastinitis con inicio en los primeros 14 días, no asociada a factores de riesgo.
- Tipo II: mediastinitis diagnosticada entre las 2 y las 6 semanas del postoperatorio, no asociada a factores de riesgo.
- Tipo IIIA: tipo I, asociada a uno o más factores de riesgo.
- Tipo IIIB: tipo II, asociada a uno o más factores de riesgo.
- Tipo IVA: tipos I, II o III después de un tratamiento fallido.
- Tipo IVB: tipos I, II, III después de más de un tratamiento fallido.
- Tipo V: mediastinitis diagnosticada después de 6 semanas de la cirugía.

De acuerdo con los hallazgos de la cirugía, puede clasificarse como: leve (con evidencia mínima de mediastinitis sin colección líquida ni purulenta), moderada (con presencia de pus o colección subesternal sin necrosis de esternón), y grave (con necrosis e infección activa de esternón).

2.3. Infecciones mediastínicas por contigüidad

2.3.1. Mediastinitis por propagación de infecciones oro-cérvico-faciales. Mediastinitis descendentes o necrosantes

A pesar de que en la mitad de los casos (40-60%), la etiología de las mediastinitis descendentes necrosantes va ligada a procesos odontógenos y faríngeos (abscesos retrofaríngeos o peritonsilares) que alcanzan el mediastino por los espacios perivascular o retrovisceral-retroesofágico, la

rápida instauración de antibióticos en muchos de estos procesos previene o trata muy precozmente la diseminación caudal del proceso, por lo que actualmente se ha convertido en una causa rara de mediastinitis. Otras causas menos frecuentes de afectación del mediastino son las tiroiditis, las lesiones traumáticas, el traumatismo en la intubación endotraqueal (que acceden al mediastino por el espacio pretraqueal), la linfadenitis cervical, parotiditis, tiroiditis, lesiones traumáticas, trauma por intubación endotraqueal, vías centrales para infusión, y otras causas iatrógenas. La rápida diseminación de este cuadro viene facilitada por la fuerza de la gravedad, la respiración con presión intratorácica negativa, la falta de barreras entre las distintas fascias de cuello y mediastino, y la formación de gas en caso de gérmenes anaerobios y necrosantes.

La etiología habitual es polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia, incluyendo los gérmenes que colonizan la cabeza y el cuello (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Vellionella*, *Peptostreptococcus* y *Streptococcus* B hemolítico). En pacientes con factores de riesgo pueden aparecer gérmenes como *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos facultativos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). La acumulación de líquidos en el espacio extrapleural y mediastínico puede comprometer el retorno venoso y la función respiratoria, y constituir un cuadro clínico de extrema gravedad y de muy mal pronóstico (fig. 8.6-2).

2.3.2. Mediastinitis por vecindad

Tienen el punto de partida en órganos torácicos (pleura, pulmón, pericardio, vértebras, costillas o esternón). Son mediastinitis agudas o subagudas de localización variable, muy raras, y más fre-

cuentes en enfermos inmunodeprimidos y con muy mal pronóstico.

2.4. Mediastinitis autónomas

2.4.1. Mediastinitis por difusión linfática

Son mediastinitis subagudas o crónicas, de localización anterior o superior, que pueden englobarse en el grupo de mediastinitis granulomatosas o fibrosantes crónicas. Son dos estadios de una misma enfermedad, con punto de partida en granulomas mediastínicos probablemente ganglionares.

2.4.2. Mediastinitis agudas primitivas necrohemorrágicas

Proviene de la diseminación hematogénica de una septicemia. Actualmente son excepcionales o raramente diagnosticadas.

3. Clínica

3.1. Mediastinitis por perforación aerodigestiva

Suelen presentar signos de alarma precoces, que deben hacer sospechar el cuadro, especialmente en pacientes que han sufrido recientemente una exploración respiratoria o digestiva invasiva. El dolor es intenso y permanente, aunque exacerbado con la deglución. Suele haber falsa sialorrea (al evitar la deglución debido a la disfagia dolorosa), disfonía (nasalización de la voz) y, a veces, disnea e insuficiencia respiratoria franca.

En ocasiones los signos generales son los de aparición inicial, en forma de colapso cardiovascular, taquicardia, fiebre, insuficiencia respiratoria y posteriormente fallo multiorgánico.

La exploración va dirigida a la búsqueda de enfisema subcutáneo, que es el signo más específico,

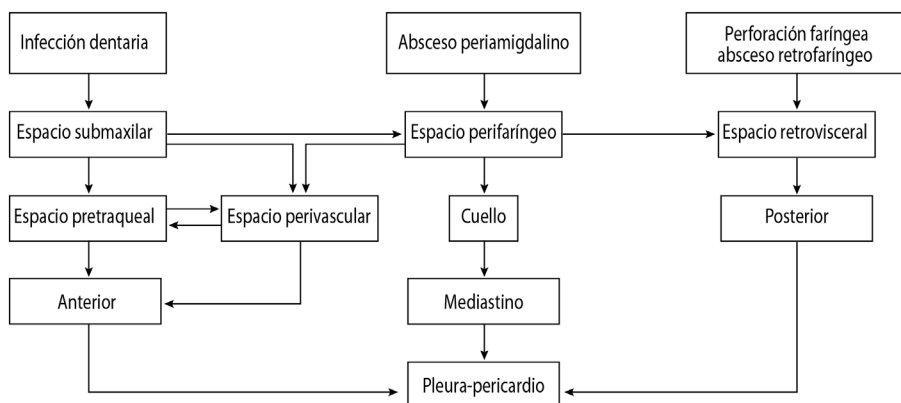


FIGURA 8.6-2 Vías de diseminación de las infecciones orofaríngeas: mediastinitis.

infiltrando toda la base del cuello y la fosa subes-
ternal. El dolor a la palpación en el trayecto de
ambas carótidas y en el epigastrio son signos fre-
cuentes. En casos de perforación baja aparecerá
contractura abdominal.

3.2. Mediastinitis después de esternotomía

Puede iniciarse con la aparición de una secreción
serosa o turbia, incluso hemorrágica, de la herida
quirúrgica. La fiebre es casi constante; su persis-
tencia tras el tercer o cuarto día postoperatorio, o
la reaparición tras un período de apirexia, hacen
sospechar el proceso. La mayoría de los pacientes
presentan evidencia de infección dentro de los
14 días siguientes a la cirugía (dos tercios de los
pacientes), siendo el tiempo medio de aparición
de 7 días.

Los signos locales como dolor en el pecho o
inestabilidad esternal, son expresión de la exten-
sión de la infección retroesternal al hueso y a la
piel, y no suelen aparecer antes de 7-8 días. Una
cicatriz inflamada puede ser solamente el signo de
una infección localizada en el tejido subcutáneo,
pero la fluctuación, drenaje purulento continuo,
dehiscencia parcial o completa del esternón, con
motilidad anormal y signo de la «tecla de piano»,
casi siempre acompañada de dificultad respira-
toria y que a la auscultación característicamente
se percibe una crepitación que coincide con el
latido cardíaco (signo de Hamman), son síntomas
de infección esternal y mediastínica. En un gran
porcentaje de casos se asocian a bacteriemia y a
infección pulmonar concomitante.

3.3. Mediastinitis por contigüidad descendente necrosante

Tras un comienzo a menudo engañoso, los
pacientes pueden presentar dolor local, hincha-
zón y eritema. Aparecen manifestaciones clínicas
iniciales relacionadas con los lugares específicos
de la infección, como disfagia, odinofagia, trismo,
hinchazón de cara y cuello. La compresión de
las vías respiratorias puede ocasionar disfonía,
ronquera disnea y estridor. Tras 24-48 h aparece
necrosis franca de fascias y de la grasa subcutánea,
sin apenas alteración de la piel suprayacente. Si
progresas hasta provocar miositis, el pronóstico
suele ser extremadamente grave, con una morta-
lidad asociada del 80-100%.

La evolución normal de este proceso suele ser:
fiebre, confusión mental, hipotensión arterial y
shock, disfunción renal de distinto grado has-
ta llegar a la anuria, disfunción hepática y fallo
multiorgánico.

La infiltración de los espacios prevertebral,
perivascular y pretraqueal puede llegar a exten-
derse a ambas pleuras (empiema) y al pericardio
(pericarditis purulenta). En tales casos, la insufi-
ciencia respiratoria y el fallo multiorgánico son lo
habitual. También es frecuente la infiltración de la
epiglotis, con obstrucción de la vía aérea superior,
que obliga a la traqueotomía de urgencia.

3.4. Mediastinitis granulomatosa o fibrosantes crónicas

Se caracteriza por una reacción fibrótica excesiva en
el mediastino. La mayoría de los pacientes afectados
permanecen asintomáticos durante largo tiempo.
Los síntomas se deben al compromiso de alguna de
las estructuras mediastínicas por compresión. Así,
puede aparecer un síndrome de vena cava superior
(con edema en esclavina, cianosis y circulación
colateral), un síndrome traqueobronquial (con
tos, hemoptisis y disnea) y, más raramente, un
síndrome esofágico (con disfagia intermitente,
regurgitación e, incluso, sintomatología compatible
con fistula esofagotraqueal). La morbimortalidad
de este cuadro se relaciona directamente con la
localización y la extensión de la fibrosis.

El dolor es casi siempre de tipo anginoso y
acompañado de otras manifestaciones neuro-
lógicas, como irritación o parálisis del frénico,
parálisis del recurrente o síndrome de Claude-
Bernard-Horner. La compresión del esófago pro-
voca disfagia y/u odinofagia y en algunos casos se
han descrito incluso fistulas traqueoesofágicas.
El síndrome de compresión de vena cava inferior
implica participación pericárdica asociada a la
mediastinitis. También se ha descrito un sín-
drome de compresión de arterias pulmonares, con
evolución hacia *cor pulmonale*, y un síndrome de
compresión de venas pulmonares, que se mani-
fiesta con disnea de esfuerzo, tos asmatiforme y
hemoptisis, de evolución muy grave.

4. Diagnóstico

En la mayoría de las ocasiones se basa en la
anamnesis y en los signos clínicos. Las pruebas
complementarias confirman el diagnóstico y esta-
blecen la extensión del proceso infeccioso.

El diagnóstico se hace por la exploración clíni-
ca de cuello, la radiografía de tórax, que muestra
ensanchamiento mediastínico, la ocupación de
espacios pleurales o la presencia de nivel hidroaéreo
en el mediastino y, sobre todo, por la tomografía
computarizada (TC), que es la técnica diagnóstica
de elección, sea cual sea el origen de la medias-
tinitis. Esta técnica resulta imprescindible para
establecer la extensión de la infección y descartar o

confirmar la ocupación de espacios prevertebrales, perivascuales, pretraqueales y, sobre todo, la implicación de cavidades pleurales y pericárdicas. En el caso de la mediastinitis tras cirugía cardíaca, tiene poca rentabilidad durante las primeras 2 semanas después de la intervención, presentando una sensibilidad del 100% pero tan sólo una especificidad del 33%, alcanzando hasta el 100% transcurrido este período. La ecografía puede ser útil, pero está limitada a la evaluación de los planos anatómicos más superficiales.

En el caso de la mediastinitis descendente necrosante, es característico el ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax, o la presencia de niveles hidroaéreos en el mediastino o el tejido subcutáneo en la radiografía lateral de tórax, hallazgos de escasa utilidad en los pacientes con mediastinitis después de una cirugía cardíaca. En estos casos, además de la TC mediastínica, la TC de cabeza y cuello es de especial utilidad para localizar el origen de la infección. La resonancia magnética (RM) resulta de utilidad para evaluar el daño de los tejidos blandos y delimitar las complicaciones vasculares.

A diferencia de la infección superficial de la herida quirúrgica, en la mediastinitis tras esternotomía, la leucocitosis es constante, contemporánea con la aparición de signos locales, pero sobre todo la presencia de signos sistémicos, como la fiebre mantenida hasta el tercer o cuarto día tras la intervención, o la reaparición después de un intervalo de apirexia, los escalofríos y la bacteriemia, que aparece en más del 50% de los casos, son signos sumamente frecuentes. El cultivo de drenajes o cables de marcapasos epicárdicos puede hacer sospechar la infección sin necesidad de esperar a signos locales más inconstantes. La punción subxifoidea con aspirado y cultivo de líquido mediastínico suele ayudar al diagnóstico, dada su elevada sensibilidad y especificidad. La TC es la exploración más importante para el diagnóstico diferencial entre colección pre y retroesternal, que determinará la actitud expectante o la cirugía radical.

En las mediastinitis autónomas es más difícil llegar a un diagnóstico correcto, debido a su evolución tórpida e inespecífica.

5. Tratamiento

Casi siempre es necesario un tratamiento combinado médico y quirúrgico, que además debe ser precoz, tan pronto como se sospeche o se establezca y después de haber obtenido hemocultivos.

El tratamiento antibiótico empírico debe tener en cuenta los gérmenes más frecuentes en las distintas formas de mediastinitis, atendiendo además a las particularidades de la flora bacteriana de cada hospital. Las mediastinitis por perforación

aerodigestiva requieren un tratamiento antibiótico dirigido a gérmenes anaerobios, *S. aureus* y bacilos gramnegativos.

La mediastinitis tras esternotomía está producida en un 50-80% de los casos por *S. aureus*, y en menor proporción por *S. epidermidis*. Los bacilos gramnegativos, a veces multirresistentes, son responsables en un 15-20% de los casos, sobre todo en cirugía de *bypass* aortocoronario con vena safena, y más aún si cursa con infección concomitante de la herida de la pierna. Las asociaciones de antibioticoterapia aconsejadas en nuestro hospital se resumen en el [cuadro 8.6-3](#).

En el caso de portadores de prótesis valvulares, el tratamiento debe mantenerse durante al menos 40-45 días, o incluso durante más tiempo si el mediastino permanece aún abierto. En los enfermos sin prótesis valvulares es suficiente un tratamiento de 3-4 semanas.

La mediastinitis tras esternotomía siempre requiere el drenaje de la colección purulenta y el desbridamiento del tejido necrótico. El tratamiento de la herida con presión negativa o cierre asistido por vacío (VAC) se asocia a resultados positivos, en cuanto a disminución de estancia, tasas de reinfección y de mortalidad precoz, a los 90 días y al año.

CUADRO 8.6-3. Tratamiento antibiótico recomendado en la mediastinitis tras esternotomía

I. *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*

- Sensible a meticilina
 - Oxacilina o cefazolina + aminoglucósido
- Resistente a meticilina
 - Vancomicina + amikacina o fosfocina
 - Rifampicina + vancomicina + amikacina
 - Linezolid^a + aminoglucósido o rifampicina

II. Enterobacterias (sospecha de estafilococo añadido)

- Cefazolina + aminoglucósido

III. Enterobacterias (sin sospecha de estafilococo)

- Cefotaxima o moxalactam + aminoglucósido

IV. *Pseudomonas*

- Cefoperazona + aminoglucósido
- Ceftazidima + aminoglucósido
- Ureidopenicilina + aminoglucósido

V. Germen desconocido

- Vancomicina + aminoglucósido

^aEn caso de resistencia a vancomicina o insuficiencia renal o hepática grave.

CUADRO 8.6-4. Tratamiento antibiótico recomendado en las mediastinitis descendentes necrosantes

Origen odontógeno

- Ampicilina-sulbactam 3 g i.v. cada 6 h, o bien
- Penicilina G 2 a 4 MU i.v. cada 4-6 h + metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h, o bien
- Clindamicina 600 mg cada 6-8 h

Origen ótico o nasal

- Ampicilina-sulbactam 3 g i.v. cada 6 h, o bien
- Ceftriaxona 1 g i.v. cada 12 h + metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h, o bien
- Ciprofloxacino 400 mg i.v. cada 12 h + clindamicina 600 mg cada 6-8 h

Pacientes inmunodeprimidos con infección del espacio parafaríngeo o retrofaríngeo:

- Cefepima 2 g i.v. cada 12 h + metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h, o bien
- Imipenem 500 mg i.v. cada 6 h, o bien
- Meropenem 1 g i.v. cada 8 h, o bien
- Piperacilina/tazobactam 4/0,5 g i.v. cada 6 h

Pacientes con riesgo de infección por SARM, independientemente del origen:

- Vancomicina 15 a 20 mg/kg i.v. cada 12 h, o bien
- Linezolid 600 mg i.v. cada 12 h

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

Las mediastinitis descendentes necrosantes presentan distintas peculiaridades a tener en cuenta según su origen. Suelen ser polimicrobianas. El tratamiento antibiótico recomendado según el lugar de origen y el germen más frecuente se refleja en el **cuadro 8.6-4**. La duración del tratamiento se recomienda durante 2 a 3 semanas, e incluso más si existen complicaciones.

En el caso de la mediastinitis fibrosante, no existe un tratamiento curativo. La cirugía palía los síntomas de la vía aérea, vasculares y del esófago, aunque con resultados variables.

Bibliografía recomendada

- Abboud CS, Barsanti Wey S, Trancoso V. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:676-83.
- King RC, Barnes AD. Mediastinitis after cardiac surgery. *Curr Treat Opt Infect Dis.* 2003;5:377-86.
- Mackavich SD. Managing mediastinitis after cardiac surgery. *Nursing.* 2006;36:64-9.
- Ridder GJ, Maier W, Kinzer S. Descending necrotizing mediastinitis. *Ann Surg.* 2010;251:528-34.
- van Wingerden JJ, Ubbink DT, van der Horst CM, de Mol BA. Poststernotomy mediastinitis: a classification to initiate and evaluate reconstructive management based on evidence from a structured review. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:179.

C A P Í T U L O 8.7

Infección de partes blandas

J. Carbajal Guerrero e Y. Corcía Palomo

1. Introducción

Las infecciones de piel y partes blandas pueden dividirse anatómicamente en dos grandes grupos: infecciones superficiales (impétigo, erisipela, celulitis) e infecciones necrosantes de tejidos blandos (INTB). Las primeras no conllevan gravedad habitualmente y, por tanto, no suelen ser subsidiarias de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La infección necrosante de partes blandas constituye una entidad relativamente poco frecuente, asociada a elevadas tasas de morbilidad y mortalidad. En las fases iniciales resulta difícil distinguir entre una infección superficial, de pronóstico leve, y una infección necrosante, potencialmente grave y que requiere abordaje quirúrgico, pero es de vital importancia para su

manejo terapéutico e influye de forma dramática en su pronóstico.

Habitualmente son consideradas infecciones secundarias al requerir una puerta de entrada en la piel, traumática o quirúrgica. Pueden ser monomicrobianas (habitualmente estreptocócicas) o polimicrobianas (flora mixta aero-anaerobia).

Difieren de las infecciones superficiales en su presentación clínica, su curso devastador y la afectación de capas profundas de los tegumentos. Por tanto, aunque se han descrito múltiples clasificaciones de infecciones necrosantes de partes blandas basadas en la etiología, microbiología y localización anatómica, todas ellas comparten sus manifestaciones sistémicas, la aproximación diagnóstica basada fundamentalmente en aspectos

CUADRO 8.6-4. Tratamiento antibiótico recomendado en las mediastinitis descendentes necrosantes

Origen odontógeno

- Ampicilina-sulbactam 3 g i.v. cada 6 h, o bien
- Penicilina G 2 a 4 MU i.v. cada 4-6 h + metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h, o bien
- Clindamicina 600 mg cada 6-8 h

Origen ótico o nasal

- Ampicilina-sulbactam 3 g i.v. cada 6 h, o bien
- Ceftriaxona 1 g i.v. cada 12 h + metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h, o bien
- Ciprofloxacino 400 mg i.v. cada 12 h + clindamicina 600 mg cada 6-8 h

Pacientes inmunodeprimidos con infección del espacio parafaríngeo o retrofaríngeo:

- Cefepima 2 g i.v. cada 12 h + metronidazol 500 mg IC cada 6-8 h, o bien
- Imipenem 500 mg i.v. cada 6 h, o bien
- Meropenem 1 g i.v. cada 8 h, o bien
- Piperacilina/tazobactam 4/0,5 g i.v. cada 6 h

Pacientes con riesgo de infección por SARM, independientemente del origen:

- Vancomicina 15 a 20 mg/kg i.v. cada 12 h, o bien
- Linezolid 600 mg i.v. cada 12 h

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

Las mediastinitis descendentes necrosantes presentan distintas peculiaridades a tener en cuenta según su origen. Suelen ser polimicrobianas. El tratamiento antibiótico recomendado según el lugar de origen y el germen más frecuente se refleja en el **cuadro 8.6-4**. La duración del tratamiento se recomienda durante 2 a 3 semanas, e incluso más si existen complicaciones.

En el caso de la mediastinitis fibrosante, no existe un tratamiento curativo. La cirugía palía los síntomas de la vía aérea, vasculares y del esófago, aunque con resultados variables.

Bibliografía recomendada

- Abboud CS, Barsanti Wey S, Trancoso V. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:676-83.
- King RC, Barnes AD. Mediastinitis after cardiac surgery. *Curr Treat Opt Infect Dis.* 2003;5:377-86.
- Mackavich SD. Managing mediastinitis after cardiac surgery. *Nursing.* 2006;36:64-9.
- Ridder GJ, Maier W, Kinzer S. Descending necrotizing mediastinitis. *Ann Surg.* 2010;251:528-34.
- van Wingerden JJ, Ubbink DT, van der Horst CM, de Mol BA. Poststernotomy mediastinitis: a classification to initiate and evaluate reconstructive management based on evidence from a structured review. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:179.

C A P Í T U L O 8.7

Infección de partes blandas

J. Carbajal Guerrero e Y. Corcía Palomo

1. Introducción

Las infecciones de piel y partes blandas pueden dividirse anatómicamente en dos grandes grupos: infecciones superficiales (impétigo, erisipela, celulitis) e infecciones necrosantes de tejidos blandos (INTB). Las primeras no conllevan gravedad habitualmente y, por tanto, no suelen ser subsidiarias de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La infección necrosante de partes blandas constituye una entidad relativamente poco frecuente, asociada a elevadas tasas de morbilidad y mortalidad. En las fases iniciales resulta difícil distinguir entre una infección superficial, de pronóstico leve, y una infección necrosante, potencialmente grave y que requiere abordaje quirúrgico, pero es de vital importancia para su

manejo terapéutico e influye de forma dramática en su pronóstico.

Habitualmente son consideradas infecciones secundarias al requerir una puerta de entrada en la piel, traumática o quirúrgica. Pueden ser monomicrobianas (habitualmente estreptocócicas) o polimicrobianas (flora mixta aero-anaerobia).

Difieren de las infecciones superficiales en su presentación clínica, su curso devastador y la afectación de capas profundas de los tegumentos. Por tanto, aunque se han descrito múltiples clasificaciones de infecciones necrosantes de partes blandas basadas en la etiología, microbiología y localización anatómica, todas ellas comparten sus manifestaciones sistémicas, la aproximación diagnóstica basada fundamentalmente en aspectos

clínicos, la terapia antimicrobiana y el abordaje quirúrgico como eje de su tratamiento. Es por esto que hoy en día se prefiere el término INTB, entendiendo que el mismo engloba diferentes expresiones clínicas de una misma patología.

2. Etiología

Se distinguen dos formas principales:

La tipo I es la más frecuente, responsable de más del 80% de las infecciones. El origen es polimicrobiano, con aislamiento de flora aerobia y anaerobia. Se asocia habitualmente a una de estas situaciones clínicas: cirugía digestiva o traumatismo abdominal penetrante, úlceras por decúbito o abscesos perianales, áreas de punción en adictos a drogas por vía parenteral, diseminación desde abscesos de Bartolino o desde infecciones vulvovaginales. Afecta principalmente al área perineal o tronco, en pacientes con factores de riesgo asociados, como pacientes diabéticos, alcohólicos, obesos mórbidos, inmunodeprimidos o con enfermedad renal crónica.

La infección necrosante de periné o áreas genitales se denomina *gangrena de Fournier*, y la infección del espacio submandibular que se extiende al cuello y al mediastino, *angina de Ludwig*.

La de tipo II es monomicrobiana por *Streptococcus pyogenes* o, menos frecuente, por *Staphylococcus aureus*. Suman el 10-15% de las INTB. La mayoría de estas infecciones son de origen comunitario, se inician en el 80% de los casos desde lesiones triviales de la piel (pequeñas heridas, arañazos, zonas de rascado, picaduras de insecto), se localizan frecuentemente en extremidades, y a menudo se producen en individuos jóvenes sin comorbilidades relevantes. Un 20% no tienen puerta de entrada evidente, por lo que se las considera espontáneas. La mortalidad en este grupo es elevada, al asociarse con shock tóxico y fracaso orgánico precoz.

Las de tipo III: mionecrosis por *Clostridium* o gangrena gaseosa. Son las infecciones más infrecuentes (<5%). Es preciso que el *Clostridium* se inocule profundamente en los tejidos. El más común es *Clostridium perfringens*. Esta infección se caracteriza por una rápida progresión, de hasta 2 cm/h.

3. Clínica

La infección se inicia como una lesión eritematosa acompañada de dolor intenso y desproporcionado, calor local y fiebre asociándose leucocitosis con desviación a la izquierda. La induración o los márgenes de las lesiones no existen y en

pocos días la piel se oscurece por zonas y se desarrollan bullas que arrojan líquido seroso, el cual posteriormente se hace hemorrágico sucio, evolucionando a áreas parciales de necrosis de la piel que semejan una quemadura profunda. Los nervios subcutáneos son destruidos por el proceso infeccioso y la tendencia de la piel es de hiperestesia en los bordes de avance o anestesia en las áreas necróticas centrales. Resulta muy específica la dureza de los planos profundos a la exploración, y la extensión de la misma más allá de las áreas marcadas por signos de afectación superficiales (**cuadro 8.7-1**).

La evolución local se acompaña de afectación sistémica con fiebre, obnubilación, hipotensión, oligoanuria y acidosis. El desarrollo de shock séptico y fracaso multiorgánico es común a la mayoría de las infecciones necrosantes. En el caso del *S. pyogenes* este estado es debido a la liberación de toxinas que provocan un shock tóxico.

4. Diagnóstico

El mayor desafío en el manejo de las INTB recae en el diagnóstico precoz. Éste requiere un alto grado de sospecha y se basa en la clínica, en los datos analíticos y en el aspecto del tejido celular subcutáneo y la fascia durante la exploración quirúrgica. La dificultad estriba en distinguir estas infecciones graves de las no necrosantes en las fases precoces de la enfermedad en las que están ausentes los signos más específicos de las primeras. Por tanto, en los casos dudosos, y dada la gravedad del cuadro, debe realizarse una exploración quirúrgica que aclare el diagnóstico e inicie el tratamiento.

La leucocitosis, la elevación de la creatinina, la PCR elevada así como la hiponatremia y la hipocalcemia son alteraciones analíticas que apoyan el diagnóstico necrosante de una infección de partes blandas.

CUADRO 8.7-1. Signos clínicos de sospecha de infección necrosante

- Dolor inapropiadamente intenso o anestesia cutánea
- Equimosis, ampollas o bullas
- Necrosis epidérmica
- Edema que sobrepasa los límites del área edematosa
- Gas en tejidos (crepitación a la palpación, presencia en pruebas de imagen)
- Rápida diseminación de las lesiones
- Signos de toxicidad sistémica (fiebre alta, leucocitosis, hipotensión, fallo renal, obnubilación)

Las pruebas de imagen aportan escasa información en los estadios iniciales de la enfermedad, en los que resulta crucial el diagnóstico. La presencia de gas en la radiografía simple, aunque relevante, suele ser tardía.

5. Tratamiento

La cirugía precoz sigue siendo crucial para el pronóstico del paciente, es el pilar fundamental del tratamiento, e incluye desbridamiento y drenaje de los planos más profundos con fasciotomía de la zona afectada, dejando la herida abierta hasta su curación. La cirugía precoz ha mostrado un impacto evidente en la mortalidad de los pacientes con INTB. Se recomienda un reexamen quirúrgico a las 24 h, y en cualquier momento del curso de la enfermedad si se produce un deterioro clínico destacable. En los casos de afectación de miembros puede estar indicada la amputación y en la gangrena de Fournier pueden ser necesarias la colostomía o la actuación sobre el tracto urinario. La decisión de aplicar técnicas quirúrgicas

agresivas (p. ej., amputación) debe basarse en la falta de respuesta a la antibioticoterapia expresada a través de la toxemia persistente (fiebre, hipotensión, obnubilación), el avance de las lesiones epidérmicas, la progresión de la disección por planos en las exploraciones quirúrgicas y la aparición de gas en los tejidos.

El ingreso en la UCI de estos pacientes es necesario dados los requerimientos de vigilancia y monitorización, resucitación intensa guiada por objetivos, soporte ante el posible desarrollo de fracasos orgánicos (renal y respiratorio), así como la necesidad de soporte nutricional.

La antibioticoterapia en las INTB es esencial en el tratamiento, pero su administración no debe retrasar el tratamiento quirúrgico una vez indicado, dado que las INTB tratadas exclusivamente con antibioticoterapia y medidas de soporte conllevan una elevada mortalidad. La antibioticoterapia empírica, orientada según las características del paciente y localización anatómica de la INTB, debe cubrir el espectro habitual (tabla 8.7-1). La

TABLA 8.7-1 Tratamiento antibiótico recomendado en las infecciones de piel y partes blandas

Tipo de infección	Tratamiento de primera línea	Dosis intravenosa	Sensibilidad grave a β -lactámicos/alternativas
Polimicrobiana	Piperacilina-tazobactam + clindamicina + ciprofloxacino Imipenem/cilastatina Meropenem Ertapenem Cefotaxima + metronidazol o clindamicina	4,5 g/6-8 h 600-900 mg/kg/8 h 400 mg/2 h 1 g/6-8 h 1 g/8 h 1 g/24 h 2 g/6 h 500 mg/8 h 600-900 mg/kg/8 h	Clindamicina o metronidazol + aminoglucósido o fluoroquinolona
Infección estreptocócica	Penicilina + clindamicina	2-4 $\times 10^6$ UI/4-6 h 600-900 mg/kg/8 h	Ciprofloxacino + clindamicina Vancomicina, linezolid (600 mg/12 h)
Infección por <i>Staphylococcus aureus</i>	Cloxacilina Cefazolina Vancomicina Clindamicina	1-2 g/4 h 1 g/8 h 30 mg/kg/24 h 600-900 mg/kg/8 h	Vancomicina Linezolid
Infección por SARM	Vancomicina	30 mg/kg/24 h	Linezolid Daptomicina (4 mg/kg/24 h)
Infección por <i>Clostridium</i>	Penicilina + clindamicina	2-4 $\times 10^6$ UI/4-6 h 600-900 mg/kg/8 h	Clindamicina
<i>Bacteroides fragilis</i>	Metronidazol	500 mg/8 h	

SARM: *S. aureus* resistente a meticilina.

duración del tratamiento antibiótico se prolongará hasta que las exploraciones quirúrgicas sean innecesarias, la mejoría clínica sea evidente y la fiebre haya cedido durante 48-72 h. Se ha demostrado que la clindamicina tiene la propiedad de suprimir la producción de toxinas por parte de *S. aureus*, estreptococo hemolítico y *Clostridium*, por lo que debería administrarse siempre que se sospechen estos microorganismos.

El uso de inmunoglobulina polivalente intravenosa en el shock tóxico producido por estreptococo está sujeto a controversia. Su uso se fundamenta en el bloqueo de los superantígenos producidos por las exotoxinas de *S. pyogenes*, inhibiendo así la proliferación de linfocitos T y la subsiguiente producción de citocinas proinflamatorias. El nivel de evidencia en la recomendación de esta terapia es moderado, recomendándose su uso precoz (primeras 24-48 h) en los casos de shock tóxico, principalmente en aquellos cuya inestabilidad dificulte un abordaje quirúrgico precoz.

6. Pronóstico

La mortalidad llega a ser de un 76% aunque en grandes series recientes se sitúa entre un 16 y un 34% cuando el diagnóstico y la cirugía son precoces. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico o shock tóxico, mientras que la

tardía es consecuencia del fracaso multiorgánico. El factor individual más comúnmente asociado a la mortalidad es el retraso en el tratamiento quirúrgico. Otros factores pronósticos de mortalidad detectados en el momento del ingreso son: edad superior a 50 años, hipotermia, taquicardia, creatinina superior a 1,5 mg/dl y leucocitosis superior a 40.000 cél./mm³.

Bibliografía recomendada

- Hakkarainen W, Kopari N, Pham T, Evans H. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51: 344-62.
- Hussein QA, Anaya D. Necrotizing soft tissue infections. *Crit Care Clin.* 2013;29:795-806.
- Papiol E, Lisboa T, Rodríguez A. Infecciones graves de piel y tejidos blandos. En: Zaragoza R, editor. Libro rojo de GTEI: guía de tratamiento empírico en UCI, Las Matas: Adalia Farma S.L.; 2010. 155-74.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;41:1373-406.
- Ustin JS, Malangoni MA. Necrotizing soft-tissue infections. *Crit Care Med.* 2011;39:2156-62.

C A P Í T U L O 8.8

Endocarditis infecciosa

F.J. Jiménez Jiménez y R. Martín Bermúdez

1. Definición

La endocarditis infecciosa se define como una infección localizada en la superficie del endocardio con presencia de gérmenes, e implica la formación de vegetaciones. Según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material intracardiaco, puede ser: de válvula nativa izquierda, de válvula protésica izquierda (EVP), endocarditis infecciosa derecha o endocarditis infecciosa relacionada con dispositivos (marcapasos permanente o desfibrilador cardioversor). Se denomina endocarditis infecciosa activa a la que cursa con fiebre persistente y hemocultivos positivos o evidencia histopatológica de la enfermedad.

2. Etiología

Según los resultados microbiológicos, se proponen las siguientes categorías:

2.1. Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos

Esta es la categoría más importante, pues representa el 85% de toda endocarditis infecciosa. Los gérmenes responsables más frecuentes son los siguientes: *Streptococcus* spp., cuyo aislamiento es el más común (30-40%); de ellos el más frecuente es *S. viridans*, en válvula nativa o en infección tardía sobre válvula protésica (> 12 meses), seguido de *S. bovis*; *Enterococcus*, que es responsable de un 6-8% de las endocarditis sobre válvula nativa; *Staphylococcus aureus*, que es el organismo más frecuente en la endocarditis derecha, y *Staphylococcus coagulans* negativo, muy frecuente en la infección de válvulas protésicas, electrocatéteres de marcapasos y desfibriladores, con una incidencia global baja (1-3%).

duración del tratamiento antibiótico se prolongará hasta que las exploraciones quirúrgicas sean innecesarias, la mejoría clínica sea evidente y la fiebre haya cedido durante 48-72 h. Se ha demostrado que la clindamicina tiene la propiedad de suprimir la producción de toxinas por parte de *S. aureus*, estreptococo hemolítico y *Clostridium*, por lo que debería administrarse siempre que se sospechen estos microorganismos.

El uso de inmunoglobulina polivalente intravenosa en el shock tóxico producido por estreptococo está sujeto a controversia. Su uso se fundamenta en el bloqueo de los superantígenos producidos por las exotoxinas de *S. pyogenes*, inhibiendo así la proliferación de linfocitos T y la subsiguiente producción de citocinas proinflamatorias. El nivel de evidencia en la recomendación de esta terapia es moderado, recomendándose su uso precoz (primeras 24-48 h) en los casos de shock tóxico, principalmente en aquellos cuya inestabilidad dificulte un abordaje quirúrgico precoz.

6. Pronóstico

La mortalidad llega a ser de un 76% aunque en grandes series recientes se sitúa entre un 16 y un 34% cuando el diagnóstico y la cirugía son precoces. La muerte precoz se debe a un síndrome séptico o shock tóxico, mientras que la

tardía es consecuencia del fracaso multiorgánico. El factor individual más comúnmente asociado a la mortalidad es el retraso en el tratamiento quirúrgico. Otros factores pronósticos de mortalidad detectados en el momento del ingreso son: edad superior a 50 años, hipotermia, taquicardia, creatinina superior a 1,5 mg/dl y leucocitosis superior a 40.000 cél./mm³.

Bibliografía recomendada

- Hakkarainen W, Kopari N, Pham T, Evans H. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51: 344-62.
- Hussein QA, Anaya D. Necrotizing soft tissue infections. *Crit Care Clin.* 2013;29:795-806.
- Papiol E, Lisboa T, Rodríguez A. Infecciones graves de piel y tejidos blandos. En: Zaragoza R, editor. Libro rojo de GTEI: guía de tratamiento empírico en UCI, Las Matas: Adalia Farma S.L.; 2010. 155-74.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;41:1373-406.
- Ustin JS, Malangoni MA. Necrotizing soft-tissue infections. *Crit Care Med.* 2011;39:2156-62.

C A P Í T U L O 8.8

Endocarditis infecciosa

F.J. Jiménez Jiménez y R. Martín Bermúdez

1. Definición

La endocarditis infecciosa se define como una infección localizada en la superficie del endocardio con presencia de gérmenes, e implica la formación de vegetaciones. Según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material intracardiaco, puede ser: de válvula nativa izquierda, de válvula protésica izquierda (EVP), endocarditis infecciosa derecha o endocarditis infecciosa relacionada con dispositivos (marcapasos permanente o desfibrilador cardioversor). Se denomina endocarditis infecciosa activa a la que cursa con fiebre persistente y hemocultivos positivos o evidencia histopatológica de la enfermedad.

2. Etiología

Según los resultados microbiológicos, se proponen las siguientes categorías:

2.1. Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos

Esta es la categoría más importante, pues representa el 85% de toda endocarditis infecciosa. Los gérmenes responsables más frecuentes son los siguientes: *Streptococcus* spp., cuyo aislamiento es el más común (30-40%); de ellos el más frecuente es *S. viridans*, en válvula nativa o en infección tardía sobre válvula protésica (> 12 meses), seguido de *S. bovis*; *Enterococcus*, que es responsable de un 6-8% de las endocarditis sobre válvula nativa; *Staphylococcus aureus*, que es el organismo más frecuente en la endocarditis derecha, y *Staphylococcus coagulans* negativo, muy frecuente en la infección de válvulas protésicas, electrocatéteres de marcapasos y desfibriladores, con una incidencia global baja (1-3%).

2.2. Endocarditis infecciosa frecuentemente asociada a hemocultivos negativos

Organismos exigentes, como los estreptococos nutricionalmente variantes, los bacilos gramnegativos exigentes del grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Haemophilus influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitrificans*), *Brucella* y hongos.

2.3. Endocarditis infecciosa asociada a hemocultivos constantemente negativos

La causan bacterias intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella* y *Chlamydia*. En general suponen hasta el 5% del total de endocarditis infecciosas. El diagnóstico se realiza mediante prueba serológica.

2.4. Endocarditis sobre válvula protésica

En el caso de la EVP, los microorganismos más comunes son *Streptococcus epidermidis* en un 29% de los casos, *Streptococcus viridans* en un 17%, y *S. aureus* en un 14%.

3. Diagnóstico

3.1. Datos objetivos

Hay que sospechar una endocarditis infecciosa en los casos siguientes: nuevo soplo cardíaco regurgitante, episodios embólicos de origen desconocido, sepsis no filiada (especialmente con organismo causante de endocarditis infecciosa), fiebre asociada a material protésico intracardíaco, o con enfermedad valvular y/o insuficiencia cardíaca de causa no clara, y la aparición de signos neurológicos focales.

La fiebre generalmente es habitual, pero a veces con escasa presencia en ancianos, inmunodeprimidos y en la insuficiencia renal. Elevaciones térmicas de 39 °C con escalofríos. Puede estar presente la triada de Schottmuller: fiebre, soplo y esplenomegalia.

El soplo cardíaco está presente en el 85% de los casos. Ante la presencia de insuficiencia valvular, se desarrolla con frecuencia insuficiencia cardíaca, hasta en un 90% de los casos.

Las manifestaciones periféricas están presentes en el 18-50% de los casos e incluyen lesiones eritematosas, pápulas y máculas de la palma de las manos

o planta de los pies (lesiones de Janeway, menos del 10%), nódulos subcutáneos en los dedos (nódulos de Osler, 10-23%), petequias (20-40%) y hemorragias de las uñas de los dedos (hemorragias en astilla), que son líneas rojo-pardas en las uñas de los dedos de las manos. También hemorragias retinianas ovaladas (manchas de Roth) que se localizan cerca del disco óptico.

3.2. Diagnóstico de la endocarditis sobre válvula protésica

Se define como la infección del tejido periprotésico demostrada por dos de los siguientes datos: dos hemocultivos positivos para el mismo germen, evidencia anatomopatológica de endocarditis infecciosa en la cirugía, cultivo positivo del material extirpado, y clínica de endocarditis infecciosa. Puede dividirse en EVP precoz (desarrollo inferior a 1 año tras la cirugía de la válvula, obedece a una contaminación de la válvula durante la intervención o a una bacteriemia perioperatoria, y la mortalidad es del 41%) y EVP tardía (desarrollo inferior a 1 año tras la cirugía de la válvula, puede tener la misma patogenia que la endocarditis infecciosa precoz, pero con largo periodo de incubación y una mortalidad del 21%).

3.3. Datos de laboratorio

Los cultivos positivos son bastante frecuentes (85-95%), antes de que se inicie el tratamiento antibiótico.

El diagnóstico serológico es importante en los casos de *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci* y *Brucella*. En el caso de fiebre Q, por títulos de antígeno en fase I (IgG > 1:400).

3.4. Ecocardiografía

Tanto la ecocardiografía transtorácica (ETT) como la transesofágica (ETE) pueden revelar lesión valvular, trastornos de la función ventricular izquierda o vegetaciones valvulares. La sensibilidad con la ETT oscila entre un 30 y un 80%, y con la ETE llega hasta un 95%. En la EVP, la ETE es superior, ya que visualiza vegetaciones de pequeño tamaño, cuantifica la insuficiencia protésica y periprotésica, y detecta mejor la presencia de complicaciones perianulares.

Actualmente se mantienen como válidos los criterios de Duke modificados, y con arreglo a estos datos puede establecerse la certeza diagnóstica de la endocarditis (cuadros 8.8-1 y 8.8-2). En la figura 8.8-1 se propone un protocolo de

CUADRO 8.8-1. Diagnóstico de endocarditis infecciosa. Criterios mayores y menores (clasificación de Duke)

Criterios mayores

Hemocultivos positivos

1. Microorganismo típico de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos positivos separados: *S. viridans*, *S. bovis*, grupo HACEK, *S. aureus* o enterococos adquiridos en la comunidad o nosocomial en ausencia de un foco primario
2. Otro microorganismo aislado en hemocultivos de forma persistente, lo que se define como:
 - (a) Dos o más hemocultivos positivos extraídos con más de 12 h de diferencia
 - (b) Tres de tres o la mayoría de cuatro o más tomas, con al menos 1 h o más de diferencia entre el primero y el último
 - (c) Cultivo positivo para *Coxiella burnetii* o IgG frente a antígeno en fase I > 800

Evidencia de afectación endocrárdica

1. Ecocardiografía positiva definida como:
 - (a) Masa ecodensa intracardiaca oscilante en válvula o estructura de soporte, en trayecto de chorro de regurgitación o en material implantado, en ausencia de otra explicación anatómica
 - (b) Absceso, dehiscencia en válvula protésica
 - (c) Dehiscencia en válvula protésica
2. Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio del soplo preexistente no es suficiente)

Criterios menores

1. Cardiopatía predisponente o paciente ADVP
2. Fiebre de más de 38 °C
3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias principales, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide
5. Hallazgos ecocardiográficos compatibles con endocarditis no incluidos entre los criterios mayores
6. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo pero sin cumplir criterios mayores de forma estricta (se excluyen los aislamientos de microorganismos que habitualmente no producen endocarditis y los casos de un solo hemocultivo positivo con aislamiento de un microorganismo, potencialmente contaminante como estafilococo coagulasa negativo), o evidencia serológica de infección activa producida por un microorganismo asociado a endocarditis (*Brucella*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Bartonella*)

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral.

Durack DT, Lukes AS, Bright DK, Duke. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Reprinted from Am J Med. 1994;96(3):200-9. © 2016, with permission from Elsevier.

CUADRO 8.8-2. Criterios diagnósticos de endocarditis

1. Endocarditis definitiva

- Criterios patológicos
 - Microorganismos: demostrado por cultivo o histología en la vegetación o embolia o absceso intracardiaco
 - Lesiones anatomopatológicas: vegetación o absceso intracardiaco, confirmado por histología
- Criterios clínicos
 - criterios mayores
 - 1 criterio mayor y 3 menores
 - criterios menores

2. Endocarditis posible

- 1 criterio mayor y 1 criterio menor o 3 criterios menores

3. Endocarditis ausente (rechazo o no cumple)

- Diagnóstico distinto que justifique los hallazgos
- Resolución de la clínica con menos de 4 días de tratamiento antibiótico
- Ausencia de signos anatomopatológicos de endocarditis infecciosa en la cirugía o en necropsia

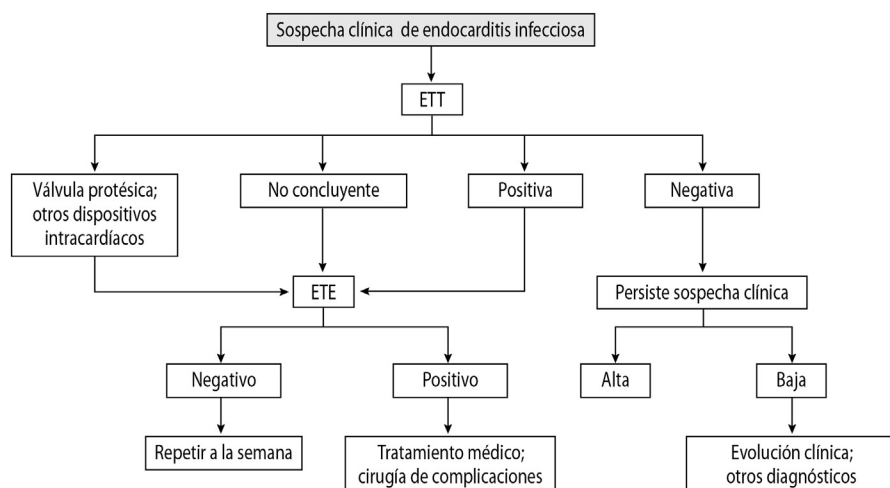


FIGURA 8.8-1 Manejo diagnóstico de la endocarditis basado en la ecocardiografía. ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica.

actuación en la endocarditis infecciosa, basado en datos clínicos y ecocardiográficos en pacientes con sospecha de la enfermedad.

Tres hallazgos ecocardiográficos son criterios importantes en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa: vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula protésica. En caso de que inicialmente no se reconozca, debe repetirse la ETT/ETE de 7 a 10 días después, si el grado de sospecha clínica todavía es alto, o incluso antes en caso de infección por *S. aureus*.

4. Complicaciones

4.1. Cardiológicas

Insuficiencia cardíaca secundaria a destrucción valvular y trastornos del ritmo por abscesificación.

4.2. Periféricas

Por embolias que afectan a distintos órganos con sintomatología periférica. Entre ellas destacan las embolias cerebrales, con una frecuencia de un 20-40%.

4.3. Renales

Infartos por émbolos, glomerulonefritis difusa membranoproliferativa o focal.

4.4. Aneurismas micóticos

Fiebre, dolor local y masa pulsátil. En el cerebro, déficits neurológicos focales y hemorragia.

5. Tratamiento

5.1. Antibioticoterapia

Las reglas generales del tratamiento antibiótico son las siguientes: *a*) debe ser precoz e iniciarse tras la toma de hemocultivos; *b*) se emplearán, a ser posible, antibióticos bactericidas; *c*) emplear la vía venosa al menos durante 4-6 semanas, y *d*) se utilizarán combinaciones sinérgicas de antibióticos.

El tratamiento antimicrobiano empírico sólo está indicado en el caso de que existan complicaciones (insuficiencia cardíaca, infección a distancia o inestabilidad hemodinámica). En el resto de las circunstancias está indicado esperar el resultado de los hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano. El tratamiento empírico vigente en el Hospital Universitario Virgen del Rocío se expone en la [tabla 8.8-1](#).

Una vez identificado el germen, el tratamiento debe ajustarse a los valores de *concentración mínima inhibitoria* (CMI) y a la situación de cada paciente. En la [tabla 8.8-2](#) se indican las directrices de la Sociedad Española de Enfermedades

TABLA 8.8-1 Antibioticoterapia empírica de la endocarditis infecciosa

		Elección	Alternativo	Comentarios
Endocarditis sobre válvula nativa				
Aguda (< 1 mes)	<i>S. aureus</i> , <i>S. grupo viridans</i>	Ampicilina + cloxacilina + gentamicina	Vancomicina ^a + gentamicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca
Subaguda (> 1 mes)	<i>S. grupo viridans</i> , enterococo	Ampicilina + ceftriaxona + gentamicina	Vancomicina ^a + gentamicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca
En ADVP	<i>S. aureus</i>	Cloxacilina + gentamicina	Vancomicina ^a + gentamicina	Revisar hay si hay indicación de cirugía cardíaca
Endocarditis sobre válvula protésica				
Precoz (< 2 meses)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i>	Cloxacilina + daptomicina	Vancomicina ^a + gentamicina + rifampicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca y tratamiento anticoagulante
Tardía (> 2 meses)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. grupo viridans</i> , enterococo, <i>S. aureus</i>	Cloxacilina + daptomicina	Vancomicina ^a + gentamicina + rifampicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca y tratamiento anticoagulante
Infección de marcapasos y del desfibrilador automático implantable				
	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i>	Vancomicina + gentamicina + rifampicina	Daptomicina ^a	Extracción de todo el sistema

^aEn caso de alergia a betalactámicos, especialmente la de tipo I.

^bIndicado sólo en casos de sepsis grave o shock séptico.

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral.

Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) para los gérmenes más habituales. El tratamiento de la infección por microorganismos menos frecuentes se indica a continuación:

- En la endocarditis fúngica se recomienda una equinocandina asociada a anfotericina B liposómica o voriconazol por vía intravenosa durante 6-8 semanas. En caso de endocarditis tricuspídea, por lo general debe realizarse valvulectomía total. El reemplazo valvular es necesario para la endocarditis micótica izquierda. La duración del tratamiento antimicótico tras la cirugía debe ser de 6-8 semanas.
- Microorganismos del grupo HACEK: ceftriaxona 2 g/día por vía intravenosa durante 4 semanas (válvula nativa) o 6 semanas (válvula protésica) + ciprofloxacino 400 mg/12 h por vía intravenosa o 750 mg/12 h por vía

oral, durante 4 semanas (válvula nativa) o 6 semanas (válvula protésica).

- *C. burnetii*: doxiciclina 200 mg/24 h + hidroxycicloroquina 200-600 mg/24 h o doxiciclina 200 mg/24 h + quinolona 400 mg/24 h por vía oral durante un período superior a 18 meses.
- *Brucella*: doxiciclina 200 mg/24 h + cotrimoxazol 960 mg/12 h + rifampicina 300-600 mg/24 h durante al menos 3 meses por vía oral.
- Enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*: un betalactámico activo asociado a un aminoglucósido o una quinolona (según sensibilidad) utilizados a dosis máximas durante 6 semanas.
- *Legionella*: eritromicina (3 g/24 h) por vía intravenosa durante 2 semanas, luego por vía oral durante 4 semanas más, rifampicina 300-1.200 mg/24 h o ciprofloxacino 1,5 g/24 h por vía oral durante 6 semanas.

**TABLA 8.8-2 Tratamiento dirigido de la endocarditis infecciosa
(Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica)**

Microorganismo	Régimen	Dosis y vía	Duración (días)	Comentarios
Estreptococos del grupo <i>viridans</i> y <i>S. bovis</i> sensibles a la penicilina (CMI $\leq 0,1 \mu\text{g/ml}$)	Penicilina G sódica	2-4 millones U/4 h i.v.	28	Edad > 65 años, déficit VII par craneal o insuficiencia renal
	o ceftriaxona	2 g/24 h i.m.	28	Ausencia de complicaciones y síntomas menos de 3 meses
	Penicilina G sódica	Misma dosis	14	
	+ gentamicina	1 mg/kg de peso/8 h i.v.	14	Endocarditis protésica, estreptococos con resistencia moderada o betahemolíticos
	Penicilina G sódica	Misma dosis	28	
	+ gentamicina Vancomicina	Misma dosis 15 mg/kg de peso cada 12 h i.v.	14 28	Alergia a la penicilina
Estreptococos resistentes a la penicilina (CMI $\geq 0,5 \mu\text{g/ml}$) y <i>E. faecalis</i>	Vancomicina + gentamicina	4 millones/4 h i.v.	28-42	28 días para válvula nativa con menos de 3 meses de evolución, 42 días para válvula protésica o casos de larga evolución
		2 g/4 h i.v.	28-42	
	Vancomicina + gentamicina	Misma dosis	28-42	Alergia a la penicilina
		Misma dosis	28-42	
<i>S. aureus</i> en ausencia de prótesis	Cloxacilina	2 g/4 h i.v.	28-42	La gentamicina acelera la curación de la sepsis; riesgo de nefrotoxicidad
	+ gentamicina	Misma dosis	3-5	
	Cefazolina	2 g/8 h i.v.	28-42	Alergia a la cloxacilina; si hay antecedentes de anafilaxia, no usar la cefazolina
	o vancomicina con o sin gentamicina	misma dosis	28-42	
	Vancomicina	Misma dosis	3-5	Resistencia a la meticilina; añadir gentamicina y/o rifampicina según sensibilidad a la meticilina
	Vancomicina	Misma dosis	28-42	
Estafilococos ^a en presencia de prótesis	Cloxacilina	Misma dosis	≥ 42	Resistencia a la meticilina; alergia a betalactámicos
	+ rifampicina	300 mg/8 h	≥ 42	
	+ gentamicina	misma dosis	14	
	Vancomicina	Misma dosis	≥ 42	
	+ rifampicina	Misma dosis	≥ 42	
	+ gentamicina	Misma dosis	14	

^a*Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos.

CMI: concentración mínima inhibitoria.

CUADRO 8.8-3. Indicaciones quirúrgicas de las endocarditis**Válvula nativa**

1. Insuficiencia cardíaca por regurgitación aórtica y mitral
2. Fiebre persistente y hemocultivos positivos tras 8 días de tratamiento antibiótico
3. Existencia de abscesos, pseudoaneurismas, fístulas o rotura de valvas
4. Trastornos de la conducción, u otros hallazgos que indiquen infección local no controlada
5. Microorganismos causales de muy difícil curación o erradicación con antimicrobianos: hongos, *Brucella*, *Coxiella*
6. Vegetaciones mayores de 10 mm en válvula aórtica o mitral, con uno o más episodios embólicos o aumento del tamaño de éstas a pesar del tratamiento antibiótico
7. Vegetaciones tricuspídeas de 15-20 mm o persistencia tras embolias pulmonares recurrentes

Válvula protésica

1. Endocarditis precoz (menos de 12 meses tras cirugía)
2. Endocarditis tardía con disfunción protésica, fuga perivalvular, obstrucción, hemocultivos positivos, abscesos periprotésicos, trastornos de la conducción y grandes vegetaciones, sobre todo en infección por *Staphylococcus*

5.2. Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico se exponen en el [cuadro 8.8-3](#).

Bibliografía recomendada

- Adalia R, Aibar J, Alvarado D, Barberán J, Bautista RM, Candel FJ, et al. Endocarditis infecciosa. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F, editors. Guía de terapéutica antimicrobiana. 23.ª ed. Barcelona: Antares; 2014. p. 490-6.
- Alarcon A, Galvez J, Reguera JM, Ruiz J, Lomas JM. Documento de Consenso sobre el tratamiento y profilaxis de la Endocarditis Infecciosa. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. 2013.
- Baddour LM, Freeman WK, Suri RM, Wilson WR. Cardiovascular infections. En: Braunwald's Heart disease, A textbook of cardiovascular medicine. 10.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2015. p. 1524-48.
- Fowler VC, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and intravascular infections. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. 8.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2015. p. 990-1028.
- Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. N Engl J Med. 2013;368:1425-33.

C A P Í T U L O 8.9**Infección relacionada con catéter**

P.M. Olaechea Astigarraga y C.A. Custodio Sheen

1. Introducción

Las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares son una de las infecciones nosocomiales más frecuentes en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La elevada proporción de pacientes portadores de catéteres venosos centrales (CVC) en la UCI conlleva que, globalmente, las consecuencias de esta infección sean enormes y que los esfuerzos por disminuir su incidencia hasta las proximidades de cero sean no sólo éticamente exigibles, sino también económicamente rentables.

2. Definiciones

Es muy importante entender bien las definiciones empleadas porque la utilización de uno u

otro concepto comporta diferentes tasas que a veces se confunden en la literatura científica. Estas definiciones quedaron aclaradas en la Conferencia de consenso SEIMC y SEMICYUC de 2002 ([cuadro 8.9-1](#)) y han sido aplicadas en el programa de prevención denominado Bacteriemia Zero (BZ). En las guías publicadas de 2011 por la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) en colaboración con otras sociedades científicas no se produjeron modificaciones de esas definiciones, por lo que siguen considerándose válidas. Sin embargo, esas mismas guías advierten de la necesidad de diferenciar entre bacteriemia relacionada con catéter (CRBSI, del inglés *catheter-related bloodstream infection*) y bacteriemia asociada a catéter venoso central (CLABSI, del inglés *central line-associated*

CUADRO 8.8-3. Indicaciones quirúrgicas de las endocarditis**Válvula nativa**

1. Insuficiencia cardíaca por regurgitación aórtica y mitral
2. Fiebre persistente y hemocultivos positivos tras 8 días de tratamiento antibiótico
3. Existencia de abscesos, pseudoaneurismas, fístulas o rotura de valvas
4. Trastornos de la conducción, u otros hallazgos que indiquen infección local no controlada
5. Microorganismos causales de muy difícil curación o erradicación con antimicrobianos: hongos, *Brucella*, *Coxiella*
6. Vegetaciones mayores de 10 mm en válvula aórtica o mitral, con uno o más episodios embólicos o aumento del tamaño de éstas a pesar del tratamiento antibiótico
7. Vegetaciones tricuspídeas de 15-20 mm o persistencia tras embolias pulmonares recurrentes

Válvula protésica

1. Endocarditis precoz (menos de 12 meses tras cirugía)
2. Endocarditis tardía con disfunción protésica, fuga perivalvular, obstrucción, hemocultivos positivos, abscesos periprotésicos, trastornos de la conducción y grandes vegetaciones, sobre todo en infección por *Staphylococcus*

5.2. Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico se exponen en el [cuadro 8.8-3](#).

Bibliografía recomendada

- Adalia R, Aibar J, Alvarado D, Barberán J, Bautista RM, Candel FJ, et al. Endocarditis infecciosa. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F, editors. Guía de terapéutica antimicrobiana. 23.ª ed. Barcelona: Antares; 2014. p. 490-6.
- Alarcon A, Galvez J, Reguera JM, Ruiz J, Lomas JM. Documento de Consenso sobre el tratamiento y profilaxis de la Endocarditis Infecciosa. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. 2013.
- Baddour LM, Freeman WK, Suri RM, Wilson WR. Cardiovascular infections. En: Braunwald's Heart disease, A textbook of cardiovascular medicine. 10.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2015. p. 1524-48.
- Fowler VC, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and intravascular infections. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. 8.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2015. p. 990-1028.
- Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. N Engl J Med. 2013;368:1425-33.

C A P Í T U L O 8.9**Infección relacionada con catéter**

P.M. Olaechea Astigarraga y C.A. Custodio Sheen

1. Introducción

Las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares son una de las infecciones nosocomiales más frecuentes en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La elevada proporción de pacientes portadores de catéteres venosos centrales (CVC) en la UCI conlleva que, globalmente, las consecuencias de esta infección sean enormes y que los esfuerzos por disminuir su incidencia hasta las proximidades de cero sean no sólo éticamente exigibles, sino también económicamente rentables.

2. Definiciones

Es muy importante entender bien las definiciones empleadas porque la utilización de uno u

otro concepto comporta diferentes tasas que a veces se confunden en la literatura científica. Estas definiciones quedaron aclaradas en la Conferencia de consenso SEIMC y SEMICYUC de 2002 ([cuadro 8.9-1](#)) y han sido aplicadas en el programa de prevención denominado Bacteriemia Zero (BZ). En las guías publicadas de 2011 por la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) en colaboración con otras sociedades científicas no se produjeron modificaciones de esas definiciones, por lo que siguen considerándose válidas. Sin embargo, esas mismas guías advierten de la necesidad de diferenciar entre bacteriemia relacionada con catéter (CRBSI, del inglés *catheter-related bloodstream infection*) y bacteriemia asociada a catéter venoso central (CLABSI, del inglés *central line-associated*

CUADRO 8.9-1. Definiciones de bacteriemia relacionada con catéter

- *Bacteriemia (o fungemia) relacionada con catéter (diagnóstico tras la retirada de éste):* aislamiento del mismo microorganismo (especie e idéntico antibiograma) en hemocultivo extraído de vena periférica y en un cultivo cuantitativo o semicuantitativo de punta de catéter en un paciente con cuadro clínico de sepsis, y sin otro foco aparente de infección. En caso de microorganismos de la piel (*Staphylococcus coagulasa negativo*, *Micrococcus* sp., etc.) se exige el aislamiento del microorganismo al menos en dos frascos de hemocultivos periféricos
- También se debe considerar bacteriemia relacionada con catéter si el paciente mejora clínicamente en las 48 h siguientes tras la retirada del catéter
- *Bacteriemia (o fungemia) relacionada con catéter (diagnóstico sin retirada de la línea venosa):* cuadro clínico de sepsis, sin otro foco aparente de infección, en el que se aísla el mismo microorganismo en hemocultivos simultáneos cuantitativos, en una proporción superior o igual a 5:1, en las muestras extraídas a través de catéter respecto a las obtenidas por venopunción
- *Bacteriemia (o fungemia) probablemente relacionada con catéter, en ausencia de cultivo de catéter:* cuadro clínico de sepsis, sin otro foco aparente de infección, con hemocultivo positivo, en el que desaparece la sintomatología a las 48 h de retirada de la línea venosa. Esta situación clínica se conoce como bacteriemia primaria
- *Infección relacionada con catéter.* En ausencia de hemocultivos o con hemocultivos negativos se considera infección relacionada con catéter a la presencia de un cultivo de la punta del catéter con crecimiento de 15 UFC o más, acompañado de signos y síntomas de infección en ausencia de otro foco infeccioso conocido. No se considera bacteriemia

bloodstream infection), que son términos que se usan indistintamente.

Se denomina catéter corto (o catéter periférico) aquel insertado en una vena periférica y cuya longitud, en general, no excede los 5 cm; cuando producen infección, suelen dar cuadros locales de flebitis. Los CVC son más largos, oscilando entre 20 y 25 cm aquellos que se insertan por vía yugular o subclavia, y 60 cm aquellos que se insertan en una vía antecubital y se hacen progresar hasta las cercanías del corazón y que se denominan catéteres centrales de inserción periférica. En este capítulo, al hablar de infecciones relacionadas con catéteres, se hace referencia a las infecciones condicionadas por el CVC, puesto que pueden ser más graves (acompañadas de bacteriemia y que pueden requerir tratamiento antimicrobiano) y más difíciles de diagnosticar, ya que no tienen por qué tener reflejo de infección en el punto de entrada. Otros catéteres, como los arteriales o los Swan-Ganz, se acompañan de una menor tasa de infecciones. Por lo tanto, la forma más grave es la que se acompaña de bacteriemia (o fungemia), denominada bacteriemia relacionada con catéter (BRC).

3. Epidemiología e impacto de la infección

La frecuencia de la BRC se expresa como tasa de incidencia, contabilizando en el numerador el número de bacteriemias registradas en un

tiempo determinado multiplicado por 1.000, y en el denominador el número de días que los pacientes son portadores de CVC, teniendo en cuenta que se considera que cada paciente es portador de un solo CVC. En aquellos pacientes que llevan CVC y tienen una bacteriemia cuyo foco no se identifica (denominada de origen desconocido [BOD]) suele considerarse que el origen también es el CVC (porque no se ha retirado el catéter o el cultivo de la punta es negativo), y se calculan las tasas conjuntamente refiriéndose como bacteriemias de origen desconocido y relacionadas con catéter (BOD-BRC). Las tasas actuales de BOD-BRC en España se sitúan por debajo de 4 bacteriemias por 1.000 días de utilización de catéter (2,77 y 3,26 en los informes ENVIN de 2013 y 2014, respectivamente).

Hay datos discordantes con respecto al impacto que tienen estas infecciones en la morbilidad de los pacientes que las padecen. Hay estudios en los que se describe un incremento de la mortalidad asociada (entre el 10 y el 35%) a BP-BRC, y otros que no describen esta asociación cuando se ajusta al resto de las variables de confusión. Los factores que influyen en la mortalidad son: la etiología de la bacteriemia, el origen (primaria o asociada a catéter), la menor gravedad de los pacientes (más impacto en aquellos con menor gravedad), la precocidad del tratamiento, y el hecho de retirar la vía central cuando éste es el origen, lo que de por sí cons-

tituye una acción terapéutica. En datos extraídos del estudio ENVIN-HELICS hace años, la mortalidad atribuida a la BP-BRC es de un 9,4%, con un impacto mayor de BOD y menor de las BRC. Probablemente hoy en día el impacto de estas bacteriemias en términos de morbilidad sea menor debido a los programas de detección precoz de la sepsis, que han permitido disminuir la mortalidad de este cuadro. Se ha demostrado que se produce un aumento de la morbilidad como consecuencia de la BOD-BRC. Esta morbilidad puede medirse como prolongación de la estancia hospitalaria o en la UCI y, por tanto, traducirse en costes.

4. Etiología

Los cocos grampositivos son los microorganismos más frecuentemente aislados en las BP-BRC, y no existen diferencias importantes en la etiología según sean primarias o BRC. Según datos del ENVIN-HELICS 2014, el agente causal más frecuente es *Staphylococcus epidermidis* (25,8%), seguido por *Staphylococcus coagulans* negativo (7,7%) y *Enterococcus faecalis* (7,4%). Junto con otros *Staphylococcus* (sensibles o resistentes a meticilina), todos los grampositivos constituyen el 56% de los patógenos aislados. Entre los bacilos gramnegativos, destaca *Klebsiella pneumoniae* (7,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (6,5%), *Acinetobacter baumannii* (3,1%) y *Escherichia coli* (3,1%). No es despreciable, por la implicación en cuanto al tratamiento, el porcentaje de hongos aislados del género *Candida* (8,8%)

5. Patogenia y factores de riesgo

Se describen dos momentos distintos en los que puede adquirirse la infección. El primero de ellos es durante la inserción del CVC, cuando se arrastran microorganismos de la piel hacia el torrente circulatorio, y con ello la posibilidad de desarrollar una bacteriemia. Esta posibilidad se elimina o disminuye con una adecuada antisepsia de la piel. El segundo momento es cuando se manipulan los catéteres para infundir medicación o sueros, lo que supone la apertura de un sistema cerrado. Además, existe la posibilidad de la contaminación de los sueros que se infunden, sobre todo las bolsas de nutrición parenteral, e incluso la implantación en el catéter de bacterias procedentes de otros focos infecciosos, aunque este mecanismo es poco frecuente.

Desde el punto de vista patogénico se describen dos mecanismos. Por un lado, la vía

exoluminal, que se refiere a la progresión de los microorganismos desde la piel a través del orificio de entrada y por la parte externa del catéter, hasta llegar al torrente circulatorio. El segundo mecanismo es la vía endoluminal, que consiste en la progresión de los microorganismos desde las conexiones (contaminadas en la manipulación del catéter) por dentro de la luz hasta la sangre. Ambos mecanismos son responsables de la BRC: la vía exoluminal predomina durante la inserción y en los primeros días de utilización del catéter, y la vía endoluminal cuando lleva implantado más tiempo. La colonización de la punta del catéter, que puede ser origen de BRC, se ve favorecida por la generación de una biocapa o biopelícula que protege la colonia bacteriana y disminuye la penetración de los antibióticos y, por tanto, dificulta el tratamiento de la infección. También desempeña un papel patogénico la formación de trombos en el extremo distal.

Los factores de riesgo de la BRC se relacionan con dos aspectos. Por un lado, la falta de esterilidad en el momento de la inserción o del mantenimiento del catéter, lo que puede ocurrir sobre todo cuando los catéteres se canalizan o se administra medicación de forma urgente (p. ej., en situaciones de parada cardiorrespiratoria). También depende del lugar de inserción, siendo más frecuente la BRC en el acceso de la vena femoral, menos en el yugular, menos en el acceso en la vena subclavia y menos aún en los catéteres insertados en las venas antecubitales (basílica o cubital) mediante los sistemas de vías centrales de inserción periférica; por dicha razón, se recomienda, desde el punto de vista infeccioso, la canalización de antecubitales o subclavia siempre que estos accesos sean posibles y no haya contraindicación. Por lógica, cuanto menor sea el número de luces del catéter, menor será el riesgo de infección por manipulación de las conexiones, por lo que se debe tratar de canalizar catéteres con el menor número de luces que sean precisas. Por otro lado, hay factores que dependen del paciente y su evolución, como son la inmunodepresión, el tiempo de permanencia del catéter o la administración de nutrición parenteral.

6. Clínica

Hay dos niveles en las manifestaciones clínicas de una infección por catéter. Por una parte, síntomas locales de infección del punto de entrada de la piel, en la que puede aparecer eritema, dolor, edema o aparición de pus al exprimir el inicio de

la entrada del catéter. Se denomina infección del punto de entrada, y puede ir acompañado o no de BRC. Es necesario revisar diariamente (para lo que los apósitos transparentes facilitan esta labor) el punto de inserción de cada catéter, ya que la ausencia de síntomas locales no predice que no pueda existir una BRC, pero la presencia de esos síntomas, sobre todo la aparición de pus, favorece la BRC y, por tanto, es preciso retirar el catéter y debe canalizarse otro catéter en un punto de inserción diferente.

El segundo nivel tiene que ver con las manifestaciones sistémicas de la bacteriemia. Esta respuesta inflamatoria sistémica puede variar entre una inflamación sistémica (fiebre o hipotermia, taquicardia, leucocitosis con desviación izquierda), hasta cuadros de sepsis y shock séptico. Algunos microorganismos como *S. epidermidis* o *Candida parapsilosis* producen con mayor frecuencia respuestas sistémicas más leves, y otros como *P. aeruginosa*, *Candida glabrata* o *Candida krusei* producen en general cuadros mucho más graves de shock séptico. Esta respuesta tiene implicaciones prácticas, pues aunque por la clínica no es posible predecir cuál puede ser la etiología de la BRC, cuando aparecen cuadros más graves es necesario aumentar la cobertura antibiótica a fin de cubrir también estos microorganismos más virulentos e iniciar el tratamiento de forma más urgente.

7. Tratamiento

En el tratamiento de la infección relacionada con catéter, el aspecto más importante es mantener una fuerte sospecha de que el catéter puede ser el origen del cuadro clínico del paciente. Siempre es obligado descartar este foco, mediante la extracción de dos sets de hemocultivos periféricos por punción percutánea, y la retirada del catéter con el cultivo de los 5 cm distales utilizando métodos semicuantitativos. Cuando no sea posible la retirada del CVC o el cuadro clínico sea leve, pueden utilizarse métodos diferenciales de hemocultivos pareados extraídos a través del catéter y periféricamente (v. definiciones) y mantener el catéter iniciando el tratamiento antibiótico sistémico o procediendo al sellado mediante antibióticos durante el tiempo que el catéter no es utilizado. Esta última técnica se emplea con escasa frecuencia en pacientes críticos; es más útil para CVC de permanencia prolongada (hemodiálisis o reservorios).

Se considera, hoy en día, que el recambio de catéteres utilizando una guía debe ser una

práctica excepcional, ya que durante la inserción de la vía se pueden arrastrar microorganismos hacia el torrente circulatorio y, en consecuencia, favorecer la infección. Solamente estaría justificado si no se pudiera de ningún modo canalizar otro CVC.

La retirada del catéter es, en ocasiones, una actitud no sólo diagnóstica, sino también terapéutica. De hecho, también se considera como sugestiva de BRC (en vez de BOD) cuando se produce mejoría clínica tras la retirada del CVC. Si el paciente presenta una respuesta inflamatoria sistémica leve, puede esperarse y no iniciar tratamiento si desaparece la fiebre y el paciente permanece estable. Muchas de estas situaciones se deben a *Staphylococcus* coagulasa negativos o *Corynebacterium* no JK, que no deben tratarse si el paciente permanece afebril, sin leucocitosis, hemodinámicamente estable, no es inmunodeprimido y además no es portador de ningún dispositivo intravascular permanente (marcapasos, válvulas, prótesis, etc.). Cuando el paciente presenta signos locales de infección y signos sistémicos graves (sepsis o shock séptico), el tratamiento antibiótico debe ser inmediato tras la retirada del catéter. Se deben cubrir cocos grampositivos resistentes a meticilina, enterobacterias y *P. aeruginosa*, y en ocasiones también hongos.

Frente a cocos grampositivos las posibilidades terapéuticas son el empleo de vancomicina (15-20 mg/kg cada 8-12 h), teicoplanina (400 mg/12 h, tres dosis, seguido de 200 mg/12 h), daptomicina (6-8 mg/kg/día) o linezolid (600 mg/12 h). La elección entre uno de estos cuatro antibióticos no siempre es fácil y depende de la política antibiótica y la ecología de cada UCI, de la probabilidad de microorganismo con resistencia moderada a vancomicina y del estado de la función renal (en ambos casos es preferible evitar los glucopéptidos). Entre la daptomicina y el linezolid, probablemente es preferible la daptomicina si se trata de una bacteriemia, pero sería mejor utilizar el linezolid si existe la posibilidad de que pudiera haber una afectación simultánea pulmonar.

Para la cobertura de bacilos gramnegativos, especialmente *P. aeruginosa*, es importante conocer el tratamiento antibiótico previo y evitar la misma familia de antimicrobianos que el administrado previamente. Las posibilidades son administrar ceftazidima, cefepima o piperacilina-tazobactam como betalactámicos, meropenem, imipenem o doripenem como

carbapenémicos, y amikacina como aminogluco-sido. En hospitales con endemia de cepas de *P. aeruginosa* con alta resistencia o de *A. baumannii*, la opción inicial quizá deba ser la colistina. En pacientes inmunodeprimidos y con cuadros de shock séptico se recomienda iniciar tratamiento combinado con dos antibióticos antipseudomónicos y reducir el espectro una vez conocido el antibiograma.

La necesidad de tratar empíricamente la infección por hongos viene dada por la situación del paciente y por el riesgo de estar previamente colonizado por candidas. Los pacientes con cirugía abdominal complicada, con una estancia prolongada (más de 7 a 10 días) y nutrición parenteral, tienen una mayor predisposición a padecer fungemias relacionadas con infección de catéter, por lo que se debe iniciar también tratamiento antifúngico empírico. Si el paciente está hemodinámicamente estable, puede administrarse fluconazol, mientras que si presenta shock séptico, es preferible administrar una equinocandina (caspofungina, anidulafungina o micafungina) o anfotericina B liposómica. Igualmente, si el paciente ha sido tratado previamente con azoles, es preferible la elección de una candina. Entre las equinocandinas no hay superioridad de unas sobre otras en el tratamiento de la BRC, por lo que el criterio de selección debe ser el basado en la farmacocinética y las interacciones de cada fármaco.

Es imprescindible hacer una reevaluación del tratamiento a las 72 h o cuando se conozcan los cultivos, y ajustar el tratamiento antibiótico según el antibiograma y descartando la existencia de otros focos infecciosos.

8. Medidas de prevención

Recientemente se han actualizado las recomendaciones que los *Centers for Disease Control and Prevention* realizaron en el año 2002 sobre medidas de prevención de las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares. En España se han implantado algunas de esas recomendaciones siguiendo el proyecto Bacteriemia Zero (cuadro 8.9-2), que ha permitido en más de 200 UCI españolas reducir la tasa de BRC desde cifras próximas a 8 a las cifras actuales, inferiores a 4 episodios por 1.000 días de CVC.

El debate actual se centra en la utilidad de los catéteres impregnados de diferentes antisépticos

CUADRO 8.9-2. Medidas de prevención aplicadas en el proyecto Bacteriemia Zero

1. Higiene adecuada de las manos
2. Uso de clorhexidina en la preparación de la piel
3. Uso de medidas de barrera total durante la inserción de los CVC
4. Preferencia de la vena subclavia como lugar de inserción
5. Retirada de CVC innecesarios
6. Manejo higiénico de los catéteres

CVC: catéteres venosos centrales.

y de apósitos impregnados de clorhexidina. Para ambos dispositivos hay resultados algo contradictorios, pero probablemente tengan utilidad como medidas de prevención en aquellas situaciones en las que, adoptando el resto de las medidas, las tasas de BRC permanezcan elevadas.

Bibliografía recomendada

- Álvarez F, Olaechea P, Palomar M, Insausti J, López MJ. Epidemiología de las bacteriemias primarias y relacionadas con catéteres vasculares en pacientes críticos ingresados en servicios de Medicina Intensiva. *Med Intensiva*. 2010;34:437-45.
- Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1-45.
- O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control*. 2011;39(4 Suppl 1):S1-S34.
- Palomar M, Álvarez F, Riera MA, León C, López MJ, Díaz C, et al. Prevención de la bacteriemia relacionada con catéteres en UCI mediante una intervención multifactorial. Informe del estudio piloto. *Med Intensiva*. 2010;34:581-9.
- Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med*. 2006;355:2725-32.

CASO CLÍNICO 8.9. Infección relacionada con catéter

Planteamiento

Varón de 77 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por shock séptico.

Antecedentes personales

Hipertensión arterial, hiperuricemia e insuficiencia renal crónica, con cifras de creatinina en torno a 2,5 mg/dl, en seguimiento por el servicio de nefrología. Dolores articulares en tratamiento corticoideo pautado por reumatología.

Enfermedad actual

La semana previa al ingreso comienza con sensación de mareo, sin giro de objetos, y disnea de medianos esfuerzos, por lo que acude a urgencias. A su llegada, se objetiva bradicardia y situación de insuficiencia cardíaca grave. Ingresa en la UCI, donde tras canalizar una vía central de acceso periférico, se inicia tratamiento con inótrópos (dopamina y dobutamina) y furosemida. Presenta buena respuesta clínica, con discreta recuperación de la frecuencia ventricular (50-54 lat/min). Se decide la implantación de un marcapasos definitivo, sin incidencias intraoperatorias. A las 48 h de la implantación se le traslada a planta. A los 5 días de estancia en planta, presenta un episodio de fiebre, de 39,5°C, con inestabilidad hemodinámica, aumento de la disnea y mala perfusión periférica. Reingresa en la UCI.

A su ingreso, se ordena la práctica de hemocultivos; se realiza cultivo del exudado hemático que presenta a través de herida quirúrgica de implantación del marcapasos, se retira la vía central, y se realiza cultivo de la punta del catéter. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-ácido clavulánico, se asocian inótrópos, volumen y técnicas de depuración extrarrenal. En los estudios microbiológicos se aprecia crecimiento de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, tanto en el hemocultivo como en la punta del catéter retirado y en el exudado de la herida quirúrgica.

Se modifica el tratamiento antibiótico por daptomicina, y se realiza ecografía en 2D. No hay datos de estenosis aórtica ni otras disfunciones valvulares, ni imágenes sugestivas de endocarditis.

Se decide la explantación del marcapasos, ante la permanencia de inestabilidad hemodinámica y de picos febriles. La punta del electrodo ventricular resulta ser positiva para *S. aureus* resistente a meticilina.

Tras una mejoría inicial, el paciente comienza con episodios febriles y evoluciona hacia la disfunción multiorgánica. Se realiza una nueva ecografía en 2D, que muestra insuficiencia aórtica grave, con imagen compatible con endocarditis.

Juicio clínico

Sepsis por catéter (*S. aureus* resistente a meticilina). Infección de marcapasos definitivo (*S. aureus* resistente a meticilina). Endocarditis sobre válvula aórtica nativa. Shock séptico con fallo multiorgánico.

Preguntas

- Señale cuál de las siguientes afirmaciones *no* es cierta con respecto al tratamiento de la sepsis por catéter:
 - Cuando el paciente presenta signos locales de infección y signos sistémicos graves, el tratamiento antibiótico debe ser inmediato tras la retirada del catéter
 - Frente a cocos grampositivos, las posibilidades terapéuticas son vancomicina, teicoplanina, daptomicina o linezolid
 - Si los cultivos son positivos para *Staphylococcus coagulans* negativo, deben tratarse siempre
 - Para la cobertura de gérmenes gramnegativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, debe conocerse el tratamiento antibiótico previo y evitar la misma familia de antimicrobianos
- Señale cuál de las siguientes medidas de prevención *no* está incluida en el proyecto Bacteriemia Zero:
 - Higiene adecuada de manos
 - Uso de clorhexidina en la preparación de la piel
 - Retirada de los catéteres venosos centrales innecesarios
 - Preferencia de la vena yugular como lugar de inserción

Respuestas

- c.* El tratamiento antibiótico no está indicado en pacientes con cultivo positivo a *Staphylococcus coagulans* negativo si el paciente está afebril, sin leucocitosis, hemodinámicamente estable, no está inmunodeprimido y no es portador de dispositivos intravasculares permanentes.
- d.* La vena de inserción preferida es la subclavia, por asociarse con menor riesgo de infección.

C A P Í T U L O 8.10

Infección del tracto urinario asociada con sondaje vesical

J.M. Sirvent Calvera

1. Introducción

Aproximadamente el 80% de las infecciones del tracto urinario (ITU) intrahospitalarias están asociadas o relacionadas con el sondaje uretral (ITU-AS). En la unidad de cuidados intensivos (UCI), las ITU-AS son la segunda causa de infección nosocomial, y son responsables del 1-5% de las bacteriemias. Sin embargo, la mortalidad atribuida a las ITU en el paciente crítico es muy baja, aunque si se asocia a bacteriemia puede alcanzar el 10%.

La distinción entre bacteriuria asintomática, bacteriuria significativa e ITU-AS no es sencilla. La bacteriuria hace referencia a la presencia de bacterias en la orina, que puede conducir a una bacteriuria significativa y finalmente a una ITU-AS. La bacteriuria significativa es un concepto microbiológico, y se establece un punto de corte igual o superior a 10^5 UFC/ml del aislamiento de un microorganismo en el urocultivo. La ITU implica una invasión bacteriana de los tejidos del huésped asociada con una respuesta inflamatoria más o menos intensa. Puesto que a menudo es difícil distinguir entre colonización e infección, se utiliza el concepto de bacteriuria persistente como un indicador de probable infección urinaria asociada a la sonda. La medida más eficaz para reducir la incidencia de ITU-AS es la reducción del uso de la sonda y su retirada precoz.

2. Patogenia

La mayoría de las ITU asociadas con sondaje uretral son de origen endógeno. Excluyendo los casos de diseminación hematógena, principalmente asociada con bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, la mayoría de los microorganismos causantes de las ITU-AS provienen de la flora del colon o del periné del paciente, o de las manos del personal sanitario durante las maniobras de inserción o manipulación del sistema colector.

Se distinguen tres mecanismos de acceso de los gérmenes al tracto urinario: a) *extraluminal*, por inoculación directa en el momento de la inserción de la sonda; b) *intraluminal*, por microorganismos que acceden a la luz de la sonda por fallo en el sistema de cierre, por la existencia de estasis urinaria, por contaminación de la bolsa colectora o del equipo de presión

intraabdominal (PIA), y c) a través de la *interfase catéter-mucosa uretral*, por microorganismos que ascienden desde la piel del periné a la mucosa contigua a la superficie externa del catéter (biopelícula). Las células uroepiteliales del paciente sondado pueden permitir de forma transitoria el crecimiento de un gran número de colonias bacterianas adheridas a su superficie, un fenómeno que puede preceder al desarrollo de bacteriuria. Las bacterias contenidas dentro de la biopelícula están protegidas de la acción de los antibióticos y del arrastre por el flujo urinario. Los cocos grampositivos y los hongos tienen tendencia a formar esta biopelícula en la superficie externa del catéter urinario, accediendo al tracto urinario a través de la ruta extraluminal, mientras que los bacilos gramnegativos utilizan con mayor frecuencia la vía intraluminal y no tienen tanta tendencia a formar biopelícula.

Existen, básicamente, dos sistemas de sondaje: los sistemas abiertos, prácticamente en desuso por su rápida contaminación, y los sistemas cerrados, en los que la bacteriuria es frecuente pasados los 30 días; estos sistemas cerrados retrasan pero no evitan la aparición de la bacteriuria. La duración del sondaje es el factor más importante para el desarrollo de bacteriuria, estableciéndose un margen de 30 días como punto de corte entre los sondajes de corta y los de larga duración. Los factores de riesgo asociados con la ITU-AS en el paciente hospitalizado, y más concretamente en el paciente crítico, se muestran en el [cuadro 8.10-1](#).

CUADRO 8.10-1. Factores de riesgo para la infección del tracto urinario asociada a sondaje uretral

- Sexo femenino
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal crónica
- Cuidado en la inserción de la sonda y el sistema colector
- Ausencia de sistema cerrado de recogida
- Colonización previa de la sonda
- Duración prolongada del sondaje uretral
- Ausencia de tratamiento con antibióticos sistémicos

3. Diagnóstico

Menos del 30% de las ITU-AS son sintomáticas. La situación clínica más frecuente es la de un paciente con fiebre, sin signos claros de localización de la infección, y con múltiples factores de riesgo para desarrollar infecciones nosocomiales. En esta situación, el diagnóstico de certeza de ITU-AS es difícil y se hará mediante el cultivo cuantitativo de la orina obtenida por aspiración estéril a partir de la sonda uretral. Esta muestra se considera representativa de la orina vesical y no de la orina almacenada en el sistema colector. En el cultivo cuantitativo de orina, un recuento igual o superior a 10^5 UFC/ml se considera significativo, con una sensibilidad del 80%, que se incrementa al 95% cuando este mismo recuento se halla en dos cultivos de orina consecutivos. Se acepta que en pacientes sondados los recuentos bacterianos inferiores pueden progresar en pocos días a recuentos mayores y podrían representar una etapa inicial de la infección, por lo que deben ser interpretados cautelosamente dentro del contexto clínico del paciente. La tinción de Gram también es un método empleado para el estudio microscópico de la bacteriuria. La tinción de Gram de un frotis procedente de orina centrifugada proporciona un 98% de sensibilidad para la detección de bacteriuria significativa. La presencia de piuria incrementa la sensibilidad y la especificidad de los cultivos cuantitativos, considerándose significativos valores de $\geq 10^2$ leucocitos/ml o ≥ 5 leucocitos/campo, aunque la existencia de piuria aisladamente no es diagnóstica de ITU. Los criterios microbiológicos para el diagnóstico de ITU se muestran en el [cuadro 8.10-2](#).

CUADRO 8.10-2. Criterios microbiológicos para el diagnóstico de infección del tracto urinario asociada a sondaje uretral

- Urocultivo con $\geq 10^5$ UFC/ml de aislamiento de no más de dos especies de microorganismos
- Al menos dos urocultivos consecutivos con aislamiento repetido del mismo microorganismo ($\geq 10^3$ UFC/ml)
- Urocultivo con $< 10^5$ UFC/ml de un único microorganismo en un paciente que recibe tratamiento antibiótico efectivo para la infección del tracto urinario
- Aislamiento del mismo microorganismo en orina y en los hemocultivos tomados en el mismo momento

Los patógenos responsables de la ITU-AS varían dependiendo del tiempo de permanencia de la sonda y de la flora habitual de cada UCI. A los pocos días del sondaje, pueden aislarse microorganismos grampositivos como *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, pero otros microorganismos como *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp. y *Enterococcus* sp. son los más frecuentes. Bacterias resistentes gramnegativas como *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa* son frecuentes en pacientes sondados y tratados previamente con antibióticos de amplio espectro. Las infecciones por *Candida albicans* y otras especies «no *albicans*» han aumentado mucho su prevalencia en la última década. Las condiciones que predisponen a la aparición de candiduria incluyen el cateterismo prolongado, la diabetes, la administración de corticoides y el tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro.

4. Prevención

El riesgo de ITU nosocomial está principalmente asociado con la utilización de la sonda uretral y el tiempo de permanencia de ésta. Las recomendaciones para prevenir la ITU-AS enfatizan la necesidad de utilizar sistemas colectores cerrados, el uso de técnicas asépticas en el momento de la inserción, el cuidado de la sonda y el empleo de los métodos de barrera habituales para reducir el riesgo de transmisión cruzada de las infecciones. Las recomendaciones más recientes para la prevención de las ITU-AS se desprenden de las guías internacionales elaboradas por la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) y publicadas en 2010; de forma resumida se muestran en el [cuadro 8.10-3](#).

La utilización de antibióticos sistémicos para prevenir la bacteriuria no está indicada, ya que aunque retrasan su aparición, no la evitan, lo que favorece la emergencia de microorganismos resistentes y también la aparición de ITU por *Candida* sp. El cambio en la composición de la sonda urinaria es uno de los métodos empleados para prevenir la ITU. Las sondas impregnadas con agentes antimicrobianos y antisépticos han demostrado una reducción en la incidencia de la ITU en algunos estudios, pero se desconoce su impacto sobre la selección de patógenos resistentes. Los catéteres urinarios impregnados con compuestos de plata, que evitan la adhesión de bacterias y de levaduras a la superficie de la sonda y la formación de biopelícula, se han mostrado eficaces a la hora de reducir la incidencia de

CUADRO 8.10-3. Recomendaciones para la prevención de la infección del tracto urinario asociada a sondaje uretral en la UCI

Categoría I. Medidas fuertemente recomendadas

- Insistir en la importancia de la higiene de manos
- Sondaje urinario sólo cuando sea necesario
- Educación del personal sanitario en las técnicas de inserción aséptica de la sonda
- Realizar el sondaje utilizando una técnica aséptica y un equipo cerrado estéril
- Mantener el flujo de orina en el sistema sin obstrucciones
- No abrir nunca el sistema de recogida cerrado
- Obtener las muestras de orina con técnica aséptica

Categoría II. Medidas de moderada eficacia

- Reeducación periódica del personal en el mantenimiento de las sondas
- Utilizar sondas del menor calibre posible
- Evitar la irrigación a no ser que sea necesaria por obstrucción del flujo
- La limpieza diaria del meato no disminuye la infección
- No cambiar las sondas a intervalos fijos de forma sistemática

Categoría III. Medidas menos recomendadas

- Evitar la monitorización microbiológica de manera sistemática
- Cambiar el sistema colector cuando el sistema cerrado se ha abierto
- Separar físicamente a los pacientes sondados infectados de los no infectados

bacteriuria, pero se necesitan más estudios que confirmen su efecto en la incidencia de ITU-AS en pacientes críticos.

5. Tratamiento

El tratamiento de la ITU-AS se basa en la utilización de los antibióticos adecuados, el diagnóstico de las complicaciones y en las medidas de soporte generales. Los pacientes con ITU-AS en UCI deben recibir tratamiento empírico con antibióticos parenterales de amplio espectro

de acuerdo con la prevalencia y el patrón de resistencias de los microorganismos de cada unidad, después de obtener el urocultivo y los hemocultivos. Debido a que los microorganismos se mantienen adheridos a la biopelícula de la superficie de la sonda, los antibióticos se hacen menos efectivos y una medida adecuada es el reemplazamiento de la sonda a las 24 h de haber iniciado el tratamiento antibiótico. Previo al resultado del cultivo y el antibiograma, se puede iniciar tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona o piperacilina-tazobactam, que se mantendrá al menos durante 7 días. La candiduria se resuelve muchas veces con la retirada de la sonda urinaria en aproximadamente el 35% de los pacientes. Sin embargo, las ITU documentadas por *Candida* sp. deben tratarse con fluconazol por vía intravenosa y durante al menos una semana.

Bibliografía recomendada

- Alvarez F, Gracia MP, Palomar M, Olaechea P, Insausti J, López-Pueyo MJ, et al. Grupo de Investigadores del Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI. Urethral catheter-related urinary infection in critical patients admitted to the ICU. Descriptive data of the ENVIN-UCI study. *Med Intensiva*. 2013;37:75-82.
- Hidalgo I, Rebollo M, Planas M, Barbero M. Incidencia de la infección urinaria en pacientes postoperados de cirugía cardíaca: estudio comparativo según el dispositivo de sondaje. *Enferm Intensiva*. 2015. doi: 10.1016/j.enfi.2014.10.004.
- Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50:625-63.
- Lo E, Nicolle LE, Coffin SE, Gould C, Maragakis LL, Meddings J, et al. Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35(Suppl 2):S32-47.
- Tenke P, Köves B, Johansen TE. An update on prevention and treatment of catheter-associated urinary tract infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2014;27:102-7.

C A P Í T U L O 8.11

Infecciones en el paciente inmunodeprimido en la UCI

C. Ferrándiz Millón y J. Garnacho Montero

1. Introducción

El ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de los pacientes inmunodeprimidos ha aumentado en los últimos años y se justifica por el incremento de estas situaciones patológicas y por la mejoría en la expectativa de vida debido a los avances en campos diversos tales como la inmunología o la oncología. Además, el pronóstico de los pacientes oncológicos que requieren ingreso en la UCI, generalmente por shock séptico o insuficiencia respiratoria grave, ha mejorado en la última década; a ello ha contribuido el mejor conocimiento de esta patología, los avances en el arsenal terapéutico y la difusión de técnicas como la ventilación mecánica no invasiva.

En las UCI ingresan pacientes inmunodeprimidos por diversas etiologías que pueden agruparse en tres apartados: pacientes oncológicos, trasplantados y con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En este capítulo se tratarán los dos primeros.

2. Infección en el paciente oncológico**2.1. Etiopatogenia**

Los factores más importantes que predisponen al desarrollo de infección en el paciente oncológico son: neutropenia, disfunción de la inmunidad celular, disfunción de la inmunidad humoral, alteraciones en las barreras anatómicas, y procedimientos invasivos.

La neutropenia, muy común tras la radioterapia y el empleo de fármacos mielosupresores, se considera si el número de polimorfonucleares es inferior a $1.000/\text{mm}^3$; sin embargo, cuando la cifra es inferior a $500/\text{mm}^3$, el riesgo de desarrollo de infección es muy elevado. Además, incrementan el riesgo de infección la mayor velocidad de aparición así como la duración de la neutropenia.

Los gérmenes tradicionalmente implicados en la infección del paciente neutropénico son bacterias gramnegativas, bacterias grampositivas extracelulares y hongos (*Candida albicans* y no *albicans*, *Aspergillus* spp., zigomicetos y *Fusarium* spp.).

Aunque tradicionalmente han predominado los bacilos gramnegativos, entre los que destaca por su virulencia *Pseudomonas aeruginosa*, en los últimos años han aumentado las bacterias

grampositivas, especialmente *Staphylococcus coagulasa* negativos y menos frecuentemente *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* spp. También hay que destacar la aparición de bacterias grampositivas que previamente no se observaban en este contexto, como *Streptococcus* del grupo *viridans* (particularmente *S. mitis*), *Corynebacterium jeikeium* y *Bacillus* spp. Los pacientes con cáncer y neutropenia constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de micosis oportunistas por *Candida* spp., *Aspergillus* spp. y patógenos fúngicos emergentes. Los principales factores predisponentes son la neutropenia y el uso de corticoides, el tratamiento antibiótico, la mucositis y los catéteres venosos. Es importante saber que la enfermedad subyacente y el tipo de inmunosupresión determinarán un tipo de patógeno (cuadro 8.11-1).

2.2. Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos de infección pueden ser mínimos en el paciente neutropénico, por lo que es imperativo un reconocimiento exhaustivo. La

CUADRO 8.11-1. Gérmenes implicados en las diferentes situaciones de inmunodepresión**Neutropenia**

- Bacterias gramnegativas: enterobacterias, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* sp.
- Bacterias grampositivas: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa* negativo, *Enterococcus* spp., *Corynebacterium*, *Bacillus*, *Clostridium*
- Hongos: *Candida*, *Aspergillus*, *Mucor*

Disfunción de la inmunidad celular

- Bacterias: *Listeria monocytogenes*, *Nocardia asteroides*, *Salmonella* spp., *Mycobacterium* spp., *Legionella* spp.
- Hongos: *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis carinii*
- Virus: citomegalovirus, herpes simple, virus de Epstein-Barr
- Protozoos: *Toxoplasma gondii*
- Helmintos: *Strongyloides stercoralis*

Disfunción de la inmunidad humoral

- Bacterias: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*

presencia de fiebre, aunque no es algo constante, en neutropénicos equivale en más del 60% de los casos a la aparición de un cuadro infeccioso; más aún si el recuento de neutrófilos es menor a $500/\text{mm}^3$. Si el cuadro febril se presenta en pacientes con índices neutropénicos iguales o menores a $100/\text{mm}^3$, la estadística nos señala que el 20% o más de ellos cursarán con bacteriemia.

2.2.1. Bacteriemia

Se asocia a una elevada gravedad, y hasta en un 30% de los casos no se descubre su origen. Es muy frecuente que el origen de la bacteriemia por grampositivos sean los dispositivos intravasculares, mientras que no suele encontrarse foco en el caso de bacterias gramnegativas, en cuyo caso se postula secundario a gérmenes del tracto gastrointestinal que invaden el torrente sanguíneo.

2.2.2. Neumonía

Asociado a los signos clínicos clásicos de neumonía aparecen los datos en la radiografía de tórax, que pueden ser, especialmente en los pacientes con granulocitopenia grave, poco floridos al inicio del cuadro. Su presencia se asocia con una elevada mortalidad.

La etiología más frecuente en los pacientes neutropénicos son los bacilos gramnegativos, cocos grampositivos y hongos. La aspergilosis invasiva y otras micosis oportunistas por hongos filamentosos afectan principalmente a los pacientes con neutropenia profunda y prolongada inducida por quimioterapia, a los pacientes con trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos y, en menor medida, a los receptores de trasplante de órgano sólido. Cuando existe una disfunción de la inmunidad celular, hay que considerar la presencia de *Pneumocystis jiroveci*, *Nocardia* spp. y virus como el citomegalovirus (CMV), el virus del herpes simple o el virus de Epstein-Barr (VEB). El diagnóstico diferencial con otras causas de infiltrados radiológicos pulmonares se expone en el [cuadro 8.11-2](#).

CUADRO 8.11-2. Causas no infecciosas de infiltrados pulmonares

- Edema pulmonar cardiogénico
- Síndrome de distrés respiratorio por sepsis de otro origen
- Hemorragia pulmonar
- Linfangitis carcinomatosa
- Infiltración pulmonar leucémica
- Neumonitis secundaria a toxicidad por quimioterapia
- Neumonitis por radiación

2.2.3. Infecciones de tejidos blandos

Son muy comunes. La celulitis de localización perianal puede ser producida por diversos microorganismos, entre los que destacan enterobacterias, anaerobios y cocos grampositivos. Las lesiones localizadas en la cara se deben a *S. aureus* o a mucormicosis. Esta última tiene una elevadísima mortalidad, se produce por extensión desde los senos paranasales (mucormicosis rinocerebral), y se presenta en forma de lesión dolorosa, periorbicular que se necrosa. Pueden aparecer síntomas neurológicos por invasión del sistema nervioso central.

2.3. Diagnóstico

Solamente en el 40% de los enfermos se puede determinar el origen antes de iniciar el tratamiento antibiótico. En el caso de la neumonía, la radiografía de tórax puede proporcionar una orientación sobre la etiología, aunque la tomografía computarizada tiene mayor sensibilidad para detectar infiltrados pulmonares. En el caso de la aspergilosis, se consideran signos diagnósticos una imagen nodular con aureola hipodensa, signo del halo ([fig. 8.11-1](#)) o una lesión cavitada con signo del aire creciente. El primer signo suele aparecer precozmente, entre el cuarto y el décimo día de evolución, mientras que la imagen cavitada se observa tras más de 10 días de enfermedad. Estas lesiones no son patognomónicas y puede aparecer en otras entidades fúngicas o bacterianas.

Los hemocultivos tienen un valor limitado para establecer el diagnóstico etiológico. Ante la sospecha de determinados gérmenes como *Nocardia* o micobacterias se usan medios de cultivo específicos. Las técnicas serológicas convencionales son de escasa utilidad y la respuesta inmunológica es muy escasa o nula. Muchos de los organismos oportunistas son colonizadores saprófitos que pueden generar respuesta inmunológica pero no clínica en la población general, por lo que el número de falsos positivos es elevado.

Para el diagnóstico microbiológico de la infección pulmonar debemos recurrir generalmente a procedimientos invasivos, como la toma de muestras mediante fibrobroncoscopia, para realizar un lavado broncoalveolar que en pacientes inmunodeprimidos debe incluir siempre la determinación del galactomanano.

En la aspergilosis tiene utilidad la determinación del galactomanano sérico y el lavado broncoalveolar. La técnica puede interpretarse de forma dinámica (índice $\geq 0,5$ ng/ml en muestras consecutivas), o estática (índice $\geq 0,7$ ng/ml) en una muestra. Hay falsos positivos en caso

de colonización por *Bifidobacterium*, tratamiento con piperacilina-tazobactam o amoxicilina-ácido clavulánico, y reactividad cruzada con otros hongos (*Penicillium*, *Alternaria* o *Paecilomyces*). En el adulto neutropénico, la sensibilidad de la determinación sérica supera el 85% y la especificidad el 95%, siendo inferior en otras poblaciones. En el lavado broncoalveolar, la sensibilidad y la especificidad son también superiores al 85%, con una rentabilidad diagnóstica superior al cultivo convencional.

2.4. Tratamiento

En el caso de un paciente neutropénico que requiere el ingreso en la UCI por shock séptico debe emplearse tratamiento antibiótico precoz por vía intravenosa, no estando indicada en este caso la monoterapia. La decisión de los antimicrobianos que van a emplearse debe ser individualizada en cada caso según las sensibilidades del hospital y el foco clínico. En general, debemos cubrir bacilos gramnegativos y cocos grampositivos, incluidos *S. aureus* resistente a meticilina y hongos. En este caso sería de primera elección una equinocandina, y como alternativa, anfotericina B liposomal.

Cuando el foco de origen es pulmonar debemos considerar la posibilidad de infección por *P. jiroveci* y añadir al tratamiento cotrimoxazol. En el caso de aspergilosis pulmonar invasiva, el tratamiento de primera línea es el voriconazol intravenoso (6 mg/kg/12 h el primer día, y seguir con 4 mg/kg/12 h), monitorizar la función hepática y la renal y, posteriormente, medir los niveles a partir del cuarto día para comprobar que estamos en el rango terapéutico. Otras opciones son la anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg/día) o la caspofungina que, para la aspergilosis, tiene indicación de segunda línea (fallo terapéutico o intolerancia). Aunque el tratamiento combinado de aspergilosis sólo está actualmente indicado en caso de fallo terapéutico, en el paciente neutropénico que requiere ingreso en la UCI por aspergilosis invasiva parece prudente emplear inicialmente una terapia combinada.

3. Infección en el paciente con trasplante de órgano sólido

Las infecciones en el paciente trasplantado están producidas por distintos gérmenes según el tiempo de evolución, lo cual es de indudable interés, pues orienta hacia un diagnóstico etiológico (cuadro 8.11-3). También es muy importante conocer los riesgos de infecciones asociados al tipo de terapia inmunosupresora (tabla 8.11-1).

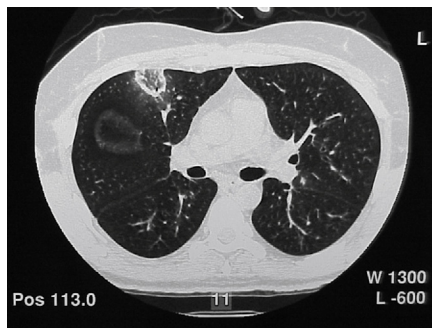


FIGURA 8.11-1 Tomografía computarizada de tórax en la que se muestra el signo del halo característico de la fase precoz de la aspergilosis pulmonar.

3.1. Infecciones precoces (< 30 días)

Las infecciones precoces relacionadas con la cirugía están causadas por bacterias tanto grampositivas (*Staphylococcus* spp. y *Enterococcus* spp.) como bacilos gramnegativos (enterobacterias, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp.) seguidas de hongos (*Candida* spp.).

En el trasplante hepático hay que tener muy presente que en el caso de bacteriemia por *Pseudomonas* spp., enterobacterias o *Enterococcus* spp., o de bacteriemias recurrentes, debe descartarse mediante técnicas de imagen la existencia de una trombosis de la arteria hepática. La colangitis suele asociarse a una estenosis en la vía biliar.

La neumonía es una complicación muy grave en estos enfermos. Los gérmenes implicados siguen siendo bacterias nosocomiales. En cuanto a los gérmenes oportunistas, hay que destacar los hongos y *P. jiroveci*, aunque la incidencia de este último ha descendido drásticamente con el empleo de profilaxis.

La aspergilosis invasiva es una infección más frecuente en el trasplante de pulmón seguido en frecuencia por el trasplante hepático. En el trasplante pulmonar afecta especialmente a los enfermos con fibrosis quística, que están colonizados antes del trasplante. *Aspergillus* puede causar en estos enfermos una enfermedad pulmonar invasiva, aspergilosis traqueobronquial o dehiscencia de la anastomosis. A diferencia de lo que ocurre en el paciente neutropénico, la detección de galactomanano para el diagnóstico de aspergilosis en el paciente con trasplante de órgano sólido tiene una sensibilidad en torno al 50%. Si se trata con voriconazol se debe tener muy en cuenta su interacción con múltiples fármacos.

CUADRO 8.11-3. Tiempo de aparición de infecciones en el postoperatorio de trasplante de órganos sólidos

Primer mes (período nosocomial)

- Cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp.), bacilos Gram entéricos y no fermentadores, *Candida* sp.
- Patógenos oportunistas: *Aspergillus*, virus del herpes simple y herpesvirus 6

Segundo al sexto mes (intensa inmunosupresión)

- *Aspergillus*, *Pneumocystis jiroveci*, citomegalovirus
- Otros agentes: *Cryptococcus neoformans*, *Listeria*, *Nocardia*, micobacterias, herpesvirus 6, *Toxoplasma gondii*, infecciones respiratorias víricas

Etapas posteriores a los 6 meses (inmunosupresión moderada)

- Tuberculosis, bacterias, virus (Epstein-Barr, varicela-zóster, virus respiratorios)

TABLA 8.11-1 Terapias inmunosupresoras y riesgo de infección

Agente	Problemas	Patógenos
Corticoides	Retraso en la cicatrización	Bacterias, hongos, <i>Pneumocystis</i> , citomegalovirus
Azatioprina	Neutropenia	Papilomavirus
Micofenolato de mofetilo	Neutropenia	Bacterias, citomegalovirus
Inhibidores de la calcineurina	Enfermedad linfoproliferativa postrasplante	Infecciones víricas
Gammaglobulina antilinfocítica	Más efecto si se emplea en tratamiento de rechazo	Infecciones víricas (citomegalovirus) y por hongos (incluido <i>Pneumocystis jiroveci</i>)
Antagonistas del receptor IL-2 (CD25): basiliximab, daclizumab	Poca experiencia a largo plazo	Menores tasas de infección vírica y fúngica que con gammaglobulina antilinfocítica (incluido citomegalovirus)
Antagonista CD52 (alemtuzumab)	Poca experiencia a largo plazo	Infecciones tardías víricas y fúngicas

Mucor es también causa de infección pulmonar y cerebral en pacientes trasplantados. El pronóstico es muy desolador y el tratamiento de elección es la anfotericina B liposomal (dosis 5-10 mg/kg/h).

La mediastinitis es una complicación que afecta a los pacientes sometidos a trasplante cardíaco, pulmonar o cardiopulmonar. Los gérmenes implicados con más frecuencia son *S. aureus* y *S. epidermidis*, con menor incidencia de bacterias gramnegativas y hongos. Si los cultivos son repetidamente negativos, debemos sospechar infección por *Mycoplasma hominis*, lo cual no es muy común, pero sí es un causante descrito que se asocia con una elevada mortalidad si no

se trata adecuadamente. Asimismo, pueden ser responsables de esta infección *Legionella* spp. y, en menor medida, *Aspergillus* spp.

3.2. Infecciones tardías (> 30 días)

La infección vírica tardía más común en el paciente trasplantado es la causada por CMV y afecta con mayor frecuencia a los receptores de un trasplante hepático. La infección por CMV puede ser: a) primaria (la de mayor gravedad) si el receptor es seronegativo y la enfermedad es transmitida por injerto seropositivo o por hemoderivados; b) reactivación, si el receptor es seropositivo y recibe un órgano seronegativo pero el virus latente se replica

por la inmunosupresión, o c) por superinfección, cuando paciente y donante son seropositivos.

La manifestación clínica más frecuente es el síndrome mononucleósido: fiebre, malestar general, mialgias y leucopenia, siendo inconstante la presencia de linfocitos atípicos. Ocasionalmente puede existir exantema, alteración de la función hepática y trombocitopenia. La retinitis es excepcional, al contrario de lo que ocurre en los pacientes con sida. La neumonitis es menos frecuente que en los receptores de un trasplante de médula ósea, pero se trata de una infección grave. Hay que pensar en ella en todo paciente trasplantado que presente neumonía, especialmente si los cultivos son negativos.

Hoy en día, la determinación de la carga de ADN mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real es la técnica más empleada para el diagnóstico de infección por CMV. La serología, el cultivo celular o la determinación de antigenemia (proteína pp65) son otras técnicas disponibles aunque de menor aplicabilidad en este contexto.

El tratamiento conlleva terapia antiviral, reducción de la inmunosupresión (en casos muy graves de CMV refractario con alta carga viral y leucopenia) y a veces inmunoglobulinas (actualmente poco utilizada, a veces como tratamiento coadyuvante en casos refractarios). El valganciclovir oral (900 mg/12 h) no es inferior como tratamiento al ganciclovir intravenoso en dosis de 10 mg/kg/día en dos dosis durante 14-21 días, para luego ir monitorizando la viremia. El principal efecto adverso es la mielotoxicidad, seguida de la toxicidad neurológica (psicosis, convulsiones). Como alternativa, ante la ausencia de mejoría o la presencia de efectos adversos no deseados (especialmente

neutropenia), se empleará foscarnet. El primer día se indica una dosis de carga de 120-240 mg/kg en dos dosis, seguido de 60-120 mg/kg/día en una sola dosis. El efecto adverso más frecuente del foscarnet es el fallo renal, aunque también es causa de convulsiones, neuropatía periférica o disfunción hepática. En la neumonía por CMV se recomienda añadir gammaglobulina hiperinmune frente a CMV en días alternos en dosis de 2 ml/kg. El cidofovir no se recomienda debido a resistencias cruzadas por mutación del UL54. El maribavir es oral y potente inhibidor de CMV UL97 utilizado únicamente en casos de CMV multiresistente.

Bibliografía recomendada

- Fortún J, Carratalá J, Gavaldá J, Lizasoain M, Salavert M, de la Cámara R, et al. Grupo de Estudio de Micología Médica de la SEIMC (GEMICOMED). Recomendaciones sobre el tratamiento de la enfermedad fúngica invasiva por *Aspergillus* spp. y otros hongos filamentosos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2011. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29:435-54.
- Letourneau AR, Issa NC, Baden LR. Pneumonia in the immunocompromised host. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20:272-9.
- Ruhnke M, Arnold R, Gastmeier P. Infection control issues in patients with haematological malignancies in the era of multidrug resistant bacteria. *Lancet Oncol*. 2014;15:e606-19.
- Zafrani L, Azoluai E. How to treat severe infections in critically ill neutropenic patients? *BMC Infect Dis*. 2014;14:512.

C A P Í T U L O 8.12

Tétanos y botulismo

L. Martín Villén e Y. Corcía Palomo

1. Tétanos

El tétanos es una enfermedad del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por el aumento del tono muscular y espasmos violentos debidos a la tetanospasmina, una neurotoxina producida por las esporas de *Clostridium tetani*. Aunque sigue siendo un problema importante de salud pública mundial, su incidencia es baja en nuestro medio (0,05/100.000 habitantes/año) gracias a los programas de vacunación y las condiciones socioeconómicas.

La gravedad y el pronóstico se relacionan inversamente con el período de incubación, con el

período de progresión (intervalo desde el primer síntoma y los espasmos) y con la presencia de inmunidad previa (tabla 8.12-1). El tétanos del adulto tiene una mortalidad de un 30-50% y el neonatal, de un 10-60%.

1.2. Etiopatogenia

C. tetani es un bacilo móvil, grampositivo, anaerobio estricto y capaz de formar una espora ovalada en uno de sus extremos. Las esporas pueden sobrevivir durante años en determinados

por la inmunosupresión, o c) por superinfección, cuando paciente y donante son seropositivos.

La manifestación clínica más frecuente es el síndrome mononucleósido: fiebre, malestar general, mialgias y leucopenia, siendo inconstante la presencia de linfocitos atípicos. Ocasionalmente puede existir exantema, alteración de la función hepática y trombocitopenia. La retinitis es excepcional, al contrario de lo que ocurre en los pacientes con sida. La neumonitis es menos frecuente que en los receptores de un trasplante de médula ósea, pero se trata de una infección grave. Hay que pensar en ella en todo paciente trasplantado que presente neumonía, especialmente si los cultivos son negativos.

Hoy en día, la determinación de la carga de ADN mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real es la técnica más empleada para el diagnóstico de infección por CMV. La serología, el cultivo celular o la determinación de antigenemia (proteína pp65) son otras técnicas disponibles aunque de menor aplicabilidad en este contexto.

El tratamiento conlleva terapia antiviral, reducción de la inmunosupresión (en casos muy graves de CMV refractario con alta carga viral y leucopenia) y a veces inmunoglobulinas (actualmente poco utilizada, a veces como tratamiento coadyuvante en casos refractarios). El valganciclovir oral (900 mg/12 h) no es inferior como tratamiento al ganciclovir intravenoso en dosis de 10 mg/kg/día en dos dosis durante 14-21 días, para luego ir monitorizando la viremia. El principal efecto adverso es la mielotoxicidad, seguida de la toxicidad neurológica (psicosis, convulsiones). Como alternativa, ante la ausencia de mejoría o la presencia de efectos adversos no deseados (especialmente

neutropenia), se empleará foscarnet. El primer día se indica una dosis de carga de 120-240 mg/kg en dos dosis, seguido de 60-120 mg/kg/día en una sola dosis. El efecto adverso más frecuente del foscarnet es el fallo renal, aunque también es causa de convulsiones, neuropatía periférica o disfunción hepática. En la neumonía por CMV se recomienda añadir gammaglobulina hiperinmune frente a CMV en días alternos en dosis de 2 ml/kg. El cidofovir no se recomienda debido a resistencias cruzadas por mutación del UL54. El maribavir es oral y potente inhibidor de CMV UL97 utilizado únicamente en casos de CMV multiresistente.

Bibliografía recomendada

- Fortún J, Carratalá J, Gavaldá J, Lizaola M, Salavert M, de la Cámara R, et al. Grupo de Estudio de Micología Médica de la SEIMC (GEMICOMED). Recomendaciones sobre el tratamiento de la enfermedad fúngica invasiva por *Aspergillus* spp. y otros hongos filamentosos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2011. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29:435-54.
- Letourneau AR, Issa NC, Baden LR. Pneumonia in the immunocompromised host. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20:272-9.
- Ruhnke M, Arnold R, Gastmeier P. Infection control issues in patients with haematological malignancies in the era of multidrug resistant bacteria. *Lancet Oncol*. 2014;15:e606-19.
- Zafrani L, Azoulay E. How to treat severe infections in critically ill neutropenic patients? *BMC Infect Dis*. 2014;14:512.

C A P Í T U L O 8.12

Tétanos y botulismo

L. Martín Villén e Y. Corcía Palomo

1. Tétanos

El tétanos es una enfermedad del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por el aumento del tono muscular y espasmos violentos debidos a la tetanospasmina, una neurotoxina producida por las esporas de *Clostridium tetani*. Aunque sigue siendo un problema importante de salud pública mundial, su incidencia es baja en nuestro medio (0,05/100.000 habitantes/año) gracias a los programas de vacunación y las condiciones socioeconómicas.

La gravedad y el pronóstico se relacionan inversamente con el período de incubación, con el

período de progresión (intervalo desde el primer síntoma y los espasmos) y con la presencia de inmunidad previa (tabla 8.12-1). El tétanos del adulto tiene una mortalidad de un 30-50% y el neonatal, de un 10-60%.

1.2. Etiopatogenia

C. tetani es un bacilo móvil, grampositivo, anaerobio estricto y capaz de formar una espora ovalada en uno de sus extremos. Las esporas pueden sobrevivir durante años en determinados

TABLA 8.12-1 Clasificación de la gravedad del tétanos

Gravedad	Incubación (días)	Comienzo (días)	Hallazgos	Pronóstico
Leve (subagudo)	≥ 10	4-7	Rigidez localizada, trismo leve, sin disautonomía	Bueno
Moderado (agudo)	7-10	3-6	Trismo y espasmos intensos, disfagia y disautonomía	Malo
Grave (superagudo)	< 7	< 3	Espasmo intenso, rigidez difusa, disautonomía grave	Muy malo (aumento de la mortalidad)

ambientes y son resistentes a distintos desinfectantes. Se encuentran distribuidas por todo el mundo en el suelo, en el material inorgánico y en las heces de los animales.

La mayoría de los casos (70-90%) se asocian a una lesión cutánea aguda como puerta de entrada y ésta suele presentar una o varias características o factores predisponentes como heridas penetrantes, coinfección, tejidos desvitalizados, cuerpos extraños o isquemias locales.

Cuando las esporas contaminan una herida, se convierten en formas vegetativas, produciendo dos tipos de toxinas: la tetanolisina (toxina sin un papel claro en el cuadro clínico) y la tetanospasmina. Esta última se une a las terminaciones de la neurona motora periférica, penetra en el axón y es transportada de manera retrógrada (75-250 mm/día) hasta el soma neuronal en el tronco encefálico y/o la médula espinal. Allí se desplaza a las terminales presinápticas donde bloquea de manera irreversible la liberación de los neurotransmisores inhibidores: glicina (responsable de los espasmos) y ácido γ -aminobutírico (GABA) (que condiciona la rigidez). Este bloqueo a nivel de las neuronas simpáticas paraganglionares en la sustancia gris externa de la médula espinal y centros parasimpáticos produce una hiperactividad simpática responsable de la clínica disautonómica.

1.2. Clínica

El tétanos puede manifestarse en cuatro formas clínicas, con un período de incubación medio de 8 días. Los síntomas suelen progresar durante 1-2 semanas y la enfermedad puede presentar una duración media de 4 a 6 semanas hasta que se produce la regeneración axonal.

1.2.1. Tétanos generalizado

Es la forma más común (80% de los casos) y más grave. El primer síntoma es el trismo y suele acompañarse previamente de clínica de hiperac-

tividad simpática tipo irritabilidad, insomnio, sudoración y taquicardia. Una vez que progresa la enfermedad aparecen las contracciones tónicas y los espasmos intensos e intermitentes, condicionando rigidez de los músculos del cuello, risa sardónica, opistótonos, «vientre en tabla», abducción de los miembros superiores y extensión de los inferiores. También puede aparecer dificultad para la deglución y episodios de apnea/obstrucción de la vía aérea superior. El tétanos no afecta ni al nivel ni al contenido de la conciencia. Los espasmos son extremadamente dolorosos y pueden desencadenarse con estímulos menores (ruidos, luces...).

Los síntomas disautonómicos (sudoración profusa, labilidad hemodinámica con crisis hipertensiva e hipotensión, arritmias cardíacas y fiebre) suelen aparecer unos días después de los espasmos.

1.2.2. Tétanos localizado

Esta forma es rara y se caracteriza por rigidez muscular y espasmos de una extremidad o región del cuerpo. Con frecuencia es la manifestación inicial de un tétanos generalizado.

1.2.3. Tétanos cefálico

Es un tipo de tétanos localizado que se caracteriza porque la puerta de entrada se encuentra en la cabeza o en el cuello, afecta a pares craneales (VII principalmente, III, IV, VI y XII), tiene un período de incubación más corto y, al igual que el resto, suele generalizarse. A diferencia del resto de los tétanos localizados, suele tener mal pronóstico.

1.2.4. Tétanos neonatal

Es una forma de tétanos generalizado que afecta a neonatos nacidos de mujeres insuficientemente inmunizadas y, en general, se da a partir del uso de técnicas no asépticas en la manipulación del cordón umbilical. Desarrollan un cuadro similar al de los adultos y tiene una alta mortalidad.

1.3. Diagnóstico

El diagnóstico se basa por completo en la clínica. El cultivo de la herida en busca de *C. tetani* no suele ser de utilidad. Las pruebas complementarias habituales (análisis general, líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma, etc.) muestran hallazgos inespecíficos y la presencia de anticuerpos en el suero no permite descartar el tétanos. El diagnóstico diferencial se debe hacer con patologías que cursen con síntomas similares: intoxicación por estricnina, reacciones alérgicas a neurolépticos o a fármacos antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida), infecciones de la cavidad oral y faríngea, rabia, tetania hipocalcémica y el síndrome de la persona rígida.

1.4. Tratamiento

1.4.1. Medidas generales y tratamiento de soporte

Se debe realizar en una unidad de cuidados intensivos (UCI). El aislamiento de la vía aérea es uno de los pilares del tratamiento del tétanos ya que la insuficiencia ventilatoria es la causa primaria de muerte. Inicialmente se realizará mediante la intubación orotraqueal, pero se recomienda la realización de una traqueostomía precoz. Deberán recibir un soporte nutricional adecuado y precoz ya que tienen un requerimiento calórico alto, profilaxis de la hemorragia digestiva por úlceras de estrés y de la enfermedad tromboembólica, tratamiento de las infecciones intercurrentes y, una vez que los espasmos hayan cesado, iniciar fisioterapia para la rehabilitación neuromuscular.

1.4.2. Cese de la producción de la toxina

Se basa en el desbridamiento quirúrgico ampliado de la herida y en la administración de una pauta antibiótica dirigida. Se considera de elección el metronidazol (500 mg/6 h por vía intravenosa [i.v.] o 1 g/12 h i.v.) y como segunda opción la penicilina G (2-4 millones de unidades i.v. cada 4 o 6 h), con una duración de 7 a 10 días. En casos de sospecha de infección mixta se podrían utilizar cefalosporinas de 1.^a-3.^a generación y, como alternativas, doxicilina (100 mg/12 h i.v.), macrólidos, clindamicina, vancomicina o cloranfenicol.

1.4.3. Neutralización de la toxina

El uso de antitoxina permite neutralizar la toxina que aún no está ligada a su diana. Ha demostrado reducir la mortalidad, por lo que se debe administrar una dosis de inmunoglobulina antitetánica (IGT) de 500 UI por vía intramuscular (i.m.)

en cuanto se sospeche. Dosis superiores (3.000 a 6.000 UI i.m.) no han demostrado ser más eficaces. No está demostrada la utilidad de la administración de distintas inmunoglobulinas de manera conjunta, la administración de IGT antes de la manipulación de la herida, la inyección de una dosis proximal a la herida ni la administración de IGT a nivel intratecal.

La inmunización activa con toxoide tetánico se debe realizar en *todos* los enfermos ya que el tétanos no confiere inmunidad tras la recuperación de un proceso agudo. Se debe administrar una primera dosis en el momento del diagnóstico, una segunda dosis al menos 4 semanas después, una tercera dosis al menos 6 meses después de la segunda, y recuerdos posteriores cada 10 años. La profilaxis del tétanos en casos de heridas se describe en la [tabla 8.12-2](#).

1.4.4. Tratamiento de los espasmos

1.4.4.1. Reducción de los estímulos

Es la primera medida. Hay que ubicar al paciente en un ambiente tranquilo y oscuro.

1.4.4.2. Sedantes

Las benzodiazepinas (midazolam, lorazepam) y clásicamente el diazepam (dosis inicial de 10-30 mg i.v. $\pm$ perfusión a 5-10 mg/h) son muy eficaces y su dosificación dependerá del paciente, pudiendo requerirse dosis muy altas (hasta 120 mg/kg/día). Con estos fármacos, especialmente a dosis altas, existe el riesgo de toxicidad por propilenglicol que condicionaría un cuadro de acidosis láctica. El propofol también ha demostrado ser eficaz en el manejo de los espasmos y puede utilizarse como alternativa o junto con las benzodiazepinas.

1.4.4.3. Relajantes musculares

Si los sedantes no son efectivos, se pueden utilizar relajantes musculares no despolarizantes (vecuronio, pancuronio, cisatracurio) preferiblemente en infusión continua.

1.4.4.4. Baclofeno intratecal

Inhibe la eliminación presináptica de acetilcolina produciendo un efecto antiespasmódico. La dosis recomendada es de bolos iniciales de 40-200 μ g seguidos de perfusión continua a 20 μ g/h con incrementos de 8 μ g cada 4 h con un máximo de 2 mg/día. La retirada debe ser escalonada para no desencadenar una espasticidad de rebote.

1.4.5. Control de la disautonomía

1.4.5.1. Sulfato de magnesio

Actúa como un bloqueador neuromuscular presináptico, bloquea la liberación de catecolaminas

TABLA 8.12-2 Profilaxis antitetánica de heridas cutáneas

Antecedentes de vacunación	Herida limpia		Herida tetanígena ^a	
	Vacuna (Td)	IGT	Vacuna (Td)	IGT ^b
Más de tres dosis o desconocido	Sí	No	Sí	Sí
Tres o cuatro dosis	No	No	No	No ^c
Cinco o más dosis	No	No	No	No ^c

^aHeridas tetanígenas: heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado, herida punzante (particularmente donde ha habido contacto con suelo o estiércol), las contaminadas con cuerpo extraño, fracturas con herida, mordeduras, congelación, aquellas que requieran intervención quirúrgica y que se retrasa más de 6 h, y aquellas que se presenten en pacientes que tienen sepsis sistémica.

^bIGT (inmunoglobulina antitetánica). Separado de la vacuna. En general se administran 250 UI. Si han transcurrido más de 24 h, personas de más de 90 kg, en heridas con alto riesgo de contaminación o en caso de quemaduras, fracturas o heridas infectadas, se administrará una dosis de 500 UI. En caso de **inmunodeprimidos y usuarios de drogas por vía parenteral**, se administrará una dosis de IGT en caso de heridas tetanígenas, independientemente del estado de vacunación.

^cAquellas heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material que puede contener esporas y/o que presente grandes zonas de tejido desvitalizado (heridas de alto riesgo) recibirán una dosis de inmunoglobulina.

del nervio y reduce la respuesta de los receptores a las catecolaminas. La dosis de carga es de 40 mg/kg en 30 min y posteriormente se infunde a 2 g/h (> 45 kg) o 1,5 g/h (< 45 kg). No reduce la necesidad de ventilación mecánica pero sí la necesidad de fármacos coadyuvantes para el control de los espasmos musculares y la inestabilidad cardiovascular.

1.4.5.2. Bloqueadores β

Labetalol (0,25- 1,0 mg/min) preferiblemente o esmolol (300 μ g/kg/min) en infusión continua.

2. Botulismo

El botulismo es una enfermedad neuromuscular producida por una toxina del bacilo *Clostridium botulinum*, cuya mortalidad ha descendido notablemente durante el último siglo gracias al soporte ventilatorio. Al igual que el tétanos, es una enfermedad de declaración obligatoria.

2.1. Etiopatogenia

C. botulinum es un bacilo anaerobio, gram-positivo y ubicuo, que se encuentra fácilmente en la superficie de frutas, verduras, pescados y mariscos, y en el suelo en general. Sus esporas son muy resistentes a agentes físicos y químicos, pero la toxina preformada es muy lábil a altas temperaturas. El botulismo se relaciona principalmente con las conservas de fabricación casera. Se han descrito siete serotipos de toxinas (A-G), siendo las A, B, E y F las que afectan con más frecuencia al ser humano. La intoxicación por la toxina A es la más grave.

La neurotoxina producida por *C. botulinum* es similar a la del tétanos en estructura y función,

pero tienen diferente diana a nivel del sistema nervioso, concretamente la unión neuromuscular y las sinapsis colinérgicas autonómicas, por lo que la debilidad muscular es el síntoma predominante. La toxina modifica e inactiva proteínas específicas fundamentales para la liberación de neurotransmisores. No atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no afecta al SNC.

2.2. Clínica

Las manifestaciones aparecen después de una media de 12-72 h de la exposición a la toxina y dependerán de la forma clínica adquirida. La primera manifestación neurológica es el desarrollo de una neuropatía craneana aguda, con posterior debilidad descendente y simétrica con parálisis flácida. Otras características fundamentales son la ausencia de fiebre, la ausencia de alteraciones en el nivel de conciencia y la ausencia de trastornos sensitivos.

Se reconocen cinco formas clínicas en función del modo de adquisición.

2.2.1. Botulismo transmitido por alimentos, o forma clásica

La toxina preformada se ingiere con alimentos contaminados. Los primeros síntomas pueden confundirse con una faringitis. Las primeras manifestaciones neurológicas se deben a la afectación oculomotora con diplopía y ptosis. Posteriormente aparece disartria, disfagia y disfonía. La debilidad es descendente y simétrica, desde el cuello a los miembros inferiores, y la dificultad respiratoria se explica por la afectación del diafragma. En todo momento se conserva la sensi-

bilidad, y la clínica disautonómica se caracteriza por midriasis arreactiva, visión borrosa, sequedad bucofaríngea, estreñimiento, trastornos hemodinámicos e hipotermia.

2.2.2. Botulismo del lactante (sobre todo en menores de 6 meses)

Se ingieren las esporas de la bacteria que colonizan el tracto gastrointestinal (específicamente el ciego) liberándose *in vivo* la toxina. Se caracteriza por dificultad en la alimentación, sialorrea, debilidad en el llanto, hipotonía, pérdida en el control de la cabeza, e incluso insuficiencia respiratoria.

2.2.3. Botulismo de las heridas

Es más frecuente en adictos a drogas por vía parenteral, principalmente la heroína. La inyección subcutánea produce abscesos y necrosis en la piel. La clínica es similar, de instauración más lenta, sólo que no aparecen las manifestaciones digestivas.

2.2.4. Botulismo de origen intestinal

Tiene un mecanismo similar al del lactante. Se coloniza el intestino del adulto en pacientes con enfermedades digestivas crónicas (Crohn, úlceras, intervenciones quirúrgicas previas, etc.) y/o uso prolongado de antibióticos.

2.2.5. Botulismo por inhalación

Se han descrito pocos casos. Es la vía utilizada para una potencial «guerra bacteriológica».

2.3. Diagnóstico

Requiere de una alta sospecha clínica. La toxina botulínica puede detectarse en la materia fecal, en los vómitos, en muestras de los alimentos sospechosos y en el plasma, aunque la sensibilidad de estos métodos disminuye pasadas 48 h. Las analíticas plasmáticas, el líquido cefalorraquídeo y las pruebas de imagen suelen ser normales. El electromiograma muestra potenciales motores breves y poco amplios con la estimulación repetida a alta frecuencia (20-50 Hz) y la respuesta se incrementa con la repetición de los estímulos. En el botulismo de las heridas puede aparecer fiebre y otros signos de infección.

El diagnóstico diferencial se plantea con aquellas enfermedades que cursan con una tetraparesia rápidamente progresiva con riesgo de insuficiencia respiratoria: miastenia grave, variante oculomotora del síndrome de Guillain-Barré (Miller-Fisher), diplopía aguda, parálisis hipopotasémicas, por garrapatas, intoxicación por magnesio, síndrome de Eaton-Lambert,

poliomielitis, intoxicación por metales pesados, accidente cerebrovascular.

2.4. Tratamiento

2.4.1. Medidas generales

Los pacientes deben ser ingresados en una UCI para la monitorización de la función respiratoria y el soporte ventilatorio si es necesario. La ventilación mecánica suele ser prolongada. Debido a los síntomas autonómicos, es frecuente la presencia de ileo, por lo que la nutrición enteral puede no ser bien tolerada, y ser necesaria la nutrición parenteral.

2.4.2. Antitoxina

En la actualidad se dispone de dos tipos de antitoxina, la derivada de suero de caballo y la humana. La antitoxina equina (trivalente o heptavalente) se utiliza en niños mayores de un año y en adultos. Puede provocar anafilaxia. La inmunoglobulina humana derivada para el botulismo (BIG-IV) se utiliza en menores de un año, en dosis única. Si la sospecha clínica es alta, hay que tratar rápidamente con antitoxina sin esperar la confirmación diagnóstica, ya que su administración precoz disminuye la mortalidad y los días de ventilación mecánica, pues evita la progresión de la enfermedad.

2.4.3. Antibióticos

A pesar de no haber datos sobre la utilidad de los antibióticos, se utiliza la penicilina G en el botulismo de las heridas, a dosis de 3 millones de unidades i.v. cada 4 h. Si el paciente es alérgico a penicilinas, se recomienda metronidazol 500 mg/8 h i.v. Los antibióticos están desaconsejados en el botulismo del lactante y en el intestinal del adulto, pues la lisis de la bacteria puede liberar toxinas a la luz intestinal y ser absorbidas.

2.4.4. Otras medidas

Se ha propuesto la guanidina o la 4-aminopiridina (que favorecen la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular), la plasmaféresis o los corticoides como parte del tratamiento, sin resultados concluyentes.

Bibliografía recomendada

- Adalja AA, Toner E, Inglesby TV. Clinical management of potential bioterrorism-related conditions. *N Engl J Med*. 2015;372:954-62.
- Caro N, Galán F, Guerrero I, Cornejo MA. Infecciones por gérmenes anaerobios. Tétanos y botulismo. *Medicine*. 2014;11:3259-68.

Chalk CH, Benstead TJ, Keezer M. Medical treatment for botulism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2. CD008123.

Hodowanec A, Bleck TP. Botulism (*Clostridium botulinum*). En: Bennet JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious*

diseases. 8.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 2763-7.

Thwaites CL, Yen LM. Tétanos. En: Longo DL, Jameson L, Fauci AS, Hauser SL, Oscalz J, editors. *Harrison Principios de Medicina Interna Enfermedades Infecciosas*. 18.ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2012. p. 1197-200.

C A P Í T U L O 8.13

Otras infecciones graves: paludismo, rickettsiosis, salmonelosis y leptospirosis

J.A. Sánchez Román y H. Sancho Fernández

1. Paludismo

El paludismo es una zoonosis causada por protozoos del género *Plasmodium* (*P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. vivax*) que se transmiten por la picadura del mosquito *Anopheles*; de todos ellos, *P. falciparum* es el que causa el cuadro más grave, con una mayor mortalidad y el más resistente a los antimaláricos.

Las manifestaciones clínicas del paludismo por especies distintas de *falciparum* son muy inespecíficas: fiebre, diaforesis, cefalea, tos, taquicardia, taquipnea, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, artralgias y mialgias. Produce ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia. Siempre que la forma de presentación clínica sea grave hay que sospechar coinfección por *P. falciparum*.

La enfermedad cursa de forma más grave en embarazadas, niños e inmunodeprimidos (esplenectomizados), por lo que precisan de una vigilancia más estrecha.

1.1. Manifestaciones clínicas

Hay que sospecharla en todo viajero, especialmente durante los primeros 2-3 meses en una zona endémica de paludismo; la tríada característica es fiebre, trombocitopenia y esplenomegalia. La mortalidad depende de la edad (niños y ancianos, pudiendo llegar hasta el 30% en los mayores de 70 años) y las enfermedades de base.

Una parasitemia por encima del 4% es un factor de mal pronóstico en viajeros y obliga a la instauración de tratamiento por vía parenteral; si es mayor del 10%, se recomienda realizar exanguinotransfusión. Los eritrocitos parasitados se adhieren a la pared endotelial de los capilares (sistema nervioso central [SNC], riñón y otros órganos), produciendo secuestro periférico que protege a los parásitos de ser eliminados a su

paso por el bazo y de su oxidación al pasar por el pulmón, produciendo a su vez una enfermedad microvascular difusa (microinfartos y obstrucción capilar) que causa disfunción orgánica (cuadro 8.13-1).

La malaria cerebral es una entidad clínica que se presenta con alteración del nivel de conciencia, *delirium* con o sin convulsiones. Se considera que

CUADRO 8.13-1. Paludismo. Manifestaciones clínicas

Neurológico

- Bajo nivel de conciencia y convulsiones

Fallo renal

- Hemoglobinuria, acidosis metabólica

Fallo de la coagulación

- Con o sin coagulación intravascular diseminada

Fallo hematológico

- Anemia hemolítica con disminución de la haptoglobina y aumento de LDH y reticulocitos
- Ictericia
- Esplenomegalia/rotura esplénica
- Trombocitopenia y petequias

Fallo respiratorio

- Síndrome de distrés respiratorio agudo

Fallo hepático

- Hipoglucemia grave, por consumo, falta de producción e hiperinsulinemia inducida por la quinina
- Hipertransaminasemia
- Hepatomegalia
- Colestasis

Fallo hemodinámico

- Shock

Chalk CH, Benstead TJ, Keezer M. Medical treatment for botulism. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2. CD008123.

Hodowanec A, Bleck TP. Botulism (*Clostridium botulinum*). En: Bennet JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious

diseases. 8.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 2763-7.

Thwaites CL, Yen LM. Tétanos. En: Longo DL, Jameson L, Fauci AS, Hauser SL, Oscalzo J, editors. Harrison Principios de Medicina Interna Enfermedades Infecciosas. 18.ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2012. p. 1197-200.

C A P Í T U L O 8.13

Otras infecciones graves: paludismo, rickettsiosis, salmonelosis y leptospirosis

J.A. Sánchez Román y H. Sancho Fernández

1. Paludismo

El paludismo es una zoonosis causada por protozoos del género *Plasmodium* (*P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. vivax*) que se transmiten por la picadura del mosquito *Anopheles*; de todos ellos, *P. falciparum* es el que causa el cuadro más grave, con una mayor mortalidad y el más resistente a los antimaláricos.

Las manifestaciones clínicas del paludismo por especies distintas de *falciparum* son muy inespecíficas: fiebre, diaforesis, cefalea, tos, taquicardia, taquipnea, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, artralgias y mialgias. Produce ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia. Siempre que la forma de presentación clínica sea grave hay que sospechar coinfección por *P. falciparum*.

La enfermedad cursa de forma más grave en embarazadas, niños e inmunodeprimidos (esplenectomizados), por lo que precisan de una vigilancia más estrecha.

1.1. Manifestaciones clínicas

Hay que sospecharla en todo viajero, especialmente durante los primeros 2-3 meses en una zona endémica de paludismo; la tríada característica es fiebre, trombocitopenia y esplenomegalia. La mortalidad depende de la edad (niños y ancianos, pudiendo llegar hasta el 30% en los mayores de 70 años) y las enfermedades de base.

Una parasitemia por encima del 4% es un factor de mal pronóstico en viajeros y obliga a la instauración de tratamiento por vía parenteral; si es mayor del 10%, se recomienda realizar exanguinotransfusión. Los eritrocitos parasitados se adhieren a la pared endotelial de los capilares (sistema nervioso central [SNC], riñón y otros órganos), produciendo secuestro periférico que protege a los parásitos de ser eliminados a su

paso por el bazo y de su oxidación al pasar por el pulmón, produciendo a su vez una enfermedad microvascular difusa (microinfartos y obstrucción capilar) que causa disfunción orgánica (cuadro 8.13-1).

La malaria cerebral es una entidad clínica que se presenta con alteración del nivel de conciencia, *delirium* con o sin convulsiones. Se considera que

CUADRO 8.13-1. Paludismo. Manifestaciones clínicas

Neurológico

- Bajo nivel de conciencia y convulsiones

Fallo renal

- Hemoglobinuria, acidosis metabólica

Fallo de la coagulación

- Con o sin coagulación intravascular diseminada

Fallo hematológico

- Anemia hemolítica con disminución de la haptoglobina y aumento de LDH y reticulocitos
- Ictericia
- Esplenomegalia/rotura esplénica
- Trombocitopenia y petequias

Fallo respiratorio

- Síndrome de distrés respiratorio agudo

Fallo hepático

- Hipoglucemia grave, por consumo, falta de producción e hiperinsulinemia inducida por la quinina
- Hipertransaminasemia
- Hepatomegalia
- Colestasis

Fallo hemodinámico

- Shock

no existe malaria cerebral si no existe coma profundo, según la Organización Mundial de la Salud. Normalmente es una encefalopatía difusa sin focalidad neurológica; la mortalidad es del 100% sin tratamiento y con tratamiento puede llegar al 15-30%. El líquido cefalorraquídeo suele ser normal, con proteínas ligeramente elevadas.

Los factores predisponentes para este cuadro clínico son: niños, embarazo, infección por virus de la inmunodeficiencia humana, malnutrición, esplenectomizados y factores genéticos.

1.2. Diagnóstico

La tinción con Giemsa del frotis y gota gruesa de sangre periférica son las técnicas de referencia, permite la identificación y la valoración del grado de parasitemia. La cromatografía para la detección de los antígenos HRPII y LDH-p es rápida y válida para un diagnóstico urgente, pero no valora el grado de parasitemia. Detección de ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

1.3. Tratamiento

- *Malaria no complicada*: derivados de la artemisinina en dosis orales, derivados de la atovacuona/proguanil, sulfato de quinina 10 mg/kg/8 h asociada a doxiciclina 100 mg/12 h o clindamicina 10 mg/kg/8 h (3-7 días).
- *Malaria complicada o intolerancia oral*: el fármaco de elección es el artesunato (por vía intravenosa [i.v.] o intramuscular [i.m.]) 2,4 mg/kg/8 h el primer día, seguido de una dosis diaria hasta la tolerancia oral, en ese momento se añade artemisinina, doxiciclina o clindamicina. Como alternativa, se administra

dihidrocloruro de quinina junto con doxiciclina (7 días). Requerirán ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para implementar medidas de soporte vital.

2. Rickettsiosis

La familia de microorganismos *Rickettsiaceae* causa enfermedades en todo el mundo con importante repercusión en la salud pública. Aunque el tratamiento antimicrobiano es similar en las diferentes infecciones, existen diferencias en la epidemiología, la clínica y también en los métodos diagnósticos aplicados.

Existen nuevos grupos identificados en los últimos 16 años, como: *Rickettsia africae*, *R. felis*, *R. honei*, *R. japonica*, *R. mongolotimonae*, *R. slovaca*, *R. parkeri* y *R. heilongjiangensis* (tabla 8.13-1).

2.1. Manifestaciones clínicas

La aparición de fiebre, cefalea e intensas mialgias junto con exantema y/o escaras localizadas (*tache noire*) ocurren en muchos pero no todos los pacientes afectados por rickettsiosis. Otros síntomas inespecíficos son: dolor abdominal, náuseas o vómitos, diarrea, tos, etc. En casos graves pueden aparecer convulsiones, shock, coma e incluso fallecimiento (2-7 %). Es muy importante buscar antecedentes que sustenten esta posibilidad diagnóstica, como picaduras de garrapatas o exposición profesional.

2.1.1. Fiebre Q

Zoonosis causada por *Coxiella burnetii* cuya transmisión a humanos resulta de la inhalación de aerosoles contaminados, fluidos del parto o ganado infectado. Se caracteriza por la aparición

TABLA 8.13-1 Características de las rickettsiosis

Enfermedad	Organismo	Vectores	Distribución geográfica
Grupo de las fiebres manchadas			
Fiebre de las Montañas Rocosas	<i>R. rickettsii</i>	Garrapatas	Norteamérica, Centroamérica y Brasil
Fiebre botonosa mediterránea	<i>R. conorii</i>	Garrapatas	Norte de África, sur de Europa, Israel, Pakistán
Fiebre Q	<i>C. burnetii</i>	Artrópodos	Universal
Grupo del tifus			
Tifus epidémico	<i>R. prowazekii</i>	Piojo	América, África, Asia
Tifus murino	<i>R. typhi</i>	Pulgas	Universal
Enfermedad de Brill-Zinsser	<i>R. prowazekii</i>	Ninguno	Universal

de fiebre autolimitada (2-14 días), escalofríos, astenia, mialgias, así como afecciones de órganos diana como endocarditis, hepatitis, osteomielitis, neumonía o manifestaciones neurológicas como encefalitis, meningitis aséptica o demencia. Rara vez se acompaña de erupción.

2.1.2. Fiebre botonosa mediterránea

Se debe a *R. conorii*. La lesión inicial es la «mancha negra» (se presenta en un 70% de los pacientes) y va acompañada de fiebre, erupción generalizada maculopapulosa eritematosa en palmas y plantas, cefaleas y mialgias. Ocasionalmente aparecen casos fulminantes que llevan a la muerte por complicaciones neurológicas, cardíacas o renales. El síndrome hemofagocítico también se ha descrito en pacientes con infección por *R. conorii*.

2.2. Diagnóstico

Se confirma con pruebas de serología (test de aglutinación de Weil Felix, microinmunofluorescencia, ELISA, *Western blot*). Detección inmunológica de *Rickettsia* en tejidos y detección de ADN por PCR.

2.3. Tratamiento

El tratamiento de todas las rickettsiosis es con doxiciclina 100 mg/12 h i.v. u oral (v.o.) (2,2 mg/kg cada 12 h en niños > 45 kg). Alternativas son las tetraciclinas o el cloranfenicol (50 mg/kg/día en 4 dosis) y las fluoroquinolonas en caso de alergia a la tetraciclina. El uso de medidas de soporte cardíaco, renal y pulmonar en la UCI es necesario en casos graves. El tiempo de tratamiento antimicrobiano es entre 5 y 7 días, aunque las directrices precisas sobre la duración del tratamiento no están disponibles.

3. Salmonelosis

La salmonela es un bacilo gramnegativo que en humanos causa diferentes afecciones como gastroenteritis, fiebres entéricas, bacteriemias e infecciones intravasculares, infecciones focales metastásicas como osteomielitis o abscesos, incluso estado de portador crónico asintomático.

Las infecciones por salmonelas tifoideas y no tifoideas son diferentes en su epidemiología.

La infección por *Salmonella typhi* y *paratyphi* requiere el contacto con el individuo infectado de forma aguda, por alimentos o agua contaminada o estado de portador crónico. Suponen un problema de salud global; el tratamiento de las aguas y la manipulación adecuada de los alimentos suponen una disminución en la incidencia de esta enfermedad. Producen fiebre, cefaleas y sintomatología abdominal (20-40% de casos).

Las salmonelas no tifoideas: *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. newport*..., tienen una carga global de gastroenteritis estimada en 94 millones de casos (principalmente transmitida por alimentos como huevos o aves de corral) y 155.000 muertes en 2010. Su síntoma más representativo es la diarrea, otros como náuseas y/o vómitos y también dolor abdominal.

3.1. Características clínicas de la infección según serotipos (tabla 8.13-2)

En caso de salmonelosis tifoideas pueden aparecer perforaciones intestinales y enterorragia, así como osteomielitis, meningitis o hepatitis. Los estados de portadores crónicos se asocian a neoplasia gastrointestinal y colelitiasis.

En las salmonelosis no tifoideas aparecen complicaciones vasculares como endocarditis o

TABLA 8.13-2 Salmonelosis. Características clínicas de la infección según serotipos

Serogrupo	Serotipo (ejemplos)	Síndrome característico
A	<i>S. paratyphi A</i>	Fiebre entérica
B	<i>S. paratyphi B</i>	Fiebre entérica o gastroenteritis
B	<i>S. typhimurium</i>	Gastroenteritis
C	<i>S. paratyphi C</i>	Fiebre entérica
C	<i>S. choleraesuis</i>	Bacteriemia
D	<i>S. typhi</i>	Fiebre entérica
D	<i>S. enteritidis</i>	Gastroenteritis
B	<i>S. heidelberg</i>	Gastroenteritis, bacteriemia
C	<i>S. newport</i>	Gastroenteritis
D	<i>S. dublin</i>	Bacteriemia

arteritis, infección localizada: absceso hepático o esplénico, afectación ósea, pulmonar, SNC, entre otros.

3.2. Diagnóstico

Las salmonelas son fácilmente identificables en el laboratorio de microbiología (coprocultivos y hemocultivos en caso de bacteriemias). Son a su vez rápidamente detectadas por estudios de aglutinación y técnicas de electroforesis.

3.3. Tratamiento

La aparición de resistencias antimicrobianas por parte de bacterias entéricas se hace vigente en los últimos años incluyendo las fluoroquinolonas en *S. typhi* y *paratyphi* (concentración mínima inhibitoria [CMI] > 1 µg/ml).

Parece no haber surgido aún la resistencia a la ceftriaxona por parte de estas últimas; este problema se transmite de igual forma a las salmonelosis no tifoideas.

Sin embargo, el tratamiento de elección siguen siendo las fluoroquinolonas, considerándose las cefalosporinas de tercera generación como una alternativa razonable para las bacteriemias por salmonela no tifoidea. La duración del tratamiento antibiótico para pacientes inmunocompetentes con bacteriemia de 14 días se considera adecuada, pudiendo prolongarse hasta 4-6 semanas en pacientes inmunodeprimidos.

La prevención junto con el control adecuado del uso antibiótico forma un pilar esencial en el tratamiento. Medidas de soporte como la hidratación adecuada con fluidos son necesarias, así como el tratamiento específico de las complicaciones, si surgen, en la UCI.

4. Leptospiriosis

La leptospirosis es una zoonosis causada por la *Leptospira* del género *interrogans*. Son bacterias flageladas con forma espiral y aeróbicas, de crecimiento lento, que se tiñen mal con los tintes convencionales.

4.1. Epidemiología

Zoonosis de distribución universal, aunque con más frecuencia se da en los trópicos (en períodos de lluvia) y los climas cálidos. Los huéspedes son mamíferos (roedores, animales de ganado y perros), los microorganismos se acantonan en los túbulos renales y se eliminan por la orina, que infecta las aguas estancadas.

Los humanos se infectan fundamentalmente con el contacto con las aguas estancadas o la piel

de los animales; la puerta de entrada puede ser cualquier herida o abrasión de la piel o a través de mucosas (conjuntiva...) y muy raramente el contagio se produce por ingestión de alimentos contaminados. Existe controversia acerca de si la leptospira puede atravesar la piel intacta. Puede ser una infección por exposición laboral (granjeros, cultivadores del arroz, cazadores, matarifes, militares veterinarios...) o accidental (actividades recreativas en el agua o por exposición doméstica a través de animales de compañía) o transplacentaria.

Entra a través de las heridas o de la mucosa intacta; se disemina rápidamente desde la sangre a todos los órganos, aunque los más afectados son el hígado y el riñón. En el riñón produce nefritis intersticial y necrosis tubular; en el hígado, necrosis centrolobulillar, y en el pulmón, hemorragia alveolointersticial. Tras la formación de anticuerpos, la leptospira desaparece del organismo y puede quedar acantonada en el ojo, produciendo uveítis crónica, y en los túbulos proximales renales.

4.2. Manifestaciones clínicas

La presentación clínica suele ser muy variable, aunque normalmente de curso leve. El período de incubación varía entre los 6 y los 26 días. La forma de presentación típica es una fase de leptospiremia seguida de una fase inmunitaria; aunque menos del 50% presenta este curso bifásico.

4.2.1. Leptospiriosis anictérica, o forma leve

Produce un cuadro pseudogripal (fiebre con escalofríos, cefalea y dolores musculares típicamente en pantorrilla, dorso y abdomen, en 75-100% de los casos), menos frecuentes son las náuseas, los vómitos y la diarrea (50% de los casos) y en un 20-35% hay tos no productiva. La conjuntivitis con importante hemorragia subconjuntival es un signo clínico típico de la enfermedad (55%).

Entre el 7 y el 40% pueden presentar hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, inyección faríngea, erupción cutánea, etc.

En la fase inmunitaria puede aparecer de nuevo fiebre y mialgia, así como signos meníngeos; normalmente la meningitis es aséptica (más por respuesta inmune que por infección directa del SNC).

4.2.2. Leptospiriosis grave, o síndrome de Weil

Se caracteriza por fallo renal, hepático y diatesis hemorrágica. La insuficiencia renal aparece en la segunda semana y en muchas ocasiones requiere hemodiafiltración. La hiponatremia es

común en la leptospirosis grave. El fallo hepático generalmente es reversible y muy raramente es causa de muerte por leptospirosis. Es frecuente la hemorragia alveolar con o sin distrés respiratorio asociado. También se ha descrito miopericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico y fallo multiorgánico. La mortalidad oscila entre un 4 y un 52%.

4.3. Diagnóstico

Pueden aislarse durante los primeros 10 días en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. Se visualizan de forma directa al microscopio de campo oscuro, con tinción argéntica. Crecen lentamente en medios de cultivo especiales como el de Fletcher o el de Ellinghausen, y suelen observarse en 1 a 2 semanas, aunque pueden tardar hasta 3 meses. Los test serológicos más usados incluyen test de aglutinación macro y microscópica, de aglutinación indirecta y ELISA.

Las técnicas moleculares como la PCR a tiempo real y LAMP han sido recientemente desarrolladas y aunque son muy fiables, no están disponibles en la mayoría de los centros.

4.4. Tratamiento

La mayoría de las infecciones son autolimitadas sin tratamiento.

El uso de antibioticoterapia en la leptospirosis es controvertido, ya que no ha demostrado acortar el curso de la enfermedad, la estancia hospitalaria ni la mortalidad; en la fase inmunitaria su eficacia es aún más discutida.

Sin embargo, en casos graves se recomienda el uso tanto de las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona 2 g/24 h, cefotaxima 2 g/8 h) como la doxiciclina 100 mg/12 h o la penicilina G, ya que ninguna ha demostrado una superioridad terapéutica.

Bibliografía recomendada

- Charan J, Saxena D, Nulla D, Yadav P. Antibiotics for Treatment on leptospirosis: Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Int J Prev Med.* 2013;4:501-10.
- OKell LC, Ghani AC, Lyons E, Drakely CJ. Submicroscopical infection in *Plasmodium falciparum*-endemic populations: a systematic review and meta-analysis. *J Infect Dis.* 2009;200:1509.
- Paddock CD, Finley RW, Wright CS, Robinson HN, Schrodt BJ, Lane CC, et al. Rickettsia parkeri rickettsiosis and its clinical distinction from Rocky Mountain spotted fever. *Clin Infect Dis.* 2008;47:1188.
- Picardeau M, Bertherat E, Janloes M, Skouloudis AN, Durski K, Hartskeerl RA. Rapid test for diagnosis of leptospirosis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2014;78:1-8.

C A P Í T U L O 8.14

Bases para el empleo general de antimicrobianos en la UCI

M.T. Aldabó Pallás y A. Díaz Martín

1. Introducción

En general, se define la antibioticoterapia adecuada como el régimen terapéutico con actividad demostrada *in vitro* frente al microorganismo causal. El éxito terapéutico de la antibioticoterapia es multifactorial y depende no sólo de la interacción entre el fármaco y el patógeno, sino también de su virulencia, del estado del sistema inmunitario del paciente y del lugar de la infección. Por tanto, la idoneidad de un tratamiento antibiótico está condicionada por una adecuada selección del antibiótico (el microorganismo debe ser sensible *in vitro*) y del régimen de dosificación utilizado.

Así, la antibioticoterapia óptima se define como la selección del antimicrobiano y del régimen de dosificación adecuados que consiguen

los mejores resultados clínicos con los mínimos efectos adversos para el paciente y el mínimo impacto en el desarrollo de resistencias subsecuentes.

2. Farmacocinética y farmacodinámica en el paciente crítico

2.1. Farmacocinética

La farmacocinética se encarga de estudiar los procesos de asimilación del antibiótico por el organismo. Este proceso incluye la liberación del principio activo, la absorción o la entrada del principio activo en la circulación desde el lugar de administración, la distribución o el traslado del principio de la sangre a los tejidos, el metabolismo

común en la leptospirosis grave. El fallo hepático generalmente es reversible y muy raramente es causa de muerte por leptospirosis. Es frecuente la hemorragia alveolar con o sin distrés respiratorio asociado. También se ha descrito miopericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico y fallo multiorgánico. La mortalidad oscila entre un 4 y un 52%.

4.3. Diagnóstico

Pueden aislarse durante los primeros 10 días en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. Se visualizan de forma directa al microscopio de campo oscuro, con tinción argéntica. Crecen lentamente en medios de cultivo especiales como el de Fletcher o el de Ellinghausen, y suelen observarse en 1 a 2 semanas, aunque pueden tardar hasta 3 meses. Los test serológicos más usados incluyen test de aglutinación macro y microscópica, de aglutinación indirecta y ELISA.

Las técnicas moleculares como la PCR a tiempo real y LAMP han sido recientemente desarrolladas y aunque son muy fiables, no están disponibles en la mayoría de los centros.

4.4. Tratamiento

La mayoría de las infecciones son autolimitadas sin tratamiento.

El uso de antibioticoterapia en la leptospirosis es controvertido, ya que no ha demostrado acortar el curso de la enfermedad, la estancia hospitalaria ni la mortalidad; en la fase inmunitaria su eficacia es aún más discutida.

Sin embargo, en casos graves se recomienda el uso tanto de las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona 2 g/24 h, cefotaxima 2 g/8 h) como la doxiciclina 100 mg/12 h o la penicilina G, ya que ninguna ha demostrado una superioridad terapéutica.

Bibliografía recomendada

- Charan J, Saxena D, Nulla D, Yadav P. Antibiotics for Treatment on leptospirosis: Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Int J Prev Med.* 2013;4:501-10.
- OKell LC, Ghani AC, Lyons E, Drakely CJ. Submicroscopical infection in *Plasmodium falciparum*-endemic populations: a systematic review and meta-analysis. *J Infect Dis.* 2009;200:1509.
- Paddock CD, Finley RW, Wright CS, Robinson HN, Schrodt BJ, Lane CC, et al. Rickettsia parkeri rickettsiosis and its clinical distinction from Rocky Mountain spotted fever. *Clin Infect Dis.* 2008;47:1188.
- Picardeau M, Bertherat E, Janloes M, Skouloudis AN, Durski K, Hartskeerl RA. Rapid test for diagnosis of leptospirosis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2014;78:1-8.

C A P Í T U L O 8.14

Bases para el empleo general de antimicrobianos en la UCI

M.T. Aldabó Pallás y A. Díaz Martín

1. Introducción

En general, se define la antibioticoterapia adecuada como el régimen terapéutico con actividad demostrada *in vitro* frente al microorganismo causal. El éxito terapéutico de la antibioticoterapia es multifactorial y depende no sólo de la interacción entre el fármaco y el patógeno, sino también de su virulencia, del estado del sistema inmunitario del paciente y del lugar de la infección. Por tanto, la idoneidad de un tratamiento antibiótico está condicionada por una adecuada selección del antibiótico (el microorganismo debe ser sensible *in vitro*) y del régimen de dosificación utilizado.

Así, la antibioticoterapia óptima se define como la selección del antimicrobiano y del régimen de dosificación adecuados que consiguen

los mejores resultados clínicos con los mínimos efectos adversos para el paciente y el mínimo impacto en el desarrollo de resistencias subsecuentes.

2. Farmacocinética y farmacodinámica en el paciente crítico

2.1. Farmacocinética

La farmacocinética se encarga de estudiar los procesos de asimilación del antibiótico por el organismo. Este proceso incluye la liberación del principio activo, la absorción o la entrada del principio activo en la circulación desde el lugar de administración, la distribución o el traslado del principio de la sangre a los tejidos, el metabolismo

o la biotransformación y la excreción o la eliminación del organismo.

2.2. Farmacodinámica

La farmacodinámica estudia la relación entre el antibiótico y el agente microbiano, entre la concentración de un antibiótico y su actividad antimicrobiana medida como el crecimiento bacteriano en presencia del fármaco.

Para una adecuada efectividad antimicrobiana, se requiere cumplir ciertas relaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas entre la concentración plasmática alcanzada y el tiempo que esa concentración se mantiene sobre la concentración mínima inhibitoria (CMI) del patógeno causante de la infección. Según esto, los antibióticos se clasifican como dependientes de la concentración o dependientes del tiempo, hecho que ha permitido hacer la terapia antimicrobiana más segura y efectiva (tabla 8.14-1).

2.2.1. Antibióticos dependientes de la concentración

Estos agentes, como las fluoroquinolonas y los aminoglucósidos, eliminan bacterias cuando su concentración se encuentra muy por encima de la CMI para el microorganismo. Cuanto mayor es la concentración máxima (Cmáx) en el sitio de la infección en relación con la CMI, mayor es el efecto letal. Los parámetros que se correlacionan con la eficacia son el área bajo la curva (ABC), la relación Cmáx/CMI o el cociente inhibitorio

(cociente entre la Cmáx y la CMI), y el área inhibitoria bajo la curva (ABCi).

2.2.2. Antibióticos dependientes del tiempo

La actividad depende del tiempo de exposición del germen al antibiótico. En este grupo se incluyen a los betalactámicos como ejemplo más representativo. El tiempo por encima de la CMI del microorganismo ($T > CMI$) es el modelo de evaluación que ha demostrado ser el mejor factor pronóstico de la eficacia para los betalactámicos.

2.2.3. Antibióticos dependientes de la concentración con dependencia del tiempo

Tienen una actividad bactericida dependiente del tiempo, pero difieren de los betalactámicos en que cuentan con un prolongado efecto persistente. En estos casos, el ABC o área que se dibuja entre el pico de Cmáx de un antimicrobiano en el plasma y el tiempo que éste permanece por encima de la CMI, son los parámetros a determinar. El ABC engloba la Cmáx que alcanza el antimicrobiano en el lugar de la infección y el tiempo de exposición. La relación que existe entre el ABC y la CMI es el mejor factor pronóstico de respuesta tanto clínica como bacteriológica. En este grupo se engloban las fluoroquinolonas y los glucopéptidos.

2.2.4. Efecto postantibiótico

El «efecto post-antibiótico» consiste en la inhibición del crecimiento bacteriano que tiene lugar a

TABLA 8.14-1 Clasificación de los antimicrobianos más usuales según los parámetros farmacodinámicos y el parámetro de monitorización recomendado

Tipo de actividad	Fármacos	Persistencia	Parámetro que se debe monitorizar
Dependiente de la concentración	Aminoglucósidos Metronidazol	Prolongada	Cmáx/CMI
Dependiente del tiempo	Betalactámicos Carbapenemes Linezolid Clindamicina Eritromicina Claritromicina	Mínima	$T > CMI$
Dependiente de la concentración en relación con el tiempo	Fluoroquinolonas Azitromicina Glucopéptidos Tetraciclinas Quinupristina Dalfopristina	Prolongada	ABC/CMI

ABC: área bajo la curva; Cmáx: concentración máxima; CMI: concentración mínima inhibitoria; $T > CMI$: tiempo por encima de la CMI del microorganismo.

pesar de que la concentración del antibiótico en el sitio de la infección disminuya a valores por debajo de la CMI. Este término hace referencia al tiempo que se requiere para que el patógeno recupere el crecimiento normal después de la exposición al agente antimicrobiano. La duración del efecto postantibiótico depende del microorganismo y del fármaco. Los antibióticos con efecto postantibiótico más relevantes son los aminoglucósidos, las fluoroquinolonas, los carbapenemes, el metronidazol, la tigeciclina, los polienos, los triazoles y las equinocandinas.

3. Antibioticoterapia apropiada

Diversos estudios en los últimos años han probado que la antibioticoterapia empírica apropiada mejora la supervivencia hospitalaria, independientemente del foco de sepsis y de la presentación clínica. La antibioticoterapia inadecuada, por su parte, se asocia a una mayor duración de la ventilación mecánica y a una estancia hospitalaria más prolongada.

Igualmente, se ha demostrado la relación entre retraso de inicio del tratamiento antibiótico y mortalidad en diversas infecciones (neumonía comunitaria y asociada a ventilación mecánica, meningitis neumocócica o candidemia).

3.1. Dosificación de los antibióticos en el paciente con sepsis

En el paciente séptico grave tiene gran importancia evitar la infradosificación de los antimicrobianos, tratando así de impedir el fallo terapéutico y la posterior aparición de resistencias.

3.1.1. Situaciones que pueden favorecer la infradosificación antibiótica

En las fases iniciales de la sepsis se produce un incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo renal. Si no existe disfunción renal, los pacientes con sepsis grave pueden llegar a presentar cifras de aclaramiento de creatinina hasta de 200 ml/min. Esto incrementa la eliminación de los antibióticos de metabolización renal. Otro aspecto a tener en cuenta es el incremento del agua extracelular que se produce como consecuencia de las elevadas cantidades de fluidos administradas durante la resucitación inicial, con el consiguiente aumento del volumen de distribución de los antibióticos administrados.

3.1.2. Situaciones que requieren modificaciones en la dosificación

Las reducciones de la dosificación de los antibióticos ocurren principalmente en pacientes con in-

CUADRO 8.14-1. Antibióticos que requieren ajustes de dosis en la insuficiencia hepática grave

- Cloranfenicol
- Clindamicina
- Metronidazol
- Nafciclina
- Tetraciclina (incluida la tigeciclina)
- Cefotaxima
- Eritromicina
- Caspofungina

suficiencia hepática grave (Child-Pugh grado C) (cuadro 8.14-1) y en pacientes con insuficiencia renal grave (enfermedad renal crónica terminal o insuficiencia renal aguda).

En casos de insuficiencia renal terminal y en pacientes sometidos a técnicas de reemplazo renal debemos ajustar las dosis de los antimicrobianos con metabolismo renal. En el caso de los antibióticos dependientes de la concentración, debemos administrar dosis de cargas iniciales completas y después espaciar las siguientes dosis monitorizando los niveles valle, que son los que se relacionan con la toxicidad.

Ciertos antibióticos (eritromicina, claritromicina, ciprofloxacino, isoniazida, fluconazol, voriconazol, itraconazol) son inhibidores enzimáticos, por lo que en pacientes que reciben fármacos metabolizados por el sistema citocromo P-450 (warfarina, midazolam, tacrolimus, lovastatina, fenitoína, ciclosporina, bloqueadores β , claritromicina) puede darse un aumento de las concentraciones plasmáticas de éstos. En el extremo opuesto encontramos la rifampicina, potente inductor del citocromo P-450, que puede favorecer niveles terapéuticos reducidos de fármacos metabolizados por esta vía.

3.2. Administración antibiótica en perfusión extendida

Mantener los parámetros farmacocinéticos de los antibióticos en valores óptimos durante la mayor parte del intervalo de administración es difícil, sobre todo para microorganismos con CMI elevadas. La administración de algunos de ellos, como pueden ser los betalactámicos, en perfusión continua o extendida, es una alternativa para la administración de estos antibióticos, que favorece la consecución de estos objetivos farmacocinéticos. La infusión continua o extendida permite disminuir las fluctuaciones de las concentraciones plasmáticas, siempre que la estabilidad fisicoquímica del medicamento lo permita.

3.3. Terapia combinada

En líneas generales, se recomienda iniciar el tratamiento antibiótico empírico con antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de tercera y cuarta generación, carbapenemes y penicilinas con penicilinasas). En ocasiones se pueden establecer combinaciones de antimicrobianos con objeto de ampliar el espectro (en infecciones polimicrobianas), conseguir sinergismo (en infecciones en inmunodeprimidos) o disminuir la selección de cepas resistentes (en infecciones por patógenos multirresistentes).

Los pacientes críticos con shock séptico se encuentran en una situación de alto riesgo para infecciones por gérmenes resistentes, patógenos nosocomiales u oportunistas, por lo que, en ocasiones, la terapia antibiótica empírica inicial puede incluir una combinación de cobertura de amplio espectro frente a gramnegativos junto a cobertura de grampositivos y/o antifúngicos.

4. Antibioticoterapia dirigida. Desescalamiento. Terapia secuencial. Duración del tratamiento

Al inicio precoz de la antibioticoterapia empírica debe seguirse el ajuste del tratamiento (dirigirlo) según la evolución clínica y los resultados microbiológicos. Cuando este ajuste permite disminuir el espectro antibiótico hablamos de desescalamiento.

Son varias las ventajas: es el tratamiento más activo frente a la infección del paciente concreto, minimiza la toxicidad, disminuye la presión antibiótica y permite disponer de alternativas si hay alergia.

¿Cuándo se instaura? Cuando tengamos resultados microbiológicos (2-3 días), de ahí la importancia de la obtención de muestras; cuando el foco esté «controlado», y cuando la respuesta clínica (con/sin el apoyo de biomarcadores como la procalcitonina) al tratamiento inicial sea adecuada. El desescalamiento sigue siendo insuficiente en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En el paciente crítico, precisamente por serlo, resulta aún más complejo aplicar la terapia secuencial. Sin embargo, siempre bajo la premisa del *mejor tratamiento con la menor presión antibiótica*, puede plantearse en pacientes estables, sin problemas de absorción intestinal y cuya infección sea tratable por vía oral. Porque la terapia secuencial consiste en un cambio de la vía de administración parenteral a oral, sin ser necesario continuar con el mismo antibiótico.

La duración del tratamiento debe plantearse tras el ajuste de éste, ante la buena evolución y

en beneficio del paciente. Pero la duración debe individualizarse, basarse en las evidencias disponibles, depender de la evolución clínica, y todo ello teniendo en cuenta la existencia o no de factores predisponentes de fracaso, como son: el no control del foco, microorganismos con alta probabilidad de recurrencia (hemocultivos positivos para *Candida* spp. o *Staphylococcus aureus*), factores del paciente como la inmunosupresión o ser portador de material protésico.

En general, 5-7 días de tratamiento son suficientes para un gran porcentaje de enfermedades infecciosas. Debe prolongarse más de 7 días si existen factores predisponentes de mala evolución, mala evolución clínica o si se trata de infecciones que precisan tratamiento uniforme y prolongado.

5. Estrategias para disminuir la aparición de resistencias

Según el Centro Europeo para el Control y Prevención de Enfermedades (ECDC) y la Agencia Europea de Medicamentos, cada año mueren en Europa 25.000 personas como consecuencia directa de infecciones por gérmenes multirresistentes a los antibióticos, que además generan un impacto económico de 1.500 millones de euros. Según la propia ECDC, España se encuentra por encima de la media europea en cuanto al consumo de antibióticos hospitalarios. Las UCI son generadoras de resistencias y la diseminación de estos gérmenes resistentes constituye un grave problema de seguridad de los pacientes (alto riesgo de infección/colonización cruzada).

Un reciente metaanálisis concluye que los gérmenes multirresistentes y el tratamiento inapropiado se asociaron con una mayor mortalidad. Por lo tanto, son necesarias las estrategias encaminadas a luchar contra la resistencia antibiótica, lo cual equivale a mejorar la utilización de antimicrobianos en nuestro día a día en la UCI.

5.1. Programas institucionales

Las infecciones por gérmenes resistentes a los antibióticos no sólo son un problema local del centro hospitalario que las presenta, sino también un auténtico problema global, considerado como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. Son necesarias acciones para resolverlas que deben adoptarse a nivel local en los centros hospitalarios, promovidas por las sociedades científicas y las instituciones locales, nacionales e internacionales, junto a acciones globales que implican prácticamente a toda la sociedad.

La Organización Mundial de la Salud aprobó un plan en el año 2014 para luchar contra la resistencia antimicrobiana con cinco objetivos:

1. Mejorar la conciencia y el conocimiento sobre la resistencia bacteriana.
2. Reforzar la vigilancia y la investigación.
3. Reducir la incidencia de la infección.
4. Optimizar el uso de antibióticos (en medicina, veterinaria, agricultura...).
5. Asegurar una financiación duradera.

En España, la Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMICYUC) y la Sociedad Española de Enfermería de Intensivos (SEEIC) han desarrollado un proyecto, iniciado en el año 2014 y promovido por el Ministerio de Salud, llamado «Resistencia Zero» con el objetivo de disminuir un 20% la incidencia acumulada de pacientes con infecciones resistentes a múltiples fármacos. Con el objetivo de incidir en los factores que más influyen en el desarrollo y la transmisión de resistencias múltiples (la prescripción adecuada de antibióticos, la detección temprana y la prevención de la colonización cruzada de patógenos multirresistentes y la eliminación de reservorios),

consta de diez recomendaciones. Como objetivos secundarios, conocer la epidemiología de estas infecciones en nuestro país y la creación de una red de «UCI seguras».

En el Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla), desde el año 2011 está en marcha el Programa Institucional para la Optimización del Tratamiento Antimicrobiano (PRIOAM), que consiste en asesorías individuales (basadas en las guías locales de tratamiento antimicrobiano-PRIOAM). Destaca en los resultados: la disminución de la presión antibiótica, la disminución del consumo y el descenso de efectos adversos.

Bibliografía recomendada

- Esposito S, Esposito J, Leone S. Considerations of antibiotic therapy duration in community- and hospital-acquired bacterial infections. *J Antimicrob Chemother.* 2012;67:2570-5.
- Garnacho J, Álvarez F, Ramírez P, Palomar M, Álvarez L, Barcenilla F, et al. Combatting resistance in intensive care. The multimodal approach of the Spanish ICU «Zero Resistance» program. *Crit Care.* 2015;19:110-8.

Hematología

C A P Í T U L O 9.1

Hemorragia en la UCI: transfusión y otras alternativas terapéuticas

S.R. Leal Noval y A.M. Puppo Moreno

1. Introducción

La meta terapéutica en el paciente con hemorragia es contener el sangrado y restaurar el volumen intravascular; de hecho, casi la mitad de las muertes que ocurren inmediatamente o pocas horas después de un traumatismo, están relacionadas con las pérdidas de sangre y el shock hemorrágico. La falta de evidencia de una hemorragia no debe retrasar el tratamiento con fluidos. Los traumatismos de corazón, grandes vasos, hígado, bazo, pelvis y huesos largos pueden cursar sin evidencia externa de sangrado, a pesar de las pérdidas de varios litros de sangre.

2. Hemorragia masiva o crítica**2.1. Definición**

La hemorragia masiva se define como cualquier hemorragia que amenaza la vida y requiere transfusión urgente y masiva de hemoderivados. Se considera que un paciente presenta hemorragia masiva si tiene al menos una de estas situaciones clínicas:

1. Pérdidas de sangre evidentes nivel IV de la clasificación del *American College of Surgeons*: hipotensión (presión arterial sistólica [PAS] < 85 mmHg), taquipnea (> 30 resp/min) y alteraciones del sistema nervioso central (bajo nivel de conciencia o paciente confuso o ansioso).
2. Cualquier pérdida importante de sangre que provoca shock hemorrágico (sangrado + PAS < 90 mmHg) más acidosis severa (pH < 7,20 o lactato > 2 mmol/l y/o exceso de bases < -4) y/o disminución de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) < 70%.

Tanto la acidosis como la SvO₂ se valoran mediante gasometría venosa.

3. Pérdidas medibles de sangre > 150 ml/min.
4. Pacientes que ya han sido transfundidos con más de 10 unidades de concentrado de hematíes en 24 h (80 ml/kg en 12 h, en pacientes pediátricos) y siguen sangrando.

2.2. Manejo de la hemorragia masiva: reanimación inicial y objetivo de la reanimación

El paciente debe ser reanimado lo antes posible y con la mayor de las eficacias (fig. 9.1-1). Los objetivos de la reanimación (resucitación) se basan en mantener la oxigenación y la perfusión tisulares y, por tanto, mantener cifras adecuadas de lactato y SvO₂, valoradas en la gasometría venosa. Hasta que se inicie el protocolo de transfusión masiva (PTM), el paciente debe recibir fluidoterapia para mantener una PAS de 90 mmHg. El objetivo es mantener una hemoglobina de 90 g/l, corregir la coagulopatía precoz (coagulopatía traumática aguda) y la tardía (por pérdida de factores y hemodilución por infusión de cristaloides y transfusión).

2.3. Protocolo de transfusión masiva

La hemorragia masiva se trata con transfusión masiva de hemoderivados, que deben ser transfundidos de forma protocolizada, con ratios predefinidos (relación constante entre concentrado de hematíes, plasma y *pools* de plaquetas). La disponibilidad del PTM en hospitales ha documentado una mejora del resultado clínico de los pacientes

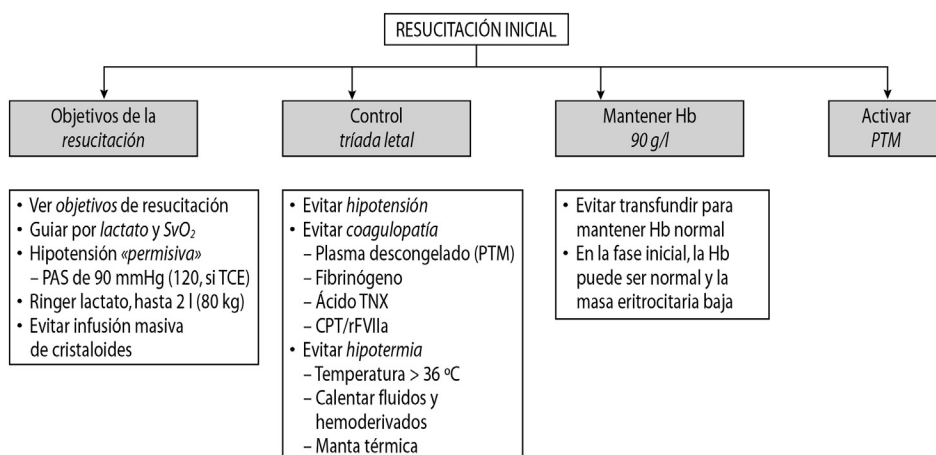


FIGURA 9.1-1 Reanimación (resucitación) inicial. CPT: complejo protrombínico; PTM: protocolo de transfusión masiva; rFVIIa: factor VII activado recombinante; SvO_2 : saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre venosa (gasometría venosa); TCE: traumatismo craneoencefálico; TNX: ácido tranexámico.

con hemorragia masiva. La mayoría de los protocolos incluyen ratios 1:1 (igual cantidad de los tres hemocomponentes) o ratios 1:2 (una unidad de plasma por cada dos de concentrado de hematies).

El PTM es la infusión masiva (al menos 2 l de hemoderivados), urgente (dentro de los primeros 30 min del ingreso en el hospital) y concomitante de los 3 hemoderivados: 4 unidades de concentrado de hematies 0 negativo, 2 unidades de plasma fresco (preferiblemente, descongelado) y 1 *pool* de plaquetas (4 donantes). La activación del protocolo implica:

1. El paciente debe ser transfundido precoz, masivo y concomitantemente con los 3 hemocomponentes: concentrado de hematies, plasma fresco descongelado y *pool* de plaquetas.
2. El paciente recibirá un mínimo de 2.000 ml con el primer pack de hemocomponentes que le envía el banco de sangre: (concentrado de hematies 270 ml $\times$ 4 bolsas = 1.080 ml) + (plasma fresco descongelado 300 ml $\times$ 2 bolsas = 600 ml) + (1 *pool* de plaquetas = 400 ml).

El PTM (fig. 9.1-2) incluye la administración del primer pack de transfusión masiva, aunque no se hayan recibido datos analíticos, de coagulación ni de test viscoelásticos. Se ha documentado una mejoría del resultado clínico, incluyendo disminución de la transfusión de hemoderivados, siempre que el diagnóstico y el tratamiento sean precoces y casi simultáneos (teragnóstico) y a la cabecera del paciente (*point-of-care*). El

tratamiento de la coagulopatía debe ser dirigido por test viscoelásticos (ROTEM/TEG), mejor que por un estudio de coagulación convencional.

2.4. Fármacos prohemostáticos y concentrado de factores de coagulación

Las guías europea, americana y española para el manejo de la hemorragia masiva recomiendan la administración de fármacos prohemostáticos y concentrado de factores de coagulación; con ello se ha documentado una disminución del sangrado (tabla 9.1-1).

2.4.1. Ácido tranexámico

Antifibrinolítico que inhibe el sistema fibrinolítico plasminógeno-plasmina, impidiendo la lisis del coágulo. Su administración es obligada en pacientes politraumatizados con hemorragia. Su eficacia ha quedado claramente documentada en pacientes quirúrgicos, incluyendo aquellos que han sido intervenidos de cirugía cardíaca y, en menor medida, de trasplante hepático.

2.4.2. Fibrinógeno

El fibrinógeno es el factor de coagulación que más rápidamente alcanza niveles críticos en la hemorragia severa. Si los niveles de fibrinógeno son inferiores a 1,5 g/l, debería reemplazarse con concentrado de fibrinógeno (preferiblemente), crioprecipitado o plasma fresco. La corrección precoz de bajos niveles de fibrinógeno, hasta niveles óptimos de 3 g/l, puede disminuir el sangrado.

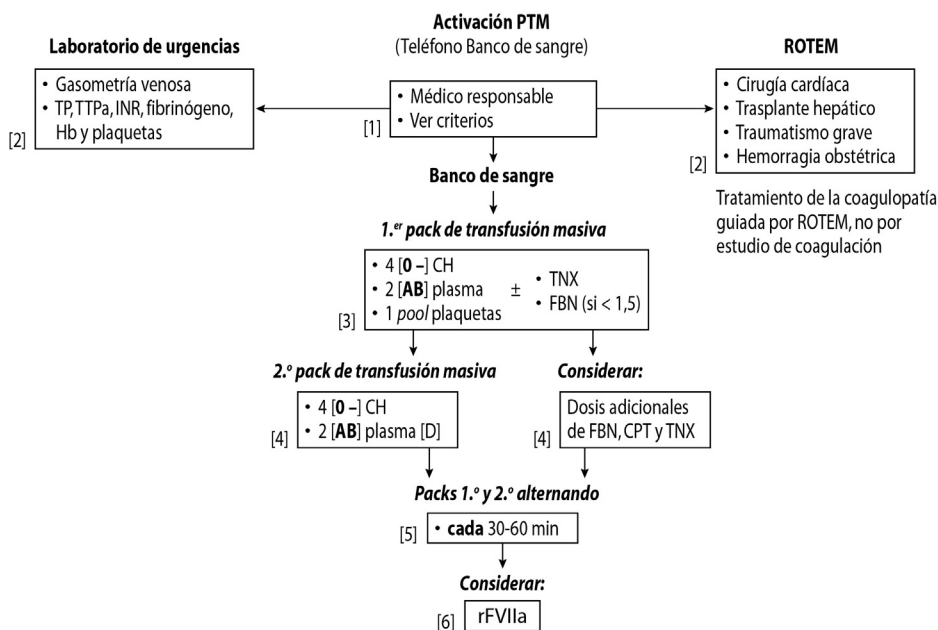


FIGURA 9.1-2 Protocolo de transfusión masiva (PTM) del Hospital Virgen del Rocío. Ratio 1:2 (1 unidad de plasma por cada 2 de concentrado de hematíes), que se envían de forma inmediata desde el banco de sangre, cuando se solicita por teléfono. Manejo de la coagulopatía y del sangrado a la cabecera del paciente (*point-of-care*) dirigido por tromboelastometría (ROTEM) o tromboelastografía (TEG). CPT: complejo pro-trombínico; FBN: fibrinógeno; INR: índice internacional normalizado; TNX: ácido tranexámico; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; rFVIIa: factor VII activado recombinante.

2.4.3. Concentrado de complejo protrombínico (CCP)

Contiene cantidades variables de factores de coagulación II, VII, IX y X, obtenidos de *pool* de plasma de al menos mil donantes. El CCP contiene 25 veces más cantidades de factores plasmáticos que una unidad de plasma. Sólo está indicado en pacientes con hemorragia con

alargamiento de los tiempos de coagulación (índice internacional normalizado [INR] > 1,5) y sobredosificados con antagonistas de la vitamina K. Se ha sugerido que puede ser eficaz para el control de la coagulopatía refractaria al tratamiento convencional con plasma, en pacientes que no han recibido previamente antagonistas de la vitamina K.

TABLA 9.1-1 Fármacos prohemostáticos. Indicaciones y dosis en la hemorragia crítica

Fármaco	Indicaciones	Dosis
Ácido tranexámico Amchafibrin® Vial: 500 mg	1. Todos los pacientes sangrantes politraumatizados 2. Hiperfibrinólisis; ROTEM mostrando EXTEM CLI (<i>clot lysis index</i>) < 85% dentro de 60 min o elevación dímeros D	• Administrar inmediatamente 1 g i.v. en 10 min a todos los pacientes sangrantes traumatizados, seguido por la infusión continua de 1 g en 8 h • Administrarlo preferentemente dentro del período de 1 h, tras el traumatismo • Administrar ácido tranexámico antes de administrar el fibrinógeno

(Continúa)

TABLA 9.1-1 Fármacos prohemostáticos. Indicaciones y dosis en la hemorragia crítica (cont.)

Fármaco	Indicaciones	Dosis
Fibrinógeno Riastap® Vial: 1 g	1. <i>ROTEM</i> mostrando A10 FIBTEM < 8 mm y/o 2. Fibrinogenemia < 1,5 g/l (método Clauss, laboratorio)	El objetivo es mantener la fibrinogenemia > 1,5 mg/dl 25-50 mg/kg (peso de 80 kg, <i>mínimo</i> 2 g de FBN) Dosis <i>basadas en ROTEM</i> : máxima amplitud del coágulo medida en FIBTEM (MCFib): • MCFib < 8 mm: 25 mg/kg • MCFib < 5 mm: 50 mg/kg • MCFib = 0 mm: 75 mg/kg Dosis (g) <i>basadas en fibrinogenemia</i> : • (2,5-fibrinogenemia) × 0,04/kg ^a Si se prescribe, es preferible su administración <i>precoz</i> guiada por ROTEM. Es menos eficaz su administración tardía, con el paciente politransfundido y coagulopatía irreversible
Complejo protrombínico Prothromplex® / Beriplex® / Octaplex® Vial: 500 - 600 U	1. Paciente <i>sangrante en tratamiento anticoagulante</i> , sin esperar resultados ROTEM y/o INR 2. Pacientes en los que persiste <i>coagulopatía y sangrado a pesar de transfusión de 15 ml/kg de plasma</i> (politransfundido) y que presentan ROTEM con EXTEM CT > 80 s o INR > 1,5	• Pacientes con hemorragia intracraneal. Dosis: 40 U/kg (peso 80 kg, <i>mínimo</i> 5 viales) • Pacientes con sangrado masivo y anticoagulados con acenocumarol, warfarina o nuevos anticoagulantes (apixabán, rivaroxabán y dabigatrán). • Pacientes con sangrado incontrolable, a pesar de la transfusión de plasma: • Dosis <i>basadas en ROTEM</i>: tiempo de coagulación en EXTEM (EXTEM CT): – EXTEM CT 80-100 s 15 U/kg – EXTEM CT 101-120 s 25 U/kg – EXTEM CT > 120 s 35 U/kg • Dosis (g) <i>basadas en INR</i>: – Según conversión de INR a % de factores plasmáticos
rFVIIa Novoseven® Viales: 1, 2 y 5 mg.	Deben cumplirse <i>todas</i> estas 3 condiciones: 1. Sangrado persistente que no cesa con la administración de hemoderivados y/o fármacos anteriores, cirugía y/o radiología intervencionista de control de daños, y 2. Recuento de plaquetas > 50.000, y 3. pH > 7,20	90 µg/kg Administración <i>off-label</i>

^aEjemplo: paciente de 85 kg, sangrante, con fibrinogenemia de 0,8 mg/dl. La dosis de concentrado de fibrinógeno a administrar sería (2,0 – 0,8) × 0,04 × 85 = 4 g.

2.4.4. Factor VII recombinante activado
 Indicación *off label* para el tratamiento de la hemorragia refractaria al tratamiento convencional con hemoderivados y otros factores de coagulación. Antes de su administración, se deben corregir la acidosis y la hipotermia del

paciente e intentar mantener niveles adecuados de fibrinógeno y de plaquetas. El rFVIIa puede producir tasas superiores al 6% de fenómenos tromboembólicos, sobre todo de índole arterial, y su coste económico es muy elevado. Es preciso meditar cuidadosamente su prescripción.

3. Hemorragia ligera o moderada

La mayoría de los pacientes críticos toleran la anemia moderada (hemoglobina entre 70 y 90 g/l), sin incrementar la morbilidad. Aunque no se ha documentado una relación causa-efecto entre transfusión y aumento de la morbilidad, sí se ha demostrado una asociación directa entre ambas, por lo que sólo debería transfundirse concentrado de hematíes a aquellos pacientes con anemia moderada-severa en quienes los riesgos de la anemia sobrepasan a los de la transfusión.

Tras normalizar la volemia —la anemia normovolémica se tolera mejor que la hipovolémica—, la decisión de transfundir debería basarse en: la hemoglobina pretransfusional, la capacidad del paciente de tolerar la anemia (reserva cardiopulmonar) y el nivel de oxigenación tisular. Así, los pacientes anémicos con niveles de lactato elevados y/o SvO₂ disminuida deberían recibir transfusión de hematíes.

Los pacientes con sepsis, disfunción cardíaca y/o cerebral son especialmente sensibles a los efectos deletéreos de la anemia y posiblemente deberían ser transfundidos con niveles (*trigger*) más altos de hemoglobina, a fin de mantener una hemoglobina final (*target*) entre 70-90 g/l. No hay indicación de transfundir a pacientes anémicos, no sangrantes y aquellos con hemoglobina igual o mayor de 90 g/l.

La transfusión de plasma y de *pool* de plaquetas debería limitarse a pacientes sangrantes y/o que van a ser sometidos a procedimiento invasivo (cirugía, tubo de drenaje pleural...). Incrementos moderados del INR, del tiempo de protrombina y/o del tiempo parcial de tromboplastina, en pacientes anémicos no sangrantes, no justifican la transfusión de plasma.

Del mismo modo, una plaquetopenia moderada (50.000, si no hay lesión cerebral, y 100.000 × 10⁹/l, si la hay) en pacientes no sangrantes no justifica la transfusión de *pool* de plaquetas.

Bibliografía recomendada

- Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2013;30:270-82.
- Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, Llau JV, et al. Spanish Expert Panel on Alternatives to Allogeneic Blood Transfusion: Spanish Consensus Statement on alternatives to allogeneic blood transfusion: the 2013 update of the «Seville Document». *Med Intensiva.* 2013;37:259-83.
- Practice Guidelines for Perioperative Blood Management. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. *Anesthesiology.* 2015;122:241-75.
- Retter A, Wyncol D, Pearse R, Carson D, McKechnie S, Stanworth S, et al. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. *Br J Haematol.* 2013;160:445-64.
- Spahn DS, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013;17:R76.

C A P Í T U L O 9.2

Anticoagulantes y antiagregantes

E. Corchero Rodríguez y A. Arrascaeta Llanes

1. Introducción

Las trombosis arteriales y venosas son causa frecuente de infarto de miocardio, accidentes cerebrales agudos, isquemia de miembros y embolias pulmonares.

La base de todo este proceso es la presencia de una placa de ateroma en la pared del vaso arterial, que se rompe y desencadena un mecanismo de adhesión, activación y agregación plaquetaria, con la activación de la cascada de la coagulación y la consecuente formación de

un trombo que provocará distintos grados de obstrucción.

Los fármacos anticoagulantes y antiagregantes se utilizan para prevenir y tratar los procesos patológicos provocados por dichos trombos. Sería necesario repasar someramente la «clásica cascada» de la coagulación para entender el complejo problema de la formación del trombo, así como la «nueva cascada», cuyas aportaciones se recogen en el documento de la *Task Force* de la *European Society of Cardiology*.

3. Hemorragia ligera o moderada

La mayoría de los pacientes críticos toleran la anemia moderada (hemoglobina entre 70 y 90 g/l), sin incrementar la morbilidad. Aunque no se ha documentado una relación causa-efecto entre transfusión y aumento de la morbilidad, sí se ha demostrado una asociación directa entre ambas, por lo que sólo debería transfundirse concentrado de hematíes a aquellos pacientes con anemia moderada-severa en quienes los riesgos de la anemia sobrepasan a los de la transfusión.

Tras normalizar la volemia —la anemia normovolémica se tolera mejor que la hipovolémica—, la decisión de transfundir debería basarse en: la hemoglobina pretransfusional, la capacidad del paciente de tolerar la anemia (reserva cardiopulmonar) y el nivel de oxigenación tisular. Así, los pacientes anémicos con niveles de lactato elevados y/o SvO₂ disminuida deberían recibir transfusión de hematíes.

Los pacientes con sepsis, disfunción cardíaca y/o cerebral son especialmente sensibles a los efectos deletéreos de la anemia y posiblemente deberían ser transfundidos con niveles (*trigger*) más altos de hemoglobina, a fin de mantener una hemoglobina final (*target*) entre 70-90 g/l. No hay indicación de transfundir a pacientes anémicos, no sangrantes y aquellos con hemoglobina igual o mayor de 90 g/l.

La transfusión de plasma y de *pool* de plaquetas debería limitarse a pacientes sangrantes y/o que van a ser sometidos a procedimiento invasivo (cirugía, tubo de drenaje pleural...). Incrementos moderados del INR, del tiempo de protrombina y/o del tiempo parcial de tromboplastina, en pacientes anémicos no sangrantes, no justifican la transfusión de plasma.

Del mismo modo, una plaquetopenia moderada (50.000, si no hay lesión cerebral, y 100.000 × 10⁹/l, si la hay) en pacientes no sangrantes no justifica la transfusión de *pool* de plaquetas.

Bibliografía recomendada

- Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2013;30:270-82.
- Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, Llau JV, et al. Spanish Expert Panel on Alternatives to Allogeneic Blood Transfusion: Spanish Consensus Statement on alternatives to allogeneic blood transfusion: the 2013 update of the «Seville Document». *Med Intensiva.* 2013;37:259-83.
- Practice Guidelines for Perioperative Blood Management. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. *Anesthesiology.* 2015;122:241-75.
- Retter A, Wyncol D, Pearse R, Carson D, McKechnie S, Stanworth S, et al. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. *Br J Haematol.* 2013;160:445-64.
- Spahn DS, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013;17:R76.

C A P Í T U L O 9.2

Anticoagulantes y antiagregantes

E. Corchero Rodríguez y A. Arrascaeta Llanes

1. Introducción

Las trombosis arteriales y venosas son causa frecuente de infarto de miocardio, accidentes cerebrales agudos, isquemia de miembros y embolias pulmonares.

La base de todo este proceso es la presencia de una placa de ateroma en la pared del vaso arterial, que se rompe y desencadena un mecanismo de adhesión, activación y agregación plaquetaria, con la activación de la cascada de la coagulación y la consecuente formación de

un trombo que provocará distintos grados de obstrucción.

Los fármacos anticoagulantes y antiagregantes se utilizan para prevenir y tratar los procesos patológicos provocados por dichos trombos. Sería necesario repasar someramente la «clásica cascada» de la coagulación para entender el complejo problema de la formación del trombo, así como la «nueva cascada», cuyas aportaciones se recogen en el documento de la *Task Force* de la *European Society of Cardiology*.

2. Anticoagulantes

Los clasificaremos en parenterales y orales, a la vez que clásicos y nuevos anticoagulantes.

2.1. Anticoagulantes parenterales

Se dispone, entre otros, de la heparina no fraccionada (HNF), bien cálcica o sódica, y de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), y entre los nuevos preparados existen dos grupos: los agonistas de la antitrombina III (inhibidores directos del factor Xa), fondaparinux e idraparinux, y los inhibidores directos de la trombina, entre los que se encuentran la hirudina, la desidurina, el argatrobán, la bivalidurina y la lepidurina.

2.1.1. Heparina no fraccionada

Es un polisacárido sulfatado que se aísla de tejidos de mamíferos ricos en mastocitos, y, en particular, de la mucosa intestinal del cerdo. Requiere la antitrombina como cofactor. Al unirse a la antitrombina, la convierte en un inhibidor muy rápido de la trombina (factor IIa). Los factores de coagulación sobre los que actúa son el IIa y el Xa. El efecto anticoagulante es heterogéneo, y al entrar en la circulación, la HNF se une a diferentes proteínas plasmáticas, lo que reduce su efecto anticoagulante y contribuye a la variabilidad. Su acción no es predecible y requiere monitorización mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), que deberá mantenerse entre dos y tres veces el valor normal. Más recientemente se está difundiendo el uso de la concentración terapéutica de antifactor Xa (intervalo 0,3-0,7 U/ml). Puede administrarse por vía subcutánea como profilaxis, en dosis de unas 5.000 U dos o tres veces al día, o de forma intravenosa, esta última con fines terapéuticos, con dosis inicial de 5.000 U o 70-80 U/kg, seguida de 12-15-18 U/h. Sus efectos secundarios son la hemorragia, que se corrige con sulfato de protamina en una proporción de 1 mg por cada 100 U de heparina, y la trombocitopenia inducida por heparina (TIH), tanto precoz como tardía. El tratamiento consiste en suspender la heparina y administrar anticoagulantes alternativos (p. ej., hirudina). Otros efectos son la osteoporosis y la elevación de las transaminasas.

2.1.2. Heparinas de bajo peso molecular (ardeparina, dalteparina, enoxaparina, nadroparina, reviparina, tinzaparina)

Tienen un peso molecular tres veces inferior a la HNF, con un mecanismo de acción similar, un cociente antifactor Xa/IIa entre 2:1 y 4:1, y

una respuesta anticoagulante predecible. Las diferencias (anticoagulantes, farmacocinéticas) respecto a la HNF se explican por su menor grado de unión a proteínas y células.

Las HBPM tienen un menor riesgo de TIH y de osteopenia. Se administran por vía subcutánea, en una o dos dosis al día ajustadas al peso (1 mg/kg) como tratamiento, y en dosis fijas para la trombopprofilaxis.

No requieren controles de laboratorio. Sin embargo, en los pacientes con peso superior a 100 kg o inferior a 50 kg se aconseja medir la dosis ajustada al peso por la actividad antifactor Xa. En pacientes con aclaramiento de creatinina (ClCr) inferior a 30 ml/min se recomienda el uso de HNF, o bien disminuir la dosis de HBPM al 50%. Durante el embarazo se recomienda monitorizar la actividad anti-Xa. La protamina neutraliza la actividad anti-IIa de las HBPM, normaliza el TTPa y el tiempo de trombina (TT), y se recomienda utilizar protamina 1 mg/100 U anti-Xa en caso de sangrado.

2.1.3. Inhibidores directos del factor Xa: fondaparinux e idraparinux

El fondaparinux es un análogo sintético del pentasacárido de la HNF y las HBPM que permite su unión a la antitrombina. Modificaciones respecto al pentasacárido nativo lo hacen más específico para la antitrombina. A diferencia de las heparinas, no es inactivado por proteínas e incrementa su vida media. Las dosis terapéuticas de fondaparinux alteran poco el TTPa, el tiempo de cefalina (TC) o el TT. Se mide mediante anti-Xa. La variabilidad de su efecto es escasa, por lo que no requiere monitorización ni ajuste de la dosis. No se une a las plaquetas y por tanto no induce TIH, por lo cual se utiliza como alternativa en el tratamiento de la TIH. Se administra por vía subcutánea una vez al día, ya que tiene una vida media de 17 h y no se inactiva por la protamina, aunque en caso de sangrado puede utilizarse el factor VIIa. En la profilaxis de la trombosis se administra una dosis de 2,5 mg/día por vía subcutánea. En la trombosis venosa profunda y en la tromboembolia pulmonar se emplea por vía subcutánea: 7,5 mg para pesos entre 50 y 100 kg. En el síndrome coronario agudo (SCA), el fondaparinux en dosis de 2,5 mg/día por vía subcutánea muestra un beneficio estadístico significativo en los episodios cardíacos adversos y disminución en el riesgo de sangrado (OASIS 5 y 6). En pacientes que van a ser sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) se aconseja su uso junto a HNF para evitar la trombosis del catéter.

El idraparinux es un derivado del anterior. Tiene una vida media plasmática de 130 h y está siendo evaluado en estudios clínicos de fase III.

2.1.4. Inhibidores directos de la trombina: hirudina y otros

La hirudina es el inhibidor natural más potente de la trombina, con una vida media plasmática de 60 min. En la actualidad puede considerarse como alternativa útil en pacientes con TIH tardías secundarias al uso de heparinas.

La bivalidurina es un análogo sintético de la hirudina e inhibidor bivalente de la trombina. Tiene una vida media plasmática de 25 min, la más corta de todos ellos, y su uso es habitual en las salas de cateterismo cardíaco al disminuir el riesgo de hemorragia, la mortalidad, el número de reinfartos (estudio HORIZONS-AMI) y constituye una alternativa en pacientes con TIH que van a ser sometidos a ICP.

En este mismo grupo se encuentra la desidurina, que es un análogo sintético de la hirudina. La lepidurina es una hirudina recombinante y se acumula en pacientes con fallo renal. El argatroban es metabolizado en el hígado, tiene una vida media plasmática de 45 min, y prolonga el TTPa y el índice internacional normalizado (INR), lo que constituye un problema para el paso a la anticoagulación oral.

2.2. Anticoagulantes orales

Los anticoagulantes orales clásicos son los denominados antagonistas de la vitamina K: warfarina y acenocumarol. Entre los nuevos preparados se encuentran dos grupos: los inhibidores directos de la trombina (dabigatán) y los antagonistas directos del factor Xa (rivaroxabán y apixabán).

2.2.1. Antagonistas de la vitamina K

Actúan como inhibidores competitivos de la vitamina K inhibiendo las reacciones de carboxilación necesarias para la síntesis de diversas proteínas de la coagulación (factores II, VII, IX y X y proteínas C y S). La warfarina se emplea más en los países anglosajones; en España es más frecuente el uso del acenocumarol. Se administra por vía oral y su acción terapéutica se alcanza en general a las 48-72 h de haberse iniciado el tratamiento. El ajuste de la dosis se hace mediante control analítico con el tiempo de protrombina. El INR es la forma correcta de expresar los resultados en pacientes en tratamiento anticoagulante oral. En general, un INR entre 2 y 3 es el recomendado para la mayoría de las indicaciones de uso, salvo en pacientes portadores de prótesis valvulares mecánicas, en los que se recomienda

un INR entre 2,5 y 3,5. La warfarina tiene una vida media de unas 40 h, más prolongada que la del acenocumarol. Los efectos secundarios son fundamentalmente hemorrágicos. El antídoto es la vitamina K. En situaciones de emergencia se utiliza el complejo protrombínico (30 mg/kg).

2.2.2. Nuevos anticoagulantes orales

En la [tabla 9.2-1](#) se indican las características de los inhibidores directos de la trombina (dabigatán) y los antagonistas directos del factor Xa (rivaroxabán y apixabán).

Otros fármacos como el otamixabán y el edoxabán están en fase de estudio.

3. Agentes antiagregantes

Los fármacos antiagregantes plaquetarios interfieren en el proceso de activación, incluida la adhesión, liberación y/o agregación, con un impacto medible sobre el riesgo de trombosis arterial, que implica un aumento en el riesgo de sangrado.

3.1. Inhibidores de la activación plaquetaria

3.1.1. Inhibidores de la COX

El ácido acetilsalicílico (AAS) es un inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa (COX), por acetilación del residuo 529 de la serina, que bloquea de manera permanente el canal de la COX en la plaqueta, inhibiendo la producción de tromboxano A_2 y, de este modo, la activación y la agregación plaquetaria. El AAS es rápidamente absorbido en el estómago y el intestino superior después de su ingesta sin cubierta entérica, con niveles plasmáticos evidentes después de 30 a 40 min, e inhibición de la función plaquetaria evidente desde la primera hora de la ingestión. Tiene una biodisponibilidad del 40%. Al tratarse de un inhibidor irreversible, su efecto se mantiene en las plaquetas circulantes en el momento de la administración durante 8-10 días (vida media de las plaquetas). La relación dosis-beneficio ha sido ampliamente evaluada, siendo 75-100 mg/día la dosis suficiente con la que el balance trombosis frente a sangrado se ve equilibrado con una dosis de carga previa en el SCA de 300 mg.

3.1.2. Antagonistas del receptor $P2Y_{12}$ (tienopiridinas)

3.1.2.1. Clópidogrel

Es la tienopiridina más utilizada actualmente en el manejo de la enfermedad aterosclerótica. Su efecto es irreversible, por lo que se mantiene durante 8-10 días. Es un profármaco que sufre la inactivación del 85% (hidrólisis por esterases) y

TABLA 9.2-1 Características de los nuevos anticoagulantes orales

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán
Inhibe	Trombina	Factor Xa	Factor Xa
Administración	Oral	Oral	Oral
Profármaco	Sí	No	No
Biodisponibilidad (%)	6	> 80	> 50
Vida media (h)	14-17	9	9-14
Interacción con fármacos	Inhibidores de la bomba de protones Disminuir la dosis en pacientes tratados con: amiodarona, verapamilo o claritromicina	Inhibidor potente del CYP3A4 y glucoproteína P (azoles, rifampicina, fenitoína, carbamazepina o fenobarbital)	Inhibidor potente del CYP3A4 y glucoproteína P
Dosis	CICr > 30 ml/min: 150 mg/12 h CICr 15-30 ml/min: 75 mg	10 mg 6-8 h posquirúrgico durante 2-5 semanas	
Efectos adversos	Dispepsia, náuseas, vómitos, fiebre, estreñimiento	Hemorragias en pacientes obesos y delgados	
Excreción renal (%)	80	66	25
Contraindicado	CICr < 15 ml/min Si quinidina	IR grave	
Seguridad en el embarazo	No	No	No
Antídoto	No	No	No
Indicaciones	Prevención tromboembólica en cirugía ortopédica de cadera y rodilla Aprobado en fibrilación auricular (guía AHA 2011)	Prevención tromboembólica en cirugía ortopédica de cadera y rodilla	Estudios de fase III en la enfermedad tromboembólica y síndrome coronario agudo

dos pasos oxidativos hepáticos en el citocromo P-450 hasta llegar al metabolito activo. Su interacción con los inhibidores de la bomba de protones ha sido cuestionada, y mientras no se disponga de estudios concluyentes se prefiere el uso de otros protectores gástricos, así como precaución en la interacción con otros fármacos que compitan con el citocromo P-450.

La dosis de clopidogrel recomendada en el SCA es de 600 mg (inicio de la acción: 2 h) previo a intervencionismo coronario percutáneo, y de 300 mg (inicio de la acción: 6 h) en ausencia de éste, con una dosis de mantenimiento de 75 mg.

3.1.2.2. Prasugrel

Es una tienopiridina de tercera generación. Igual que el clopidogrel, es un profármaco, pero tiene la ventaja de no estar sometido al paso de hidrólisis e inactivación plasmática, y la llegada a metabolito activo consta de un único paso de oxidación, lo que aumenta en 10 veces la potencia del fármaco y produce un inicio de acción más rápido (30 min).

3.1.3. Antagonistas del receptor P2Y₁₂ (no tienopiridinas)

3.1.3.1. Ticagrelor

Antagonista directo reversible del P2Y₁₂, con efecto máximo a las 2 h y una vida media de 6-12 h. Se ha demostrado su superioridad (estudio PLATO) en relación con la disminución de mortalidad de causa vascular (infarto de miocardio, ictus) sin incremento del sangrado, pero con aumento significativo de otros efectos adversos, incremento de la creatinina sérica y del ácido úrico, disnea de causa no establecida, aumento de pausas sinusales, bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular. Asimismo, el hecho de tener carácter reversible y que se administre dos veces al día lo convierte en un fármaco que requiere de una adecuada adherencia al tratamiento.

3.1.3.2. Cangrelor

Es similar al ticagrelor, pero de uso intravenoso; podría ser útil en la sustitución de clopidogrel/prasugrel en pacientes de alto riesgo que deben ser sometidos procedimientos invasivos.

3.1.4. Inhibidor de la fosfodiesterasa III

El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa III que incrementa los niveles de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). No se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca. Se utiliza en la enfermedad vascular periférica para el manejo de la claudicación intermitente.

3.1.5. Inhibidor del GMPc (dipiridamol)

Su uso es limitado debido a los efectos adversos.

3.1.6. Antagonistas del receptor de la trombina plaquetaria, tipo 1 (SCH 530348 y E5555)

Son antagonistas de los receptores activados por proteasas de la trombina 1 (PAR-1 y PAR-4). Está en fase de estudio.

3.2. Inhibidor de la agregación plaquetaria

Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa son fármacos para uso intravenoso, disponibles para el manejo del SCA.

3.2.1. Abciximab

Anticuerpo monoclonal bloqueador reversible, con recuperación del 50% de la funcionalidad plaquetaria a las 24-48 h de haber finalizado la infusión.

3.2.2. Tirofiban

Derivado de la tirosina, con inhibición reversible y recuperación de la agregación plaquetaria superior al 50% después de 4 h de haber finalizado la infusión.

3.2.3. Eptifibatida

Heptapéptido cíclico sintético con recuperación de la agregación plaquetaria superior al 50% a las 4 h de finalizar la perfusión.

Bibliografía recomendada

- Bailey AL, Campbell CL. Oral antiplatelet therapy for acute coronary syndromes: Aspirin, P2Y12 inhibition and thrombin receptor antagonists. *Curr Drug Targets*. 2011;12:1805-12.
- Di Nisio M, Middeldorp S, Büller HR. Direct thrombin inhibitors. *N Engl J Med*. 2005;353:1028-40.
- Gómez-Outes A, Suárez-Gea ML, Lecumberri R, Terleira-Fernández AI, Vargas-Castrillón E. Direct-acting oral anticoagulants: pharmacology, indications, management, and future perspectives. *Eur J Haematol*. 2015;95:389-404.
- Greinacher A. CLINICAL PRACTICE. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2015;373:252-61.

C A P Í T U L O 9.3**Coagulopatías asociadas a hemorragia crítica**

M. Quintana Díaz y L. Cachafeiro Fuciños

1. Definición

Por coagulopatía se entiende la alteración de cualquiera de las cuatro fases de la coagulación: iniciación tras la lesión endotelial y respuesta en forma de adhesión plaquetaria y formación del trombo; aceleración con activación proteica y celular; control de los mecanismos de la coagulación y lisis del coágulo; inicio de la curación y recanalización. En la coagulación intervienen más de 20 proteínas; según sea el déficit de cada una de ellas, éste se traducirá en un defecto de la coagulación con relevancia clínica diferente. A efectos prácticos, la mejor definición es la presencia de anomalías en los resultados de las pruebas de laboratorio, es decir, coagulopatía sería la prolongación de los tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial activada (TTPa) en más de 1,5 veces el control.

2. Fisiopatología

En la coagulopatía ligada a la hemorragia crítica, el concepto de sangrado es relativamente fácil de entender por su «visibilidad»; en estos pacientes es importante no desdeñar la coagulopatía asociada, que presenta una etiología variada y en muchos casos sumatoria, que nos permitiría hablar, desde el punto de vista fisiopatológico, de:

1. *Coagulopatía «basal»*, en la que hay exposición de tromboplastina por la rotura vascular, que favorece la activación de la coagulación (coagulopatía de consumo); pérdida/consumo de factores y plaquetas (inhibición) por sangrado inicial descontrolado, y aumento de la actividad fibrinolítica (hiperfibrinólisis).
2. *Coagulopatía «asociada»*, en la que la hipotermia favorece el entrecimiento

3.1.4. Inhibidor de la fosfodiesterasa III

El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa III que incrementa los niveles de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). No se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca. Se utiliza en la enfermedad vascular periférica para el manejo de la claudicación intermitente.

3.1.5. Inhibidor del GMPc (dipiridamol)

Su uso es limitado debido a los efectos adversos.

3.1.6. Antagonistas del receptor de la trombina plaquetaria, tipo 1 (SCH 530348 y E5555)

Son antagonistas de los receptores activados por proteasas de la trombina 1 (PAR-1 y PAR-4). Está en fase de estudio.

3.2. Inhibidor de la agregación plaquetaria

Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa son fármacos para uso intravenoso, disponibles para el manejo del SCA.

3.2.1. Abciximab

Anticuerpo monoclonal bloqueador reversible, con recuperación del 50% de la funcionalidad plaquetaria a las 24-48 h de haber finalizado la infusión.

3.2.2. Tirofiban

Derivado de la tirosina, con inhibición reversible y recuperación de la agregación plaquetaria superior al 50% después de 4 h de haber finalizado la infusión.

3.2.3. Eptifibatida

Heptapéptido cíclico sintético con recuperación de la agregación plaquetaria superior al 50% a las 4 h de finalizar la perfusión.

Bibliografía recomendada

- Bailey AL, Campbell CL. Oral antiplatelet therapy for acute coronary syndromes: Aspirin, P2Y12 inhibition and thrombin receptor antagonists. *Curr Drug Targets*. 2011;12:1805-12.
- Di Nisio M, Middeldorp S, Büller HR. Direct thrombin inhibitors. *N Engl J Med*. 2005;353:1028-40.
- Gómez-Outes A, Suárez-Gea ML, Lecumberri R, Terleira-Fernández AI, Vargas-Castrillón E. Direct-acting oral anticoagulants: pharmacology, indications, management, and future perspectives. *Eur J Haematol*. 2015;95:389-404.
- Greinacher A. CLINICAL PRACTICE. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2015;373:252-61.

C A P Í T U L O 9.3

Coagulopatías asociadas a hemorragia crítica

M. Quintana Díaz y L. Cachafeiro Fuciños

1. Definición

Por coagulopatía se entiende la alteración de cualquiera de las cuatro fases de la coagulación: iniciación tras la lesión endotelial y respuesta en forma de adhesión plaquetaria y formación del trombo; aceleración con activación proteica y celular; control de los mecanismos de la coagulación y lisis del coágulo; inicio de la curación y recanalización. En la coagulación intervienen más de 20 proteínas; según sea el déficit de cada una de ellas, éste se traducirá en un defecto de la coagulación con relevancia clínica diferente. A efectos prácticos, la mejor definición es la presencia de anomalías en los resultados de las pruebas de laboratorio, es decir, coagulopatía sería la prolongación de los tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial activada (TTPa) en más de 1,5 veces el control.

2. Fisiopatología

En la coagulopatía ligada a la hemorragia crítica, el concepto de sangrado es relativamente fácil de entender por su «visibilidad»; en estos pacientes es importante no desdeñar la coagulopatía asociada, que presenta una etiología variada y en muchos casos sumatoria, que nos permitiría hablar, desde el punto de vista fisiopatológico, de:

1. *Coagulopatía «basal»*, en la que hay exposición de tromboplastina por la rotura vascular, que favorece la activación de la coagulación (coagulopatía de consumo); pérdida/consumo de factores y plaquetas (inhibición) por sangrado inicial descontrolado, y aumento de la actividad fibrinolítica (hiperfibrinólisis).
2. *Coagulopatía «asociada»*, en la que la hipotermia favorece el entrecimiento

de reacciones enzimáticas (a 33 °C disminuye de la actividad en un 33%), la modificación de la función plaquetaria (trombocitopenia y trombopatía) y una estimulación de la fibrinólisis. Además, habría que considerar los efectos de la acidosis, puesto que a los 150 min de pH < 7,0 hay disminución del FV y se reduce la activación del FII mediante el complejo protrombinasa (FXa/FVa) en un 70%, lo que provoca una alteración de la polimerización de fibrina y del fortalecimiento del coágulo.

3. **Coagulopatía «derivada»** del propio tratamiento. El aporte masivo de hemocomponentes y fluidoterapia favorece la dilución de factores y la alteración de la coagulación. Se observa con la utilización de grandes cantidades de todos los coloides, aunque los que más la alteran son los dextrans y los hidroxietil almidones (HES) de elevado peso molecular, y menos los HES rápidamente degradables (200/0,5/6) y las gelatinas. Además, habría que considerar los efectos de la hipocalcemia, cuya reducción está causada por el citrato presente en los componentes transfundidos (especialmente en el plasma fresco congelado [PFC]), sabiendo que a mayor rapidez de transfusión, mayor rapidez de reducción de los niveles de calcio.
4. **Coagulopatía «añadida»**, por la existencia de coagulopatías congénitas, anemia y por el uso concomitante de medicaciones del tipo de antiagregantes y/o anticoagulantes.

3. Tipos y características de las coagulopatías ligadas a la hemorragia crítica

Aunque el prototipo sería la coagulopatía asociada al trauma, combinación de shock, lesión tisular, generación de trombina, activación de las vías anticoagulantes y trombolíticas, favorecida por factores ambientales y terapéuticos (acidemia, hipotermia, hipoperfusión y consumo), el hecho de ser considerada como primaria la hace merecedora de un capítulo aparte.

Sin embargo, en este apartado debemos considerar los puntos que se exponen a continuación.

3.1. Coagulopatía dilucional

Alteración de la hemostasia secundaria a la disminución de la concentración de los factores de la coagulación y las plaquetas, producida por el aporte de grandes cantidades de fluidos durante

la resucitación (coloides, cristaloides y/o concentrados de hematíes cuando no se realiza un aporte equilibrado de los componentes de la sangre en la politransfusión/transfusión masiva); y es que la reposición de la volemia (5 l) en un paciente de 70 kg conlleva una reducción de la concentración de los factores de la coagulación al 30% de la concentración normal.

3.2. Coagulopatía de consumo

Trastorno adquirido de la hemostasia, producido por una activación sistémica de la coagulación que supera los mecanismos fisiológicos de control con consumo de factores plasmáticos de la coagulación y de plaquetas que genera la disminución de la concentración plasmática de éstos y determina una tendencia hemorrágica, que empeora por la fibrinólisis secundaria. Además, la formación de grandes cantidades de productos de degradación de la fibrina altera la función plaquetaria y la polimerización normal de la fibrina.

3.3. Coagulación intravascular diseminada con fenotipo inicial hemorrágico

Activación sistémica y continua de la coagulación en su forma más extrema. Se caracteriza por la aparición de trombosis microvascular generalizada, compromiso del flujo sanguíneo a distintos órganos con fallo posterior de éstos, síntesis insuficiente e incremento en la degradación de las proteínas implicadas en la coagulación y descenso secundario de la actividad, y recuento plaquetario que condiciona hemorragias a distintos niveles. La coagulación intravascular diseminada (CID) siempre es secundaria a distintos procesos, entre los que destacan: la sepsis, los trastornos ginecoobstétricos, el traumatismo grave, las quemaduras extensas, las hemólisis microangiopáticas, las viremias, las neoplasias y toda enfermedad que induzca liberación de factor tisular.

3.4. Coagulopatía por iatrogenia del tratamiento con anticoagulantes

Los antagonistas de la vitamina K reducen los niveles de factor IX hasta el 1-3% de los valores normales, y los factores II, VII y X al 30-40%; esto puede dar lugar a hemorragias mayores (hemorragia sintomática en un área crítica u órgano, como la intracraneal, la intraespinal, la intraocular, la retroperitoneal, la intraarticular o pericárdica, o la intramuscular con síndrome compartimental, que causa un descenso de la hemoglobina superior a 2 g/dl, o que precisa la

transfusión de más de dos unidades de concentrado de hematíes) o menores (las no incluidas en los puntos anteriores). Los factores que influyen en el riesgo hemorrágico son la intensidad de la anticoagulación, las características del paciente, el uso de medicación concomitante que interfiera en la hemostasia, y la duración del tratamiento. Otros factores que se han asociado a un mayor riesgo hemorrágico son la hipertensión, los antecedentes de accidente cerebrovascular, la insuficiencia renal, la enfermedad hepática, el alcoholismo, la enfermedad maligna, la trombocitopenia, e incluso factores genéticos. El papel de la edad (≥ 75 años) como factor de riesgo independiente continúa siendo motivo de controversia.

4. Diagnóstico

Al tratarse de un proceso dinámico, nos encontramos con un problema relacionado con la manera de diagnosticarlo, y es que las pruebas clásicas que permiten explorar la coagulación y que pueden dividirse en aquellas que miden la funcionalidad de la vía intrínseca y las que miden la de la extrínseca son de utilidad muy limitada en el manejo del paciente crítico con un sangrado activo.

El TP es el parámetro utilizado con mayor frecuencia para monitorizar el estado de anticoagulación de los pacientes. Mide la vía extrínseca de la coagulación, y se ve alterado en déficits de los factores II, VII y X. Se ha estandarizado mediante el índice internacional normalizado (INR). Sin embargo, las pruebas clásicas (TP y TTPa) únicamente miden el tiempo de inicio del coágulo, pero no representan la totalidad de la trombina generada en el plasma, ya que realmente miden los primeros 15-60 s de formación del coágulo, proceso que dura entre 15 y 30 min. Por otra parte, si únicamente se mide el TP, no puede asegurarse que se esté ante un déficit de factores del complejo de la protrombina, ya que éste también se ve alargado en los casos en los que hay productos de degradación del fibrinógeno (CID), en las disfibrinogenemias o en los déficits de factores, enfermedad hepática, etc.

Se proponen tres perfiles de laboratorio para establecer el diagnóstico de la coagulopatía: perfil básico, estándar y óptimo. El perfil básico incluiría recuento de plaquetas, TP, TTPa, fibrinógeno y antitrombina. El perfil estándar incluiría el básico y el tiempo de trombina, tiempo de coagulación (para el cribado de las disfibrinogenemias) y dosificación de los factores II, V, VII, IX y X. Al perfil óptimo habría que añadir la determinación del dímero D y pruebas diagnósticas de anticoagulante lúpico.

Las limitaciones referidas con las «pruebas clásicas» no se presentan en el caso de la trombinografía (técnicas alemanas con tromboelastometría [ROTEM®] o americanas con tromboelastografía [TEG®]), que proporciona el potencial real de trombina y contribuye a ilustrar el nuevo concepto de coagulación. En esta prueba, la coagulación se inicia con un factor tisular muy diluido, y la producción de trombina se mide por medio de un sustrato fluorogénico. De esta forma, la trombinografía es capaz de detectar una deficiencia en antitrombina, que interviene en la parte final de la coagulación, mientras que este problema no se detecta con las pruebas clásicas.

Así, el tromboelastograma es un aparato en el que se realizan pruebas de viscosidad hechas en sangre completa, que permiten determinar la viscoelasticidad de la sangre «de verdad» (o no anticoagulada o coagulada con citrato). El patrón de modificaciones de la viscosidad que determinan refleja la cinética de todos los estadios de formación del trombo: tiempo de coagulación, tiempo de formación del coágulo, tiempo de estabilización y firmeza del coágulo, tiempo de firmeza máxima del coágulo, y tiempo de disolución del coágulo. Esta forma de medida permite llevar a cabo el análisis cuantitativo inducido por la hipotermia, lo que le da un valor añadido al déficit de fibrinógeno, que habitualmente está infradiagnosticado.

Más difícil resulta determinar correctamente la función plaquetaria, ya que no hay un método para medirla y el tiempo de hemorragia no predice realmente el sangrado. Son necesarias pruebas más avanzadas, analizadores de la función plaquetaria tipo PFA-100 y agregagómetros de impedancia, cuya validez real sigue siendo bastante desconocida.

5. Manejo de las coagulopatías ligadas a la hemorragia crítica

Es necesario el reconocimiento y el diagnóstico precoz que permita instaurar medidas de control de la hipotermia, la acidemia, la hipocalcemia y de la situación de shock. Asimismo, habría que optimizar los factores de la coagulación (consumidos, diluidos o revertidos) mediante su aporte, que habrá de ser de forma precoz y guiada, en la medida de lo posible (v. cap. 9.1).

5.1. Plasma fresco congelado

Se dispone de unidades entre 250 y 400 ml, congeladas en las primeras 8 h tras la donación, pero en este proceso, en el de inactivación vital y en el de la descongelación posterior, y también dependiendo

del grupo sanguíneo, presenta variaciones en las concentraciones de factores de la coagulación, especialmente de FVII. Esto hace que incluso a dosis por encima de las habituales (10-15 ml/kg de peso) no haya evidencia de la efectividad de su uso profiláctico, y que la efectividad del uso terapéutico (con excepción de la púrpura trombótica trombocitopénica [PTT]) esté muy pobremente avalado por la evidencia existente y agravado por el riesgo de aparición de TRALI (*transfusion-related acute lung injury*) y de episodio infeccioso, que es más frecuente que con la transfusión de hematies.

5.2. Concentrado de complejo protrombínico

La concentración de factores de la coagulación en los concentrados de complejo protrombínico (CCP) es aproximadamente 25 veces mayor que en el plasma fresco congelado: esta diferencia de volumen, la no necesidad de compatibilidad sanguínea (grupo ABO) y la doble inactivación vírica son sus principales ventajas respecto del mismo. La administración es intravenosa, con una velocidad de infusión de 1 ml/min, y no debe mezclarse con otra medicación. Son productos con una gran rapidez de acción, en torno a 10 min después de su administración. La cantidad y la frecuencia de administración siempre deben orientarse a la eficacia clínica en cada caso individual. Su utilización en la coagulopatía de la hemorragia crítica sin alteración del INR y sin posibilidad de medición de la trombinografía queda a criterio clínico, recomendándose dosis de 15 a 20 U/kg, junto con concentrado de fibrinógeno, como alternativa o de manera complementaria al uso de plasma fresco congelado.

5.3. Concentrado de fibrinógeno

Es el primer factor en consumirse en la pérdida sanguínea (otros factores, incluso las plaquetas, precisan de grandes pérdidas sanguíneas para presentar descensos significativos). Para mantener su efectividad se requieren cifras de 3 a 5 g (50 mg/kg), por lo que en las situaciones de hemorragia intensa o de relevante predisposición al sangrado deben asegurarse cifras superiores a 1,5 g/l, lo que sugiere aportes de 4 g en situaciones de emergencia, que pueden ser tituladas por trombinografía.

5.4. Concentrado de FVII activado recombinante (rFVIIa)

Aunque se ha utilizado con desigual fortuna en las coagulopatías ligadas a la hemorragia crítica, su empleo debe seguir la normativa legal de «uso compasivo», ya que tiene una elevada incidencia de efectos tromboembólicos, al parecer dependientes de la dosis, por lo que es planteable su uso, cuando las demás opciones han fallado, en dosis de 90 µg/kg.

5.5. Antifibrinolíticos

La hiperfibrinólisis es más frecuente de lo que se creía, y su intensidad está relacionada con la gravedad de la lesión que provoca el sangrado crítico. La rápida detección, determinada por tromboelastografía, así como los favorables resultados del ensayo CRASH-2, permiten recomendar el uso de 2 g de ácido tranexámico (1 g en 10 min y 1 g en 8 h) en la coagulopatía de la hemorragia crítica asociada al trauma.

5.6. Desmopresina

Libera las plaquetas adheridas a la pared del vaso e incrementa la concentración en plasma del FVIII y del FVW. Tiene un efecto máximo a los 90 min, pero se pierde en las dosis siguientes. Podría considerarse su uso en sangrados difusos en los que se sospeche trombocitopatía (dosis de 0,3 mg/kg por vía intravenosa).

Bibliografía recomendada

- Abizanda R, Gordo F, Quintana M. Consenso Terminológico del Grupo de Transfusiones en el paciente crítico. Madrid: SEMICYUC; 2011.
- Lier H, Böttiger BW, Hinkelbein J, Krep H, Bernhard M. Coagulation management in multiple trauma: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2011;37:572-82.
- Paterson TA, Stein DM. Hemorrhage and coagulopathy in the critically ill. *Emerg Med Clin North Am.* 2014;32:797-810.
- Quintana M, Sánchez M. Valoración de la hemorragia aguda grave y de las alteraciones de la coagulación. In: García de Lorenzo A, Caturla J, editors. *Medicina intensiva*. Madrid: Centro de estudios Ramón Areces; 2011. p. 291-304.
- Rice TW, Wheeler AP. Coagulopathy in critically ill patients. *Chest.* 2010;137:185-94.

Sistema endocrino

C A P Í T U L O 10.1

Trastornos de la regulación de la glucosa en el paciente crítico

T. Grau Carmona

1. Homeostasis de la glucosa

La glucosa es la fuente de energía más importante del organismo y su aporte extracelular está regulado por la insulina y el glucagón. La concentración plasmática de glucosa en ayunas se mantiene, en las personas sanas, entre 60 y 100 mg/dl, gracias a una interacción muy precisa entre la glucosa, sus metabolitos y dichas hormonas. La glucemia basal se mantiene estable gracias a la captación tisular de glucosa y, en estado posprandial, por el incremento de la concentración de insulina plasmática. El cerebro, el riñón, el intestino y los eritrocitos captan glucosa independientemente de la concentración de insulina y, por el contrario, el hígado, el músculo estriado, el corazón y el tejido adiposo captan glucosa dependiendo de la concentración de insulina. En condiciones basales, los tejidos independientes de insulina mantienen la glucemia. Cuando éstos se saturan, la insulina promueve el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno hepático y muscular. En el ayuno, la fuente primordial de glucosa es el glucógeno hepático, y si se prolonga más allá de 8-12 h, la glucosa se obtiene por neoglucogénesis hepática a partir de aminoácidos procedentes del músculo estriado. El glucagón, los corticoides, las catecolaminas, la hormona de crecimiento y, en menor grado, la tiroxina son hormonas que también participan en la homeostasis de la glucosa. En el ayuno, promueven la síntesis de glucosa y, en general, se oponen a la acción de la insulina, sobre todo el glucagón.

2. Crisis hiperglucémicas en el paciente diabético

La cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNC) son las dos

complicaciones agudas más graves de la diabetes. Ambas cursan con hiperglucemia y se diferencian en los cambios metabólicos secundarios: la CAD cursa con elevaciones de glucemia inferiores a 800 mg/dl, acidosis metabólica con hiato aniónico elevado y cetosis, mientras que el CHNC cursa con hiperosmolaridad, escasa o nula acidosis metabólica y niveles más altos de glucemia, hasta más de 1.000 mg/dl, y coma. La CAD aparece con mayor frecuencia en enfermos con diabetes mellitus de tipo 1, en jóvenes y en mujeres. También se puede presentar en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 como condición acompañante de otra enfermedad grave (una infección, trauma o enfermedad cardiovascular aguda). El CHNC aparece habitualmente en pacientes añosos con diabetes mellitus de tipo 2. En ambas situaciones clínicas, la causa desencadenante es una enfermedad aguda o una transgresión terapéutica. La mortalidad de ambas entidades es distinta y oscila entre el 5% en la CAD y el 20% en el CHNC.

La fisiopatología de ambos cuadros es similar: existe una deficiencia de insulina o una resistencia tisular a ésta, a la vez que un exceso de glucagón. La CAD cursa con un déficit absoluto de insulina que da lugar a hiperglucemia y cetosis, mientras que el CHNC cursa con niveles suficientes de insulina para prevenir la cetosis. La falta de insulina altera la utilización periférica de ésta, aumenta la neoglucogénesis, y el exceso de glucagón produce glucogenólisis. También da lugar a una producción exagerada de cetonas, procedentes de la oxidación hepática de los ácidos grasos libres liberados por los adipocitos (lipólisis). Cuando la glucemia supera el umbral renal (180-200 mg/dl), se produce glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación, que acaba limitando la excreción

renal de glucosa y aumentando la osmolalidad, característico del CHNC.

2.1. Valoración inicial y manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas se relacionan con el grado de hiperosmolaridad, la depleción de volumen y, en el caso de la CAD, de la acidosis metabólica. Los síntomas más precoces son poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Sólo el 10% de los pacientes están en coma, pero muchos de ellos están letárgicos, sobre todo con osmolalidades plasmáticas superiores a 320 mOsm/kg, y pueden aparecer convulsiones o signos neurológicos focales. Algunos pacientes con CAD pueden presentar dolor abdominal e íleo paralítico sin patología abdominal asociada. En el examen físico, todos los pacientes presentan un grado variable de deshidratación e hipovolemia, pero el shock es poco frecuente. La diuresis no refleja el estado cardiovascular, pues depende de la glucosuria. La oliguria es un fenómeno tardío y es indicativa de una hipovolemia importante. La taquipnea y la respiración de Kussmaul son características de la CAD, junto con el olor del aliento debido a los cuerpos cetónicos. La ausencia de taquipnea suele deberse a la existencia de una acidosis muy importante ($\text{pH} < 7,1$) que suprime el impulso ventilatorio. La fiebre es infrecuente salvo que exista una infección sobreañadida, y la hipotermia puede ser un signo de sepsis grave.

2.2. Diagnóstico

La presencia de hiperglucemia, hiperosmolaridad, acidemia y cetonemia, junto con un cuadro clínico compatible, es diagnóstica. La glucemia suele estar entre 400 y 800 mg/dl en la CAD, y puede superar los 1.000 mg/dl en el CHCN. Los cuerpos cetónicos están elevados, sobre todo en la CAD, mientras que la hiperosmolaridad y el coma predominan en el CHCN. La CAD se clasifica en leve, moderada o grave en función de la gravedad de la acidosis metabólica y el nivel de conciencia. El hiato aniónico plasmático elevado es una condición indispensable para el diagnóstico de la CAD y puede calcularse, a partir de los valores plasmáticos en miliequivalentes por litro, con la siguiente fórmula:

$$\text{Hiato aniónico} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Su medición, junto con las cetonas plasmáticas, permite conocer la gravedad del cuadro y la respuesta al tratamiento. Por el contrario, el coma del CHNC se debe a los incrementos de la

osmolalidad plasmática. La osmolalidad efectiva, que no tiene en cuenta la urea, puede calcularse con la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolalidad efectiva} = 2 \times \text{Na}^+ (\text{mEq/l}) + \text{glucemia} (\text{mg/dl}) / 18$$

Los valores de sodio varían y no suelen ser indicativos salvo en los valores extremos. La hipernatremia suele reflejar el grado de deshidratación producido. La hiponatremia debe verificarse, pues tanto la hiperglucemia como la hipertrigliceridemia pueden dar cifras falsamente bajas. El sodio real es igual a:

$$\text{Na}^+ \text{ real} (\text{mEq/l}) = \text{Na}^+ \text{ medido} (\text{mEq/l}) + \text{glucemia} (\text{mg/dl}) / 4$$

Aunque esta relación no es lineal, sirve para estimar los cambios de la natremia a medida que se corrige la hiperglucemia.

La hiperpotasemia es frecuente debido a la degradación tisular, a la deshidratación y, en menor grado, a la existencia de acidosis. Unas cifras normales de potasio indican una disminución importante de sus valores intracelulares. La existencia de hipercloremia indica una situación de cetoacidosis relativamente crónica, y la hipocloremia es secundaria a vómitos intensos.

El magnesio plasmático está elevado, y desciende de forma paralela al potasio cuando se inicia el tratamiento. La hipofosfatemia también es frecuente durante el tratamiento, pero no suele producir cuadros sintomáticos. También aparecen hipertrigliceridemia, y elevaciones de la amilasa y lipasa, sin que exista enfermedad del páncreas. Como consecuencia de la deshidratación se produce hemoconcentración y leucocitosis con desviación izquierda, sin que ello implique la existencia de una infección concomitante.

2.3. Tratamiento

Los objetivos terapéuticos son: *a*) mantener la vía aérea, la respiración y la circulación, y *b*) reponer la volemia, administrar insulina, reponer potasio y valorar el uso de bicarbonato. Es preferible utilizar un protocolo estructurado ([cuadro 10.1-1](#)). Una vez asegurado el ABC de la resucitación, debe corregirse la hipovolemia. Las pérdidas estimadas deben reponerse con suero fisiológico. En la primera hora suelen necesitarse 10 ml/kg para corregir la hipovolemia, y hasta 20 ml/kg si existe shock. En las siguientes horas son necesarios entre 250 y 500 ml/h, en ausencia de afectación cardíaca o renal. El objetivo es recuperar las pérdidas estimadas de agua en las primeras 24 h de tratamiento.

CUADRO 10.1-1. Esquema terapéutico de las crisis hiperglucémicas del paciente diabético adulto

1. Asegurar el ABC de la resucitación: vía aérea, respiración y circulación
2. Evaluar el grado de deshidratación e iniciar la reposición hídrica con suero salino al 0,9%:
 - a) En la primera hora: 10-20 ml/kg
 - b) En las horas siguientes: 250-500 ml/h
 - c) Evaluar la natremia y si el sodio es superior a 150 mEq/l, usar suero salino hipotónico (NaCl al 0,45%)
 - d) Cuando la glucemia sea inferior a 300 mg/dl, iniciar suero glucosado al 5%
3. Administrar un bolo de 0,1 UI/kg de insulina e iniciar una infusión intravenosa de insulina a dosis de 0,1 U/kg/h
 - a) Doblar la dosis si la glucemia no disminuye entre 50 y 70 mg/dl en la primera hora
 - b) Cuando se alcance una glucemia de 300 mg/dl, reducir la infusión a 0,02-0,05 U/kg/h
 - c) Mantener la glucemia entre 250 y 300 mg/dl hasta que el paciente esté despierto
 - d) Iniciar la insulina subcutánea cuando se haya resuelto la hiperosmolalidad y el paciente sea capaz de comer. Mantener la insulina intravenosa durante 2 h, tras la primera dosis subcutánea
4. Verificar la diuresis (mayor de 0,5 ml/kg/h) y reponer potasio:
 - a) Si $K^+ < 3,3$ mEq/l, 20-30 mEq/h
 - b) Si $K^+ > 5,5$ mEq/l, no hacer nada y verificar cada hora
 - c) Mantener una cifra de potasio entre 3,5 y 5,5 mEq/l
5. Verificar cada 2-4 h, electrolitos, urea, creatinina y glucosa. Buscar la causa desencadenante de la crisis hiperglucémica

La diuresis debe mantenerse por encima de los 0,5 ml/kg/h. Si aparece hipernatremia, se debe emplear suero salino hipotónico al 0,45%.

La insulina debe iniciarse después de instaurar la fluidoterapia. Se debe administrar un bolo inicial de 0,1 UI/kg seguido de una infusión continua en suero salino a una velocidad de 0,1 U/kg/h. La glucemia debe disminuir 100 mg/dl cada 1-2 h, incrementando la dosis de insulina si es necesario. Si la glucemia no disminuye entre 50 y 70 mg/dl en la primera hora, hay que doblar la dosis de insulina. El objetivo es alcanzar una glucemia de 200 mg/dl a las 24 h de tratamiento. En este momento se puede iniciar una infusión de glucosa al 5%, e incluso iniciar una dieta líquida por vía oral, manteniendo la infusión de insulina a una velocidad de 0,02-0,05 U/kg/h. La glucemia debe mantenerse entre 150 y 200 mg/ml hasta la resolución de la acidosis. La transición de insulina intravenosa a subcutánea se hace cuando se ha resuelto la acidosis, la osmolalidad es normal y el paciente ha recuperado la conciencia.

Si el potasio plasmático está en el rango normal, debe iniciarse la infusión de potasio a razón de 20 mEq/h y controlar sus cifras de forma horaria, manteniendo el potasio en 3,3 mEq/l o superior. No se debe administrar fosfato ni magnesio de forma habitual, salvo que se encuentren valores extremadamente bajos. No se ha demostrado que la administración de bicarbonato sea

eficaz, salvo que el pH sea inferior a 6,9. Siempre que se use bicarbonato, administrar potasio para evitar hipopotasemias severas.

2.4. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son la hipoglucemia, la hiperglucemia recurrente por una resucitación inadecuada o por la presencia de una infección, y la hipopotasemia. Las complicaciones neurológicas más habituales son el ictus y el edema cerebral. El edema cerebral es una complicación infrecuente en adultos, pero frecuente en niños (0,7-1%). Debe evitarse una normalización rápida de los valores de sodio y de la volemia en los pacientes con CHNC. La hipotensión inicial debe responder a la reposición de fluidos, y su persistencia o la aparición de shock obligan a descartar la existencia de una enfermedad cardíaca concomitante (un infarto agudo de miocardio, taponamiento cardíaco) o sepsis. También debe descartarse la existencia de una insuficiencia suprarrenal asociada.

3. Control de la glucemia y tratamiento intensivo con insulina en el paciente grave

En el paciente crítico, la causa más frecuente de hiperglucemia es la respuesta hormonal al estrés. Durante la fase catabólica estos cambios

son consistentes, repetitivos y se caracterizan por hiperglucemia, una lactacidemia elevada, y unos valores altos de insulina plasmática (resistencia a la insulina). Otras causas de hiperglucemia son: *a)* alimentación artificial, en particular la nutrición parenteral; *b)* déficit de insulina por pancreatitis o pancreatectomía; *c)* enfermedades endocrinas, y *d)* fármacos (salicilatos, diuréticos, corticoides y catecolaminas). En los últimos años se ha demostrado que la hiperglucemia es un factor de riesgo asociado con una mayor mortalidad en los enfermos graves. Esto parece estar en relación con el efecto proinflamatorio que ejerce la hiperglucemia mantenida. Existen numerosos estudios que han intentado revertir la hiperglucemia mediante el tratamiento intensivo con insulina con resultados contradictorios. Esto se debe a que han utilizado distintos umbrales de glucemia máxima para iniciar el tratamiento con insulina y a la elevada incidencia de hipoglucemia en aquellos que intentaban mantener la glucemia en rango normal (por debajo de 110 mg/dl). De hecho, los efectos beneficiosos del control estricto de la glucemia pueden verse contrarrestados por los efectos deletéreos de la hipoglucemia.

3.1. Tratamiento de la hiperglucemia del paciente crítico

El control de la hiperglucemia del enfermo grave es una intervención necesaria aunque el rango óptimo está en discusión. La mejoría del nivel de agresión con el tratamiento adecuado y la supresión de fármacos potencialmente hiperglucemiantes deben ser las primeras maniobras ante un paciente con hiperglucemia. Si el paciente está sometido a nutrición artificial, no se recomienda administrar más de 25 kcal/kg/día, y debe limitarse la ingesta de hidratos de carbono, utilizando grasas hasta un máximo del 40% del aporte calórico no proteico.

El nivel de glucemia recomendado es de 140-180 mg/dl, siendo más importante disminuir la variabilidad de la misma que establecer un valor fijo. Por eso es necesario utilizar un protocolo de infusión de insulina y ya existen sistemas computarizados de infusión por bomba (v. Apéndice 17). La administración de insulina debe mantenerse hasta que la hiperglucemia esté definitivamente controlada.

4. Hipoglucemia

La hipoglucemia puede producir un incremento significativo de la morbilidad en los pacientes críticos. Unos valores de glucemia inferiores a 55 mg/dl ya producen síntomas, y los niveles inferiores a 50 mg/dl producen alteraciones cognitivas significativas. Las causas más frecuentes son el uso de fármacos, sobre todo insulina, sulfonilureas y el abuso de alcohol. El fallo orgánico también puede producir hipoglucemia, en particular una lesión hepática masiva de cualquier origen, la insuficiencia cardíaca y la sepsis grave. Las manifestaciones clínicas están en relación con la descarga adrenérgica asociada y la afectación neurológica. Así, aparece ansiedad, diaforesis, palpitaciones y temblor, junto con visión borrosa, vértigos e incluso somnolencia y coma.

El objetivo primordial en el tratamiento de la hipoglucemia es reponer la concentración plasmática de glucosa. Deben administrarse 50 g de glucosa en bolo (100 ml de glucosa al 50%) en 5-10 min. Cuando el paciente recupere la conciencia, puede administrarse glucosa por vía oral. En caso contrario, debe iniciarse una infusión continua de glucosa (200 ml/h de glucosa al 10%), evitando infusiones más concentradas. El pronóstico del coma hipoglucémico es variable y depende de la duración de la hipoglucemia. La mortalidad oscila entre el 7 y el 16%.

Bibliografía recomendada

- American Diabetes Association. Executive summary: Standards of medical care in diabetes 2010. *Diabetes Care*. 2010;33(Suppl 1):S4-S10.
- Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, Agus M, Braithwaite SS, Deutschman C, et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2012;40:3251-76.
- Kansagara D, Fu R, Freeman M, Wolf F, Helfand M. Intensive insulin therapy in hospitalized patients: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2011;154:268-82.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycaemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1335-43.
- Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2010;137:544-51.

C A P Í T U L O 10.2

Alteraciones tiroideas

J. Ramos Castro e I. Jiménez Urra

1. Introducción

La unidad funcional de la glándula tiroides es el folículo tiroideo, que contiene en su interior el coloide compuesto por la glucoproteína yodada llamada tiroglobulina.

La tiotropina (TSH) secretada por la hipófisis anterior, por la acción de la hormona liberadora de tiotropina (TRH) que fabrica el hipotálamo, actúa sobre la tiroglobulina del coloide y estimula su proteólisis, con lo que se liberan los aminoácidos que se van a utilizar en la síntesis de las hormonas tiroideas, existiendo un mecanismo de retroalimentación negativo.

Las hormonas tiroideas pueden estar formadas por la unión de dos moléculas de diyodotironina (T_4 o tiroxina) o por el acoplamiento de una molécula de mono y otra de diyodotironina (dando lugar a la triyodotironina o T_3), aunque la mayor parte de esta última se produce a nivel periférico, especialmente en el hígado, a partir de una molécula de T_4 .

Tras su paso a la circulación, las hormonas tiroideas se unen a proteínas plasmáticas (el 75% a proteína fijadora de tiroxina [TBG] y en menor proporción a albúmina y prealbúmina [TBPA]) y sólo un 0,15% de T_4 y un 0,3% de T_3 quedan en forma libre. Algunos fármacos, como los salicilatos, las hidantoínas o el diclofenaco, pueden competir con las hormonas tiroideas en la unión con estas proteínas, con lo que se produce un aumento de los valores plasmáticos de hormona libre. Por el contrario, los estrógenos, la metadona, el clofibrato, la heroína y el tamoxifeno aumentan la unión a estas proteínas.

Sólo las formas libres (T_4L y T_3L) son metabólicamente activas, y la T_3 es la que goza de mayor importancia clínica. En distintas situaciones patológicas, la conversión periférica de T_4 en T_3 se hace de una manera anómala (monodesyodación de la posición 5 de la T_4), dando lugar a una T_3 inactiva llamada T_3 inversa (rT_3). En el embarazo, cirrosis, desnutrición, enfermedades agudas y crónicas, estrés y tratamiento con esteroides, entre otros, existe un aumento en la producción de rT_3 con la consiguiente reducción de los valores de T_3 . Tres componentes del tiroides pueden actuar como antígenos: la tiroglobulina, la peroxidasa tiroidea y el receptor TSH, produciéndose en ciertas patologías, como las tiroiditis crónicas autoinmunitarias, anticuerpos frente a dichos

antígenos, por lo que su determinación puede ser necesaria para el diagnóstico etiológico. Entre estos anticuerpos se encuentran: a) el anticuerpo anti-receptor TSH, que es un anticuerpo policlonal que puede presentar una forma estimulante, que imita la acción del TSH y está presente en la enfermedad de Graves, y una forma bloqueadora que puede producir un hipotiroidismo, y b) los anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa que permiten valorar los fenómenos autoinmunitarios del tiroides (enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto).

Todas las células del organismo (excepto cerebro, testículo y bazo) poseen receptores para las hormonas tiroideas, las cuales actúan sobre la termogénesis, el consumo de oxígeno, la producción de proteínas y otras acciones metabólicas sobre los hidratos de carbono, lípidos, electrolitos y agua.

La determinación de la concentración de hormonas tiroideas se realiza mediante técnica de radioinmunoanálisis (RIA), y más recientemente mediante espectrometría de masas en tándem, lo que permite determinar concentraciones del orden de nanomoles (T_3T y T_4T) o picomoles (T_3L y T_4L), determinaciones que no era posible realizar con los métodos más antiguos, lo que daba lugar a falsos negativos. El método de RIA de tercera generación permite determinar los valores de TSH con una sensibilidad funcional de 0,01 a 0,02 mU/l (tabla 10.2-1).

La proporción existente en condiciones normales entre los valores de hormona total (T_4T y T_3T) y de hormona libre se ve alterada con frecuencia en los pacientes críticos, debido a alteraciones en la concentración o propiedades de las proteínas transportadoras, especialmente TBG, bien sea por patologías asociadas, fármacos o por la presencia de anticuerpos contra las hormonas tiroideas. En estas condiciones, la determinación de hormona libre reflejaría mejor los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas, pero tiene el inconveniente de ser una tecnología menos estandarizada, tanto la determinación directa como la estimada, que son los dos métodos disponibles.

2. Tirototoxicosis

Es el síndrome clínico de hipermetabolismo producido por la presencia en plasma de concentraciones elevadas de hormonas tiroideas, siendo el hipertiroidismo la causa más frecuente.

TABLA 10.2-1 Valores normales de hormonas tiroideas y su evolución en distintas patologías

	Valores normales	Tirotoxicosis	Tirotoxicosis T ₃	Hipertiroidismo subclínico	Hipotiroidismo	Hipotiroidismo subclínico	Hipertiroidismo secundario o terciario Resistencia a hormona	Hipertiroxinemia eutiroides	Hipotiroxinemia eutiroides
T ₄ T	58-160 nmol/l	↑	N	N	↓↓	N	↑	↑	↓
T ₄ L	11,6-20,6 pmol/l	N/↑	N/↓	N	↓	N	↑	N	N
T ₃ T	1,2-2,7 nmol/l	↑↑	↑	N	↓	N	↑	N/↑	N/↓
T ₃ L	2,1-6,1 pmol/l	N/↑	↑	N	↓	N	↑	N	N
TSH	0,4-3 mU/l	↓	↓	↓	↑	↑	↑	N	N

N: normal; ↑: aumentado; ↓: disminuido.

CUADRO 10.2-1. Clasificación de la tirotoxicosis

Hipertiroidismo primario

Enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico, metástasis funcionante de cáncer de tiroides, mutación activadora del receptor de TSH, estruma ovárico, fenómeno de Jod-Basedow

Hipertiroidismo secundario

Adenoma hipofisario secretor de TSH, síndrome de resistencia a la hormona tiroidea, tumores secretores de la gonadotropina coriónica humana, tirotoxicosis gravídica, estruma ovárico

Tirotoxicosis sin hipertiroidismo

Tiroiditis subaguda, tiroiditis silente, destrucción tiroidea (radiación, amiodarona), infarto de adenoma, administración exógena

La tirotoxicosis suele dividirse en dos grupos: aquellos trastornos asociados con un aumento de la función tiroidea, y aquellos que cursan sin hiperfunción de la glándula tiroides (**cuadro 10.2-1**).

Su sintomatología es muy variada y fácilmente confundible con otras patologías, por lo que habrá que tener un alto grado de sospecha, especialmente en aquellos pacientes que no tienen un diagnóstico previo de la enfermedad. Los pacientes con una descompensación más grave son los que requerirán ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

3. Tormenta tiroidea

Consiste en una exacerbación de la tirotoxicosis, habitualmente desencadenada por una situación de estrés que se asociaría a una menor capacidad de fijación de las hormonas a las proteínas, con el consiguiente aumento de las formas libres, siendo la velocidad de este ascenso el determinante de la aparición del cuadro clínico, más que el valor absoluto alcanzado, pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente. Se han descrito múltiples factores desencadenantes, como infección, trauma, intervenciones quirúrgicas, diabetes mal controlada, embarazo, parto y, especialmente, pacientes que han interrumpido la medicación antihipertiroides.

Como causas menos frecuentes se han descrito: el traumatismo directo sobre el tiroides, donde se produciría una liberación de hormonas con aumento brusco de los valores plasmáticos; la utilización de contrastes yodados en pruebas

radiológicas, y después del tratamiento del bocio nodular tóxico con yodo radiactivo.

3.1. Clínica

La tormenta tiroidea se presenta en pacientes con hipertiroidismo previo, conocido o desconocido (hipertiroidismo subclínico), a los que se asocia un factor desencadenante que provoca un aumento de las demandas metabólicas. También se ha descrito en pacientes con una tiroiditis subaguda grave. Presenta los síntomas de una tirotoxicosis exagerada, y puede mostrar los mismos signos que una sepsis grave, con acidosis láctica, coagulación intravascular diseminada (CID), rhabdomiólisis y fracaso multiorgánico (FMO), por lo que habrá que tenerla presente en los pacientes con hipertiroidismo conocido. A nivel general, los pacientes presentan hipertermia hasta 41 °C o más, sudoración, debilidad extrema y pérdida de fuerza muscular, desasosiego y oscilaciones del estado de ánimo.

Pueden presentar también alteraciones del sistema nervioso central (SNC) (confusión, alteraciones del nivel de conciencia, incluso coma, estado epiléptico e ictus), alteraciones digestivas (hepatomegalia con ictericia leve, signos de abdomen agudo, diarrea, vómitos, deshidratación y posible complicación con insuficiencia hepática aguda), alteraciones cardiovasculares (taquiarritmias, especialmente fibrilación auricular que puede sobrepasar los 140 lat/min, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión o shock y bloqueo auriculoventricular completo) y alteraciones respiratorias (el hipertiroidismo se asocia a un aumento del impulso respiratorio en respuesta a la hipoxemia y a la hipercapnia, debilidad de los músculos respiratorios y de la motilidad esofágica que pueden conducir a neumonías de repetición por aspiración, e hipertensión pulmonar).

En ancianos se ha descrito una forma paradójica de tormenta tiroidea llamada hipertiroidismo apático, que cursa con postración progresiva, debilidad extrema y puede cursar incluso sin fiebre.

3.2. Criterios diagnósticos

Es difícil diferenciar una tirotoxicosis de una tormenta tiroidea al no existir correlación entre la concentración de hormonas y la clínica. Burch y Wartofsky establecieron una puntuación (**tabla 10.2-2**) en la que se considera tormenta tiroidea cuando se sobrepasan los 45 puntos.

Una intervención quirúrgica puede desencadenar una tormenta tiroidea en un paciente con tirotoxicosis, tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio, por lo que debe hacerse un diagnóstico diferencial con la hipertermia

TABLA 10.2-2 Criterios de Burch y Wartofsky para el diagnóstico de las crisis tiroideas

	Puntuación
Disfunción termorreguladora	
37,2-37,7	5
37,8-38,2	10
38,3-38,8	15
38,9-39,3	20
39,4-39,9	25
> 40	30
Disfunción cardiovascular (taquicardia)	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
> 140	25
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve (edema pretibial)	5
Moderada (crepitantes bibasales)	10
Grave (edema pulmonar)	15
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10
Afectación del SNC	
Ausente	0
Media (agitación)	10
Moderada (delirio, psicosis, letargia extrema)	20
Grave (convulsiones, coma)	30
Disfunción gastrointestinal-hepática	
Ausente	0
Moderada (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal)	10
Grave (ictericia de causa no definida)	20
Factor precipitante	
Ausente	0
Presente	10

maligna, el síndrome neuroléptico maligno, el feocromocitoma o la sepsis postoperatoria.

3.3. Tratamiento

3.3.1. Medidas generales

Monitorización en la UCI con control de la vía aérea, respiración, aparato circulatorio, equilibrio hidroelectrolítico y estado neurológico; control

de la fiebre, para la que se elegirá paracetamol y se evitarán los salicilatos que pueden aumentar la porción de hormonas libres; mantas refrigeradas; medidas físicas, etc. Debe tratarse la causa precipitante: descartar foco infeccioso y tratamiento antibiótico empírico. Administrar digital en caso necesario.

3.3.2. Inhibir la síntesis de nuevas hormonas tiroideas

Los fármacos antitiroideos (tionamidas) actúan de 1 a 2 h tras su administración.

3.3.2.1. Propiltiouracilo

De 600 a 1.200 mg/día repartidos en 4 a 6 tomas. Puede administrarse por vía oral, en forma de enemas (400 mg/90 ml de agua estéril/6 h y retener 2 h) o en supositorios. Puede provocar agranulocitosis e insuficiencia hepática (es la segunda causa de trasplante hepático por insuficiencia hepática farmacológica, por detrás del paracetamol). Preferible en embarazadas.

3.3.2.2. Metimazol

La dosis de carga es de 60-100 mg, seguida de 20 mg/4-6 h. Puede desencadenar agranulocitosis.

3.3.2.3. Carbimazol

Es un profármaco del metimazol, con la misma dosificación y efectos secundarios. Puede producir agranulocitosis dependiente de la dosis.

3.3.3. Bloquear la liberación

Se utilizan soluciones de yodo inorgánico, que hay que administrar 2 h después de los antitiroideos. Se emplea: solución de lugol, 4-8 gotas por vía oral cada 6-8 h; yoduro potásico, 10-20 gotas por vía oral cada 8 h; contrastes yodados, como el ácido iopanoico, 1 g por vía oral cada 8 h las primeras 24 h, seguido de 500 mg cada 12 h, o carbonato de litio: mucho menos usado, puede combinarse con propiltiouracilo o metimazol, en dosis de 300 mg por vía oral cada 8 h, con control estricto de la concentración (0,6-1 mEq/l).

3.3.4. Bloquear la actividad β -adrenérgica

Los bloqueadores β son el tratamiento de elección para tratar los síntomas de la tirotoxicosis. El propranolol es el que cuenta con mayor experiencia clínica. Se administran 60-80 mg por vía oral cada 4 h o 1 mg por vía intravenosa cada minuto hasta 2-10 mg según control de la sintomatología. Está indicado en la insuficiencia cardíaca hiperdinámica. La dosis de esmolol es de 500 μ g/kg por vía intravenosa durante 1 min, seguido de 50-100 μ g/kg/min.

3.3.5. Corticoides

Junto con el propiltiouracilo y el propranolol, inhiben la conversión periférica de T_4 en T_3 . Están indicados también para tratar la posible insuficiencia suprarrenal asociada. Se administra hidrocortisona, 100 mg por vía intravenosa cada 8 h, con una dosis de carga de 200 a 300 mg.

3.3.6. Terapia para la eliminación de hormona circulante

Aclareamiento intestinal con colestiramina: es una resina de intercambio aniónico que evita la reabsorción en el circuito enterohepático. Útil en la tirotoxicosis iatrogénica. Se administran 4 g por vía oral cada 6 h. Aclareamiento sanguíneo con hemodiálisis, hemoperfusión con carbón activado y plasmaféresis.

3.3.7. Tratamiento definitivo: destrucción de la glándula con ^{131}I o cirugía

Los pacientes que no puedan ser controlados farmacológicamente tendrán que orientarse al tratamiento definitivo, tras 24-48 h de plasmaféresis para su estabilización.

4. Coma mixedematoso

El coma mixedematoso es la forma grave de hipotiroidismo que cursa con deterioro neurológico, hipotermia y afectación multiorgánica. Es una entidad rara, de difícil diagnóstico y con una elevada mortalidad si no se inicia de forma precoz un tratamiento intensivo. Es más frecuente en mujeres, en la edad avanzada y en los meses de invierno. Sus síntomas pueden confundirse con la depresión, el envejecimiento, la enfermedad de Alzheimer o el Parkinson.

4.1. Etiología

La causa más frecuente de hipotiroidismo primario es la tiroiditis autoinmunitaria, seguido de la ablación quirúrgica, la radiación de cuello por neoplasia y el tratamiento antitiroideo.

4.2. Factores desencadenantes

El coma mixedematoso puede presentarse en la evolución de un hipotiroidismo grave y de larga evolución o desencadenarse por una infección, por la exposición al frío, infarto de miocardio o por administración de opioides.

4.3. Clínica

Se produce afectación de todos los sistemas: SNC (confusión, letargia, convulsiones y coma). Una variante llamada «locura mixedematoso»

cursa con agitación, hipotermia (el grado de hipotermia está relacionado con el pronóstico y la mortalidad), hiponatremia, hipoventilación por depresión del SNC, presencia de derrame pleural, apnea obstructiva del sueño y dificultad para la retirada del respirador por miopatía y neuropatía, bradicardia, cardiomegalia, disminución de la contractilidad cardíaca, bajo gasto cardíaco, derrame pericárdico, alteraciones gastrointestinales (náuseas, dolor abdominal, disminución del peristaltismo, íleo paralítico) y posible asociación con insuficiencia suprarrenal.

4.4. Criterios diagnósticos

El diagnóstico del coma mixedematoso debe basarse en una historia clínica y exploración compatible con hipotiroidismo, y debe sospecharse en todo paciente con disminución del nivel de conciencia, hipotermia, hiponatremia e hipoventilación. En la analítica puede hallarse, además de las alteraciones de los valores hormonales (TSH alta y T_4 baja en el hipotiroidismo primario y TSH normal o baja con T_4 baja en el secundario), valores altos de vasopresina, hipercolesterolemia, hipoglucemia secundaria a la disminución de la gluconeogénesis y niveles bajos de cortisol por insuficiencia suprarrenal concomitante.

4.5. Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento con hormona tiroidea y corticoides deben enviarse muestras sanguíneas para determinar valores basales de hormonas tiroideas y cortisol, pero nunca esperar los resultados para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento, que se basa en dos pilares fundamentales: medidas de soporte en UCI y tratamiento hormonal.

La dosis inicial de levotiroxina es de 300-500 μg por vía intravenosa seguidos de una dosis diaria de 50-100 μg hasta que el paciente tolere la vía oral (1,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ v.o.). Se observan signos de mejoría clínica a las 24 h de haberse iniciado el tratamiento sustitutivo (mejoría del nivel de conciencia, de la hipotermia y de la frecuencia cardíaca).

Glucocorticoides: hidrocortisona 100 mg por vía intravenosa cada 8 h, ya que la administración de hormonas tiroideas aumenta los requerimientos de cortisol y puede existir insuficiencia suprarrenal asociada.

5. Síndrome eutiroides enfermo

Es la alteración analítica de las hormonas tiroideas (valores altos o bajos de T_3 y/o T_4 con valores de TSH normales) sin signos ni síntomas

de hipertiroidismo o hipotiroidismo en ausencia de enfermedad tiroidea. No hay ningún estudio que demuestre beneficio alguno con el tratamiento del síndrome eutiroideo enfermo.

Bibliografía recomendada

Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR.

Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011;21:593-646.

Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med*. 2015;30:131-40.

Hui WC, Kay CS, Jason P. Thyroid storm with multiorgan failure. *Thyroid*. 2010;20:333-6.

Karanikolas M, Velissaris D, Karamouzos V, Filos KS. Thyroid storm presenting as intra-abdominal sepsis with multi-organ failure requiring intensive care. *Anaesthesia Intensive Care*. 2009;37:1005-7.

Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35:687-98.

C A P Í T U L O 10.3

Alteraciones suprarrenales: insuficiencia suprarrenal y feocromocitoma

V. Gómez Tello y V. Morán García

1. Insuficiencia suprarrenal aguda

1.1. Definición

La insuficiencia suprarrenal aguda se define como una disminución absoluta o relativa de la síntesis de hormonas producidas en la corteza suprarrenal.

1.2. Clasificación y etiología

La disminución de la secreción suprarrenal puede ser primaria, por lesión glandular, o secundaria, por lesión del eje hipotálamo-hipofisario (cuadro 10.3-1). También se define una insuficiencia terciaria por retirada brusca de esteroides en situaciones de estrés en pacientes crónicos (30 mg o más de prednisona durante más de 3 semanas).

1.3. Fisiopatología

La disminución de mineralocorticoides (disminución de la regulación del tono vasomotor a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y descenso del volumen intravascular) y glucocorticoides (disminución del número y sensibilidad de β -receptores a catecolaminas endógenas y exógenas) conduce a una situación de hipotensión y finalmente a shock mixto con hipovolemia y vasoplejía. En la insuficiencia secundaria no existe defecto mineralocorticoide porque la secreción de aldosterona no viene determinada por la hormona adrenocorticotropa (ACTH). En la insuficiencia suprarrenal

de la enfermedad crítica y del shock séptico, la afectación de síntesis hormonal se produce por disminución de la secreción central y periférica por efecto de citocinas circulantes, por déficit de la hormona transportadora, por resistencia de los receptores de glucocorticoides, y por una menor inhibición de la producción de óxido nítrico por su sintetasa inducible.

CUADRO 10.3-1. Causas de insuficiencia suprarrenal

Insuficiencia suprarrenal primaria

- Enfermedad de Addison (autoinmunitaria) con o sin otras endocrinopatías
- Hemorragia (trauma, anticoagulantes)
- Infarto, trombosis
- Tumores
- Infecciones (tuberculosis, citomegalovirus, hongos, sida)
- Amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
- Hiperplasias o hipoplasias congénitas
- Resistencia congénita a la ACTH

Insuficiencia suprarrenal secundaria

- Tumores
- Hemorragia, apoplejía
- Infecciones e inflamaciones
- Lesiones autoinmunitarias
- Trauma y cirugía
- Radiación
- Síndromes congénitos

de hipertiroidismo o hipotiroidismo en ausencia de enfermedad tiroidea. No hay ningún estudio que demuestre beneficio alguno con el tratamiento del síndrome eutiroideo enfermo.

Bibliografía recomendada

Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR.

Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011;21:593-646.

Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med*. 2015;30:131-40.

Hui WC, Kay CS, Jason P. Thyroid storm with multiorgan failure. *Thyroid*. 2010;20:333-6.

Karanikolas M, Velissaris D, Karamouzos V, Filos KS. Thyroid storm presenting as intra-abdominal sepsis with multi-organ failure requiring intensive care. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37:1005-7.

Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35:687-98.

C A P Í T U L O 10.3

Alteraciones suprarrenales: insuficiencia suprarrenal y feocromocitoma

V. Gómez Tello y V. Morán García

1. Insuficiencia suprarrenal aguda

1.1. Definición

La insuficiencia suprarrenal aguda se define como una disminución absoluta o relativa de la síntesis de hormonas producidas en la corteza suprarrenal.

1.2. Clasificación y etiología

La disminución de la secreción suprarrenal puede ser primaria, por lesión glandular, o secundaria, por lesión del eje hipotálamo-hipofisario (cuadro 10.3-1). También se define una insuficiencia terciaria por retirada brusca de esteroides en situaciones de estrés en pacientes crónicos (30 mg o más de prednisona durante más de 3 semanas).

1.3. Fisiopatología

La disminución de mineralocorticoides (disminución de la regulación del tono vasomotor a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y descenso del volumen intravascular) y glucocorticoides (disminución del número y sensibilidad de β -receptores a catecolaminas endógenas y exógenas) conduce a una situación de hipotensión y finalmente a shock mixto con hipovolemia y vasoplejía. En la insuficiencia secundaria no existe defecto mineralocorticoide porque la secreción de aldosterona no viene determinada por la hormona adrenocorticotropa (ACTH). En la insuficiencia suprarrenal

de la enfermedad crítica y del shock séptico, la afectación de síntesis hormonal se produce por disminución de la secreción central y periférica por efecto de citocinas circulantes, por déficit de la hormona transportadora, por resistencia de los receptores de glucocorticoides, y por una menor inhibición de la producción de óxido nítrico por su sintetasa inducible.

CUADRO 10.3-1. Causas de insuficiencia suprarrenal

Insuficiencia suprarrenal primaria

- Enfermedad de Addison (autoinmunitaria) con o sin otras endocrinopatías
- Hemorragia (trauma, anticoagulantes)
- Infarto, trombosis
- Tumores
- Infecciones (tuberculosis, citomegalovirus, hongos, sida)
- Amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
- Hiperplasias o hipoplasias congénitas
- Resistencia congénita a la ACTH

Insuficiencia suprarrenal secundaria

- Tumores
- Hemorragia, apoplejía
- Infecciones e inflamaciones
- Lesiones autoinmunitarias
- Trauma y cirugía
- Radiación
- Síndromes congénitos

1.4. Clínica

La forma de presentación es múltiple, pero las más habituales en la unidad de cuidados intensivos son:

- Paciente no diagnosticado previamente de esta entidad y sometido a estrés médico o quirúrgico.
- Tras adrenalectomía o hemorragia suprarrenal bilateral (infecciones, coagulopatía).
- En pacientes críticos puede aparecer una insuficiencia suprarrenal relacionada con la enfermedad crítica, definida como una inadecuada actividad celular de los corticoides para hacer frente al estrés de la enfermedad del paciente, sin que se presenten alteraciones sustanciales bioquímicas o de valores hormonales. Es habitual en el shock séptico, donde su incidencia se estima en un 50-70%, con resistencia a volumen y vasopresores.
- Paciente diagnosticado que no recibe, o lo hace de manera inadecuada, tratamiento sustitutivo corticoideo al someterse a cirugía mayor o padecer una enfermedad crítica (insuficiencia suprarrenal terciaria).

Las manifestaciones clínicas incluyen shock, debilidad, letargia, fiebre, confusión o coma. Síntomas menores abdominales, como dolor, náuseas y vómitos, suelen preceder a los síntomas más graves. A nivel bioquímico destaca hipoglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia e hipercalemia. En el enfermo crítico sedado predomina la hipotensión y la taquicardia, con mala respuesta a volumen e inótrópos (0-3% de incidencia).

1.5. Diagnóstico

Se basa en la determinación de la concentración de cortisol, renina, ACTH y bioquímica sérica. Clásicamente en la insuficiencia suprarrenal primaria, el cortisol basal es muy bajo ($< 10 \mu\text{g/ml}$) y la ACTH es elevada; en la secundaria, ambos están en niveles bajos. Tras una estimulación con $250 \mu\text{g}$ de ACTH se observa, a los 60 min, ausencia de aumento de cortisol en la insuficiencia primaria, y notable incremento en la secundaria ($18-20 \mu\text{g/dl}$).

En pacientes críticos no hay acuerdo sobre la concentración de cortisol y la respuesta adecuada a una prueba de ACTH. En primer lugar porque el cortisol total que se mide está infravalorado debido a la albúmina, que también disminuye en la enfermedad crítica, por lo que la medición del cortisol libre sería más informativa. En segundo lugar, por los diferentes tipos de ensayos de medida de la hormona. En tercer lugar, porque es difícil extrapolar los valores encontrados en enfermedad

endocrina al paciente crítico. Y, finalmente, porque el nivel de cortisol se relaciona con el estrés y no es capaz de incrementarse cuando se inyectan $250 \mu\text{g}$ de ACTH, lo que, según los expertos, anula su potencial capacidad de discriminación al medir reserva y no función. Algunos autores sugieren que un cortisol basal inferior a $25 \mu\text{g/dl}$ o un incremento de cortisol menor de $9 \mu\text{g/dl}$ son confirmatorios de insuficiencia suprarrenal en el paciente crítico.

1.6. Tratamiento

Ante una fuerte sospecha, el tratamiento debe iniciarse sin demora. La pauta terapéutica de administración de glucocorticoides dependerá del cuadro clínico:

1. *Pacientes con insuficiencia suprarrenal no diagnosticados de shock séptico.* Tras comprobar una cortisolemia inferior a $25 \mu\text{g/dl}$, se iniciará tratamiento inicialmente con hidrocortisona en dosis de 100 mg por vía intravenosa cada 8 h , aunque es posible administrar cualquier otro preparado.
2. *En el shock séptico*, en caso de resistencia del shock a la infusión adecuada de volumen o a la administración de un fármaco vasoactivo, se recomienda la administración precoz de 50 mg de hidrocortisona por vía intravenosa cada 6 h durante un mínimo de 7 días , sin realizar pruebas hormonales.
3. *En casos de pacientes críticos con insuficiencia suprarrenal conocida*, o tras efectuar el diagnóstico, se administran 100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa cada 6 h . Cualquier otro glucocorticoide puede ser útil en caso de urgencia. La terapia intravenosa puede cambiarse a oral en 2 o 3 días según la evolución y la tolerancia oral.
4. *Para pacientes sin crisis suprarrenal clara*, pero dependientes de tratamiento esteroideo, y sometidos a infección o cirugía, la pauta varía. Para cirugía menor: 75 mg/día de hidrocortisona por vía intravenosa pueden ser suficientes; para cirugía mayor se pautan 150 mg/día también por vía intravenosa.

2. Feocromocitoma

2.1. Definición

Los feocromocitomas son tumores muy vascularizados que producen, acumulan y secretan

TABLA 10.3-1 Signos y síntomas del feocromocitoma

Signos y síntomas	Frecuencia
1. HTA sostenida o paroxística	Lo más frecuente
2. Ausencia de HTA o hipotensión ortostática (por hemoconcentración y ↓ VSP)	5-15%
3. Cefalea (ligera-intensa, duración variable)	Hasta un 90%
4. Sudoración	60-70%
5. Palpitaciones, disnea, debilidad, ataques de pánico (asociados a producción de epinefrina)	Variables
6. Palidez, hipotensión ortostática, visión borrosa, papiledema, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, estreñimiento, VSG ↑, hiperglucemia, leucocitosis, alteraciones psiquiátricas	Menos comunes
7. Miocardiopatía (por exceso catecolamínico)	Raro
8. HTA durante colonoscopia, anestesia-cirugía, IMAO, tiramina	Sospecha

HTA: hipertensión arterial; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; VSG: velocidad de sedimentación globular; VSP: volumen sanguíneo plasmático.

catecolaminas. Pueden proceder de las células cromafines de los paraganglios simpáticos (médula suprarrenal) o de los ganglios parasimpáticos (cuerpo carotídeo, *glomus* vagal).

2.2. Clínica

Los síntomas de los feocromocitomas vienen derivados de la hipersecreción tumoral de las catecolaminas: epinefrina, norepinefrina y dopamina. La presentación episódica de cefalea, sudoración y taquicardia constituyen la tríada sintomática clásica. Sin embargo, la mayoría no presentan estos tres síntomas (tabla 10.3-1). En los casos asociados a síndrome de neoplasia endocrina múltiple de tipo 2 (MEN2), los síntomas aparecen en la mitad de los pacientes y sólo un tercio tienen hipertensión arterial.

2.3. Diagnóstico

En el cuadro 10.3-2 se exponen las características que deben hacer sospechar la presencia de un feocromocitoma, aunque su confirmación puede resultar difícil. La medición de las catecolaminas (o de sus metabolitos) en la orina de 24 h o en

CUADRO 10.3-2. Características de sospecha de feocromocitoma

1. Actividad hiperadrenérgica (palpitaciones, sudoración, cefalea, temblores o palidez, episódicas y no relacionadas con el ejercicio)
2. HTA resistente al tratamiento
3. Un síndrome familiar que predispone a tumores secretores de catecolaminas (MEN2, NF1, VHL)
4. Antecedentes familiares de feocromocitoma
5. Una masa suprarrenal descubierta accidentalmente
6. HTA y diabetes mellitus
7. Una respuesta hipertensora durante anestesia, cirugía o angiografía
8. HTA de comienzo juvenil (< 20 años)
9. Miocardiopatía dilatada idiopática
10. Antecedentes de tumor de estroma gástrico o condromas pulmonares

HTA: hipertensión arterial; MEN2: neoplasia endocrina múltiple; NF1: neurofibromatosis de tipo 1; VHL: Von Hippel-Landau.

plasma constituye el método de diagnóstico estándar. Se considera una prueba positiva cuando el nivel de catecolaminas o metanefrinas supera el doble del valor del límite normal alto de la normalidad (en $\mu\text{g}/24\text{ h}$). Hay que considerar las interferencias en dicha medición producidas por la técnica de punción, por la propia recolección de la orina de un día completo (niños), por el uso de fármacos (antidepresivos tricíclicos, levodopa, anfetaminas, etanol, paracetamol, descongestivos, etc.), por el estrés y por una enfermedad de base (ictus, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc.).

Para soslayar las dificultades (positivos falsos) en la evaluación de las pruebas bioquímicas se ha propuesto el «test de la clonidina», un agonista de los receptores α_2 -adrenérgicos de acción central, que tiene la capacidad de suprimir la liberación de las catecolaminas de las neuronas, pero que no afecta a las producidas por el tumor.

Tras la confirmación bioquímica del exceso de secreción de catecolaminas y/o sus metabolitos, debe realizarse una evaluación radiológica para tratar de localizar el tumor. Existen varios procedimientos: la tomografía computarizada con contraste o la resonancia magnética suelen detectar los feocromocitomas esporádicos, pues suelen tener un tamaño superior a 3 cm. Si estas técnicas no detectan el tumor, y tras reconsiderar el diagnóstico, pueden realizarse otras técnicas

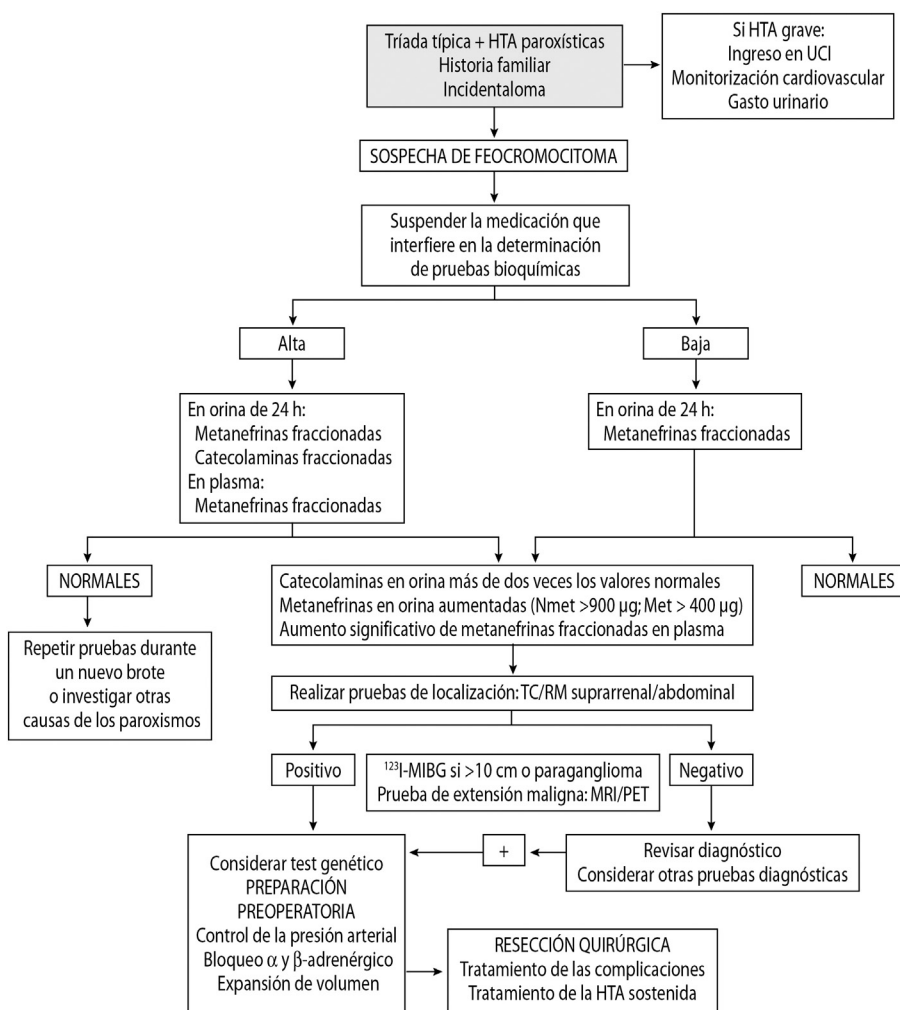


FIGURA 10.3-1 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de los tumores secretores de catecolaminas.

de localización con radionúclidos, como el ^{131}I , o el ^{123}I -metayodobenzilguanidina, análogos de ^{111}In -somatostatina, o tomografía por emisión de positrones con ^{18}F -dopa o dopamina. Se deben evitar tanto el muestreo selectivo de vena suprarrenal (por el riesgo de adrenalectomía inadecuada) como las biopsias con aguja fina guiadas por imagen (por sus complicaciones). Un resumen de la actitud diagnóstica puede verse en la [figura 10.3-1](#).

2.4. Diagnóstico diferencial

Una crisis hipertensiva puede estar desencadenada también por aumentos de la actividad

simpática producidos por otras causas diferentes ([cuadro 10.3-3](#)).

2.5. Tratamiento

El diagnóstico y la localización de un tumor secretor de catecolaminas requieren su extirpación quirúrgica. La pauta más recomendada es conseguir primero un bloqueo α -adrenérgico con fenoxibenzamina, un bloqueador irreversible, de larga duración e inespecífico de los receptores α_1 y α_2 . La dosis inicial es de 20 mg/día, seguido de incrementos progresivos de 20 mg hasta lograr un control tensional estable (120/80 mmHg al menos una semana), junto con expansión de volumen

CUADRO 10.3-3. Algunas situaciones de diagnóstico diferencial en el feocromocitoma

1. Disfunción neurovegetativa (síndrome de Guillain-Barré o tras lesión medular traumática)
2. Estrés tras cirugía de *bypass* cardíaco o en ataques de ansiedad o de pánico (con tratamiento de antidepresivos tricíclicos)
3. Fármacos: cocaína, anfetaminas, fenciclidina, fenilefrina, terbutalina
4. Combinación de inhibidores de la monoaminooxidasa con ingestión de alimentos ricos en tiramina (queso)
5. Hipertiroidismo, menopausia, síndrome carcinoide, enfermedad de células cebadas
6. Neuropatía neurovegetativa, epilepsia diencefálica (crisis neurovegetativas), accidente cerebrovascular
7. Anafilaxia idiopática recurrente
8. Hipertensión arterial del embarazo (eclampsia)

para evitar el ortostatismo (salvo que esté en insuficiencia cardíaca congestiva o en insuficiencia renal). Existen otros fármacos alternativos (prazosina, doxazosina), pero son menos efectivos.

Tras conseguir un bloqueo α efectivo se añaden los bloqueadores β -adrenérgicos (nunca deben administrarse antes que los bloqueadores α ,

pues el bloqueo periférico vasodilatador β , no contrarrestado por la acción sobre los α , produciría una mayor elevación de la presión arterial). Se suele comenzar con 10 mg/6 h de propranolol en dosis crecientes hasta conseguir un bloqueo β efectivo (frecuencia cardíaca de unos 60-80 lat/min). Hay que tener precaución en pacientes asmáticos o con insuficiencia cardíaca.

Bibliografía recomendada

- Boonen E, Bornstein SR, Van den Berghe G. New insights into the controversy of adrenal function during critical illness. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3:805-15.
- Cohen R. Use of corticosteroids in septic shock. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77:190-5.
- Hahner S, Allolio B. Therapeutic management of adrenal insufficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009;23:167-79.
- Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2008;36:1937-49.
- Neumann HPH. Feocromocitoma. Cap. 337. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. 17.^a ed. México: Mc Graw Hill; 2009. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com>.

C A P Í T U L O 10.4

Alteraciones en la secreción de hormona antidiurética: diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

V. Gómez Tello y J.J. Oñoro Cañaverl

1. Diabetes insípida

1.1. Definición

La diabetes insípida es una alteración del balance hídrico, secundaria a la incapacidad del riñón de retener agua para concentrar la orina, debido a una secreción disminuida de hormona antidiurética (ADH), o a una alteración de su receptor en el túbulo distal.

1.2. Clasificación, fisiopatología y etiología

Existen dos tipos básicos de diabetes insípida, cuyas causas se detallan en el [cuadro 10.4-1](#).

1.2.1. Diabetes insípida central

Existe secreción baja de ADH a nivel hipotálamo-hipofisario. Esta alteración puede originarse por entidades que afectan a uno o más de los centros de secreción de la hormona: osmorreceptores hipotálamicos, núcleos supraóptico y paraventricular, o la porción superior del tracto supraóptico hipofisario. La lesión hipotalámica suele causar diabetes insípida permanente, mientras que la lesión de tallo o hipófisis produce un cuadro transitorio.

1.2.2. Diabetes insípida nefrogénica

Se origina por una disminución de la capacidad de concentración urinaria, secundaria a una

CUADRO 10.3-3. Algunas situaciones de diagnóstico diferencial en el feocromocitoma

1. Disfunción neurovegetativa (síndrome de Guillain-Barré o tras lesión medular traumática)
2. Estrés tras cirugía de *bypass* cardíaco o en ataques de ansiedad o de pánico (con tratamiento de antidepresivos tricíclicos)
3. Fármacos: cocaína, anfetaminas, fenciclidina, fenilefrina, terbutalina
4. Combinación de inhibidores de la monoaminooxidasa con ingestión de alimentos ricos en tiramina (queso)
5. Hipertiroidismo, menopausia, síndrome carcinoide, enfermedad de células cebadas
6. Neuropatía neurovegetativa, epilepsia diencefálica (crisis neurovegetativas), accidente cerebrovascular
7. Anafilaxia idiopática recurrente
8. Hipertensión arterial del embarazo (eclampsia)

para evitar el ortostatismo (salvo que esté en insuficiencia cardíaca congestiva o en insuficiencia renal). Existen otros fármacos alternativos (prazosina, doxazosina), pero son menos efectivos.

Tras conseguir un bloqueo α efectivo se añaden los bloqueadores β -adrenérgicos (nunca deben administrarse antes que los bloqueadores α ,

pues el bloqueo periférico vasodilatador β , no contrarrestado por la acción sobre los α , produciría una mayor elevación de la presión arterial). Se suele comenzar con 10 mg/6 h de propranolol en dosis crecientes hasta conseguir un bloqueo β efectivo (frecuencia cardíaca de unos 60-80 lat/min). Hay que tener precaución en pacientes asmáticos o con insuficiencia cardíaca.

Bibliografía recomendada

- Boonen E, Bornstein SR, Van den Berghe G. New insights into the controversy of adrenal function during critical illness. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3:805-15.
- Cohen R. Use of corticosteroids in septic shock. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77:190-5.
- Hahner S, Allolio B. Therapeutic management of adrenal insufficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009;23:167-79.
- Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2008;36:1937-49.
- Neumann HPH. Feocromocitoma. Cap. 337. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. 17.^a ed. México: Mc Graw Hill; 2009. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com>.

C A P Í T U L O 10.4

Alteraciones en la secreción de hormona antidiurética: diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

V. Gómez Tello y J.J. Oñoro Cañaverl

1. Diabetes insípida

1.1. Definición

La diabetes insípida es una alteración del balance hídrico, secundaria a la incapacidad del riñón de retener agua para concentrar la orina, debido a una secreción disminuida de hormona antidiurética (ADH), o a una alteración de su receptor en el túbulo distal.

1.2. Clasificación, fisiopatología y etiología

Existen dos tipos básicos de diabetes insípida, cuyas causas se detallan en el [cuadro 10.4-1](#).

1.2.1. Diabetes insípida central

Existe secreción baja de ADH a nivel hipotálamo-hipofisario. Esta alteración puede originarse por entidades que afectan a uno o más de los centros de secreción de la hormona: osmorreceptores hipotálamicos, núcleos supraóptico y paraventricular, o la porción superior del tracto supraóptico hipofisario. La lesión hipotalámica suele causar diabetes insípida permanente, mientras que la lesión de tallo o hipófisis produce un cuadro transitorio.

1.2.2. Diabetes insípida nefrogénica

Se origina por una disminución de la capacidad de concentración urinaria, secundaria a una

CUADRO 10.4-1. Causas de diabetes insípida**Central**

- Neurotraumática: trauma craneal, neurocirugía (hemisférico y sobre hipófisis)
- Muerte encefálica
- Infección cerebral: meningitis, encefalitis
- Tumores: supraselares, infraselares, aneurismas
- Anomalías congénitas: agenesia del cuerpo calloso, paladar hendido
- Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, tuberculosis, enfermedad de Wegener
- Histiocitosis
- Enfermedad de células falciformes
- Idiopática de origen autoinmunitario

Nefrogénica

- *Fármacos*: litio, aminoglucósidos, anfotericina, cidofovir, foscarnet, demeclociclina, antagonistas del receptor V_2 de la vasopresina, ofloxacino, orlistat, didanosina
- *Enfermedad renal*: uropatía obstructiva, reflujo ureteral, riñón poliquístico, hipercalcemia, hipopotasemia
- *Nefropatía sistémica*: sarcoidosis, síndrome de Sjögren, amiloidosis, enfermedad de células falciformes
- *Congénita*: en niños por mutación en el receptor AVP-2 o AQP-2 de la vasopresina

resistencia congénita o adquirida a la acción de la ADH, o a trastornos del mecanismo de concentración contracorriente.

1.3. Clínica

En pacientes conscientes aparece sed, polidipsia, nicturia y debilidad. La diabetes insípida central puede producir manifestaciones neurológicas u oftalmológicas, con signos de hipopituitarismo y fiebre. La presentación suele ser repentina. En la diabetes insípida nefrogénica puede observarse hipercalcemia o hipopotasemia, que podrían ser la causa más que la consecuencia.

Si el paciente no puede acceder libremente al agua, o no puede comunicarse, como ocurre en enfermos críticos, la pérdida de agua origina signos de deshidratación, delirio e hipovolemia asociada a taquicardia e hipotensión. Si la natremia alcanza cifras de 155-165 mEq/l, pueden aparecer coma, convulsiones o fenómenos hemorrágicos cerebrales por deshidratación celular.

1.4. Diagnóstico

La diabetes insípida cursa con poliuria, orina hipoosmolar, hiperosmolaridad plasmática e hipernatremia. La poliuria suele ser superior a 200 ml/h o 3 ml/kg/h. Los datos analíticos muestran osmolaridad urinaria inferior a 150 mOsm/kg, o densidad específica inferior a 1.015, osmolaridad plasmática ligeramente elevada (> 290 mOsm/l), y natremia superior a 145 mEq/l, que puede llegar a cifras de 155 mEq/l.

Es preciso diferenciar entre diabetes insípida central y nefrogénica. Esta aproximación diagnóstica será muchas veces evidente por los antecedentes (psiquiátricos, ingesta de fármacos, etc.) o la patología que presenta el enfermo (lesión estructural cerebral o neurocirugía reciente). En este punto es recomendable realizar pruebas de imagen neurológicas (resonancia magnética) para averiguar las posibles causas.

En la diabetes insípida central existe concentración sérica baja de ADH, y la hipoosmolaridad urinaria no se corrige con la restricción acuosa, aunque sí lo hace con la administración de vasopresina o análogos. La prueba de restricción de fluidos sólo se realiza en pacientes estables, sin otras causas evidentes de poliuria, y monitorizando los valores de natremia, osmolaridad sérica y urinaria, junto con variables hemodinámicas.

En la diabetes insípida nefrogénica, la ADH es normal o elevada, y la poliuria no se corrige ni con restricción hídrica ni con vasopresina o análogos. Sin embargo, la osmolaridad urinaria puede aumentar ligeramente en el 45% de los casos con el test hormonal.

1.5. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la diabetes insípida incluye la poliuria causada por otras entidades habituales en la unidad de cuidados intensivos, tal como se detalla en la [tabla 10.4-1](#).

Una entidad que cursa con poliuria y orina isotónica o hipertónica es la poliuria por carga de solutos, como en la hiperglucemia, la elevada ingesta proteica o la administración de contrastes. En esta situación clínica, la osmolaridad urinaria es superior a 300 mOsm/kg, se observa glucosuria en caso de hiperglucemia, y una osmolaridad debida a electrolitos (sodio y potasio) menor que la osmolaridad plasmática, al existir otras sustancias osmóticamente activas. La prueba de restricción hídrica también eleva la osmolaridad de manera notable.

Debe diferenciarse también de la poliuria adecuada en respuesta a un exceso de líquidos, administración de diuréticos y/o eliminación

TABLA 10.4-1 Diagnóstico diferencial de la diabetes insípida y otras causas de poliuria habituales en el enfermo crítico

	Diabetes insípida central	Diabetes insípida nefrogénica	Poliuria osmótica	Poliuria de recuperación
Comienzo de la poliuria	Súbito	Variable	Variable	Variable
Volumen urinario	Muy alto ^a	Moderado	Moderado/alto	Moderado/alto
Osmolaridad de la orina	< 150 mOsm/kg	< 150 mOsm/kg	Isoosmolar o hiperosmolar	Isoosmolar o hiperosmolar
Osmolaridad debida a electrolitos^b			< Osm _{orina}	= Osm _{orina}
Natremia	> 145 mEq/l	> 145 mEq/l	< 145 mEq/l ^c	Normal
Restricción acuosa	Sin efecto sobre la diuresis	Sin efecto sobre la diuresis	↓ diuresis, ↑↑ Osm _{orina}	↓ diuresis, ↑↑ Osm _{orina}
Prueba con ADH	↑ Osm _{orina}	Sin respuesta, o leve ↑	Sin cambio en Osm _{orina}	Sin cambio en Osm _{orina}

^aHabitualmente, mayor de 6 l/día.^b $2 \times ([Na^+]_{orina} + [K^+]_{orina})$.^cSi el curso es prolongado puede aumentar por encima de esta cifra.

de edemas en la fase de recuperación de la enfermedad crítica. En estos casos no se observa hipernatremia ni hipoosmolaridad urinaria, y la osmolaridad debida a electrolitos (suma de concentraciones de sodio y potasio en orina) es similar a la medida en orina. Con la restricción de líquidos se observa que la osmolaridad urinaria se eleva de manera importante.

1.6. Tratamiento

En la diabetes insípida de origen central por trauma craneal, neurocirugía o muerte encefálica, el tratamiento de elección es la desmopresina. La dosis inicial por vía intravenosa es de 2 µg en bolo durante 2 min. La desmopresina carece de efecto vasoconstrictor, como la vasopresina, pero hay que tener en cuenta su acción hipercoagulante. El objetivo de la sustitución hormonal es controlar la poliuria, evitando la retención hídrica y la hiponatremia. Para ello se ajusta la dosis en función de la respuesta diurética en las siguientes 12 h, no administrando una nueva dosis hasta que aparece de nuevo un episodio de diuresis amplia (> 200 ml/h). Se debería monitorizar la concentración de sodio cada 4 h, y las osmolaridades plasmáticas y urinarias a diario. El trastorno suele corregirse en el plazo de pocos días o semanas, si no es permanente. A medio plazo podría cambiarse a la vía nasal, en dosis progresivas de 5-20 µg/12 h. En casos con resistencia a la ADH puede recurrirse a la hidroclorotiazida en dosis de 50-100 mg diarios.

En la diabetes insípida nefrogénica debe suspenderse el posible fármaco causante. En el caso del litio puede persistir semanas después de su retirada, por lo que se requiere la administración de amilorida. La reintroducción del litio debe hacerse a dosis más bajas, dado que el diurético puede aumentar su concentración plasmática. Si esta medida no es útil, si podría serlo la adición de indometacina, o en caso de que no se toleren estos fármacos, una prueba con desmopresina.

La rehidratación de estos enfermos se realizará calculando el déficit de agua según la fórmula siguiente:

$$\text{Déficit(L)} = \text{Peso(kg)} \times 0,6 \times (\text{Na}_{\text{sérico}} - 140) / \text{Na}_{\text{sérico}}$$

Para la reposición de líquidos se utilizará la vía digestiva o la intravenosa. La dosificación de fluidos debe tener como objetivo reponer la diuresis en la hora anterior, contando además con la administración de agua extra para compensar el déficit calculado de agua libre.

2. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

2.1. Definición

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está causado por una excesiva producción de ADH, que origina hiponatremia y afectación de la excreción normal de agua, en ausencia de hipovolemia, hipotensión,

CUADRO 10.4-2. Enfermedades y entidades asociadas al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

- *Tumores malignos (productores de ADH):* carcinoma (broncogénico, duodenal, pancreático), timoma, mesotelioma, linfoma, sarcoma de Ewing
- *Enfermedades pulmonares:* asma, EPOC, neumonía, abscesos pulmonares, neumotórax, ventilación mecánica, insuficiencia respiratoria aguda, SDRA, tuberculosis
- *Entidades relacionadas con el SNC:* meningitis, encefalitis, hemorragias cerebrales, síndrome de Guillain-Barré, traumatismo craneal, abscesos y tumores cerebrales, hidrocefalia, hipopituitarismo (apoplejía hipofisaria), hipoxia neonatal, *delirium tremens*, aplasia del cuerpo calloso, porfiria aguda intermitente, neurolupus, dolor, estrés, ansiedad
- *Cirugía general y del cuello*
- *Fármacos:* vasopresina, nicotina, desmopresina, oxitocina, alcaloides de la vinca, ciclofosfamida, carbamazepina, clorpropamida, clofibrato, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina y sertralina)
- *Otros:* hiponatremia en ancianos hospitalizados

ADH: hormona antidiurética; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; SNC: sistema nervioso central.

o deficiencia de la función cardíaca, renal, tiroidea o suprarrenal. Es la causa más frecuente de hiponatremia en pacientes hospitalizados.

2.2. Etiología

Sus causas son múltiples y pueden agruparse en varias entidades (cuadro 10.4-2).

2.3. Clínica

Las principales manifestaciones clínicas se deben a la hiponatremia/hiposmolaridad. Entre los síntomas iniciales destacan: sobrepeso, letargia, calambres musculares, anorexia, náuseas, vómitos, íleo y estreñimiento. Conforme la hiponatremia es más acusada, o su instauración más rápida, el paciente puede sufrir trastornos psiquiátricos, hipotermia, coma profundo, convulsiones o muerte.

La velocidad de desarrollo y el grado de hiponatremia condicionan la intensidad de los síntomas. Hiponatremias inferiores a 120 mEq/l, o instauradas en menos de 24 h, son sintomáticas y pueden tener una mortalidad global de hasta el 50%. Cuando la hiponatremia se desarrolla más lentamente, las neuronas se adaptan mediante la excreción al espacio extracelular de sustancias osmóticamente activas, neutralizando parcialmente el gradiente osmótico creado por la disminución de sodio.

Estos mecanismos pueden provocar graves trastornos si la hiponatremia se sobre Corrige o se normaliza demasiado rápidamente. En este caso no hay tiempo para readaptar los mecanismos anteriores, y las neuronas pueden sufrir un

proceso de deshidratación que conduce al cuadro de mielinólisis pontina central.

2.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los criterios diagnósticos se exponen en el cuadro 10.4-3.

Los siguientes pasos diagnósticos ayudan a establecer la presencia del síndrome y a descartar otros procesos clínicos o analíticamente semejantes:

1. Verificar que la hiponatremia se asocia a hiposmolaridad plasmática y no es ficticia como en la pseudohiponatremia (hiperlipemia, hiperglucemia, hiperproteinemia) que cursa con osmolaridad normal o algo disminuida.

CUADRO 10.4-3. Criterios diagnósticos del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

1. $\text{Sodio}_{\text{plasma}} < 130 \text{ mEq/l}$, con $\text{Osm}_{\text{plasma}} < 280 \text{ mOsm/kg}$, y $\text{sodio}_{\text{orina}} > 30 \text{ mEq/l}$
2. $\text{Osm}_{\text{orina}} > 200 \text{ mOsm/kg}$ en presencia de hiponatremia
3. Ausencia de hipovolemia, hipotensión, fallo cardíaco, nefrosis, cirrosis o insuficiencia renal, suprarrenal o tiroidea
 - a) Urea plasmática, ácido úrico, creatinina disminuidos y actividad de renina normal o baja
 - b) Cortisol y tiroxina normales

2. Establecer que existe dilución urinaria alterada. Para ello es suficiente demostrar que la orina no se encuentra diluida al máximo (osmolaridad de la orina siempre mayor de 200 mOsm/kg).
3. Diferenciar que la alteración de la osmolaridad de la orina es apropiada o inapropiada. Confirmar la ausencia de hipovolemia, hipotensión o afectación renal mediante el examen físico y algunas pruebas de laboratorio que excluirán hipotensión ortostática, taquicardia, hiperpotasemia, azoemia o edemas.
4. Excluir patología tiroidea y suprarrenal mediante las correspondientes determinaciones hormonales.
5. Diferenciar del síndrome «pierde-sal» de origen cerebral, que cursa también con hiponatremia. El diagnóstico diferencial se establece por los datos de hipovolemia real y/o funcional que le acompañan, balance negativo de sodio y agua (no presentes en el SIADH), y osmolaridad plasmática normal o alta.

2.5. Tratamiento

Debe basarse en tratar la causa, restringir líquidos, revertir el déficit de sodio e inhibir la acción antiurética de la hormona. Se distinguen dos situaciones.

2.5.1. Hiponatremia moderada (120-135 mEq/l), asintomática y de instauración lenta superior a 48 h

Deben seguirse los siguientes pasos:

1. Restricción de fluidos a una cantidad significativamente inferior a la suma de la diuresis y de las pérdidas insensibles (en torno a 1.000-1.500 ml).
2. Aporte de sodio similar al de una dieta normal (aproximadamente unos 200 mEq/día).
3. Corrección de la hiponatremia a un ritmo de 0,5 mEq/l/h. Realizar natremias cada 4-8 h.
4. Si el aumento de la natremia no es superior a 2 mEq/día, pueden asociarse diuréticos de asa (furosemida 20 mg/6-8 h), ya que éstos incrementan la excreción de agua libre.

2.5.2. Hiponatremia grave (< 120 mEq/l)

Es habitualmente sintomática. Constituye una emergencia médica debido al riesgo de convulsiones y muerte. En este caso prima el riesgo vital sobre la corrección rápida.

1. Administrar una infusión de suero salino hipertónico al 3%, a un ritmo de 0,1 ml/kg/min durante 2 h; la natremia puede elevarse hasta 10 mEq/l únicamente con esta medida. El suero salino hipertónico actúa produciendo una notable eliminación de agua libre, al ser eliminado por la orina. Aumentando un 5-10% la cifra basal de sodio, puede reducirse el edema cerebral y los síntomas asociados.
2. Se monitorizará el sodio plasmático cada 2 h para no incrementarlo por encima de 130 mEq/l o más de 25 mEq/l en un solo día.
3. Una vez superada la cifra de 125 mEq/l, se reducirá la infusión de suero salino hipertónico en un 50% (o en un 25% si la corrección es excesivamente rápida), y se asociará furosemida en pacientes con riesgo de sobrecarga acuosa u osmolaridad de la orina mayor de 900 mOsm/l.

Bibliografía recomendada

- Bagshaw SM, Townsend DR, McDermid RC. Disorders of sodium and water balance in hospitalized patients. *Can J Anaesth*. 2009; 56:151-67.
- Capatina C, Paluzzi A, Mitchell R, Karavitaki N. Diabetes Insipidus after Traumatic Brain Injury. *J Clin Med*. 2015;4:1448-62.
- Dimopoulou I, Tsagarakis S. Hypothalamic-pituitary dysfunction in critically ill patients with traumatic and nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2005;31:1020-8.
- Maesaka JK, Imbriano L, Mattana J, Gallagher D, Bade N, Sharif S. Differentiating SIADH from Cerebral/Renal Salt Wasting: Failure of the Volume Approach and Need for a New Approach to Hyponatremia. *J Clin Med*. 2014;3:1373-85.
- Verbalis JG. Managing hyponatremia in patients with syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Endocrinol Nutr*. 2010;57(Suppl 2):30-40.

Traumatismos graves

C A P Í T U L O 11.1

Manejo prehospitalario del paciente con trauma grave

P.A. Huertas Alcázar y M.J. Fernández Campos

1. Introducción

Los accidentes de tráfico constituyen un alto porcentaje de la actividad de los servicios de emergencias médicas; de todos los pacientes atendidos por el servicio de urgencias de la Comunidad de Madrid en el año 2014, el 15,8% lo fueron por patología traumática y lesiones. La causa principal de la patología traumática grave son los accidentes de tráfico; de las 962.614 llamadas recibidas en 2014 en el Servicio Coordinador de Urgencias (SCU) en la Comunidad de Madrid, 8.647 correspondieron a accidentes de tráfico. Afortunadamente es una causa con tendencia a la baja, y así se refleja en la disminución de este tipo de alertas en 4.022 casos desde el año 2008.

2. Organización

La actuación sobre el paciente politraumatizado se basa en una sistemática que conocemos como valoración inicial ABCDE (reconocimiento primario) que dará paso a un reconocimiento secundario una vez valorado y tratado el paciente.

La atención prehospitalaria al paciente politraumatizado se inicia en el SCU donde se recibe la llamada, se localiza el lugar y se pregunta sobre el número de víctimas y su gravedad; es muy importante conocer el mecanismo lesional que ha producido el traumatismo, ya que podremos sospechar unas determinadas lesiones.

El SCU es el responsable de optimizar las actuaciones para minimizar el tiempo de respuesta, así como de gestionar el traslado del paciente politraumatizado a un centro hospitalario de alta complejidad o nivel III, con capacidad de atención a estos pacientes, donde le proporcionarán los cuidados óptimos ante cualquier lesión y en

cualquier momento, y donde el paciente recibirá los cuidados definitivos.

3. Llegada al lugar

Son premisas importantes:

- Evaluar el escenario, para que sea seguro para los sanitarios y la víctima.
- Evaluar el número de heridos y su situación clínica (clasificación).
- Valorar la biomecánica o mecanismo lesional de los accidentados para identificar las lesiones de riesgo vital.
- Iniciar medidas de reanimación *in situ*.
- Reconocer si se trata de un paciente crítico y, en este caso, valorar la estabilidad y la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente.

4. Reconocimiento primario

Evaluación dirigida a identificar y resolver aquellas situaciones clínicas que supongan una amenaza vital para el paciente.

4.1. A (Airway). Valorar la permeabilidad de la vía aérea

Valorar la presencia o no de respiración espontánea. Consideramos que un paciente está consciente cuando habla o llora, por lo que la vía aérea es permeable. Si el paciente está inconsciente, puede tener obstruida la vía aérea por su propia lengua (causa más frecuente de muerte previsible y evitable). En ese caso tendremos que abrir la vía aérea recurriendo a los siguientes procedimientos:

- Elevación de la mandíbula con control cervical en todo momento (contraindicada la hiperextensión) mediante sujeción bimanual en posición neutra de la cabeza o collarín cervical.

- Retirar cuerpos extraños y aspirar secreciones si existen.
- Colocar cánula de Guedel.
- Oxigenación con mascarilla con reservorio.
- Ventilación manual asistida con bolsa-válvula-mascarilla.
- Si no es suficiente, considerar la intubación orotraqueal, y si no es posible, aplicar las medidas alternativas (vía aérea difícil o vía aérea quirúrgica).

Estos métodos deben realizarse en orden secuencial y en función de la situación clínica del paciente, de manera que aunque sea necesaria la intubación, siempre debe ir precedida por los métodos previos de apertura y ventilación manual asistida.

Las indicaciones de aislamiento definitivo de la vía aérea se indican en el [cuadro 11.1-1](#).

4.2. B (*Breathing*). Valoración de la ventilación

Que la vía aérea sea permeable no significa que la ventilación sea adecuada, por ello hay que hacer una exploración del tórax completa. Es importante comprobar la eficacia de la mecánica ventilatoria (integridad de la pared torácica, adecuada función pulmonar e integridad y funcionalidad diafragmática) y hacer una visualización del tórax descubierto.

La metodología que debemos seguir es la siguiente:

- *Inspección*: expansión o movilidad torácica (simetría, trabajo respiratorio y respiración abdominal); frecuencia, ritmo y amplitud de las respiraciones; existencia de heridas penetrantes o traumatismos abiertos; observar la existencia de ingurgitación yugular o desviación traqueal.

CUADRO 11.1-1. Indicaciones de aislamiento definitivo de la vía aérea en el paciente con trauma grave

- Apnea
- Obstrucción de la vía aérea
- Escala de coma de Glasgow (GCS) ≤ 8 puntos
- Fracturas faciales y/o traumatismo maxilofacial
- Traumatismos o heridas cervicales
- Shock
- Incapacidad para mantener la permeabilidad de la vía aérea por otros medios
- Incapacidad de oxigenación adecuada con mascarilla
- Síndrome de inhalación de humo

- *Palpación*: dolor, crepitación y/o enfisema subcutáneo.
- *Auscultación*: hipoventilación, tonos cardíacos apagados.
- *Percusión*: matidez o timpanismo.

Debe descartarse la existencia de lesiones potencialmente graves, como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, hemotórax masivo y volet costal.

4.3. C (*Circulation*). Circulación y control de hemorragias

Valorar el estado circulatorio con los signos de hipoperfusión tisular para identificar el shock: temperatura y coloración de la piel, frecuencia cardíaca, amplitud del pulso y relleno capilar. Un dato indirecto de la presión arterial sistólica (PAS) es valorar los pulsos periféricos, que si están presentes (el radial) nos indican que la PAS es superior a 90 mmHg.

Pensar en los cinco sitios de sangrado que hay que descartar en todo paciente en shock, y las medidas para controlarlo:

- *Hemorragia externa*: control con la compresión de los puntos sangrantes.
- *Hemorragia en la cavidad torácica*: hemotórax masivo, taponamiento cardíaco y lesiones de grandes vasos.
- *Hemorragia abdominal*: traslado para ecografía abdominal y cirugía urgente.
- *Hemorragia en pelvis*: estabilizar el anillo pélvico.
- *Hemorragia en extremidades*: inmovilizar las fracturas.

Canalizar dos vías venosas de grueso calibre (14 G) e infundir 2 l de cristaloideos (20 ml/kg en el niño). No ser agresivo con la sueroterapia, y menos en caso de traumatismo penetrante y traumatismo craneoencefálico. La reposición de volumen no debe retrasar el traslado del paciente para su tratamiento quirúrgico.

4.4. D (*Disability*). Valoración neurológica

Valorar lo siguiente:

- Pupilas: simetría, tamaño y reactividad pupilar.
- Nivel de conciencia: escala de Glasgow.
- Analgesia y sedación.

4.5. E (*Exposure*). Exposición

Tras desnudar al paciente, se deben buscar y descartar lesiones que puedan ser mortales, visualizando a todo el paciente, incluida la espalda.

Preservar la intimidad evitando exposiciones innecesarias y evitar la hipotermia abrigando al paciente.

5. Monitorización

Permite reevaluar la eficacia de las medidas iniciales de resucitación. Ninguna de ellas debe retrasar el tratamiento definitivo del paciente si está crítico. Monitorizar:

- Saturación de oxígeno.
- Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y dióxido de carbono exhalado.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Valorar la colocación de sondas vesicales y nasogástrica.

6. Reconocimiento secundario

Consiste en una exploración cuidadosa, ordenada, de la cabeza a los pies y siempre que el paciente esté estable. En el caso de un paciente crítico o inestable, deberá realizarse de forma que no suponga un retraso en el traslado al centro hospitalario. El paciente debe ir monitorizado de manera constante.

La sistemática es la siguiente:

- **Cabeza:** palpar el cráneo y la cara para descartar posibles fracturas. Buscar lesiones externas.
- **Cuello:** descartar heridas, hematomas, enfisema subcutáneo. Palpar pulso carotídeo y apófisis espinosas cervicales. Observar la presencia de hematoma, desviación traqueal o ingurgitación yugular. Colocar la inmovilización cervical definitiva.
- **Tórax:** inspección, palpación y auscultación bilateral. Valorar la frecuencia respiratoria, electrocardiograma de 12 derivaciones.
- **Abdomen:** valorar si es quirúrgico o no mediante la inspección, la palpación y la auscultación. Una exploración normal no descarta la existencia de lesión abdominal, por lo que hay que reevaluar de manera constante.
- **Pelvis:** palpación cuidadosa; si se ha hecho en la C, no se repite. Valorar sangrado en meato o hematomas perineales.
- **Extremidades:** inspección (malposición de las extremidades) y palpación (de pulsos distales y del propio hueso).
- **Columna vertebral:** girar al paciente en bloque para palpar las apófisis vertebrales en busca de deformidades, dolor, etc.

7. Traslado

El objetivo es no retrasar el inicio del tratamiento de las lesiones potencialmente mortales y trasladar al paciente lo antes posible a un centro hospitalario con capacidad de atención adecuada a la patología que presenta el paciente, coordinado con el SCU, y si es posible, con preaviso hospitalario.

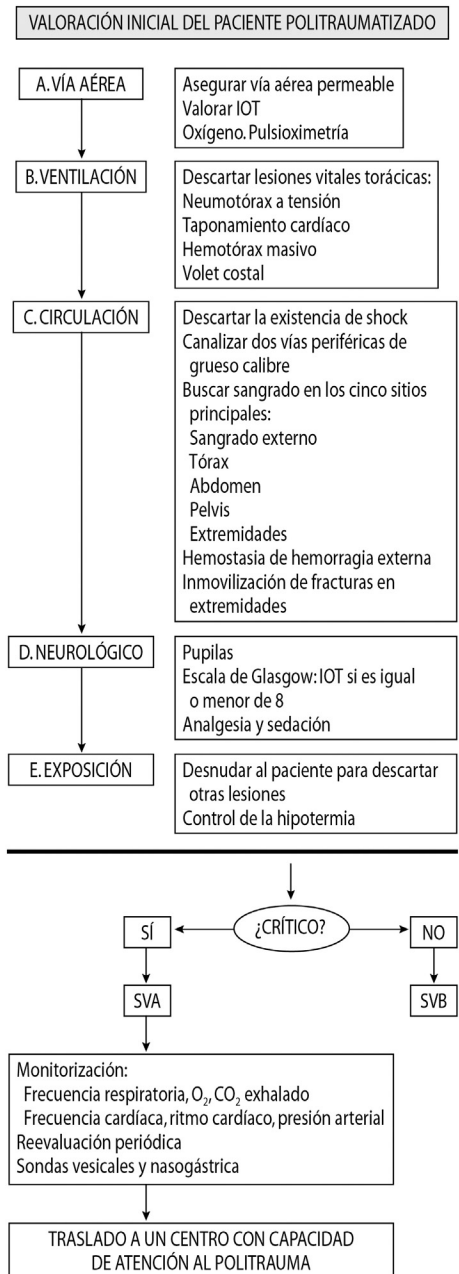


FIGURA 11.1-1 Algoritmo resumen de la actuación inicial en el paciente con trauma grave. IOT: intubación orotraqueal; SVA: soporte vital avanzado; SVB: soporte vital básico.

8. Reevaluación

Hasta la transferencia del paciente al centro hospitalario, debe hacerse en todo momento, volviendo a la A hasta la E; principalmente de la A a la D.

En la [figura 11.1-1](#) se indica el algoritmo de actuación general en la valoración inicial del paciente politraumatizado.

Bibliografía recomendada

Altet López E. Pro Centros de Trauma. Med Intensiva. 2010;34:188-93.

Bermejo S, Altet E, Toral D, Cuenca M. Atención inicial al Trauma Grave: utilidad de la videografía en la valoración de la calidad asistencial UCI de Trauma y Emergencias del Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España. Trauma Fund MAPFRE. 2013;24:39-47.

Díaz A, Cepas MJ, Biarge AN, Huertas

Alcázar PA, Fernández Campos MJ, Sánchez-Brunete Ingelmo V. Manejo del trauma grave/politraumatizado en la urgencia extrahospitalaria. En: Compendio de guías y vías clínicas. SUMMA 112. 1.ª ed. Madrid: Aran; 2009. 236-52.

Johansson J, Blomberg H, Svennblad B, Wernroth L, Melhus H, Byberg L, et al. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) training of ambulance caregivers and impact on survival of trauma victims. Resuscitation. 2012;83:1259-64.

Requena A, Jiménez L, Gómez R, del Arco C. Programa SEMES-ITLS (International Trauma Life Support). 10 años de andadura. Emergencias. 2015;27:62-5.

C A P Í T U L O 11.2

Valoración inicial intrahospitalaria del paciente politraumatizado

E. Altet López y D. Toral Vázquez

1. Introducción

La enfermedad traumática es la primera causa de muerte en Occidente en menores de 44 años. Además, genera un nivel de morbilidad inaceptable y produce incapacidades tanto temporales como definitivas. Tiene un pico de mayor incidencia en personas jóvenes, lo que ocasiona una pérdida enorme de años potenciales de vida. Es un problema de salud pública que requiere un abordaje multidisciplinario.

En las sociedades occidentales no emergentes ha habido un importante cambio en la etiología de la enfermedad traumática. Han disminuido espectacularmente los accidentes de tráfico, aunque no los de motocicletas, y han crecido significativamente los accidentes deportivos, las agresiones, las caídas por precipitación y, sobre todo, las caídas desde la misma altura en personas de la tercera edad, frecuentemente anticoaguladas o antiagregadas. En países emergentes, la causa fundamental sigue siendo los accidentes de tráfico.

La enfermedad traumática es una patología dependiente del tiempo. Esto quiere decir que el consumo de tiempo sin impacto vital, durante la atención inicial, amplifica la mortalidad, la morbilidad y las incapacidades. Por estas razones, se desarrollaron los sistemas regionales de atención al trauma. Estos sistemas están coordinados y actúan mediante protocolos. Se caracterizan por su universalidad y facilidad de acceso. Sus dos grandes pilares

son: *a)* los sistemas prehospitalarios de atención al trauma, basados en aspectos fundamentales como son el *triage* prehospitalario, el concepto de centro útil (capaz de resolver un problema potencialmente mortal), la atención *in situ* estandarizada y el transporte adecuado realizado por personal cualificado, y *b)* los centros de trauma, centros especializados en el manejo del paciente traumatizado, con cualquier tipo de lesión y a cualquier hora.

2. Hospitales de trauma

Todos los hospitales que atienden a pacientes politraumatizados deben disponer de un área para su recepción, evaluación y tratamiento inicial. Ha de ser un área de fácil acceso, comunicada con el exterior (recepción de preavisos desde el sistema prehospitalario), dotada de los recursos materiales y humanos necesarios para realizar una resucitación inmediata y agresiva, y con comunicación telefónica con el banco de sangre para activar el protocolo de transfusión masiva, quirófanos y centralita. La atención debe llevarla a cabo un equipo entrenado, preparado, multidisciplinario y multiestamental, con un líder predefinido. Es el llamado equipo de atención al trauma (EAT). La especialidad del líder dependerá de la cultura y la historia de cada centro, pero obviamente siempre debe haber en el equipo un médico intensivista. En el siglo XXI es necesario dotar a esta valoración inicial de los recursos necesarios

8. Reevaluación

Hasta la transferencia del paciente al centro hospitalario, debe hacerse en todo momento, volviendo a la A hasta la E; principalmente de la A a la D.

En la [figura 11.1-1](#) se indica el algoritmo de actuación general en la valoración inicial del paciente politraumatizado.

Bibliografía recomendada

Altet López E. Pro Centros de Trauma. Med Intensiva. 2010;34:188-93.

Bermejo S, Altet E, Toral D, Cuenca M. Atención inicial al Trauma Grave: utilidad de la videografía en la valoración de la calidad asistencial UCI de Trauma y Emergencias del Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España. Trauma Fund MAPFRE. 2013;24:39-47.

Díaz A, Cepas MJ, Biarge AN, Huertas Alcázar PA, Fernández Campos MJ, Sánchez-Brunete Ingelmo V. Manejo del trauma grave/politraumatizado en la urgencia extrahospitalaria. En: Compendio de guías y vías clínicas. SUMMA 112. 1.ª ed. Madrid: Aran; 2009. 236-52.

Johansson J, Blomberg H, Svennblad B, Wernroth L, Melhus H, Byberg L, et al. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) training of ambulance caregivers and impact on survival of trauma victims. Resuscitation. 2012;83:1259-64.

Requena A, Jiménez L, Gómez R, del Arco C. Programa SEMES-ITLS (International Trauma Life Support). 10 años de andadura. Emergencias. 2015;27:62-5.

C A P Í T U L O 11.2

Valoración inicial intrahospitalaria del paciente politraumatizado

E. Altet López y D. Toral Vázquez

1. Introducción

La enfermedad traumática es la primera causa de muerte en Occidente en menores de 44 años. Además, genera un nivel de morbilidad inaceptable y produce incapacidades tanto temporales como definitivas. Tiene un pico de mayor incidencia en personas jóvenes, lo que ocasiona una pérdida enorme de años potenciales de vida. Es un problema de salud pública que requiere un abordaje multidisciplinario.

En las sociedades occidentales no emergentes ha habido un importante cambio en la etiología de la enfermedad traumática. Han disminuido espectacularmente los accidentes de tráfico, aunque no los de motocicletas, y han crecido significativamente los accidentes deportivos, las agresiones, las caídas por precipitación y, sobre todo, las caídas desde la misma altura en personas de la tercera edad, frecuentemente anticoaguladas o antiagregadas. En países emergentes, la causa fundamental sigue siendo los accidentes de tráfico.

La enfermedad traumática es una patología dependiente del tiempo. Esto quiere decir que el consumo de tiempo sin impacto vital, durante la atención inicial, amplifica la mortalidad, la morbilidad y las incapacidades. Por estas razones, se desarrollaron los sistemas regionales de atención al trauma. Estos sistemas están coordinados y actúan mediante protocolos. Se caracterizan por su universalidad y facilidad de acceso. Sus dos grandes pilares

son: *a)* los sistemas prehospitalarios de atención al trauma, basados en aspectos fundamentales como son el *triage* prehospitalario, el concepto de centro útil (capaz de resolver un problema potencialmente mortal), la atención *in situ* estandarizada y el transporte adecuado realizado por personal cualificado, y *b)* los centros de trauma, centros especializados en el manejo del paciente traumatizado, con cualquier tipo de lesión y a cualquier hora.

2. Hospitales de trauma

Todos los hospitales que atienden a pacientes politraumatizados deben disponer de un área para su recepción, evaluación y tratamiento inicial. Ha de ser un área de fácil acceso, comunicada con el exterior (recepción de preavisos desde el sistema prehospitalario), dotada de los recursos materiales y humanos necesarios para realizar una resucitación inmediata y agresiva, y con comunicación telefónica con el banco de sangre para activar el protocolo de transfusión masiva, quirófanos y centralita. La atención debe llevarla a cabo un equipo entrenado, preparado, multidisciplinario y multiestamental, con un líder predefinido. Es el llamado equipo de atención al trauma (EAT). La especialidad del líder dependerá de la cultura y la historia de cada centro, pero obviamente siempre debe haber en el equipo un médico intensivista. En el siglo XXI es necesario dotar a esta valoración inicial de los recursos necesarios

para evaluar la calidad asistencial ofertada y minimizar los errores. Cada hospital, dependiendo de sus recursos y niveles de evidencia, establecerá protocolos de actuación en la atención inicial.

3. Valoración inicial

El EAT es el encargado de realizar la valoración inicial. Desde finales de la década de 1970 se ha realizado una valoración inicial según las directrices del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos (ASCOT), que desarrolla en los cursos conocidos como *Advanced Trauma Live Support* (ATLS). Estos cursos aportan una guía de manejo del paciente con trauma grave por lesiones potencialmente mortales dependientes del tiempo, evaluando y tratando aquellas lesiones que pueden matar más precozmente al paciente. Asimismo, obliga a efectuar una exploración sistemática que reduzca al mínimo el riesgo de no detectar lesiones agudas. La realización de maniobras diagnósticas/terapéuticas debe ser imprescindible para la supervivencia del paciente y consumir el menor tiempo posible.

Sin embargo, el desarrollo de las técnicas de imagen y la incorporación del radiólogo al diagnóstico y tratamiento del paciente con trauma grave en la fase aguda ha contribuido a establecer controversias y vías alternativas en el manejo de estos pacientes. En este sentido ha ejercido también una influencia clave la mayor preparación y los recursos prehospitalarios (inmovilización, ECOFAST, analítica prehospitalaria, vía aérea difícil, toracotomía de emergencia, reposición de fluidos, etc.).

Desde el punto de vista clásico, el EAT inicia su aproximación al paciente mediante el reconocimiento primario y tratamiento inmediato de las lesiones potencialmente mortales, para realizar a continuación un reconocimiento secundario de cabeza a pies acompañado de monitorización básica y técnicas de imagen elementales. Este reconocimiento primario y secundario no debe durar más de 10 min. Por último y para minimizar la existencia de lesiones desapercibidas, se efectúa a las 24-48 h un reconocimiento terciario, reevaluando los datos clínicos, radiológicos, evolutivos y la toma de decisiones derivada de éstos. El EAT dirige y lidera toda la actuación, establece relaciones con otros especialistas, define prioridades, solicita analítica, etc.

3.1. Reconocimiento primario y resucitación inmediata

Se efectúa en el primer contacto del EAT con el paciente. Se sigue la regla mnemotécnica desarrollada por el ATLS y definida como ABCDE.

Aunque se explica secuencialmente, si los recursos son suficientes se lleva a cabo de manera simultánea; es la llamada resucitación horizontal. Se evalúa y trata por prioridades vitales dependientes del tiempo: A (*Airway*) vía aérea y control de la columna cervical; B (*Breathing*) ventilación; C (*Circulation*) parar la hemorragia y mantener la perfusión tisular; D (*Disability*) valoración neurológica inicial; E (*Exposure*) desnudar al paciente y controlar la temperatura.

3.1.1. Vía aérea (A)

Es la primera prioridad. Mientras se evalúa la permeabilidad de la vía aérea, se procederá a la inmovilización bimanual de la columna cervical, por la frecuente asociación de lesiones cervicales. Se mantendrán cabeza, cuello y tórax alineados. Se evitará la tracción cervical, ya que pueden existir lesiones por distracción.

La valoración de la vía aérea es clínica. Es frecuente la vía incompetente debido a una disminución del nivel de conciencia, con obstrucción parcial por caída de la lengua, presencia de cuerpos extraños, vómitos, sangrado masivo orofaríngeo, lesión cervical, presencia de collarín rígido, hematoma expansivo cervical, fracturas bimaxilares, lesiones en la vía aérea, inhalación de humo, broncoaspiración, agitación o paciente combativo, etc.

Si el paciente está consciente y puede hablar, la vía aérea no está obstruida. Ante la sospecha de una vía aérea incompetente, se procederá a obtener una vía permeable mediante la intubación orotraqueal ([cuadro 11.2-1](#)). Lo ideal es realizarla sin hiperextender la cabeza, con secuencia rápida de intubación si se dispone del tiempo adecuado, y con protección bimanual de la columna

CUADRO 11.2-1. Indicaciones de la intubación traqueal en el paciente politraumatizado

- Apnea
- Obstrucción de la vía aérea
- Coma
- Hipoxemia que requiere ventilación mecánica
- Hipoventilación que requiere ventilación mecánica
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia
- Focalidad oculopupilar
- Hematoma cervical expansivo
- Sangrado masivo faríngeo
- Agitación que requiere sedación
- Necesidad de ventilación mecánica

cervical. En el paciente traumatizado, por las razones apuntadas antes, es frecuente la presencia de una vía aérea difícil. El médico que atiende a estos pacientes deberá estar familiarizado con el manejo de la vía aérea difícil, mediante técnicas de ayuda a la intubación traqueal (Frova®, video-laringoscopia, Airtraq®, mascarilla laríngea tipo Fastrach®, etc.), dispositivos supraglóticos (más utilizados en el medio prehospitalario, mascarilla laríngea tipo i-gel®, convencional, etc.), o bien acceso quirúrgico a la vía aérea (set de cricotiroidotomía, cricotiroidotomía quirúrgica). Tras obtener una vía aérea permeable, se comprobará su adecuada colocación mediante la visualización de los movimientos torácicos, la auscultación bilateral y, en áreas de excesivo nivel de ruidos, puede ser de gran valor la capnografía.

3.1.2. Ventilación (B)

Es la segunda prioridad en cuanto a riesgo vital. Su valoración es clínica: frecuencia respiratoria, nivel de expansión del tórax, simetría, ventilación paradójica, presencia de volet y/o heridas soplantes. Si la ventilación es inadecuada, ineficaz o se va a sedar al paciente, se iniciará apoyo ventilatorio intentando normocapnia. En todos los pacientes traumatizados, aunque no necesiten ventilación mecánica, se administrará inicialmente oxigenoterapia a alta concentración. Es frecuente que la necesidad de la ventilación mecánica no venga determinada por causas derivadas del tórax (pared torácica, cavidad pleural, parénquima), sino que a menudo se debe a causas neurológicas o hemodinámicas como el traumatismo craneoencefálico grave, las lesiones medulares que comprometen la ventilación, situaciones de shock, etc. En pacientes con neumotórax a tensión se descomprimirá la cavidad pleural antes de iniciar la ventilación mecánica. En esta fase inicial también se controlará el neumotórax abierto mediante la colocación de una válvula de Asherman® o mediante gasa vaselinada.

3.1.3. Circulación (C)

La tercera prioridad es la valoración de la situación circulatoria, no sólo el control de la hemorragia, sino también reponer en lo posible la perfusión tisular (restaurar volemia y deuda de oxígeno). Los mayores esfuerzos deben ir dirigidos a parar la hemorragia, a veces quirúrgicamente (mediante técnicas de control de daños), en otras ocasiones mediante intervencionismo radiológico, y en otras situaciones mediante fármacos hemostáticos o su combinación.

La valoración del estado de la circulación es clínica. La piel es un buen indicador; se observará

color, temperatura y llenado capilar. La palidez, sudoración, frialdad y retraso en el llenado capilar son signos de hipoperfusión aguda. Las alteraciones del nivel de conciencia aparecen tardíamente y se relacionan con un elevado nivel de shock. La oliguria es un indicador selectivo, pero tardío. La frecuencia cardíaca es un buen indicador, pero muy inespecífico, pues muchas causas, además de la situación hemodinámica, pueden ser las responsables de la taquicardia en el paciente politraumatizado. La cifra de presión arterial sistólica no es un buen indicador, sobre todo en jóvenes, los cuales pueden mantener cifras adecuadas de presión arterial a través de generar una intensa vasoconstricción, en situaciones de pérdida sanguínea aguda de hasta un 40%. El 80-90% de los episodios de shock en los pacientes traumatizados se deben a shock hemorrágico, mientras que en un reducido número de casos se debe a otras causas, como neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, lesión medular (neurogénico), anafilaxia, shock séptico, disfunción suprarrenal aguda, etc. En estos casos cobra especial relevancia la valoración de las venas del cuello ([cuadro 11.2-2](#)).

Si el paciente presenta sangrado externo, se procederá a la compresión digital de dicha zona mediante apósito estéril. No se utilizarán *clamps* por el daño vasculonervioso que pueden producir; sin embargo, el empleo de torniquetes ha evolucionado en los últimos años gracias a las experiencias militares, y su utilización es segura, al menos durante las primeras 2 h.

Se accede al sistema vascular canalizándolo con dos vías cortas y gruesas que permiten alto flujo (14-16 G). El lugar de la inserción estará guiado por el sentido común, evitando miembros lesionados. Una alternativa puede ser una vía central mediante la canalización con introductor del 8,5-10 F. Se debe evitar girar el cuello para canalizar las vías. La vía femoral no es de elección por su riesgo bacteriémico. Una opción actual no

CUADRO 11.2-2. Valoración de las venas del cuello en el paciente politraumatizado

Venas colapsadas

- Hipovolemia

Venas distendidas

- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Contusión cardíaca con insuficiencia cardíaca
- Embolia aérea
- Herniación diafragmática aguda

sólo en niños, sino también en adultos, tanto en el medio extrahospitalario como en la urgencia del hospital, es la punción intraósea.

El manejo del shock hemorrágico es un tema controvertido. El aporte de fluidos debe restringirse en algunas situaciones. En la hemorragia no controlada, como puede ser una lesión vascular por un mecanismo penetrante, genera nuevos problemas, como la dilución de factores de la coagulación, el arrastre mecánico del coágulo en formación, y la hipotermia. Estas situaciones amplían la situación coagulopática de estos pacientes, aumentando la hemorragia y estableciéndose un círculo vicioso de funestas consecuencias. Si el tratamiento es quirúrgico, se minimizarán los tiempos de llegada al quirófano y se realizará una resucitación de control de daños, aportando el mínimo líquido posible, calentado previamente, manteniendo cierto grado de hipoperfusión tisular (hipotensión arterial) e iniciando precozmente la corrección de la coagulopatía inicial. Esta hipotensión mantenida sin reponer volumen a alta velocidad es la llamada hipotensión permisiva, un elemento más de la resucitación de control de daños. Esta técnica está contraindicada en traumatismos craneoencefálicos, lesiones medulares, embarazo y ancianos.

La resucitación con control de daños es un concepto que ha cambiado el manejo del paciente con shock hemorrágico; debe iniciarse en la fase prehospitalaria, para luego continuarla en el área de emergencia y en el quirófano. Sus pilares son la restricción de cristaloides, hipotensión permisiva, reposición precoz de hemoderivados, administración de ácido tranexámico, protocolo de transfusión masiva e intervencionismo radiológico.

En algunos medios se emplea la resucitación con pequeño volumen, fundamentalmente suero salino hipertónico con o sin coloides (almidón) añadido. Aunque no hay evidencia científica que lo apoye, presenta la ventaja de su bajo peso, que puede utilizarse en casos de traumatismo craneoencefálico grave con deterioro del nivel de conciencia, y en ambientes extremos no se congela. Por estas razones es el tipo de volumen que se ha utilizado en los últimos conflictos bélicos.

El aporte de sangre en la fase aguda del traumatismo se rige por criterios clínicos, valorando mecanismo lesional, compromiso hemodinámico y lesiones anatómicas. Desde el punto de vista clásico, la reposición de plasma, plaquetas y fibrinógeno se ha establecido según los resultados del estudio de coagulación y recuento plaquetario, pero en los últimos años se ha demostrado que en pacientes que requieren transfusión masiva (al menos 10 concentrados de hematíes en las

primeras 24 h), los resultados en cuanto a mortalidad han mejorado con la reposición de plasma, plaquetas y fibrinógeno (en paquetes fijos) desde el inicio de la transfusión, sin esperar a los resultados de laboratorio. En este mismo sentido, disponer de un protocolo de transfusión masiva parece mejorar la mortalidad, la morbilidad y los costes. Estas situaciones obviamente sólo son necesarias en pacientes con hemorragia grave de difícil control.

El ácido tranexámico, fármaco antifibrinolítico utilizado en las primeras 3 h (1 g) y, posteriormente, en las siguientes 8 h (1 g) ha demostrado su utilidad en el control del sangrado.

En situaciones de shock, hay que averiguar necesariamente la causa del sangrado, por lo que es indispensable realizar radiología convencional de tórax y de pelvis si es inestable. La ecografía abdominal con técnica FAST (*Focused Assessment Sonography for Trauma*) descarta o confirma la presencia de líquido intraperitoneal y líquido pericárdico mediante técnica estandarizada de fácil realización, consume muy poca cantidad de tiempo y puede repetirse a los pocos minutos.

En las fases iniciales de la resucitación se está empleando no sólo como tratamiento alternativo, sino también como primera elección, la arteriografía con embolización selectiva. Su utilización más frecuente es en hematomas retroperitoneales por sangrado arterial en pacientes con fracturas pélvicas y shock hemorrágico, pero también pueden ser de utilidad en sangrados intraabdominales, torácicos e incluso sangrado masivo maxilofacial, destacando como una herramienta útil en la resucitación de urgencia.

En la fase aguda de pacientes traumatizados, los vasopresores, los esteroides y el bicarbonato no tienen indicación salvo situaciones especiales, como traumatismo craneoencefálico grave, anafilaxia, insuficiencia suprarrenal y en la resucitación con control de daños (cuadro 11.2-3).

CUADRO 11.2-3. Componentes de la resucitación con «control de daños» (*damage control resuscitation*)

- Restricción de cristaloides
- Hipotensión permisiva
- Tratar la hipotermia
- Controlar la acidosis
- Reponer precozmente hemoderivados (protocolo de transfusión masiva)
- Reponer plaquetas y fibrinógeno
- Utilización juiciosa de procoagulantes

3.1.4. Valoración neurológica (D)

Después de estabilizar al paciente, se procederá a una exploración neurológica básica, analizando el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, anotando los tres componentes y valorando también el tamaño y la reactividad pupilar a la luz, la simetría y la existencia o no de focalidad motora. Se solicitará tomografía computarizada urgente y se tratará la sospecha de hipertensión intracraneal ante el deterioro del nivel de conciencia o la aparición de focalidad, con soluciones hiperosmolares (suero salino hipertónico) o hiperventilación transitoria.

3.1.5. Exposición del paciente (E)

Se desnudará completamente al paciente y se objetivarán las lesiones externas que presente. Se evitará la pérdida de calor mediante el empleo de mantas térmicas.

3.2. Reconocimiento secundario

Cuando el EAT ha completado el reconocimiento primario y la resucitación inmediata, se iniciará el reconocimiento secundario, de forma sistemática, de la cabeza a los pies, detectando lesiones vitales y no vitales. Se realizará historia del accidente, comorbilidades, alergias, etc. Se identificará el mecanismo lesional, fundamental para sospechar determinados patrones lesionales, así como la magnitud de la energía transferida.

Durante este período se monitorizan diversos parámetros, como ritmo cardíaco, pulsioximetría, capnografía, constantes hemodinámicas, lactato, tromboelastografía (los llamados *points of care*), etc. Si el paciente se deteriora, se reevalúa el ABC. Si permanece estable, es el momento de solicitar pruebas analíticas (hematimetría, coagulación, o tromboelastografía, lactato, gasometría arterial, ionograma, glucemia) y de imagen. En este sentido, los modernos tomógrafos multidetectores con tecnología PACS constituyen una herramienta rápida y selectiva, por lo que ocupan un papel cada vez más importante y precoz en la valoración inicial, aunque no sustituyen al reconocimiento secundario.

3.3. Reconocimiento terciario

Es un sistema más para la mejora de la calidad en la atención inicial al trauma. Técnicamente, consiste en reevaluar la atención inicial, toma de decisiones, datos de laboratorio, imágenes radiológicas, etc. Se lleva a cabo a las 24-48 h del ingreso y lo realiza personal que no participó en la atención inicial. Intenta detectar lesiones ocultas o no diagnosticadas al ingreso debido a la prioridad asistencial que presentaba el paciente. Junto con otras estrategias como listados de verificación del seguimiento de protocolos, videgrabación, etc., ayudan a detectar errores y deficiencias, estableciendo áreas de mejora.

Se formula un plan de analgesia y sedación, se completan los estudios complementarios y se intenta detectar precozmente la acidosis, la hipotermia y la presencia de síndromes compartimentales. La resucitación se considera satisfactoria cuando se logra obtener los objetivos precoces y tardíos, no sólo clínicos (color, temperatura de la piel, etc.) y hemodinámicos, sino también metabólicos (como aclaramiento de lactato, corrección de déficit de base, saturación venosa mixta, etc.).

Bibliografía recomendada

- Alted E. Centros de Trauma versus Hospital General. Pro Centros de Trauma. Med Intensiva. 2010;34:188-93.
- Alted E, Bermejo S. Organización, estructura y gestión de una unidad de politraumatizados. En: Rodríguez Montes JA, editor. El politraumatizado: diagnóstico y terapéutica. Madrid: Editorial Ramón Areces; 2008. p. 1029-46.
- American College of Surgeons Committee in Trauma: Advanced Trauma Life Support. 8.ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
- Duchesne JC, McSwain NE Jr, Cotton BA. Damage control resuscitation: The new face of damage control. J Trauma. 2010;69:979-90.
- McCulloch AL, Haycock JC, Forward DP, Moran CG. Early management of the severely injured major trauma patient. Br J Anaest. 2014;113:234-41.

CASO CLÍNICO 11.2. Valoración inicial del paciente politraumatizado

Planteamiento

Paciente que ingresa tras precipitarse desde un tercer piso. Es atendido *in situ* por los servicios de emergencia extrahospitalaria. En la asistencia inicial se objetiva una presión arterial de 80/50 mmHg, una frecuencia respiratoria de 24 resp/min, y una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 14 (M: 6, V: 5, E: 3). Presenta *scalp* occipital y deformidad en tobillo derecho. Se procede a la inmovilización con collarín cervical, colocación de férula neumática en pierna derecha, y camilla de cuchara. Se canalizan dos vías venosas periféricas, se infunden 1.000 ml de cristaloides y 500 ml de coloides, y se administra analgesia y sedación ligera. Tras la asistencia inicial, se traslada al paciente al hospital en una unidad de vigilancia intensiva móvil medicalizada. Tiempo estimado desde el accidente: 40 min.

La exploración a la llegada al hospital muestra una presión arterial de 80/50 mmHg y una frecuencia cardíaca de 110 lat/min. En ventilación espontánea con mascarilla de alto flujo, SaO_2 del 100%. Exploración neurológica: GCS de 14 (M: 6, V: 5, E: 3). Pupilas mióticas isocóricas y reactivas. Moviliza las cuatro extremidades. A la inspección: cabeza y cuello: *scalp* occipital, tráquea centrada, sin deformidades aparentes, pulsos carotídeos simétricos, sin soplos, discreta ingurgitación yugular, y ausencia de crepitación a la palpación de las apófisis espinosas cervicales. Tórax: hematomas en ambos hemitórax y en región preesternal. Auscultación cardíaca: normal. Auscultación pulmonar: ventilación homogénea bilateral. Abdomen blando, depresible. Extremidades: deformidad en el tercio distal tibial.

Se procede a estabilización hemodinámica y respiratoria y a medidas generales de tratamiento.

Tras la estabilización, es valorado por el equipo de traumatología. Se aprecia tumefacción y hematoma perimaleolar, con herida menor de 1 cm en maléolo externo.

No presenta déficit neurovascular distal. Se diagnostica fractura bimalleolar de tobillo derecho. Se realiza tomografía computarizada, en la que se aprecia fractura en estallido de L2 y L5, con invasión del canal medular de aproximadamente 45-50 grados. Fractura

de L1 y S1 sin afectación neurológica. Fractura de rama isquiópubiana derecha.

El paciente queda ingresado en la unidad de cuidados intensivos para continuar evolución y tratamiento.

Diagnóstico

Enfermedad traumática grave, con traumatismo craneoencefálico leve, hemorragia subaracnoidea, traumatismo torácico con fractura costal y esternal, traumatismo raquídeo con fracturas vertebrales lumbares múltiples, traumatismo pélvico, traumatismo ortopédico con fractura-luxación de tobillo derecho, y shock traumático.

Preguntas

1. En la valoración inicial del paciente con traumatismo grave, ¿cuál de las siguientes es la actitud más correcta?
 - a) Si presenta fracturas óseas, deben estabilizarse en primer lugar para prevenir la lesión irreversible de las extremidades
 - b) No es necesario estabilizar las fracturas
 - c) Debe prestarse atención, en primer lugar, a las lesiones de mayor riesgo vital
 - d) Debe mantenerse al paciente hipotenso, para disminuir la hemorragia
2. Las fases que debe seguir una correcta atención inicial al paciente con traumatismo grave son las siguientes:
 - a) Reconocimiento primario, resucitación inmediata, reconocimiento secundario y reconocimiento terciario
 - b) Valoración respiratoria, reconocimiento primario y resucitación
 - c) Reconocimiento primario, valoración de la vía aérea y valoración neurológica
 - d) Tratamiento del shock y tratamiento de la insuficiencia respiratoria

Respuestas

1. c. La atención adecuada a los pacientes con traumatismo grave tiene como prioridad la de evaluar y tratar las lesiones que puedan ser potencialmente mortales. La valoración debe ser sistematizada, para disminuir el riesgo de no detectar todas las lesiones que presente el paciente. La realización de maniobras diagnósticas y terapéuticas debe estar dirigida a las imprescindibles para la supervivencia

del paciente, y debe consumir el menor tiempo posible.

2. a. La aproximación al paciente debe comenzar con el reconocimiento primario y el tratamiento inmediato de las lesiones potencialmente mortales. Posteriormente debe realizarse el reconocimiento secundario estructurado (de cabeza a pies), acompañado de la

monitorización básica y de las técnicas de imagen elementales. El reconocimiento terciario se efectúa a las 24-48 h, y se reevalúan los datos clínicos, radiológicos, evolutivos y la toma de decisiones derivadas de éstos, todo ello con el fin de reducir al mínimo la existencia de lesiones que hayan podido pasar desapercibidas.

C A P Í T U L O 11.3

Traumatismo craneoencefálico

G. de la Cerda Sainz de los Terreros y S. Yus Teruel

1. Introducción

En España, el trauma es la enfermedad que origina la mayor pérdida de años de vida potenciales, y el traumatismo craneoencefálico (TCE) ocasiona una discapacidad moderada-grave en 6/100.000 habitantes por año.

El TCE es el inicio de una enfermedad crónica con efectos en múltiples sistemas, que va a formar parte de la vida de estas personas y que podría causar nuevas enfermedades y acelerar otras. Para mejorar el pronóstico, el tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con especial dedicación a la patología neurocrítica debe ser parte de un sistema multidisciplinario de atención global a estos pacientes.

Uno de los mayores avances en las últimas dos décadas en el cuidado de pacientes con TCE ha sido el desarrollo de un manejo estandarizado que siga unas guías clínicas como las de la *Brain Trauma Foundation* o la *European Brain Injury Consortium*.

2. Clasificación del traumatismo craneoencefálico

Podemos clasificar a los pacientes en función de la clínica o de los hallazgos radiológicos. Disponemos de modelos pronósticos, útiles en el terreno de los ensayos clínicos, pero sin la precisión suficiente para vaticinar, a nivel individual, la discapacidad en los supervivientes.

2.1. Clasificación clínica

La escala del coma de Glasgow (GCS) de 15 puntos es el patrón de referencia y el índice de gravedad de la lesión neurológica mejor validado, aunque su precisión se ve limitada por factores como sedación, parálisis, intubación traqueal y el efecto de fármacos. Establece tres grupos: TCE leve (GCS: 13-15), moderado (GCS: 9-12) y grave (GCS: 3-8).

2.2. Clasificación radiológica

Se basa en los hallazgos de la tomografía computarizada (TC).

2.2.1. Escala de Marshall

La escala de Marshall, descrita en 1991, clasifica el TCE grave en seis categorías; en ellas se reflejan

los cambios en el volumen intracraneal. Predice el riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y el pronóstico en los adultos (cuadro 11.3-1).

2.2.2. Escala de Rotterdam

La escala de Rotterdam (2005) se desarrolló para superar las limitaciones de la escala de Marshall. Incluye signos radiológicos y pronostica la mortalidad a los 6 meses. Considera, además de la situación de las cisternas y la desviación de la línea media, la presencia de hematoma epidural y de hemorragia subaracnoidea. Ha mostrado resultados prometedores, pero requiere de una validación más amplia.

3. Manejo del traumatismo craneoencefálico

El papel del intensivista consiste en evitar, identificar y corregir situaciones susceptibles de ocasionar un daño cerebral secundario que, sumado a las lesiones iniciales, empeore el pronóstico.

CUADRO 11.3-1. Clasificación de Marshall del traumatismo craneoencefálico

Lesión axonal difusa de tipo I	TC normal
Lesión axonal difusa de tipo II	Desviación de la línea media 0-5 mm Sin lesiones de alta densidad > 25 cm ³
Lesión axonal difusa de tipo III (swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes Desviación de la línea media 0-5 mm Sin lesiones de alta densidad > 25 cm ³
Lesión axonal difusa de tipo IV (shift)	Desviación de la línea media > 5 mm Sin lesiones de alta densidad > 25 cm ³
Masa evacuada	Cualquier lesión evacuada por cirugía
Masa no evacuada	Lesión de alta densidad > 25 cm ³ no evacuada

3.1. Traumatismo craneoencefálico en la urgencia

Durante la atención inicial deben monitorizarse de forma continua el tamaño pupilar, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la situación respiratoria (saturación de oxígeno y capnografía) y la temperatura. Las prioridades son evitar la lesión cerebral secundaria manteniendo una presión arterial de oxígeno (PaO_2) superior a 60 mmHg, una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) superior a 90% y una presión arterial sistólica (PAS) mayor de 90 mmHg. Los pacientes con signos de herniación transtentorial (anisocoria, pupilas fijas o dilatadas, postura de decorticación o descerebración, bradicardia, hipertensión y depresión respiratoria) deben ser tratados con intubación, ventilación mecánica, mantenimiento de la presión arterial con inótropo-vasopresores si es necesario, elevación de la cabeza a 30 grados, hiperventilación y terapia osmótica (manitol 1,0-1,4 g/kg por vía intravenosa [i.v.] o suero salino hipertónico 20% 0,5 ml/kg i.v.).

3.2. Manejo en la unidad de cuidados intensivos

En general, los esfuerzos en el tratamiento se dirigen a controlar la presión intracraneal (PIC), mantener una adecuada perfusión cerebral, optimizar la oxigenación y la presión sanguínea, y controlar la temperatura, la glucemia, las convulsiones y otras potenciales lesiones para el cerebro (tabla 11.3-1).

3.2.1. Presión intracraneal

La HIC se asocia con un aumento de la morbi-mortalidad y un peor pronóstico. Las indicaciones para la monitorización de la PIC son una puntuación en la GCS igual o inferior a 8 y una TC patológica. La monitorización de la PIC con

TC normal está indicada si están presentes dos de los siguientes hallazgos: edad superior a 40 años, posturas motoras anormales y PAS inferior a 90 mmHg. Un catéter ventricular es el estándar de monitorización de la PIC, con la ventaja añadida de permitir el tratamiento de la HIC mediante el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), aunque presenta un mayor riesgo de infección que un catéter intraparenquimatoso. La mayoría de los protocolos clínicos recomiendan que el tratamiento para una PIC elevada se inicie cuando ésta sea igual o superior a 20 mmHg. Actualmente se considera que los tratamientos dirigidos al control de la PIC son imprescindibles en el TCE grave, pero insuficientes para mejorar el pronóstico.

3.2.1.1. Tratamiento de primer nivel para la hipertensión intracraneal

Optimización del drenaje venoso cerebral: elevar la cabecera de la cama a 30 grados. Si el paciente está hipovolémico, puede condicionar descensos bruscos de la presión arterial y del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Mantener el cuello en posición neutra. Un collarín cervical mal colocado puede dificultar el retorno venoso.

Control de la temperatura corporal: los medios físicos pueden provocar escalofríos que elevan la PIC; se deben evitar los incrementos de la presión intraabdominal manteniendo la permeabilidad de las sondas gástrica y urinaria; la presión intratorácica media debe ser la mínima indispensable, ajustando los tiempos ventilatorios y evitando la presencia de auto-PEEP. El dolor y la hipertensión por descarga autónoma elevan la PIC.

3.2.1.2. Tratamiento de segundo nivel para la hipertensión intracraneal

Sedación, analgesia y parálisis. La sedoanalgesia puede disminuir la PIC al reducir las demandas metabólicas, mejorar la sincronía paciente-ventilador y amortiguar las respuestas simpaticomiméticas. El efecto secundario más frecuente es la hipotensión, que desencadena un reflejo de vasodilatación cerebral e HIC. La combinación más utilizada es un opiáceo como la morfina, el fentanilo o el remifentanilo junto con un hipnótico-sedante como el midazolam o el propofol. El empleo de fármacos con tiempo de acción corto permite valoraciones neurológicas frecuentes. Los relajantes musculares disminuyen los incrementos de PIC asociados con la aspiración de secreciones o con los escalofríos secundarios a la aplicación de hipotermia; sin embargo, pueden impedir la expresión de signos motores de deterioro neurológico.

TABLA 11.3-1 Causas de lesión cerebral secundaria que pueden asociarse con un incremento de la morbi-mortalidad

Sistémicas	Intracerebrales
Hipoxia	Convulsiones
Hipotensión	Hematoma
Hipo/hipercapnia	Hemorragia subaracnoidea
Fiebre/infección	Vasoespasmo
Hipo/hiperglucemia	Infección del SNC
Hipo/hipernatremia	
Hiperosmolalidad	

Terapia osmótica. El objetivo del tratamiento con líquidos y osmotherapia es mantener un estado de euvolemia o leve hipervolemia e hiperosmolaridad. La inyección intravascular de agentes hiperosmolares crea un gradiente osmolar, absorbiendo agua a través de la barrera hematoencefálica, que favorece la disminución del volumen intersticial y de la PIC. Los límites terapéuticos del sodio y la osmolaridad séricas están alrededor de 155 mEq/l y 320 mmol/l, respectivamente.

- **Manitol:** se administra en bolo de 0,25 a 1,4 g/kg cada 4 a 6 h; la dosis total diaria es de 4 g. Se suele notar inicialmente un aumento del FSC y del transporte de oxígeno, seguido de un descenso de la PIC y del volumen sanguíneo cerebral. Es necesario monitorizar el volumen intravascular, la función renal y el balance electrolítico, ya que puede producir edema cerebral de rebote, lesión neuronal y fallo renal agudo. Su combinación con la furosemida puede tener un efecto sinérgico, pero las alteraciones electrolíticas y cardiovasculares pueden ser intensas. El uso de manitol en presencia de rotura de la barrera hematoencefálica puede traducirse en un agravamiento del edema cerebral debido a la penetración del fármaco en el cerebro.
- **Suero salino hipertónico:** se ha empleado en concentraciones del 3 al 24,3% y en bolo (0,5 ml/kg) o perfusión continua. En dosis equimolares su efecto sobre la HIC es similar al manitol en intensidad y duración, aunque éste emplea un volumen seis veces superior. El suero salino hipertónico podría tener otros beneficios clínicos además de reducir la PIC, tales como revertir el deterioro neurológico y mejorar la función hemodinámica.

Drenaje del LCR. Puede realizarse de forma continua o intermitente. La velocidad de drenaje óptima de LCR es de 1 a 2 ml/min durante 2 o 3 min hasta que se controle la PIC o se agote el LCR.

3.2.1.3. Tratamiento de tercer nivel para la hipertensión intracraneal

Hiperventilación. Provoca vasoconstricción cerebral y descenso del FSC. En las primeras horas del TCE grave, el FSC suele ser bajo, de forma que la hiperventilación podría contribuir a la posibilidad de isquemia en un cerebro ya comprometido. El desarrollo posterior de hiperemia cerebral permitiría utilizar la hiperventilación en el tratamiento de la HIC, pero evitando cifras de presión arterial de CO_2 (PaCO_2) inferiores a 30 mmHg. La monitorización de la relación aporte/consumo de oxígeno con la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SvO_2) (global) o la determinación de la presión tisular de oxígeno (PtiO_2) (regional)

podría detectar condiciones de riesgo de isquemia cerebral. En una situación crítica de herniación cerebral puede utilizarse hiperventilación más agresiva ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) de forma transitoria.

Barbitúricos. El pentobarbital es una opción de tratamiento en casos de HIC resistente al tratamiento. Se administra en forma de bolo inicial de 10 mg/kg en 30 min, seguido de 1-4 mg/kg/h. El objetivo es alcanzar el patrón de supresión de brotes en el electroencefalograma (EEG) (4-6 brotes/min). Dosis elevadas de barbitúricos provocan hipotensión y alteraciones pupilares reversibles, como anisocoria o midriasis bilateral. El uso de barbitúricos se ha asociado con un incremento en la incidencia de neumonía, disfunción hepática y sepsis.

Craniectomía descompresiva. Provoca descensos notables de la PIC; sin embargo, su utilización en el TCE grave de tipo *swelling* (Marshall III) se asocia con peores resultados que el tratamiento convencional. Algunos estudios sugieren que el pronóstico podría mejorar si se realiza precozmente antes de que la PIC sea superior a 40 mmHg durante un período prolongado y en las primeras 48 h del TCE. No hay consenso en la comunidad científica acerca de la influencia que esta técnica puede tener en la evolución a largo plazo de los pacientes, a pesar de la evidencia de que disminuye la PIC. Existe controversia tanto del nivel de PIC antes de su ejecución como del tipo de cirugía.

Hipotermia. La hipotermia (temperatura central inferior a 35 °C) reduce la PIC y experimentalmente ofrece neuroprotección. Podría reducir la mortalidad y el pronóstico desfavorable en el TCE.

3.2.2. Presión de perfusión cerebral

La presión de perfusión cerebral (PPC) recomendada es de 60 mmHg; niveles inferiores a 50 y superiores a 70 mmHg deben evitarse. Los esfuerzos para optimizar la PPC deben concentrarse en disminuir la HIC. Los pacientes con una autorregulación alterada tienen más probabilidades de responder a este tratamiento que al manejo centrado en aumentar la presión arterial para mantener la PPC. Los intentos de mantener una PPC por encima de 70 mmHg con vasopresores se asocian con una mayor incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo y un peor pronóstico.

El manejo óptimo consiste en individualizar la PPC dependiendo de la respuesta del paciente y de la fase del TCE:

- **Fase de hipoperfusión (0-72 h):** está presente en la mayoría de los pacientes con TCE grave. En este período es fundamental aumentar la PPC (> 60 mmHg), manteniendo una función hemodinámica adecuada. La respuesta al tratamiento se valora en función de la PIC,

las imágenes de la TC y, cuando sea posible, la valoración clínica.

- Fase hiperémica (3-7 días): se caracteriza por un aumento de la PIC, edema cerebral persistente en la TC y posiblemente confirmado con una SvjO₂ elevada. La hiperemia cerebral inducida con catecolaminas se sospecha cuando es necesario un incremento progresivo de la dosis de catecolaminas para mantener una PPC igual a 60 mmHg. Este fenómeno se produce por taquifilaxia a una infusión de catecolaminas prolongada, y podría ser responsable de un aumento iatrogénico de la PIC. Si la TC no ha cambiado, los parámetros de PPC podrían reducirse con el fin de disminuir la dosis de vasopresores. En estos casos es recomendable monitorizar la oxigenación cerebral (SvjO₂ o PtiO₂) para evitar episodios de bajo FSC.
- Fase de vasoespasma (> 7 días): el objetivo sería mantener la presión arterial.

3.2.3. Antiepileptícos

La incidencia de convulsiones clínicas en el TCE grave puede alcanzar el 30% en las primeras 2 semanas. Las recomendaciones actuales para la prevención y el tratamiento son:

- Administración profiláctica de fenitoína o carbamazepina en la primera semana. El valproato no se recomienda debido al aumento de la mortalidad.
- No administrar antiepileptícos a largo plazo.
- Considerar el EEG continuo en pacientes en coma.
- Tratar tanto la epilepsia convulsiva como la no convulsiva identificadas en el EEG.

3.2.4. Manejo de la glucemia

La hiperglucemia se asocia con mal pronóstico, pero se desconoce si se trata de un epifenómeno o representa una causa tratable de lesión secundaria. El control estricto de la glucemia provoca episodios de hipoglucemia, devastadora para la función neuronal, y no ha demostrado beneficio en estos pacientes, por lo que hay tendencia a ser menos estricto, tolerándose un rango entre 140 y 180 mg/dl.

3.2.5. Tromboprofilaxis para la prevención de tromboembolia venosa

Si bien la recomendación de administrar tratamiento profiláctico es firme, el momento de iniciarlo no está establecido. Actualmente se sugiere comenzar cuando las lesiones hemorrágicas intracraneales se hayan estabilizado en la TC. Los pacientes que no reciban profilaxis con heparina deben usar sistemas de compresión mecánica y neumática intermitente.

3.2.6. Antibióticos

No se recomienda profilaxis de la meningitis en caso de fistula de LCR o neumoencéfalo.

3.2.7. Corticoides

Los corticoides no disminuyen la PIC ni mejoran el pronóstico en el TCE grave, o incluso pueden empeorarlo.

3.2.8. Agentes neuroprotectores

Magnesio, canabinoides, nicotina, progesterona, citicolina, ciclosporina, eritropoyetina, nimodipino: hasta la fecha, ninguno ha demostrado un beneficio clínico.

3.2.9. Vasoespasma cerebral postraumático

Ocurre aproximadamente entre el 10 y el 15% de los pacientes, en especial en aquellos con TCE por onda expansiva (en estos pacientes puede aparecer vasoespasma sin presencia concomitante de HSA). Los antagonistas del calcio y la terapia «triple H» no han demostrado beneficio clínico en estos casos y, por tanto, no se recomiendan.

3.2.10. Rehabilitación

La rehabilitación de los pacientes con TCE grave debe empezar en la UCI. El objetivo último de la rehabilitación es restaurar las capacidades funcionales cognitivas y físicas a fin de mejorar la calidad de vida. En la UCI, esto incluye minimizar las secuelas del trauma a través de intervenciones médicas, movilización precoz y terapias rehabilitadoras. Es necesario enfatizar que el ingreso en la UCI es absolutamente crítico, no sólo para tratar la fase aguda, sino también para minimizar la discapacidad y las secuelas neurológicas posteriores.

Bibliografía recomendada

- Carney NA, Ghajar J. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Introduction. J Neurotrauma. 2007;24(Suppl 1):S1.
- Brett E, Skolick P, Andrew I. A Clinical Trial of Progesterone for Severe Traumatic Brain Injury. N Engl J Med. 2014;371:2467-76.
- Mass A, Bragge P. Early management of severe traumatic brain injury. Lancet. 2012;380:1088-98.
- Stocchetti N, Maas A. Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med. 2014;370:2121-30.
- Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury. N Engl J Med. 2012;367:2471-81.

C A P Í T U L O 11.4

Traumatismo torácico grave

L.J. Terceros Almanza y S. Bermejo Aznárez

1. Introducción

La presencia de lesiones torácicas es un hallazgo frecuente en pacientes con traumatismo grave, y se estima que son responsables del 20-25% de las muertes traumáticas. Su mecanismo de producción puede ser penetrante o cerrado; este último es el más frecuente en nuestro medio y su principal causa son los accidentes de tráfico. Su valoración y su manejo deben iniciarse en la resucitación inicial siguiendo las guías del *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), priorizando la detección y el tratamiento de las lesiones potencialmente mortales de forma más inmediata.

En los últimos años, el desarrollo de las técnicas radiológicas como la tomografía computarizada (TC) con escáner helicoidal, así como los avances en las medidas de soporte, las técnicas de escopia y el tratamiento endovascular han permitido mejorar tanto el diagnóstico como el tratamiento de estos pacientes. El tratamiento es fundamentalmente médico, siendo infrecuente la necesidad de intervención quirúrgica (inferior al 10% en los traumatismos cerrados y del 15-30% en los penetrantes).

2. Lesiones detectadas con compromiso vital agudo**2.1. Neumotórax a tensión**

Se produce cuando hay una fuga de aire con un mecanismo valvular unidireccional, ya sea desde el pulmón o a través de la pared torácica. Este mecanismo hace que el aire se acumule en la cavidad torácica sin posibilidad de salir, con aumento de la presión intratorácica y colapso del pulmón afectado, desplazamiento mediastínico hacia el lado opuesto, disminución del retorno venoso y compresión del pulmón contralateral. Su causa más frecuente es la ventilación mecánica en pacientes con lesión de la pleura visceral. Ocasionalmente, los defectos traumáticos de la pared torácica también pueden causarlo si no son adecuadamente cubiertos. Debe sospecharse ante la presencia de taquipnea con hipoventilación e hiperresonancia en el lado afectado, en un paciente en shock. Se considera una urgencia vital y el tratamiento es la descompresión inmediata mediante la colocación de un tubo torácico, de calibre amplio, a través del quinto espacio intercostal, en la línea medioaxilar. Si no se dispone de

un tubo torácico, se insertará una aguja de gran calibre, a través del segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular.

2.2. Neumotórax abierto

Se observa en pacientes con amplios defectos de la pared (si la apertura en la pared es superior a dos tercios del diámetro traqueal) que permiten la entrada de aire durante la inspiración con desarrollo de neumotórax, insuficiencia respiratoria y compromiso hemodinámico. El tratamiento inicial consiste en el cierre inmediato del defecto de la pared de forma incompleta o mediante un apósito con sistema de válvula unidireccional para evitar el aumento del neumotórax (parche Asherman), y la colocación de un drenaje torácico alejado de la herida. Dependiendo del tamaño y la causa de la herida, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico de la misma.

2.3. Taponamiento cardíaco

Se presenta con mayor frecuencia en el trauma torácico penetrante. El diagnóstico inicial es clínico, con presencia de hipotensión resistente a volumen, ingurgitación yugular (puede estar ausente en los casos con hipovolemia acompañante), tonos cardíacos apagados y/o pulso paradójico. La actividad eléctrica sin pulso es sugestiva de taponamiento cardíaco, aunque también puede observarse en el neumotórax a tensión, en la hipovolemia grave y en la rotura cardíaca. La utilización del FAST en la ventana subxifoidea tiene una sensibilidad superior al 90% en la detección de líquido en pericardio, permitiendo el diagnóstico en la resucitación inicial. El taponamiento cardíaco es una urgencia vital y el tratamiento inicial es la pericardiocentesis o la toracotomía frente a la esternotomía en la emergencia. La pericardiocentesis puede ser tanto diagnóstica como terapéutica, pero no es el tratamiento definitivo, por lo que es necesaria la revisión quirúrgica.

2.4. Hemotórax masivo

Lo produce la rápida acumulación de más de 1.500 cc de sangre o de un tercio de la volemia del paciente en el espacio pleural. La causa más frecuente son las heridas penetrantes con lesión de vasos sistémicos o hiliares, aunque también

puede observarse en traumatismos cerrados. Deberemos sospecharlo ante la presencia de shock con hipoventilación y matidez a la percusión en un hemitórax, confirmando el diagnóstico mediante la radiografía de tórax. Produce, además de la insuficiencia respiratoria por el colapso pulmonar, un cuadro de shock por la hemorragia acompañante. El tratamiento consiste en el drenaje mediante tubo torácico, existiendo controversias en la indicación de la toracotomía según el débito del mismo. En general, un drenado inicial superior a 1.500-2.000 ml con repercusión hemodinámica, o un ritmo de drenado superior a 250 ml/h durante 2 a 3 h, se considera indicación de cirugía urgente.

3. Otras lesiones detectadas con potencial compromiso vital

3.1. Tórax inestable o volet costal

Se produce cuando tres o más costillas adyacentes se fracturan en dos o más puntos diferentes, o por la fractura anterior de dos o más costillas a ambos lados del esternón, lo que da lugar a un tórax inestable, que causa un movimiento paradójico de la zona afectada, con depresión de ésta durante la inspiración y ventilación ineficaz. Presenta una mortalidad del 6-20% según sea uni o bilateral. Su tratamiento incluye aporte de oxígeno, analgesia y fisioterapia respiratoria, y es frecuente la necesidad de ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria. Existe controversia acerca de la utilidad de la fijación quirúrgica. Algunos autores abogan por su utilización en los casos de fallo en el destete ventilatorio, dolor no controlado, importante deformidad torácica, y cuando se realiza una toracotomía por otra causa. Sin embargo, no existen recomendaciones establecidas.

3.2. Contusión pulmonar

Es la lesión parenquimatosa más frecuente tras un traumatismo torácico cerrado. Se produce como consecuencia del impacto directo y por fuerzas de estiramiento, desencadenándose una respuesta inflamatoria local y sistémica. Se evidencia hemorragia y edema alveolar e intersticial, con producción de colapso alveolar, atelectasias y consolidación que producen un aumento del *shunt*, disminución de la distensibilidad y aumento de la presión en la vía aérea, lo que condiciona un cuadro de insuficiencia respiratoria. El diagnóstico es radiológico; se evidencian infiltrados parcheados alveolointersticiales que suelen encontrarse en la zona de mayor impacto o en la opuesta (contralople). La TC torácica es

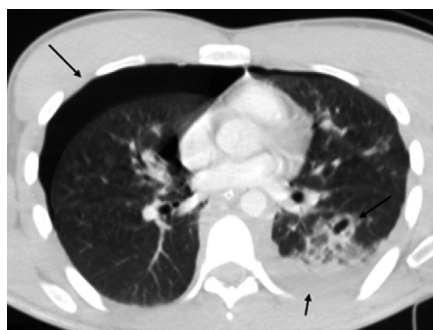


FIGURA 11.4-1 Tomografía computarizada torácica donde se evidencia neumotórax bilateral, contusiones pulmonares, neumatocele secundario y hemotórax izquierdo (flechas).

más sensible y específica que la radiografía de tórax y permite evaluar la extensión (fig. 11.4-1). Existe una elevada incidencia de progresión a lesión pulmonar aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo, y desarrollo de complicaciones como atelectasia y neumonía. La utilización de ventilación no invasiva es una opción terapéutica no aplicable en pacientes inestables y/o con traumatismo craneoencefálico (TCE) asociado. Se recomienda la ventilación pulmonar protectora y la utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para evitar colapso pulmonar. Su aplicación puede verse limitada por la coexistencia de lesiones asociadas (TCE que impediría la hipercapnia permisiva, técnicas de reclutamiento pulmonar) o por la presencia de lesiones unilaterales en las que la utilización de una PEEP elevada puede aumentar el *shunt*. Ninguna modalidad ventilatoria ha mostrado superioridad en el manejo de estos pacientes. En los últimos años, en algunas series se han utilizado técnicas de oxigenación extracorpórea en el manejo de estos pacientes en casos de hipoxemia resistente al tratamiento.

3.3. Lesiones traqueobronquiales

Estas lesiones son infrecuentes y pueden deberse a un traumatismo penetrante o cerrado. En los traumatismos cerrados, la compresión anteroposterior del tórax produce una expansión en el diámetro torácico lateral con estiramiento lateral de las estructuras. Cuando se excede la elasticidad del árbol traqueobronquial, se produce el desgarro lineal, localizado habitualmente en la tráquea a 2-2,5 cm de la carina o en el origen de los bronquios lobulares superiores. La presentación

clínica se caracteriza por enfisema subcutáneo, neumotórax y/o neumomediastino. Es necesario mantener un elevado índice de sospecha para su diagnóstico, que se confirma mediante fibrobroncoscopia. Sus indicaciones incluyen neumomediastino, neumotórax recidivante, fuga persistente de aire a través de los tubos de tórax, herniación del balón de neumotaponamiento a través de la laceración, atelectasia persistente o, en ocasiones, enfisema subcutáneo de grado muy manifestado. El tratamiento definitivo suele ser quirúrgico; el manejo conservador se reserva para el paciente con un desgarró traqueobronquial pequeño (menos de la tercera parte de la circunferencia), sin pérdida de tejido, sin lesiones asociadas y bordes bien opuestos. En casos seleccionados, la colocación de endoprótesis mediante broncoscopia es una opción terapéutica.

3.4. Neumotórax simple

Es una de las lesiones más comunes; se observa en un 40 a 50% de los pacientes con traumatismo torácico. En el traumatismo torácico cerrado puede producirse por: *a)* fractura costal que lesiona el pulmón; *b)* lesiones por desaceleración con laceración pulmonar, y *c)* elevaciones bruscas de la presión alveolar que conducen a la rotura alveolar. Su diagnóstico debe confirmarse con pruebas de imagen: radiografía de tórax, ecografía torácica, TC torácica. Diversos estudios demuestran la utilidad de la ecografía en el diagnóstico y seguimiento del neumotórax. Con la utilización de la TC se ha observado un aumento en la detección de neumotórax no visibles en la radiografía simple («neumotórax oculto»), pero su manejo es controvertido (v. fig. 11.4-1).

3.5. Hemotórax

Suele ser más frecuente en las lesiones penetrantes. El origen de la sangre puede ser el pulmón, la pared torácica, el corazón, grandes vasos, el diafragma o los órganos intraabdominales, sobre todo hígado y bazo. Los sangrados venosos tienden a autolimitarse, sin efecto masa; los sangrados arteriales provocan mayor presión y tienden a desplazar el pulmón y el mediastino. Deben recolectarse de 200 a 300 ml de líquido en el espacio pleural antes de que se detecte en la radiografía de tórax. El tratamiento del hemotórax implica dos principios: *a)* drenaje de la sangre del espacio pleural con un tubo torácico de grueso calibre, y *b)* control de la hemorragia. En la mayoría de los pacientes, la hemorragia suele detenerse de manera espontánea, con la evacuación del hemotórax y la reexpansión del pulmón. En los casos con

hemotórax retenidos, la utilización de cirugía toracoscópica permite la evacuación del mismo con una menor morbilidad que la toracotomía abierta.

3.6. Traumatismo cardíaco

El traumatismo cardíaco varía desde una lesión menor (contusión miocárdica) hasta la rotura evidente. Las anormalidades más específicas incluyen: lesión de pericardio, válvulas cardíacas, músculos papilares, cuerdas tendinosas, pared del tabique y vasos coronarios.

La contusión miocárdica es una entidad de difícil diagnóstico tanto por la ausencia de herramientas clínicas, de laboratorio específicas, como por la frecuente asociación a otras lesiones de mayor gravedad. La sospecha clínica se basa en el mecanismo de producción que es la compresión cardíaca entre el esternón y la columna, en las alteraciones electrocardiográficas (extrasístoles ventriculares, taquicardias supraventriculares) y en la elevación de enzimas cardíacas.

En los pacientes con sospecha de contusión cardíaca debe realizarse un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y la determinación de niveles de troponina I, aunque el momento óptimo para su realización no está establecido. La determinación de CPK-MB no es útil para el diagnóstico ni para la predicción de complicaciones, por lo que no se recomienda llevarla a cabo. La presencia de fractura esternal por sí sola no predice la presencia de contusión cardíaca; por lo tanto, hay que basarse en el ECG y los valores de troponina para la toma de decisiones. En los casos con ECG y troponina I normal puede descartarse la presencia de contusión cardíaca. Los pacientes con alteraciones en el ECG y en los que presenten un aumento de enzimas aún con un ECG normal, debe mantenerse la monitorización electrocardiográfica continua durante 24 h. La ecocardiografía bidimensional es el estudio diagnóstico de mayor utilidad, permitiendo detectar alteraciones de la contractilidad, valvulares y pericárdicas. Está indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica o ante la presencia de arritmias persistentes. El tratamiento se basa en la monitorización y el soporte hemodinámico si es necesario.

3.7. Traumatismo de grandes vasos

Los vasos que se lesionan a menudo en el traumatismo torácico cerrado son: la arteria innominada, las venas pulmonares, las venas cavas y la más frecuente de todas, la aorta descendente; la mayor parte de las lesiones se sitúan a nivel del istmo.

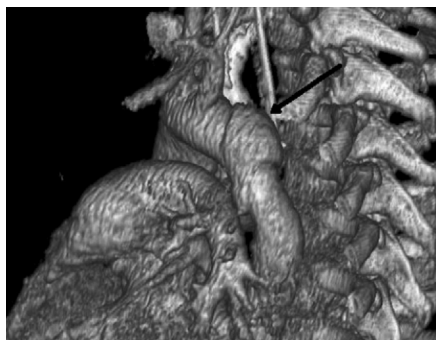


FIGURA 11.4-2 Reconstrucción de una tomografía computarizada torácica donde se observa un pseudoaneurisma de aorta, en la unión del cayado aórtico con la aorta descendente (istmo).

La lesión traumática de la aorta presenta una elevada mortalidad y es causa de fallecimiento en aproximadamente el 20% de los accidentes de tráfico mortales. En el 75-90% de los casos provoca la muerte en el lugar del accidente o durante el traslado; del resto, en las primeras 24 h fallecen entre el 30 y el 40% de los afectados. El diagnóstico de sospecha es clínico y por el mecanismo de lesión (aceleración-desaceleración, precipitación). En la radiografía de tórax puede evidenciarse: ensanchamiento del mediastino mayor de 8 cm, fractura del esternón y de múltiples costillas, obliteración del contorno del botón aórtico, desplazamiento lateral de la tráquea, depresión del bronquio principal izquierdo, hematoma pleural apical, hemotórax izquierdo masivo. La confirmación diagnóstica se realiza por ecocardiografía transesofágica, angio-TC y angiografía (fig. 11.4-2). Por lo que respecta al tratamiento, existe controversia sobre distintos aspectos: reparación inmediata o tardía, manejo de la lesión aórtica mínima (LAM) y tratamiento quirúrgico o endovascular. La *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST) aboga por un tratamiento diferido en todos los pacientes, independientemente de los factores de riesgo, tras tratamiento médico con bloqueadores β que permitan controlar la presión arterial (< 100 mmHg) y la frecuencia cardíaca (< 100 lat/min) para evitar la progresión de la lesión. Estudios prospectivos multicéntricos encuentran mejores resultados en la supervivencia con esta estrategia. Sin embargo, la coexistencia de otras lesiones que contraindiquen la reducción de la presión arterial (TCE) debería hacerse replantear esta estrategia. Las LAM (lesión

intimal < 1 cm sin o con pequeño hematoma periaórtico) con frecuencia no son diagnosticadas en la arteriografía, pero pueden evolucionar a pseudoaneurisma en las siguientes semanas. En estos casos se recomienda tratamiento médico y seguimiento con angio-TC o ecografía. En cuanto a la reparación abierta o endovascular, en los últimos años distintos estudios han encontrado una menor mortalidad, incidencia de paraplejía e ictus y requerimientos transfusionales con esta última. Sin embargo, los datos son insuficientes para valorar el pronóstico a largo plazo.

3.8. Traumatismo esofágico

Las lesiones esofágicas son más frecuentes en los traumatismos penetrantes. Aunque raras, en los traumatismos cerrados pueden ser fatales si no se reconocen. Generalmente están causadas por la expulsión forzada del contenido gástrico hacia el esófago por traumas con impacto importante en el abdomen superior que provocan desgarras lineales del esófago inferior, facilitando la fuga del contenido gástrico hacia el mediastino, lo que provoca una mediastinitis. Debe sospecharse en: a) pacientes con neumotórax o hemotórax izquierdo sin fracturas costales; b) con impactos severos en la parte baja del esternón o el epigastrio; c) con dolor o shock desproporcionado con las lesiones aparentes; d) con salida de contenido gástrico o intestinal por drenaje torácico, y e) en los casos con enfisema mediastínico.

Para su diagnóstico, clásicamente el estudio con contraste esofagogástrico se ha considerado la técnica de elección. La TC con contraste por vía oral es útil para la detección de neumomediastino y colecciones mediastínicas, aunque con frecuencia no permite detectar las lesiones pequeñas con mínima fuga. En el momento actual, distintos grupos objetivan buenos resultados con la utilización de videoendoscopia a pie de cama, facilitando el diagnóstico en pacientes inestables en la unidad de cuidados intensivos. El tratamiento quirúrgico debe instaurarse de forma precoz.

3.9. Lesiones diafragmáticas

La lesión traumática del diafragma es una entidad infrecuente. Se produce tanto en traumatismos cerrados como penetrantes, con predominio de afectación del hemidiafragma izquierdo (3:1). Es de difícil diagnóstico, sobre todo en la fase aguda, al tratarse de pacientes con otras lesiones asociadas, motivo por el cual puede pasar inadvertida. Debemos sospecharla sobre todo en lesiones penetrantes toracoabdominales. La radiografía de tórax puede ser normal o presentar imágenes

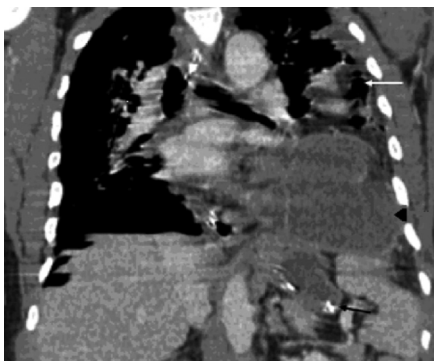


FIGURA 11.4-3 Reconstrucción coronal con contraste intravenoso en fase portal. Aunque presenta artefactos de movimientos, se observa sonda nasogástrica en *fundus* gástrico en situación intraabdominal (flecha negra), cuerpo gástrico muy distendido con líquido en su interior en localización intratorácica (punta de flecha) y gas cólico por encima del estómago (flecha blanca).

sugestivas de lesión diafragmática: borramiento del hemidiafragma afectado, elevación de un hemidiafragma o desplazamiento del mediastino hacia contralateral; si existe herniación de vísceras abdominales, pueden observarse niveles aéreos o la presencia de la sonda nasogástrica a nivel intratorácico (fig. 11.4-3). La TC helicoidal ha aumentado la sensibilidad en la detección, con una especificidad del 100%. La resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección, aunque su practicabilidad en pacientes inestables limita su utilización. La evolución natural de la lesión diafragmática es la aparición de una hernia diafragmática cuya complicación, la estrangulación, tiene una elevada tasa de mortalidad, por lo que el tratamiento definitivo es siempre quirúrgico. En los últimos años, la utilización de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos, se ha llevado a cabo tanto con acceso torácico como abdominal en pacientes seleccionados.

3.10. Fracturas costales

Representan la lesión torácica más frecuente. Su principal manifestación clínica es el dolor. Con la edad aumentan su incidencia y su morbilidad. La edad, el número de fracturas costales y las lesiones subyacentes condicionan el nivel de cuidados de estos pacientes. La fractura de las primeras costillas implica un traumatismo de alta energía y obliga a descartar lesiones asociadas (grandes

vasos, corazón, árbol traqueobronquial). La fractura de la novena a la duodécima costilla debe hacer sospechar lesión a nivel hepático o esplénico. La neumonía representa la complicación más frecuente, y la edad y el *Injury Severity Score* (ISS) son factores independientes para su desarrollo. El pilar fundamental del tratamiento es el control del dolor además de la fisioterapia respiratoria.

3.11. Fractura esternal

El mecanismo de lesión es el impacto directo sobre el esternón. La mayoría de las fracturas esternales afectan a la porción superior y media del hueso. Se asocian con otras lesiones significativas en el 50 a 60% de los individuos. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor torácico anterior, equimosis, deformidad y crepitación. El diagnóstico se confirma mediante radiografía lateral y/o TC torácica. El tratamiento habitualmente es conservador, y el tratamiento quirúrgico con reducción y fijación interna se indica en fracturas notablemente desplazadas.

4. Toracotomía de emergencia

Los objetivos principales de la toracotomía de emergencia son: *a)* liberar el taponamiento pericárdico; *b)* controlar la hemorragia intratorácica; *c)* control del embolismo aéreo broncovenoal o la fistula broncopulmonar; *d)* realizar masaje cardíaco abierto u ocluir temporalmente la aorta torácica descendente para redistribuir el flujo de sangre hacia el cerebro y el miocardio, y *e)* controlar temporalmente la hemorragia subdiafragmática.

Los factores determinantes de supervivencia después de este procedimiento son el mecanismo de la lesión y el estado del paciente en el momento de la toracotomía. Los mejores resultados se observan en lesiones penetrantes cardíacas aisladas con presión arterial detectable a su ingreso, con promedios de supervivencia del 35% en grandes series. Para las lesiones penetrantes no cardíacas, la tasa de supervivencia es del 15% para los pacientes que se presentan con signos vitales y menos de un 10% si sólo existen signos de vida (actividad pupilar, respiración espontánea, actividad eléctrica sin pulso con complejo estrecho). La toracotomía de emergencia es menos beneficiosa en el tratamiento de traumatismos cerrados o en ausencia de signos de vida, con una supervivencia de sólo el 1-2% de los pacientes.

La *Western Trauma Association*, tras una experiencia multicéntrica, sugiere que la toracotomía de emergencia es poco probable que consiga la supervivencia en: *a)* traumatismo

cerrado con más de 10 min de reanimación cardiopulmonar prehospitalaria (RCP) sin respuesta; b) traumatismo penetrante con más de 15 min de RCP prehospitalaria sin respuesta, o c) en asistolia manifiesta sin evidencia de taponamiento pericárdico.

Bibliografía recomendada

American College of Surgeons. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual). 8.ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
 Feliciano DV, Vercruyse GA. Neck. En: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editores. Trauma.

7.ª ed. New York: Mc Graw Hill; 2013. p. 414-29.

Moore EE, Knudson MM, Burlew CC, Inaba K, Dicker RA, Biffl WL, et al. Defining the limits of resuscitative emergency department thoracotomy: a contemporary Western Trauma Association perspective. J Trauma. 2011;70:334-9.

Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T 3rd, et al. Management of pulmonary contusion and flail chest: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(5 Suppl 4):S351-61.

C A P Í T U L O 11.5

Traumatismo abdominal

J. F. Fernández Ortega y J. L. Galeas López

1. Introducción

El traumatismo abdominal sigue siendo una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en cuidados intensivos (UCI). Los traumatismos abdominales pueden ser puros, pero lo más común es que la afectación del abdomen se produzca junto con la de otras regiones de nuestra anatomía en el contexto de un politraumatismo. Sea como fuere, en cualquiera de los escenarios descritos, bien por su escasa expresión clínica (al menos de entrada), bien por ser más llamativas las manifestaciones de afectación de otros órganos o aparatos extraabdominales, las lesiones secundarias a un traumatismo abdominal corren el riesgo de pasar inicialmente desapercibidas, lo que obliga a pensar en ellas para poder diagnosticarlas.

Es clásica la división entre traumatismos abdominales *cerrados* (a consecuencia de una contusión externa —por golpe directo o por onda expansiva en el caso de explosiones—, o producto de la aceleración-desaceleración en caso de accidentes de tráfico o, muy raramente, secundario a electrocución) y *abiertos* (si son consecuencia de haber sido atravesada la pared abdominal por un arma blanca o un proyectil), siendo en nuestro medio mucho más comunes los primeros. La distinción entre ambos tipos de traumatismos no es sólo etiopatogénica, sino que conlleva una aproximación diagnóstica y un abordaje terapéutico diferenciados.

En el presente capítulo, salvo que se indique otra cosa, nos referiremos esencialmente al trauma-

atismo abdominal cerrado, reservando para el abierto el epígrafe final.

2. Epidemiología

Al contrario de lo que pasa con otras patologías, en el caso del traumatismo abdominal los datos epidemiológicos son escasos. No obstante, sabemos que el trauma abdominal está implicado en un 13% de las consultas por traumatismo en los servicios de urgencias hospitalarias y en el 7,3% de los ingresos en UCI en nuestro medio, y que el 80% de los traumatismos abdominales cerrados se asocia con otros tipos de traumatismo (craneoencefálico, torácico, pélvico...), siendo éstos la mayoría de los que ingresan en UCI (según el estudio GITAN realizado en Andalucía y publicado en 2004). Próximamente se dispondrá de resultados del estudio RETRAUCI (Registro de Traumatismos ingresados en UCI), que incluye el reclutamiento de pacientes procedentes de 28 UCI españolas con el diagnóstico de traumatismo, que registra información al ingreso y durante la evolución del ingreso hospitalario y que en el momento actual incluye a más de 4.500 pacientes.

3. Disposición anatómica y afectación de órganos

La cavidad abdominal es un amplio espacio de nuestra economía que alberga numerosos órganos macizos y huecos, así como grandes vasos sanguíneos. Externamente, el abdomen presenta varias regiones: la pared anterior (delimitada por

CASO CLÍNICO 11.4. Traumatismo torácico

Planteamiento

Varón de 51 años que sufre un accidente de tráfico. Es atendido *in situ* por el servicio de atención médica extrahospitalaria SUMMA 112. En la asistencia inicial se objetiva: presión arterial (PA) 184/115 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 130 lat/min, frecuencia respiratoria (FR) 30 resp/min, saturación de oxígeno (SaO_2) 97%, escala de coma de Glasgow (GCS) de 14 (M6/V4/O4). Durante la atención inicial, el paciente presenta agitación progresiva, motivo por el cual se decide intubación orotraqueal (IOT). Se infunden 500 ml (cristaloides). Se traslada en UVI móvil al hospital. Tiempo de traslado desde el accidente: 45 min.

A su llegada se encuentra estable a nivel hemodinámico, PA 150/60 mmHg y SaO_2 96%. Se solicita radiografía de tórax (fig. eC11.4-1A) donde se evidencian contusiones pulmonares bilaterales. Estable a nivel hemodinámico y respiratorio, se traslada a radiología para completar estudio (tomografía computarizada [TC]). La TC torácico-abdominal-pélvica revela: contusiones pulmonares

en ambos campos pulmonares, atelectasia de lóbulos inferiores, derrame pleural bilateral; fracturas costales izquierdas de la sexta a la novena costilla; fracturas costales derechas, sexta y séptima costilla; no se aprecia líquido libre ni focos de sangrado activo.

Al tercer día de evolución con ventilación mecánica (en fase de progresión respiratoria), presenta un empeoramiento de la mecánica respiratoria, taquicardia y taquipnea y aumento del gradiente respiratorio. Se solicita radiografía de tórax (fig. eC11.4-1B) donde se evidencian signos de rotura diafragmática izquierda, con sospecha de herniación de vísceras abdominales, gas cólico en situación intratorácica y discreta desviación del mediastino hacia la derecha. Se procedió a realizar una nueva TC con contraste intravenoso en fase portal (fig. eC11.4-2); la TC toracoabdominal revela: borde anterior del diafragma izquierdo engrosado y retraído coincidiendo con el defecto diafragmático (flecha blanca); crura diafragmática posterior izquierda sin alteraciones (flecha negra).

Ante los resultados del mismo, se decide traslado a quirófano para realizar cierre del defecto diafragmático.

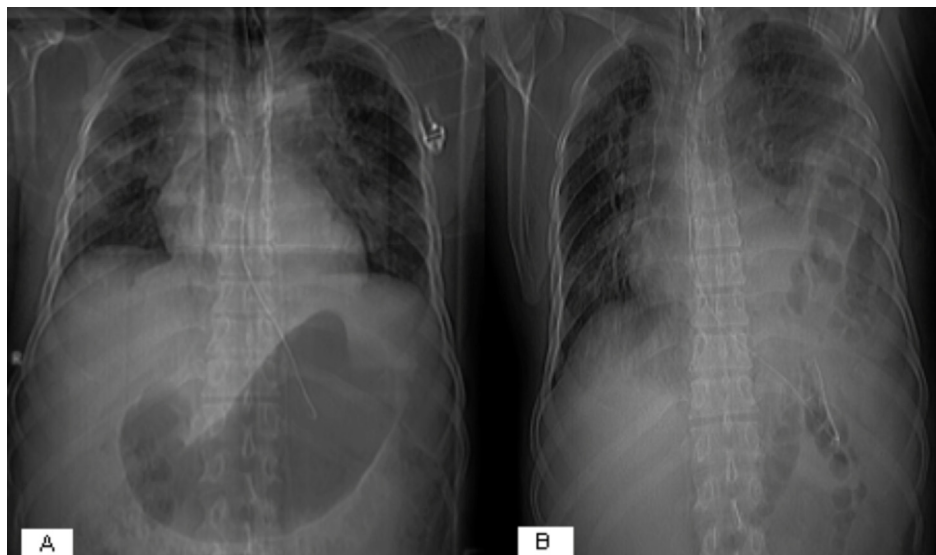


FIGURA eC11.4-1

**FIGURA eC11.4-2****Preguntas**

- Con respecto al caso clínico, cuál de las siguientes opciones es la correcta:
 - Es más frecuente la lesión traumática del diafragma en el traumatismo cerrado que en el traumatismo penetrante.
 - La radiografía de tórax es normal o inespecífica en el 80-90% de los pacientes con rotura diafragmática.
 - Si el paciente está inestable debe realizarse una resonancia magnética.
 - La resonancia magnética permite una mejor visualización de las lesiones diafragmáticas.
- Con respecto a la evolución de las lesiones traumáticas del diafragma (LTD), cuál de las siguientes es la opción correcta:
 - Es infrecuente, en la evolución de las lesiones traumáticas del diafragma, la aparición de una hernia diafragmática.
 - Las hernias traumáticas del diafragma tienen una baja tasa de mortalidad.
 - El órgano más frecuentemente herniado en el lado izquierdo es el colon.
 - Se recomienda tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible.

Respuestas

- La lesión traumática del diafragma es una entidad poco frecuente, con un rango publicado en la literatura médica del 1 al 7% en las lesiones traumáticas cerradas y del 10 al 15% en las lesiones penetrantes. El diagnóstico suele ser difícil y puede

pasar inadvertida. La radiografía de tórax es normal o inespecífica entre el 20 y el 50% de los pacientes con rotura traumática del diafragma. La bibliografía señala que la radiografía de tórax es diagnóstica o revela una sospecha de lesión del hemidiafragma izquierdo entre el 27 y el 68% de los casos y de lesión del hemidiafragma derecho entre el 17 y el 33%. Los signos radiológicos específicos de lesión izquierda son la herniación intratorácica de vísceras abdominales y la localización anormal de la sonda nasogástrica en posición supradiafragmática. Otros signos radiológicos inespecíficos son la elevación del hemidiafragma, obliteración del seno costofrénico y/o borde diafragmático y niveles hidroaéreos en el hemitórax. Si el paciente está estable, debe realizarse una TC. La TC convencional presenta algunas limitaciones en el diagnóstico de estas lesiones, sobre todo en roturas pequeñas y en las del lado derecho. La resonancia magnética permite una mejor visualización de las lesiones diafragmáticas, pero esta técnica no es posible realizarla en pacientes en situación de inestabilidad.

- La evolución natural de la LTD es la aparición de una hernia diafragmática, cuya complicación (la estrangulación) tiene una alta tasa de mortalidad. La herniación de las vísceras abdominales al tórax se produce como consecuencia del gradiente de presión entre la presión positiva intraabdominal y la presión negativa intrapleurar. Las hernias diafragmáticas traumáticas izquierdas son generalmente multiviscerales, el órgano más frecuentemente herniado es el epiplón junto con el estómago, en menor frecuencia se encuentran el colon, el intestino delgado y el bazo, y, excepcionalmente, se encuentra el hígado y el riñón.

Se recomienda el tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible con el fin de evitar un aumento del desgarro traumático, evitar o reducir la herniación intratorácica de las vísceras abdominales, y evitar las complicaciones tardías, como la dificultad respiratoria y la estrangulación de la herniación, ambos asociados con altas tasas de mortalidad.

cerrado con más de 10 min de reanimación cardiopulmonar prehospitalaria (RCP) sin respuesta; b) traumatismo penetrante con más de 15 min de RCP prehospitalaria sin respuesta, o c) en asistolia manifiesta sin evidencia de taponamiento pericárdico.

Bibliografía recomendada

American College of Surgeons. ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors (Student Course Manual). 8.ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
 Feliciano DV, Vercruyse GA. Neck. En: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editores. Trauma.

7.ª ed. New York: Mc Graw Hill; 2013. p. 414-29.

Moore EE, Knudson MM, Burlew CC, Inaba K, Dicker RA, Biffl WL, et al. Defining the limits of resuscitative emergency department thoracotomy: a contemporary Western Trauma Association perspective. J Trauma. 2011;70:334-9.

Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T 3rd, et al. Management of pulmonary contusion and flail chest: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(5 Suppl 4):S351-61.

C A P Í T U L O 11.5

Traumatismo abdominal

J. F. Fernández Ortega y J. L. Galeas López

1. Introducción

El traumatismo abdominal sigue siendo una de las causas más importantes de morbilidad en cuidados intensivos (UCI). Los traumatismos abdominales pueden ser puros, pero lo más común es que la afectación del abdomen se produzca junto con la de otras regiones de nuestra anatomía en el contexto de un politraumatismo. Sea como fuere, en cualquiera de los escenarios descritos, bien por su escasa expresión clínica (al menos de entrada), bien por ser más llamativas las manifestaciones de afectación de otros órganos o aparatos extraabdominales, las lesiones secundarias a un traumatismo abdominal corren el riesgo de pasar inicialmente desapercibidas, lo que obliga a pensar en ellas para poder diagnosticarlas.

Es clásica la división entre traumatismos abdominales *cerrados* (a consecuencia de una contusión externa —por golpe directo o por onda expansiva en el caso de explosiones—, o producto de la aceleración-desaceleración en caso de accidentes de tráfico o, muy raramente, secundario a electrocución) y *abiertos* (si son consecuencia de haber sido atravesada la pared abdominal por un arma blanca o un proyectil), siendo en nuestro medio mucho más comunes los primeros. La distinción entre ambos tipos de traumatismos no es sólo etiopatogénica, sino que conlleva una aproximación diagnóstica y un abordaje terapéutico diferenciados.

En el presente capítulo, salvo que se indique otra cosa, nos referiremos esencialmente al trauma-

atismo abdominal cerrado, reservando para el abierto el epígrafe final.

2. Epidemiología

Al contrario de lo que pasa con otras patologías, en el caso del traumatismo abdominal los datos epidemiológicos son escasos. No obstante, sabemos que el trauma abdominal está implicado en un 13% de las consultas por traumatismo en los servicios de urgencias hospitalarias y en el 7,3% de los ingresos en UCI en nuestro medio, y que el 80% de los traumatismos abdominales cerrados se asocia con otros tipos de traumatismo (craneoencefálico, torácico, pélvico...), siendo éstos la mayoría de los que ingresan en UCI (según el estudio GITAN realizado en Andalucía y publicado en 2004). Próximamente se dispondrá de resultados del estudio RETRAUCI (Registro de Traumatismos ingresados en UCI), que incluye el reclutamiento de pacientes procedentes de 28 UCI españolas con el diagnóstico de traumatismo, que registra información al ingreso y durante la evolución del ingreso hospitalario y que en el momento actual incluye a más de 4.500 pacientes.

3. Disposición anatómica y afectación de órganos

La cavidad abdominal es un amplio espacio de nuestra economía que alberga numerosos órganos macizos y huecos, así como grandes vasos sanguíneos. Externamente, el abdomen presenta varias regiones: la pared anterior (delimitada por

el cuarto espacio intercostal y la línea bimamilar, por arriba, los ligamentos inguinales y la sínfisis del pubis, por abajo, y las líneas axilares anteriores, lateralmente), los flancos (cuyos límites laterales son las líneas axilares anterior y posterior, el límite superior es la línea horizontal que cruza ambas líneas axilares a la altura del sexto espacio intercostal y el límite inferior es la cresta iliaca) y la espalda (delimitada por arriba por una línea horizontal que pasa por las puntas de ambas escápulas, lateralmente por las líneas axilares posteriores, e inferiormente por las crestas ilíacas y las articulaciones lumbosacras). Internamente, podemos distinguir entre abdomen *intratorácico* (que contiene diafragma, hígado, bazo y estómago), *intrapertitoneal* (con los intestinos delgado y grueso), *retropertitoneal* (con riñones, uréteres, suprarrenales, duodeno, páncreas, aorta abdominal y vena cava inferior) y *pélvico* (que aloja la vejiga, la uretra, el recto, el útero, los ovarios y la arteria y la vena ilíacas). El interés del estudio de los límites anatómicos del abdomen, de su división en regiones y del contenido de cada una de ellas no es sólo académico, sino que tiene importantes connotaciones prácticas a la hora del manejo del paciente. Así, a la luz de las relaciones anatómicas es fácil inferir que un traumatismo torácico o pélvico puede acompañarse de un daño intraabdominal aunque los signos externos no lo hagan sospechar, por lo que en este grupo de pacientes hay que ser especialmente cuidadosos para que dicho daño no pase desapercibido.

La mayoría de los traumatismos abdominales cerrados con afectación visceral presentan implicación de las vísceras macizas, esto es (y en orden de frecuencia): hígado, bazo y riñón; aproximadamente el 10% presentan daño en más de uno de estos órganos. Por su parte, la perforación de una víscera hueca está presente en el 1% de todos los traumatismos abdominales cerrados, interesando en la mitad de los casos a tramos del intestino delgado y en la otra mitad al intestino grueso; el diagnóstico de la lesión de víscera hueca es muy difícil, y además presenta una importante tasa de complicaciones inmediatas y un peor pronóstico, en parte relacionado con el retraso en el diagnóstico. La afectación de víscera hueca suele ir acompañada de daño en uno o varios órganos macizos. En el caso de un traumatismo abierto, la afectación de órgano hueco es habitual.

Las lesiones de grandes estructuras vasculares son mucho más frecuentes en los traumatismos abiertos que en los cerrados (donde sólo aparecen en el 0,01-0,1% de todos los casos), pero por la gravedad de su presentación y la

necesidad de laparotomía inmediata, siempre hay que tenerlas en mente. Finalmente, la lesión del diafragma casi nunca se presenta de manera aislada, sino en el contexto de un traumatismo toracoabdominal. Su diagnóstico actualmente se hace con imágenes de tomografía computarizada (TC). Normalmente requiere reparación quirúrgica para evitar herniaciones de las vísceras abdominales dentro del tórax y para recuperar la función ventilatoria.

4. Evaluación diagnóstica

4.1. Clínica

Los traumatismos abdominales cerrados pueden manifestarse en la clínica de muy diversas maneras. Así, en un extremo, cabe la posibilidad de encontrarse con un paciente estable, sin apenas signos o síntomas, mientras que, en el otro extremo tendríamos al individuo con una severa situación de shock secundario a hemorragia. Cabe tener siempre en cuenta que una presentación clínica inicial anodina puede esconder detrás una afectación abdominal importante; la ausencia inicial de signos físicos en la exploración no descarta la presencia de graves lesiones, lo que nos obliga a no bajar la guardia ni obviar la realización de las pruebas diagnósticas necesarias para conocer la extensión y la gravedad del daño.

Los síntomas y signos clínicos que nos deben hacer sospechar un posible traumatismo abdominal son: la presencia de hematomas o abrasiones cutáneas regionales (incluidas las marcas dejadas por el cinturón de seguridad en el caso de accidentes de tráfico), el dolor y la defensa abdominal, la ausencia de ruidos de actividad intestinal, y los signos de inestabilidad hemodinámica (taquicardia e hipotensión); también las lesiones de la parrilla costal y las discontinuidades en el anillo pélvico deben ponernos sobre aviso. Los signos de peritonismo pueden ser engañosos; así, por un lado, están ausentes inicialmente en el 40% de los pacientes con importante daño orgánico (alta tasa de *falsos negativos*, siendo este hecho más frecuente en el caso de la implicación de estructuras retroperitoneales), y, por otro, aparecen en alrededor del 20% de los pacientes con traumatismo abdominal y laparotomía «en blanco» (alta tasa de *falsos positivos*). Por último, la afectación de determinados órganos puede presentar ciertos signos o síntomas particulares; así, el traumatismo esplénico puede cursar con dolor en hipocondrio o en hombro izquierdos (por irritación diafragmática), y el daño renal y del sistema excretor urinario puede hacerlo con hematuria macroscópica.

4.2. Exploraciones complementarias

De entre las *pruebas de laboratorio*, la más útil en el diagnóstico y posterior manejo del traumatismo abdominal es la determinación seriada de los niveles de hemoglobina, ya que su progresiva caída nos va a poner sobre aviso de la presencia y la entidad de una hemorragia tal vez no detectada inicialmente. Por otro lado, unos niveles persistentemente elevados de amilasa sérica pueden indicarnos la implicación pancreática en el daño abdominal.

La *radiología simple* (tórax y abdomen) es de poca utilidad, aunque puede ayudarnos a diagnosticar una rotura diafragmática (por la evidencia de herniación de órganos abdominales dentro del tórax), la perforación de víscera hueca (por la presencia de neumoperitoneo) o una afectación torácica asociada mediante imágenes sugestivas de hemo o neumotórax. Hay algunos signos clásicos (borramiento del psoas, pérdida del ángulo hepático, ocupación del espacio perivesical, etc.) que, por su escasa sensibilidad y por el desarrollo actual de técnicas más avanzadas, están en desuso.

La *ecografía abdominal* tipo FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) es una técnica que se puede realizar a pie de cama, además es no invasiva, inocua, barata, rápida, repetible y que no interfiere con las maniobras de reanimación del paciente. Con su estudio por cuadrantes (ambos flancos, epigastrio y pelvis), ha revolucionado el manejo inicial del traumatismo abdominal cerrado, siendo de primera elección en el paciente inestable. La eco-FAST tiene una sensibilidad, según los estudios, del 63-100% y una especificidad de casi el 100%. Su principal utilidad es la detección de líquido libre intraabdominal en forma de colecciones anecoicas que habitualmente son signo de hemoperitoneo, aunque también pueden deberse a la presencia de orina en el caso de rotura de las vías urinarias por traumatismo pélvico. Esta técnica demuestra líquido libre cuando su cantidad es mayor de 200-250 ml, por lo que una eco-FAST negativa no excluye con toda certeza la posibilidad de una lesión abdominal con escasos volúmenes de líquido libre. Aunque, en caso de detectar líquido libre, la eco-FAST no sirve para distinguir el punto de sangrado; por el contrario, sí es muy útil en la detección de hematomas en el interior de órganos sólidos (hígado y bazo), los cuales aparecen como colecciones con ecos en su interior. Además, la eco-FAST puede demostrar complicaciones fuera de los límites del abdomen: hemotórax, hemopericardio, líquido libre pélvico. Esta técnica tiene limitaciones en el diagnóstico de desgarrs diafragmáticos, lesiones de estructuras retroperitoneales (sobre todo páncreas y

riñón), traumatismo mesentérico, perforación de víscera hueca y, en general, en pacientes obesos o con importante enfisema subcutáneo. En ocasiones es preciso repetir el estudio ecográfico de forma seriada porque puede positivizarse con el paso de las horas al acumularse lentamente la sangre dentro de la cavidad abdominal.

En caso de sospecha de lesiones en víscera hueca o en espacio retroperitoneal, la TC rinde mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía (al realizarla con contraste intravenoso se logra una sensibilidad mayor del 90% y una especificidad de casi el 100% para localizar el origen de las lesiones intestinales, retroperitoneales y diafragmáticas). Su uso es más complicado porque requiere trasladar al paciente a un área de radiología específica, por lo que, de entrada, se reserva para individuos estables.

La ecografía y la TC abdominales han desplazado a la *punción-lavado peritoneal (PLP)* a un segundo plano. Actualmente la PLP queda relegada a centros donde no se disponga de las otras dos técnicas o a situaciones en las que queden dudas acerca de la existencia de perforación de una víscera hueca. Caso de realizarse una PLP, se considera positiva si el líquido obtenido presenta más de 100.000 hematíes/mm³, más 500 PMN/mm³ y también si en la punción se obtiene sangre franca (más de 10 cc), bilis, heces o gas; en la actualidad, la elevación de la amilasa en el líquido obtenido se considera una prueba poco sensible e inespecífica de daño pancreático.

Otras técnicas como la *arteriografía* o la *laparoscopia* también pueden tener su papel diagnóstico en determinadas situaciones, por otro lado, poco frecuentes. En el caso de la arteriografía, su uso puede tener un papel diagnóstico y también de manejo terapéutico en el caso de embolizaciones arteriales transcáteter.

5. Tratamiento

La decisión fundamental que hay que tomar ante un paciente con traumatismo abdominal es la de si, tras la resucitación y las medidas iniciales de soporte vital, se debe seguir una actitud expectante o conservadora, o, por el contrario, es preciso establecer la indicación de laparotomía, en el curso de la cual, los cirujanos, aplicando diversas escalas de lesión orgánica, serán más o menos agresivos en su labor. Actualmente es común utilizar una estrategia de cirugía para el control del daño inicial, con la intención de reparar el área sangrante y evitar daños mayores derivados de salida de contenido intestinal, biliopancreático, etc., pero sin intención de solución definitiva de las lesiones, lo cual se intentará conseguir de forma diferida en un segundo tiempo.

Durante las últimas dos décadas hemos asistido a un cambio en el tratamiento de los traumatismos abdominales cerrados, optando actualmente por manejos conservadores en situaciones donde antes era obligada la laparotomía. En la actualidad disponemos de algoritmos (más o menos complejos, pero todos ellos similares en lo esencial) que nos facilitan la toma de decisiones (fig. 11.5-1). De entrada, será de vital importancia tener en cuenta la situación hemodinámica del individuo, de manera que si se encuentra *inestable*, se determinará mediante ecografía —la técnica menos invasiva y más rápida— la presencia de líquido libre intraabdominal que nos indique la existencia de una hemorragia y, por tanto, la necesidad de una laparotomía urgente. En los casos de pacientes inestables en los que la ecografía no detecte líquido libre pero la sospecha de hemorragia esté fundada, se podrá recurrir al estudio mediante TC (previa estabilización mínima del paciente) o a la PLP si no se dispone de TC, para llegar al diagnóstico de hemorragia intraabdominal. En el supuesto de que, de entrada, el paciente esté hemodinámicamente estable, nos guiaremos por su clínica para elegir la prueba de imagen a emplear; de este modo, si hay peritonismo (signo de posible perforación de víscera hueca) se impone el empleo de la TC,

pero, en ausencia del mismo, la elección es, de nuevo, la ecografía. Después, según los hallazgos, la conducta será quirúrgica o expectante.

En todos los casos en que se decida mantener una actitud conservadora es vital establecer una estrecha monitorización que incluya, como mínimo, signos y síntomas clínicos, parámetros hemodinámicos, evolución de los niveles de hemoglobina y lactato plasmático y ecografías seriadas; la monitorización continua de la presión intraabdominal es una herramienta más para vigilar el posible cúmulo de sangre en la cavidad intraabdominal o la aparición de un síndrome compartimental.

Con el manejo descrito se ha reducido de forma muy notable la incidencia de laparotomías diagnósticas y la tasa de esplenectomías y hepatectomías (totales o parciales) urgentes por desgarras que finalmente acababan por resolverse de modo espontáneo, reduciendo así tanto las complicaciones inmediatas (derivadas de la cirugía) como las tardías (la más importante, la sepsis fulminante por microorganismos encapsulados a consecuencia de la esplenectomía).

6. Traumatismo abdominal abierto

Los traumatismos abiertos de la cavidad abdominal están producidos casi siempre por arma blanca o por proyectiles (principalmente procedentes

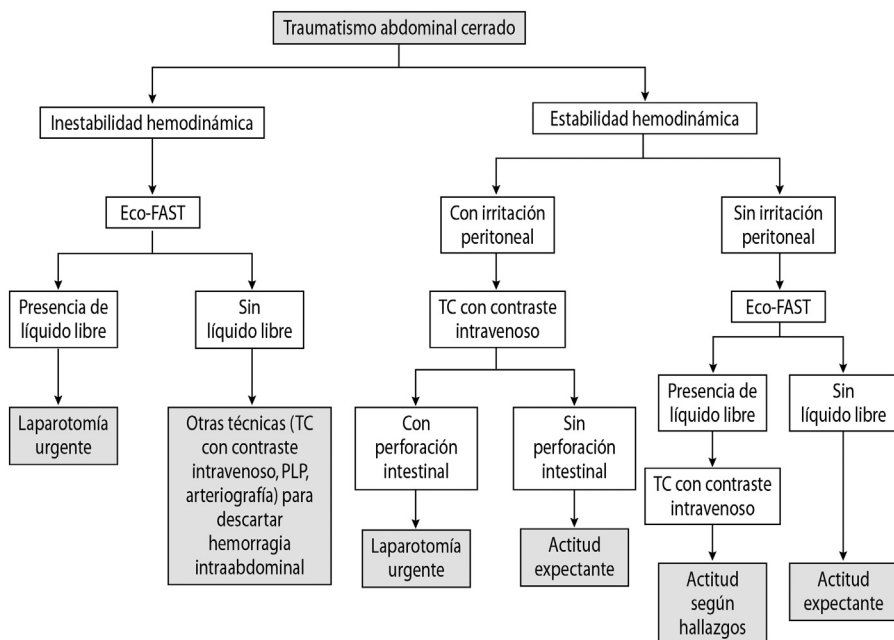


FIGURA 11.5-1 Algoritmo para el manejo inicial del traumatismo abdominal cerrado. PLP: punción-lavado peritoneal; TC: tomografía computarizada.

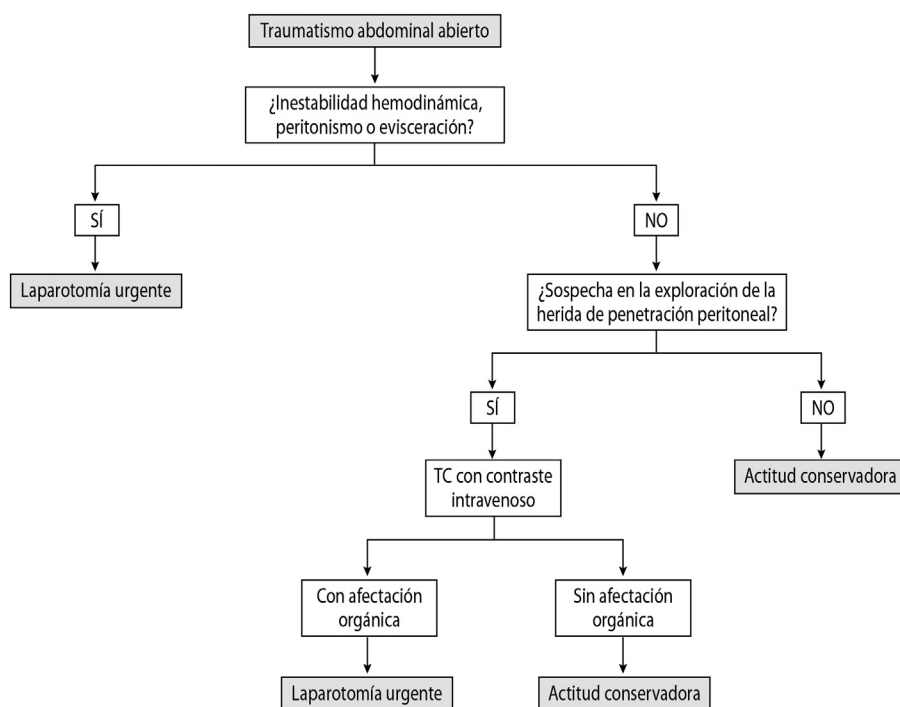


FIGURA 11.5-2 Algoritmo para el manejo inicial del traumatismo abdominal abierto.

de armas de fuego), por lo que son infrecuentes y más propios de escenarios bélicos o en relación con conductas delictivas. Con frecuencia se trata de lesiones aisladas, no asociadas a daño en otras regiones anatómicas. Su sospecha diagnóstica es inmediata por el hallazgo de la puerta de entrada en la pared abdominal por la que accedió el agente causante; en consecuencia, a la hora de tomar decisiones, es muy importante discernir, mediante la exploración de la herida, si ha habido penetración peritoneal. Por las características de su mecanismo lesional, además de la afectación de bazo e hígado, es muy común la de vísceras huecas y estructuras vasculares vitales (tronco celiaco, tronco de las arterias mesentéricas superior e inferior o grandes vasos) que puede poner a la víctima en riesgo inminente de muerte por pérdida abundante de sangre. Tampoco es raro el daño de órganos retroperitoneales, cuyo compromiso tal vez quede clínicamente silente durante los primeros momentos, pero que puede terminar poniendo en riesgo la vida del paciente por extravasación masiva de sangre.

De todo lo dicho se deduce que el manejo de los traumatismos abdominales abiertos (ya sean por arma blanca o por proyectiles) difiere algo

del de los cerrados (fig. 11.5-2). De entrada, los pacientes hemodinámicamente inestables han de ser sometidos a laparotomía urgente sin realizar estudios de imagen previos. La misma actitud se ha de tomar frente a individuos que, aun estando estables, presenten peritonismo, evisceración a través de la herida abdominal o penetración peritoneal con evidencia de afectación orgánica (empleando eco-FAST, TC, PLP o laparoscopia). En el resto de los pacientes se optará por una actitud expectante. A pesar de lo dicho, hay autores que, en el caso de heridas por arma de fuego, preconizan, de inicio, la actitud quirúrgica.

Bibliografía recomendada

- Cirotchi R, Boselli C, Corsi A, Farinella E, Listorti C, Transtulli S, et al. Is non-operative management safe and effective for all splenic blunt trauma? A systematic review. *Crit Care*. 2013;17:R185.
- Katsura M, Yamazaki S, Fukuma S, Matsushima K, Yamashiro T, Fukuhara S. Comparison between laparotomy first versus angiographic embolization first in patients with pelvic fracture and hemoperitoneum: a nationwide observational study from the Japan Trauma

Data Bank. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21:82.
 Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? JAMA. 2012;307:1517.

Stengel D, Bauwens K, Rademacher G, Ekkernkamp A, Güthoff C. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. Cochrane Database Syst Rev. 2013;7. CD004446.

C A P Í T U L O 11.6

Traumatismo raquímedular y lesión medular

C. García Fuentes y R. García Gígorro

1. Introducción

El traumatismo raquímedular comprende todas las lesiones traumáticas que afectan a las diferentes estructuras (óseas, ligamentosas, vasculares, meníngeas, medulares y radicales) de la columna vertebral en cualquiera de sus niveles. La lesión medular es una de las manifestaciones traumáticas más devastadoras, no sólo por su mortalidad, sino también por su morbilidad con discapacidad, y problemas individuales, familiares y socioeconómicos.

La incidencia en países industrializados oscila entre 1,3 y 3 casos/año por 10⁵ habitantes. En nuestra serie, en los últimos 5 años, el 25,6% de 1.678 pacientes traumáticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) presentaron algún tipo de lesión raquímedular, siendo, sin embargo, la lesión medular poco frecuente (3,3% del total). Afecta predominantemente a hombres —en una proporción 4:1—, jóvenes, entre 30 y 40 años de edad, y el principal mecanismo de lesión son los accidentes de tráfico (50%) y las precipitaciones (34%). En mayores de 50 años y en niños predominan las caídas, y son frecuentes las lesiones medulares sin alteraciones radiológicas.

2. Fisiopatología

La lesión medular comprende tanto la lesión primaria, producida en el momento del traumatismo por desplazamiento de fragmentos óseos, discos, etc., que laceran, contunden o comprimen la médula, como la lesión secundaria, constituida por episodios que se inician inmediatamente después del trauma y que incluyen alteraciones hipóxico-isquémicas, alteraciones de la barrera hematoencefálica, excitotoxicidad mediada por transmisores, producción de radicales libres, etc., que llevan a la entrada endoneural de calcio, alteraciones de los canales de sodio y potasio, peroxidación lipídica y, finalmente, activación de la apoptosis y muerte celular.

El flujo sanguíneo medular se autorregula entre una presión arterial de 60 y 120 mmHg, e

igual que en el neurotrauma, las alteraciones de la presión arterial y de la autorregulación pueden producir o agravar la isquemia medular.

La lesión raquídea, con o sin lesión medular, puede producirse por mecanismos aislados (compresión axial, flexión, extensión, rotación, lateralización, y distracción) o en combinación (flexión-compresión, flexión-distracción y flexión-lateralización, como los más frecuentes). En la [tabla 11.6-1](#) se indican las lesiones raquídeas más comunes, su mecanismo y sus características.

El concepto de estabilidad frente a inestabilidad de la columna tiene una importancia fundamental: esencialmente una columna inestable es aquella con incompetencia de las estructuras óseas y/o ligamentosas, con posibilidad de movilidad anormal que puede ser deletérea para la médula, producir dolor, deformidad, etc.

La teoría de las tres columnas de Denis divide la columna vertebral en anterior, media y posterior, y se consideran mecánicamente inestables aquellas lesiones que afectan a más de una columna ([fig. 11.6-1](#)).

3. Evaluación clínica

Los pilares básicos de la exploración neurológica son: la fuerza de 10 grupos musculares, la sensibilidad de los 28 dermatomas, la exploración de la sensibilidad y contracción voluntaria del esfínter anal, los reflejos (osteotendinosos y bulbocavernosos) y las funciones neurovegetativas.

La exploración neurológica deberá ser sistematizada para determinar el nivel y el grado de lesión medular, tanto sensitiva como motora. Para ello seguiremos el esquema de la *American Spinal Injury Association* (ASIA) ([fig. 11.6-2](#) y [cuadro 11.6-1](#)), que no sólo define con precisión la exploración inicial con escalas graduadas reproducibles, sino que también es útil para su seguimiento evolutivo.

Se define el nivel de la lesión como el segmento más caudal con función preservada; la lesión completa, como la ausencia de funciones

CASO CLÍNICO 11.5. Traumatismo abdominal

Planteamiento

Mujer de 32 años, sin antecedentes de interés, que sufre un accidente de automóvil, siendo acompañante de conductor, con el cinturón de seguridad abrochado. En el momento de ser atendida en el lugar del accidente está consciente, con saturación de oxígeno del 88% y trabajo respiratorio aumentado, con cifras normales de presión arterial, pero con signos de mala perfusión distal. Trauma score revisado de 10.

En urgencias del hospital, la paciente continúa con mala perfusión y tendencia a presión arterial baja pese al aporte de 3.000 ml de cristaloides por vía intravenosa. Presenta defensa abdominal y ausencia de ruidos peristálticos. Continúa con saturación arterial de oxígeno inferior al 92% a pesar de la oxigenoterapia. Se observa disminución clara del murmullo vesicular en ambas bases, especialmente la izquierda. A la exploración física presenta, además, hematoma en la región del abdomen que dibuja el cinturón de seguridad. Es intubada para proseguir con los estudios complementarios. En las pruebas complementarias destaca una placa de tórax con derrame pleural bilateral, más acusado en el lado izquierdo, donde se aprecian además varias fracturas costales izquierdas desde la octava hacia abajo. Ecografía abdominal con líquido libre en escasa cuantía en región periesplénica, sin signos de rotura ni hematomas intraparenquimatosos. Se realiza tomografía computarizada (TC) de abdomen que muestra líquido libre periesplénico, vísceras macizas (riñones, bazo e hígado) normales y una pequeña burbuja extraluminal en región adyacente a un asa yeyunal (fig. eC11.5-1), sin otros hallazgos de interés.



FIGURA eC11.5-1

Se coloca un tubo pleural izquierdo que da salida a un líquido seroso (600 ml en 2 h), y se prosigue con cargas de volumen para intentar remontar la presión arterial y la perfusión distal, llegando a requerir perfusión de noradrenalina a 0,3 $\mu\text{g/kg/min}$. En los sucesivos controles de hemoglobina no se detecta un descenso significativo. A la vista de la inestabilidad hemodinámica de la paciente, sin signos de sangrado evidente y con los hallazgos de la TC referidos, se decide realizar laparotomía exploradora con los siguientes hallazgos: pequeña cantidad de sangre periesplénica, disrupción del meso a nivel de su raíz, rotura-estallido de 2 cm de asa yeyunal, y deserosamiento parcial del ciego. Se realiza resección de asa yeyunal y anastomosis laterolateral. Inmediatamente después de ser intervenida, la paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos. Durante los días posteriores presenta un curso tórpido, caracterizado por peritonitis secundaria, que requiere dos nuevas intervenciones, con repercusión sistémica. Finalmente la paciente presenta una evolución favorable y puede ser dada de alta a planta a los 29 días del traumatismo.

Preguntas

1. La rotura de víscera hueca secundaria a traumatismo abdominal, como la que presenta la paciente:
 - a) Es la complicación más frecuente tras el traumatismo abdominal cerrado
 - b) La exploración de imagen indicada para su diagnóstico es la ecografía según protocolo Eco-FAST
 - c) Cuando se presenta, excluye lesiones en otros órganos intraabdominales
 - d) Su manejo incluye sistemáticamente la laparotomía exploradora
- 2.Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera en relación con los pacientes con traumatismo abdominal cerrado que son ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI):
 - a) La región abdominal es la región anatómica más frecuentemente afectada en los pacientes con traumatismos que ingresan en la UCI
 - b) El traumatismo abdominal se asocia a menudo con traumatismos en regiones adyacentes
 - c) Al no interesar órganos vitales, la valoración inicial de la presencia de trauma abdominal no es prioritaria

- d) La punción-lavado peritoneal es la técnica de elección para el diagnóstico de las áreas intraabdominales afectadas y para el seguimiento del ritmo de hemorragia.

Respuestas

1. *d.* Aunque la perforación de una víscera hueca secundaria a traumatismo abdominal cerrado es infrecuente, la salida de contenido intestinal, ya sea gastroduodenal, de intestino delgado o de colon, a la cavidad peritoneal, produce un estado de peritonitis grave que requiere laparotomía inmediata para tratar de reparar el área de desgarro y limpiar las consecuencias de la salida de contenido gastrointestinal. Dicha intervención debe ser precoz. Existe relación entre el tiempo de demora y la morbimortalidad asociada. Esta actitud intervencionista contrasta con la observada en los traumatismos abdominales que interesan sólo a las vísceras macizas, que además de ser más frecuentes y fáciles

de diagnosticar, actualmente son, en su mayoría, tratados inicialmente de forma conservadora (sin cirugía).

2. *b.* La presencia de lesiones costales bajas, otras lesiones torácicas o lesiones pélvicas, son más fáciles de diagnosticar, y su presencia se acompaña con frecuencia de lesiones intraabdominales, por lo que la presencia de las primeras debe conducir a descartar la presencia de complicaciones intraabdominales. Además, la existencia de lesiones en los órganos adyacentes puede obligar a utilizar medicación sedoanalgésica que podría enmascarar aún más la semiología de la afectación intraabdominal. El uso obligatorio del cinturón de seguridad, y del casco en caso de ciclomotores, ha disminuido la incidencia de traumatismos craneoencefálicos y ha aumentado la de los abdominales, que con frecuencia se acompañan de hematomas y erosiones en la región del cinturón, como en el caso que se presenta.

Data Bank. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21:82.

Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? JAMA. 2012;307:1517.

Stengel D, Bauwens K, Rademacher G, Ekkernkamp A, Güthoff C. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. Cochrane Database Syst Rev. 2013;7. CD004446.

C A P Í T U L O 11.6

Traumatismo raquímedular y lesión medular

C. García Fuentes y R. García Gígorro

1. Introducción

El traumatismo raquímedular comprende todas las lesiones traumáticas que afectan a las diferentes estructuras (óseas, ligamentosas, vasculares, meníngeas, medulares y radicales) de la columna vertebral en cualquiera de sus niveles. La lesión medular es una de las manifestaciones traumáticas más devastadoras, no sólo por su mortalidad, sino también por su morbilidad con discapacidad, y problemas individuales, familiares y socioeconómicos.

La incidencia en países industrializados oscila entre 1,3 y 3 casos/año por 10⁵ habitantes. En nuestra serie, en los últimos 5 años, el 25,6% de 1.678 pacientes traumáticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) presentaron algún tipo de lesión raquímedular, siendo, sin embargo, la lesión medular poco frecuente (3,3% del total). Afecta predominantemente a hombres —en una proporción 4:1—, jóvenes, entre 30 y 40 años de edad, y el principal mecanismo de lesión son los accidentes de tráfico (50%) y las precipitaciones (34%). En mayores de 50 años y en niños predominan las caídas, y son frecuentes las lesiones medulares sin alteraciones radiológicas.

2. Fisiopatología

La lesión medular comprende tanto la lesión primaria, producida en el momento del traumatismo por desplazamiento de fragmentos óseos, discos, etc., que laceran, contunden o comprimen la médula, como la lesión secundaria, constituida por episodios que se inician inmediatamente después del trauma y que incluyen alteraciones hipóxico-isquémicas, alteraciones de la barrera hematoencefálica, excitotoxicidad mediada por transmisores, producción de radicales libres, etc., que llevan a la entrada endoneural de calcio, alteraciones de los canales de sodio y potasio, peroxidación lipídica y, finalmente, activación de la apoptosis y muerte celular.

El flujo sanguíneo medular se autorregula entre una presión arterial de 60 y 120 mmHg, e

igual que en el neurotrauma, las alteraciones de la presión arterial y de la autorregulación pueden producir o agravar la isquemia medular.

La lesión raquídea, con o sin lesión medular, puede producirse por mecanismos aislados (compresión axial, flexión, extensión, rotación, lateralización, y distracción) o en combinación (flexión-compresión, flexión-distracción y flexión-lateralización, como los más frecuentes). En la [tabla 11.6-1](#) se indican las lesiones raquídeas más comunes, su mecanismo y sus características.

El concepto de estabilidad frente a inestabilidad de la columna tiene una importancia fundamental: esencialmente una columna inestable es aquella con incompetencia de las estructuras óseas y/o ligamentosas, con posibilidad de movilidad anormal que puede ser deletérea para la médula, producir dolor, deformidad, etc.

La teoría de las tres columnas de Denis divide la columna vertebral en anterior, media y posterior, y se consideran mecánicamente inestables aquellas lesiones que afectan a más de una columna ([fig. 11.6-1](#)).

3. Evaluación clínica

Los pilares básicos de la exploración neurológica son: la fuerza de 10 grupos musculares, la sensibilidad de los 28 dermatomas, la exploración de la sensibilidad y contracción voluntaria del esfínter anal, los reflejos (osteotendinosos y bulbocavernosos) y las funciones neurovegetativas.

La exploración neurológica deberá ser sistematizada para determinar el nivel y el grado de lesión medular, tanto sensitiva como motora. Para ello seguiremos el esquema de la *American Spinal Injury Association* (ASIA) ([fig. 11.6-2](#) y [cuadro 11.6-1](#)), que no sólo define con precisión la exploración inicial con escalas graduadas reproducibles, sino que también es útil para su seguimiento evolutivo.

Se define el nivel de la lesión como el segmento más caudal con función preservada; la lesión completa, como la ausencia de funciones

TABLA 11.6-1 Lesiones raquídeas más frecuentes, mecanismo de producción y características

Lesión	Mecanismo		Características
Cóndilos occipitales	Tipo I	Compresión axial	Fractura conminuta
	Tipo II		Fractura occipital que se prolonga hasta cóndilo/s
	Tipo III		Avulsión inferomedial con desplazamiento medial. Inestable por afectación de ligamento alar
Columna cervical superior	Luxación occipitoatloidea	Alta energía Traslación anteroposterior Niños	Luxación anterior/posterior. Inestable por afectación ligamentosa. Frecuentemente fatal
	Fractura de Jefferson	Compresión axial	Fractura de arcos anterior y posterior de C1, con separación de masas laterales y ligamento transversario
	Fractura de apófisis odontoides	Tipo I Traslación-compresión ¿?	Fractura oblicua de la apófisis superior de odontoides
		Tipo II Desplazamiento anterior	Fractura base de la odontoides. La más común
		Tipo III Desplazamiento anteroposterior	Fractura del cuerpo de C2
Columna cervical inferior	Fractura de apófisis espinosas	Hiperflexión o contracciones musculares violentas	Arrancamiento de apófisis espinosas/transversas. Estables
	Fractura de las últimas vértebras cervicales	Múltiples mecanismos	Fracturas de cuerpos vertebrales, complejos articulares y/o lesiones de ligamentos. Inestables o estables
Columna toracolumbar		Compresión anterior	Acuñamiento anterior. Estables
		Compresión	Estallido con retropulsión. Inestables
		Flexión-distracción	Muy inestables con afectación de las tres columnas
		Alta energía	Fractura-luxación. Muy inestables

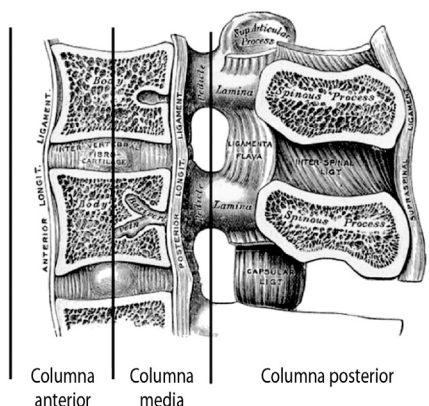


FIGURA 11.6-1 Columnas de Denis para la valoración de la estabilidad vertebral. Cuando una sola columna está afectada, la lesión se considera mecánicamente estable; si dos o las tres columnas están afectadas, la lesión se considera inestable.

sensitivas y motoras desde el nivel de lesión en dirección caudal hasta los segmentos S4-S5 inclusive; zonas de preservación parcial son aquellas que conservan ciertas funciones por inervación parcial por debajo del nivel de lesión, y *tetraplejía* es la afectación medular desde el nivel cervical que compromete en grado total o parcial las funciones motoras de las extremidades superiores.

3.1. Síndromes clínicos

Las lesiones medulares pueden presentarse en ocasiones como síndromes clínicos bien definidos. Los más importantes se describen a continuación.

3.1.1. Síndrome centromedular

Se caracteriza por una afectación motora y sensitiva mucho mayor en las extremidades superiores que en las inferiores, con frecuente alteración de la función vegetativa (simpática, tránsito intestinal,

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA MEDULAR

VALORACIÓN MOTORA

Músculos clave

	D	I	
C2			
C3			
C4			
C5			Flexores del codo
C6			Extensores de la muñeca
C7			Extensores del codo
C8			Flexores de los dedos (falange distal del dedo medio)
T1			Abductores de los dedos (dedo meñique)
T2			
T3			
T4			
T5			
T6			
T7			
T8			
T9			
T10			
T11			
T12			
L1			
L2			Flexores de la cadera
L3			Extensores de la rodilla
L4			Flexión dorsal del tobillo
L5			Extensores largos del pie
S1			Flexión plantar del tobillo
S2			
S3			
S4-5			

0 = Parálisis total
 1 = Contracción palpable o visible
 2 = Movimiento activo sobre el plano horizontal
 3 = Movimiento contra gravedad
 4 = Movimiento contra resistencia
 5 = Fuerza normal
 NT = No valorable

TOTALES ☐ + ☐ = ☐

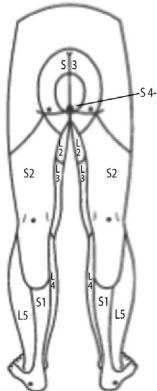
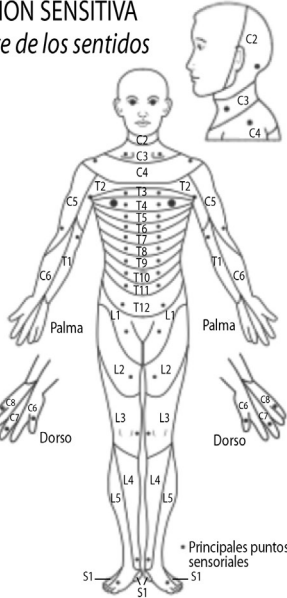
(Máximo) (50) (50) (100)

PUNTUACIÓN MOTORA

VALORACIÓN SENSITIVA

Puntos clave de los sentidos

0 = Ausente
 1 = Alterada
 2 = Normal
 NT = No valorable

TOTALES ☐ + ☐ = ☐

(Máximo) (56) (56) (56) (56)

PUNTAJUE DEL PINCHAZO
PUNTAJUE DEL ROCE

NIVELES NEUROLÓGICOS

El segmento más caudal con función normal

	D	I
SENSORIAL		
MOTOR		

COMPLETA O INCOMPLETA

Incompleta: cualquier función sensorial o motora en S4-S5

ESCALA DE DETERIORO ASIA

ZONAS DE PRESERVACIÓN PARCIAL

Segmentos parcialmente inervados

	D	I
SENSORIAL		
MOTOR		

PUNTAJUE DEL PINCHAZO (máx.: 112)
PUNTAJUE DEL ROCE (máx.: 112)

FIGURA 11.6-2 Estandarización de la exploración neurológica siguiendo el esquema de la American Spinal Injury Association (ASIA).

CUADRO 11.6-1. Escala de deterioro de la American Spinal Injury Association

GRADO A (Lesión completa)

Ausencia de función neurológica, sensitiva o motora preservada en los segmentos sacros S4-S5

GRADO B (Lesión incompleta)

Preservación de la función sensitiva, pero no motora por debajo del nivel neurológico, y que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5

GRADO C (Lesión incompleta)

Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, con la mayoría de los grupos musculares clave con puntuación de fuerza inferior a 3/5

GRADO D (Lesión incompleta)

Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, con la mayoría de los grupos musculares clave con puntuación de fuerza igual o superior a 3/5

GRADO E (Normal)

Función sensitiva y función motora normales

control de esfínteres, etc.). Su etiología se relaciona con afectación de los cordones más mediales de la vía espinotalámica (extremidades superiores) y del asta intermediaria (sistema simpático).

3.1.2. Síndrome medular anterior

Pérdida variable de la función motora y de la sensibilidad termoalgésica, con preservación de la sensibilidad propioceptiva. Se debe a herniación posterior del disco, fragmentos óseos, o lesión de la arteria espinal anterior.

3.1.3. Síndrome de Brown-Séquard

Pérdida de la movilidad y de la sensibilidad propioceptiva homolateral, y de la sensibilidad termoalgésica contralateral. Se produce por hemisección medular.

3.1.4. Síndrome del *conus medularis*

Pérdida motora simétrica completa, con afectación sensorial y de función de vejiga y esfínteres, variable; se debe a lesión de la médula a nivel de la charnela dorsolumbar.

3.1.5. Síndrome de *cauda equina*

Cursa con déficits asimétricos distales, asociado a dolor radicular y afectación de vejiga e intestino. Se debe a la lesión de la cola de caballo.

3.2. Shock medular

Consiste en la pérdida transitoria de función motora (parálisis flácida, con arreflexia y desaparición del reflejo bulbocavernoso), sensorial (anestesia en todas sus modalidades) y vegetativa (hipotensión y bradicardia por afectación del simpático medular), a causa de una lesión medular. Aparece tras el trauma, y su intensidad y duración son variables, habitualmente proporcional al nivel y gravedad de la lesión medular; se recupera en las siguientes horas o días. La duración de cada uno de los tres componentes del shock medular puede ser distinta.

La recuperación de los reflejos osteotendinosos y bulbocavernosos, con persistencia de la plejía motora, es signo de mal pronóstico en cuanto a la recuperación funcional.

4. Evaluación radiológica

El objetivo es no sólo detectar las lesiones, sino también determinar el tipo de lesión, su estabilidad y el grado de afectación medular. La evaluación por imagen se basa en la radiología convencional, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

En el paciente consciente y asintomático, que no tiene dolor en el cuello o hipersensibilidad, con un examen neurológico normal, sin menoscabo de una evaluación precisa (por alteración de la conciencia, dolor que distrae, presencia de alcohol o tóxicos, etc.) y que es capaz de completar un examen de movimiento funcional, no se recomienda la evaluación radiográfica de la columna cervical. Se basa en los criterios NEXUS (*National Emergency X-Radiography Utilization Study Group*) y CCR (*Canadian C-Spine Rule*). Dichos criterios presentan una alta sensibilidad y especificidad. Asimismo, es estos pacientes se recomienda la retirada de la inmovilización cervical.

En el paciente consciente y sintomático, se recomienda la TC de la columna cervical con reconstrucciones. Sólo si la TC no está disponible, se recomienda la radiología convencional con tres proyecciones (anteroposterior, lateral y de odontoides) ya que su sensibilidad sólo llega al 93%; además, debe completarse con la TC (cuando está disponible) para definir mejor las áreas sospechosas o que no se visualizan bien en las radiografías. Para la columna dorsal y lumbar, las proyecciones básicas de la radiología convencional son la anteroposterior y la lateral, y también presentan una sensibilidad subóptima.

En pacientes con bajo nivel de conciencia, la TC con reconstrucciones es necesaria para

determinar si existe lesión, el tipo y su estabilidad mecánica. En pacientes con traumatismo craneoencefálico es aconsejable practicar una TC desde los cóndilos occipitales hasta T1, tras haber realizado la TC cerebral, dada la frecuente asociación lesional y que apenas consume tiempo. En caso de lesión cervical con afectación de los agujeros de conjunción, es necesario realizar un estudio vascular con angio-TC para descartar la lesión de las arterias vertebrales.

No se debe olvidar que los pacientes con lesión raquímedular cervical, hasta en el 5% de los casos tienen otra lesión raquídea más caudal que puede estar enmascarada por la lesión más alta.

La RM complementa el estudio de los pacientes con lesión raquímedular, valorando la afectación de partes blandas, ligamentos, discos, hematomas, etc., así como de la médula, aportando también una importante información pronóstica. Sin embargo, salvo excepciones, no es una prueba que sea necesario realizar de forma urgente y puede posponerse hasta que no suponga un riesgo para el paciente.

5. SCIWORA

Inicialmente el SCIWORA (acrónimo en inglés de *Spinal Cord Injury WithOut Radiologic Abnormalities*) fue descrito como una lesión de la médula espinal en un niño sin anomalías radiológicas en la radiografía simple; con el tiempo, el concepto ha sido ampliado también a adultos y sin lesiones tampoco en la TC. Dado que con gran frecuencia aparecen en las pruebas radiológicas cambios degenerativos, recientemente se ha acuñado el término SCIWORET (acrónimo en inglés de *Spinal Cord Injury WithOut Radiologic Evidence of Trauma*).

6. Manejo terapéutico

6.1. Manejo inicial y resucitación (fase aguda)

En el medio prehospitalario, las claves del tratamiento son mantener una adecuada restricción de movimientos espinales y evitar la hipotensión y la hipoxia.

El objetivo de la restricción de movimientos espinales es evitar agravar una lesión medular o raquídea, y debe aplicarse siempre desde el inicio de la atención prehospitalaria hasta que se descarte dicha lesión ya en el hospital. Hay dos excepciones: que la escena sea de alto riesgo (por fuego, colapso de estructuras, etc.) que requiera un rescate de emergencia, y que el paciente presente una situación de compromiso vital, como obstrucción de la vía aérea, parada

cardiorrespiratoria (PCR), etc. La restricción de movimientos espinales debe iniciarse manualmente, con la columna alineada, manteniendo el cuello en posición neutra y evitando la tracción. Después se coloca al paciente un collarín semirrígido mientras se evalúa la vía aérea. Posteriormente se completa la inmovilización sobre una tabla larga.

En la atención inicial hospitalaria, como en cualquier traumatizado grave y acorde con las recomendaciones del *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), tiene prioridad la valoración de la permeabilidad de la vía aérea y la capacidad de oxigenación y ventilación, por si fuese necesaria una intubación orotraqueal y soporte ventilatorio. En caso de ser necesaria la intubación del paciente, ésta se realizará con control cervical manual, para posteriormente volver a la inmovilización con collarín semirrígido, que se mantendrá durante toda la atención inicial.

La valoración hemodinámica deberá realizarse de manera cuidadosa, ya que lesiones medulares por encima de D5 suelen producir shock por afectación del simpático medular con hipotensión y bradicardia. Esta pérdida del tono simpático bloquea los mecanismos compensadores de la hipovolemia, empeora sus efectos sobre la presión de perfusión del organismo y, además, enmascara y dificulta el diagnóstico de lesiones hemorrágicas. El objetivo hemodinámico para una óptima presión de perfusión medular es mantener una presión arterial media de 85 a 90 mmHg. La resucitación se iniciará con líquidos, y si no hay respuesta, se realizará soporte vasoaditivo con noradrenalina. Los pacientes inestables que requieran cirugía urgente se mantendrán con restricción de movimientos espinales hasta que se completen los estudios radiológicos necesarios para confirmar o descartar una lesión raquímedular.

En la valoración secundaria del paciente se completará la exploración neurológica detallada y se realizarán las pruebas radiológicas básicas ya descritas.

6.2. Manejo en UCI

Para los pacientes que requieren soporte ventilatorio es esencial realizar una juiciosa toma de decisiones en el manejo de la vía aérea; un retraso en la extubación o una extubación fallida puede traducirse en un aumento de la estancia en la UCI, neumonía asociada a ventilación mecánica, mortalidad y costes; por otro lado, la traqueotomía innecesaria también aumenta la morbilidad, la estancia y los costes.

Los problemas hemodinámicos, además del shock medular ya comentado, incluyen bradicardias que suelen responder a atropina, y sólo ocasionalmente son graves y persistentes y pueden requerir marcapasos.

Los pacientes con lesión medular cervical o dorsal alta también suelen presentar hipotermia (cursan con poiquilotermia), gastroparesia y distensión gástrica, íleo paralítico, estreñimiento, etc., que requieren control de la temperatura, drenaje gástrico, inicio precoz de la nutrición enteral, y probablemente procinéticos y laxantes. También forman parte del tratamiento habitual la profilaxis de la hemorragia digestiva con anti- H_2 , la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular, y el apoyo psicológico.

6.3. Tratamiento específico de la lesión medular

El tratamiento con metilprednisolona no está recomendado como tratamiento en las principales guías de práctica clínica. Asimismo, no se recomienda la administración de gangliósido GM-1 para el tratamiento de la lesión medular aguda.

En la actualidad, diferentes fármacos se encuentran en fase de investigación.

6.4. Reducción, inmovilización y manejo quirúrgico

La reducción de la columna, la alineación de los fragmentos y su inmovilización deben realizarse, como norma, lo antes posible, especialmente si existe lesión medular. La tracción esquelética (halo craneal) proporciona estabilización inicial y alineación en posición neutra en casi todas las lesiones de columna cervical.

Se deben realizar procedimientos quirúrgicos de emergencia sobre las lesiones medulares cervicales y torácicas con déficit neurológico incompleto que progresa debido a ocupación del canal por hematomas, protrusión discal y/o fragmentos óseos.

Uno de los aspectos más debatidos en el manejo de la lesión raquímedular hace referencia al mejor momento para la fijación quirúrgica de lesiones inestables; actualmente no existe evidencia científica para determinar el valor relativo de la cirugía precoz (<72 h) frente a la tardía (>72 h), en relación con la evolución neurológica, la tasa de complicaciones, la estancia hospitalaria, el coste-efectividad y la calidad de vida.

Bibliografía recomendada

- Boese CK, Lechler P. Spinal cord injury without radiologic abnormalities in adults: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75:320-30.
- Harris MB, Sethi RK. The initial assessment and management of the multiple-trauma patient with an associated spine injury. *Spine.* 2006;31(11 Suppl):S9-15.
- Kwon BK, Sekhon LH, Fehlings MG. Emerging repair, regeneration, and translational research advances for spinal cord injury. *Spine.* 2010;35(21 Suppl):S263-70.
- Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:719-38.
- Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. *Neurosurgery.* 2013;60(Suppl 1):82-91.

C A P Í T U L O 11.7

Traumatismo de extremidades y síndrome compartimental

J. Peláez Fernández

1. Traumatismos de extremidades

Es preciso valorar al paciente politraumatizado de forma protocolizada (ATLS, *Advanced Trauma Life Support*), debiendo priorizar aquellas lesiones potencialmente mortales. La exploración de las extremidades no es prioritaria, pero debe realizarse lo antes posible e incluir inspección y palpación, en busca de zonas de dolor, deformidades, crepitación y alteraciones en el movimiento de las articulaciones; asimismo, debe realizarse una

exploración neurovascular distal. La reevaluación continua debe ser la norma en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), sobre todo en las primeras 48 h.

1.1. Fracturas óseas

Representan el 60% de las lesiones traumáticas, y van acompañadas de lesiones de partes blandas. Su sospecha hace necesaria una valoración

CASO CLÍNICO 11.6. Traumatismo raquímedular

Planteamiento

Varón de 55 años con antecedentes psiquiátricos y de hipertensión arterial (HTA) leve bajo tratamiento no farmacológico, que ingresa en un centro de alta complejidad tras sufrir precipitación desde un segundo piso, en intento autolítico.

El paciente es atendido inicialmente y trasladado por un servicio prehospitalario de soporte vital avanzado, que lo encuentra con frecuencia respiratoria (FR) de 24 resp/min y saturación de oxígeno (SaO_2) de 96%; hemodinámica con presión arterial (PA) de 90/60 mmHg y frecuencia cardíaca (FC) de 60 lat/min; neurológicamente consciente, agitado, escala de coma de Glasgow (GCS) de 14 (E4/V4/M6) y ausencia de movilidad de las extremidades inferiores (EEII).

Proceden a inmovilización con collarín, faja pélvica y camilla de cuchara, oxigenoterapia con VMask al 40%, canalización de 2 vías venosas periféricas, infusión de 750 ml de suero fisiológico y sedoanalgesia con 150 μg de fentanilo. Es trasladado en ambulancia medicalizada sin incidencias. Tiempo desde el trauma hasta la llegada al hospital: 50 min.

A su llegada se procede a la valoración y la estabilización inicial, donde destaca:

- A. Vía aérea permeable, sin estridor. Herida de 3 cm en mentón que no sangra.
- B. Ventilación simétrica sin ruidos patológicos, a 18 resp/min y SaO_2 del 100%.
- C. Bien perfundido, no está frío ni sudoroso, con PA de 85/55 mmHg y FC de 60 lat/min.
- D. Exploración neurológica parcialmente interferida por analgesia: consciente, confuso, no agitado. GCS de 13 (E3/V4/M6). Disminución de la fuerza en manos (flexión y abducción de los dedos) y plegia en EEII, nivel sensitivo en C7. Ausencia de tono en esfínter anal.
- E. Deformidades en ambos calcáneos con pulsos conservados. Temperatura axilar de 36,1°C

Preguntas

1. ¿Cuál cree que debería ser el manejo hemodinámico del paciente?
 - a) Expansión de volumen con 20 ml/kg de suero fisiológico, bolo de metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg

según pauta del estudio NASCIS II y apoyo inotrópico con fármacos vasoactivos hasta conseguir normotensión.

- b) Expansión con 20 ml/kg de suero fisiológico, y si no es suficiente, iniciar noradrenalina para alcanzar un objetivo de PA sistólica (PAS) de 120 mmHg.
 - c) Apoyo inotrópico con dopamina hasta alcanzar un objetivo de PAS de 100 mmHg y FC mayor de 70 lat/min.
 - d) Restricción de volumen y de DVA para evitar PAM > 80 mmHg, hasta que se hayan descartado o tengamos controladas lesiones hemorrágicas abdominopélvicas.
2. ¿Cuál debería ser nuestra actitud en la valoración y la priorización de las lesiones del paciente?
 - a) El déficit neurológico probablemente se deba a un síndrome conversivo secundario a su problema psiquiátrico, por lo que ya se tratará después de estabilizar la fractura pélvica.
 - b) Realizar resonancia magnética (RM) con el fin de descartar lesión medular antes de realizar la estabilización pélvica para evitar interferencias con el fijador externo.
 - c) Realizar estabilización pélvica con cirugía de control de daños (fijador externo) y tras completar estabilización hemodinámica del paciente, realizar RM de columna cervical.
 - d) La ausencia de fracturas de la TC no descarta lesión ligamentosa ni medular de la columna cervical, por lo que es necesario llamar al neurocirujano y realizar fijación quirúrgica urgente.

Respuestas

1. b. La valoración hemodinámica deberá realizarse de manera cuidadosa, ya que lesiones medulares por encima de D5 suelen producir shock por afectación del simpático medular con hipotensión y bradicardia. Esta pérdida del tono simpático bloquea los mecanismos compensadores de la hipovolemia. El objetivo hemodinámico para una óptima presión de perfusión medular es mantener una presión arterial media (PAM) de 85 a 90 mmHg. La resucitación se iniciará con líquidos, y si no hay respuesta, se realizará

soporte vasoactivo con noradrenalina. El tratamiento con metilprednisolona no está recomendado como tratamiento en las principales guías de práctica clínica.

Tras la valoración y la estabilización inicial se traslada a sala de radiología donde se realiza tomografía computarizada (TC) craneocervical y TC toraco-abdomino-pélvica con los siguientes hallazgos:

- TC craneofacial: línea media centrada, no hay signos de sangrado intra ni extraaxial, sistema ventricular normal. A nivel facial, destaca fractura de la sínfisis mandibular no desplazada.
- TC cervical: congruencia articular atlantoaxoidea, correcta alineación de cuerpos vertebrales, no se visualizan líneas de fractura. Discretos cambios degenerativos.
- TC toraco-abdomino-pélvica (se realiza fase arterial y venosa): a nivel torácico no presenta alteraciones en el mediastino vascular, no hay hemo ni neumotórax, consolidaciones subpleurales posteriores en relación con fenómenos hipoventilatorios. Sin alteraciones en la columna dorsal. A nivel abdominal no se ve líquido libre ni aparentes lesiones viscerales en hígado, bazo, páncreas ni riñones. Fractura de apófisis transversa de L3 a L5 derechas, resto de la columna lumbar sin alteraciones. A nivel

pélvico, fractura compleja de pelvis con afectación de acetábulo, diástasis de la articulación sacroilíaca derecha y de sínfisis de pubis. Discreto hematoma retroperitoneal en relación con las fracturas sin fuga de contraste.

Después de la realización de la TC, el paciente se mantiene con una PA subóptima. Se consulta con Traumatología, que, ante la inestabilidad mecánica de la fractura pélvica, indica la necesidad de estabilización quirúrgica con colocación de un fijador externo.

2. c. El SCIWORA (acrónimo en inglés de *Spinal Cord Injury WithOut Radiologic Abnormalities*) se describe como una lesión de la médula espinal sin anomalías radiológicas tanto en la radiografía simple como en la TC; con alta frecuencia aparecen en las pruebas radiológicas cambios degenerativos. Cabe enfatizar la importancia de realizar RM en pacientes con clínica de afectación medular a pesar de la ausencia de lesión en la radiología convencional y la TC. Sin embargo, antes de llevar a cabo una RM debe completarse la resucitación y la estabilización del paciente. Los pacientes inestables que requieran cirugía urgente se mantendrán con restricción de movimientos espinales hasta que se completen los estudios radiológicos necesarios para confirmar o descartar una lesión raquímedular.

Los problemas hemodinámicos, además del shock medular ya comentado, incluyen bradicardias que suelen responder a atropina, y sólo ocasionalmente son graves y persistentes y pueden requerir marcapasos.

Los pacientes con lesión medular cervical o dorsal alta también suelen presentar hipotermia (cursan con poiquilotermia), gastroparesia y distensión gástrica, íleo paralítico, estreñimiento, etc., que requieren control de la temperatura, drenaje gástrico, inicio precoz de la nutrición enteral, y probablemente procinéticos y laxantes. También forman parte del tratamiento habitual la profilaxis de la hemorragia digestiva con anti- H_2 , la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular, y el apoyo psicológico.

6.3. Tratamiento específico de la lesión medular

El tratamiento con metilprednisolona no está recomendado como tratamiento en las principales guías de práctica clínica. Asimismo, no se recomienda la administración de gangliósido GM-1 para el tratamiento de la lesión medular aguda.

En la actualidad, diferentes fármacos se encuentran en fase de investigación.

6.4. Reducción, inmovilización y manejo quirúrgico

La reducción de la columna, la alineación de los fragmentos y su inmovilización deben realizarse, como norma, lo antes posible, especialmente si existe lesión medular. La tracción esquelética (halo craneal) proporciona estabilización inicial y alineación en posición neutra en casi todas las lesiones de columna cervical.

Se deben realizar procedimientos quirúrgicos de emergencia sobre las lesiones medulares cervicales y torácicas con déficit neurológico incompleto que progresa debido a ocupación del canal por hematomas, protrusión discal y/o fragmentos óseos.

Uno de los aspectos más debatidos en el manejo de la lesión raquímedular hace referencia al mejor momento para la fijación quirúrgica de lesiones inestables; actualmente no existe evidencia científica para determinar el valor relativo de la cirugía precoz (<72 h) frente a la tardía (>72 h), en relación con la evolución neurológica, la tasa de complicaciones, la estancia hospitalaria, el coste-efectividad y la calidad de vida.

Bibliografía recomendada

- Boese CK, Lechler P. Spinal cord injury without radiologic abnormalities in adults: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75:320-30.
- Harris MB, Sethi RK. The initial assessment and management of the multiple-trauma patient with an associated spine injury. *Spine.* 2006;31(11 Suppl):S9-15.
- Kwon BK, Sekhon LH, Fehlings MG. Emerging repair, regeneration, and translational research advances for spinal cord injury. *Spine.* 2010;35(21 Suppl):S263-70.
- Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:719-38.
- Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. *Neurosurgery.* 2013;60(Suppl 1):82-91.

C A P Í T U L O 11.7

Traumatismo de extremidades y síndrome compartimental

J. Peláez Fernández

1. Traumatismos de extremidades

Es preciso valorar al paciente politraumatizado de forma protocolizada (ATLS, *Advanced Trauma Life Support*), debiendo priorizar aquellas lesiones potencialmente mortales. La exploración de las extremidades no es prioritaria, pero debe realizarse lo antes posible e incluir inspección y palpación, en busca de zonas de dolor, deformidades, crepitación y alteraciones en el movimiento de las articulaciones; asimismo, debe realizarse una

exploración neurovascular distal. La reevaluación continua debe ser la norma en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), sobre todo en las primeras 48 h.

1.1. Fracturas óseas

Representan el 60% de las lesiones traumáticas, y van acompañadas de lesiones de partes blandas. Su sospecha hace necesaria una valoración

urgente del paciente para descartar complicaciones graves, principalmente neurovasculares.

Para un correcto tratamiento es necesaria una descripción completa: hueso afectado y localización (epífisis, metáfisis, diáfisis), fractura desplazada o angulada, afectación articular, tipo (transversa, oblicua, segmentaria, conminuta), afectación de partes blandas (piel, músculo, tendones, nervios, arterias), y si es abierta o cerrada.

1.1.1. Anamnesis

Recogerá información sobre los detalles del accidente, mecanismo de lesión, posición de la víctima, ambiente en el que fue encontrada, antecedentes personales y factores de riesgo, atención prehospitalaria e intentos de movilización, tiempo transcurrido hasta su rescate, exposición a temperaturas extremas, etc.

1.1.2. Examen clínico

Valorar deformidades (visibles o palpables), posición de reposo de la extremidad, lesiones de partes blandas, percepción de chasquido, dolor selectivo a la presión, impotencia funcional, limitación de movimientos, movimiento anormal, crepitación, hematomas. Se deben explorar el estado neurovascular (antes y después del tratamiento), piel (integridad, coloración, temperatura, relleno capilar), pulsos periféricos y conducción nerviosa periférica (tono y fuerza muscular, sensibilidad). Una extremidad no puede valorarse correctamente si está cubierta.

1.1.3. Radiología

Tras estabilizar al paciente, se deben fijar las fracturas y cubrir las heridas. El estudio radiológico debe incluir dos proyecciones del foco de fractura en planos perpendiculares (anteroposterior y lateral); en las fracturas de huesos largos deben visualizarse las articulaciones proximal y distal, ya que la diáfisis puede sufrir una fractura que se visualice como una fisura en la articulación (fracturas/luxaciones de Monteggia, Galeazzi y Maisonneuve). Si existe una fractura intraarticular, se debe intentar realizar proyecciones oblicuas.

1.1.4. Tratamiento

Reducir e inmovilizar la fractura precozmente evita lesiones neurovasculares y de partes blandas, y disminuye el dolor y el edema. La estabilización precoz de las fracturas inestables mejora la morbilidad, reduce el tiempo de ventilación mecánica, así como el tiempo de estancia en UCI y de hospitalización.

Inicialmente, la fijación será externa (férulas neumáticas, yesos); posteriormente, se valorará una fijación interna o definitiva. El tratamiento

definitivo dependerá del tipo de lesión, edad, estado general y lesiones asociadas, y puede realizarse en un segundo tiempo.

Es necesario priorizar el tratamiento de las fracturas con lesión vascular asociada y/o síndrome compartimental, las abiertas diafisarias e intraarticulares y, finalmente, las cerradas diafisarias, lesiones del anillo pélvico y fracturas inestables de columna vertebral. Las luxaciones se deben reducir de forma urgente, siendo prioritarias las de cadera y rodilla.

La rehabilitación precoz, activa y pasiva, es fundamental para una recuperación funcional de la extremidad adecuada y prevención de complicaciones diferidas.

1.1.5. Complicaciones

Las complicaciones agudas están causadas por el propio traumatismo y principalmente son lesiones vasculares, nerviosas o de tejidos blandos. Las complicaciones diferidas pueden aparecer tras el tratamiento inicial o como respuesta a éste: síndrome compartimental, enfermedad tromboembólica, osteomielitis, embolia grasa y, a más largo plazo, funcionales (seudoartrosis).

1.2. Fracturas abiertas

La fractura es abierta si sobresale hueso a través de los tejidos blandos ([cuadro 11.7-1](#)). Representan una emergencia ortopédica y requieren, de forma

CUADRO 11.7-1. Clasificación de las fracturas óseas (Gustilo)

- Tipo I. Fractura con herida y tejido cutáneo limpio < 1 cm; contusión muscular mínima
- Tipo II. Fractura con laceración > 1 cm en ausencia de lesión importante de partes blandas
- Tipo III. Fractura con lesión de partes blandas extensa, incluyendo musculatura y/o estructuras neurovasculares
 - IIIA. Adecuado cubrimiento de la fractura por partes blandas. Lesiones de alta energía independientemente del tamaño de la herida
 - IIIB. Lesión más extensa con contaminación de las partes blandas, denudación perióstica y zonas presentes, sin cobertura de partes blandas
 - IIIC. Cualquier fractura abierta con lesión arterial que requiera reparación a pesar del grado de afectación de las partes blandas
- Tipo IV. Amputación total o subtotal

inmediata, irrigación, desbridamiento quirúrgico y tratamiento antibiótico. Además de la infección, las fracturas abiertas se asocian a otras complicaciones, como el síndrome compartimental y lesiones neurovasculares.

Asimismo, se debe realizar profilaxis antitetánica (vacuna y toxoide), desbridamiento quirúrgico inmediato (repetir en 24 h y cuando sea necesario), estabilizar la fractura (fijadores externos o enclavado intramedular; si existe compromiso vascular, reducir las deformidades angulares o rotatorias mediante tracción), y cubrir la herida con apósitos estériles desde el primer momento (nunca suturar una herida abierta cercana a la fractura).

El cierre primario se acompaña de infecciones (gangrena gaseosa); el cierre diferido de los tejidos es más seguro en las fracturas abiertas contaminadas. El cierre diferido primario debe realizarse a los 3-5 días. La manipulación de los tejidos debe limitarse al control de las hemorragias. El uso tópico de antibióticos locales temporales puede utilizarse como profilaxis de la infección. Si no se puede realizar cierre secundario, la reconstrucción de partes blandas debe hacerse en las primeras 72-96 h.

1.3. Lesiones vasculares

1.3.1. Traumatismos arteriales

Se producen por agentes físicos que inciden sobre la pared arterial (cuadro 11.7-2). Durante la exploración debe valorarse el estado vascular (color, temperatura, relleno capilar y pulsos periféricos en ambos lados) y reevaluarlo tras cualquier manipulación o reducción de fracturas/luxaciones. Se debe sospechar ante la salida de sangre roja pulsátil o ante un hematoma en aumento y ante signos de isquemia. La trombosis postraumática no suele ser aguda, por lo que la conservación del pulso no es signo de indemnidad arterial.

La eco-Doppler puede valorar la permeabilidad de las arterias, pero la arteriografía es la técnica de elección para el diagnóstico de lesiones arteriales.

Los objetivos terapéuticos son controlar la hemorragia y restablecer la continuidad vascular.

1.3.2. Traumatismos venosos

Las lesiones venosas traumáticas se asocian en un 40% a las arteriales y se acompañan de hemorragia y shock hemorrágico. Se debe realizar una hemostasia provisional, con compresión local y elevación de la extremidad, evitando el torniquete proximal, el cual aumentaría la pérdida sanguínea.

1.4. Lesiones nerviosas

Los nervios periféricos se dañan en las fracturas con mayor frecuencia que las arterias.

CUADRO 11.7-2. Clasificación de los traumatismos arteriales según el mecanismo de lesión

De fuera a dentro (agente punzante):

- *Grado I*: solución de continuidad de la adventicia y parte de la media; no se produce clínica inmediata, pero puede desarrollarse un aneurisma o rotura secundaria
- *Grado II*: solución de continuidad de la pared del vaso sin perder la continuidad de éste; clínicamente aparece hemorragia
- *Grado III*: sección total de la arteria; los cabos se retraen y los bordes pueden desflecarse y enrollarse. Clínicamente aparece hemorragia e isquemia periférica

De dentro afuera: cuando el agente traumático es romo, como el causado por las fracturas; no hay hemorragia y aparecen cuadros isquémicos:

- *Grado I*: rotura de la íntima; puede establecerse una trombosis secundaria
- *Grado II*: solución de continuidad de la íntima y la media; clínicamente se produce una trombosis o un aneurisma
- *Grado III*: sección circunferencial de la íntima y posterior enrollamiento en la luz de los cabos arteriales; isquemia aguda

Lesión primaria: origen isquémico o por compresiones, contusiones, tracciones o secciones desencadenadas por los extremos óseos o por el agente productor de la fractura.

Lesión secundaria: englobamiento del nervio en el callo de fractura o en un bloque fibroso, o por el roce repetitivo de éste sobre la superficie rugosa del callo.

1.4.1. Clasificación de las lesiones nerviosas

Neuropraxia: interrupción de la conducción de los axones, con preservación de la continuidad anatómica. Etiología: isquemia por compresión. La pérdida sensitivomotora puede presentarse durante días o meses, pero su recuperación es completa.

Axonotmesis: pérdida de continuidad en los axones, respetándose la integridad del endoneuro y el resto de las estructuras del nervio. Generalmente es por aplastamiento. Aunque aparece degeneración axónica distal, suele recuperarse tras varios meses.

Neurotmesis: pérdida completa de la continuidad, que afecta tanto a las fibras nerviosas como a sus vainas endoneurales y perineurales.

Se produce por intensa compresión nerviosa. Pérdida de las funciones motoras, sensitivas y simpáticas. Es necesario extirpar el sector lesionado para reconstruirlo, y suturar.

1.4.2. Síndromes clínicos

1.4.2.1. *Síndrome de interrupción nerviosa*

Se caracteriza por parálisis inmediata, completa y definitiva, pérdida rápida y absoluta del tono muscular, desarrollo de una atrofia muscular intensa, anestesia completa de la zona inervada, invariable y fija, ausencia de dolor a la presión del nervio y de los músculos dependientes de éste, y desarrollo de trastornos tróficos con anhidrosis.

1.4.2.2. *Síndrome de compresión nerviosa*

No existe interrupción completa de la conducción, por lo que la parálisis y la atrofia musculares son incompletas y la anestesia, variable. Se conserva el tono muscular y la presión sobre los músculos despierta su sensibilidad dolorosa normal.

1.4.2.3. *Síndrome de regeneración nerviosa o síndrome de reneuvación*

Se produce una recuperación progresiva de la movilidad, el tono y la sensibilidad. El diagnóstico de sospecha es clínico y puede confirmarse mediante potenciales provocados somatosensoriales; el electromiograma puede no mostrar alteraciones hasta al cabo de 3 semanas. La intervención quirúrgica está indicada cuando existe una sección nerviosa. Si ésta no es evidente, se demora en espera de regeneración espontánea. Si no aparece en 6-8 semanas, debe realizarse una nueva exploración, incluso quirúrgica.

1.4.3. Diagnóstico y tratamiento

La exploración de la funcionalidad muscular (clasificación de Daniels: 0, parálisis total; 1, indicios palpables de contracción muscular; 2, contrae; 3, contrae contra gravedad; 4, contrae contra resistencia; 5, contracción normal), de los reflejos y de la sensibilidad suelen dar el diagnóstico. El electromiograma permite localizar la lesión y evaluar el déficit funcional y el grado de lesión, así como controlar la recuperación/reneuvación.

Se debe proteger la zona denervada contra las agresiones externas, prevenir el edema, mantener la movilidad articular y prevenir deformidades. La cirugía está indicada en la sección nerviosa o cuando la regeneración no aparece en el plazo adecuado: sutura epi o perineural, primaria o secundaria, injerto nervioso.

2. Síndrome compartimental

El síndrome compartimental se define como un aumento de presión en compartimentos anatómicos (celdas fasciales) con compromiso de la perfusión y función de los tejidos y estructuras que contienen (músculos, vasos y nervios). Puede ocurrir de forma aguda, generalmente tras un traumatismo con fractura (más frecuente en jóvenes con masa muscular importante y fracturas en diáfisis tibial y radio distal; la reducción de una fractura aumenta transitoriamente la presión en el compartimento) o sin fractura ósea (aplastamiento, quemaduras, congelaciones, vendajes), no tener relación con un traumatismo (lesión por isquemia/reperfusión tras una embolectomía, trombosis, rabdomiólisis, hemorragias, síndrome nefrótico, extravasación, compresión, etc.), o aparecer de forma crónica, normalmente en atletas, en los que se presenta en forma de dolor insidioso.

El síndrome compartimental agudo es una emergencia médica.

2.1. Fisiopatología

Existen varias teorías que tienen un paso común, la anoxia celular, y un requisito común, la existencia de una fascia que impide la expansión del volumen tisular para compensar un aumento de los fluidos y/o de la presión intracompartimental.

La teoría más aceptada es la del gradiente de presión arteriovenoso: la isquemia comienza cuando el flujo sanguíneo local no cubre las demandas metabólicas del tejido circundante. A medida que aumenta la presión intracompartimental, el flujo venoso se reduce y aumenta la presión venosa, lo que hace descender el gradiente de presión arteriovenoso, con disminución de la perfusión tisular. El inadecuado drenaje venoso produce un edema tisular y un aumento de la presión intersticial. El drenaje linfático puede compensarlo inicialmente, pero es rápidamente superado.

Las presiones intracompartimentales capaces de comprometer la perfusión son aquellas que están por encima de una presión diastólica de 20 mmHg o de una presión arterial media de 30 mmHg. En las fases tardías del síndrome compartimental se compromete de forma grave el flujo arterial y cualquier flujo de sangre al compartimento aumenta el edema preexistente.

Cuando el síndrome compartimental no es tratado y la presión compartimental excede de 30 mmHg, los vasos linfáticos se colapsan dejando sin drenaje al músculo esquelético, el edema aumenta, se desencadena un colapso arteriolar

por compresión, y disminuye la liberación de oxígeno a los tejidos; esto tiene como resultado hipoxia tisular y metabolismo anaerobio con producción de ácido láctico, necrosis muscular, liberación de mediadores y proteínas musculares, shock con acidosis metabólica e hiperpotasemia; la liberación de hemoglobina y la acidificación de la orina favorecen su precipitación en el túbulo renal, desencadenando necrosis tubular aguda. La lesión muscular y nerviosa puede llegar a producir la pérdida de la extremidad o bien dejar secuelas graves, como la contractura isquémica de Volkman.

2.2. Manifestaciones clínicas

Se presentan 4-6 h después de la lesión, pero pueden hacerlo de forma tardía (3-7 días), y se relacionan con la respuesta neuromuscular. Se resumen en el acrónimo «6 P»:

- **Dolor (*pain*):** es el primer síntoma en aparecer, no está relacionado con el traumatismo y es desproporcionado a éste, con mala respuesta a los analgésicos. Localizado en el compartimento, aumenta con la movilización pasiva, compresión directa o la elevación de la extremidad. Ausente en pacientes en coma o con lesiones de nervios periféricos.
- **Parestesias:** aparecen de forma precoz y son la primera indicación de isquemia nerviosa. Pueden evolucionar a hiperestesia o incluso a anestesia.
- **Presión:** el compartimento se encuentra aumentado de tamaño, está caliente, a tensión.
- **Palidez:** signo tardío; piel fría y relleno capilar prolongado.
- **Parálisis:** signo tardío. Indica lesión en la unión mioneural.
- **Ausencia de pulsos (*pulselessness*):** signo tardío. Inicialmente se mantienen los pulsos distales, lo que sirve para diferenciarlo de una lesión arterial, y la piel es de color rosado, lo que lo diferencia de las lesiones isquémicas. En la fase tardía se produce la ausencia de pulsos, que se identifica por palpación o mediante la visualización con eco-Doppler.

2.3. Diagnóstico

El diagnóstico precoz requiere un alto grado de sospecha y se basa en la clínica. Los signos más precoces son: dolor en aumento, parestesias y dolor a la movilización pasiva. Si la afección muscular es importante, aparece hipotensión, acidosis metabólica, signos de afectación pre-renal o renal, elevación de la creatina fosfoquinasa

(CPK > 10.000 UI), elevación de la mioglobina sérica y en orina, y coluria.

La presión del compartimento debe medirse siempre que exista una sospecha clínica (innecesaria ante un síndrome compartimental obvio). Existen tres métodos para medir la presión del compartimento: mediante un manómetro manual (tipo Stryker), con un manómetro con una aguja, o con un catéter que se inserta en el compartimento y se conecta a un transductor de presión para su registro.

La presión normal en un compartimento varía entre 0 y 8 mmHg. A 20 mmHg se compromete el flujo sanguíneo capilar, entre 20 y 30 mmHg aparece el dolor, y con presiones superiores a 30 mmHg tiene lugar la isquemia. Sin embargo, estos valores son aproximados, ya que la presión necesaria para producir una lesión varía en función de las circunstancias clínicas, como la presión arterial: en hipertensión son necesarias presiones compartimentales superiores para producir una lesión. Por otro lado, en hipotensión o ante tejidos traumatizados, la isquemia puede aparecer con menores presiones.

No existe un consenso acerca del límite de presión compartimental a partir del cual está indicada la fasciotomía; habitualmente ésta se indica con presiones absolutas por encima de 30-45 mmHg. Otros autores utilizan la diferencia entre la presión sistémica y la compartimental; en esta línea suele utilizarse la presión delta, que se calcula restando a la presión diastólica la presión compartimental. La fasciotomía está indicada si la presión delta es superior a 30 mmHg. Están en fase de investigación métodos de monitorización no invasivos basados en sistemas de ultrasonidos, fluometría Doppler con láser y espectroscopia.

2.4. Tratamiento

Ante la sospecha de un síndrome compartimental agudo deben instaurarse diversas acciones:

- Se debe evitar cualquier presión externa sobre el compartimento; eliminar las escayolas, ropa o vendajes compresivos.
- No elevar la extremidad afectada, colocarla en posición neutra.
- Administrar analgésico y oxígeno suplementario.
- Mantener la estabilidad hemodinámica, sistémica y local.

La descompresión quirúrgica de todas las envolturas que limitan el compartimento (fasciotomía) es el tratamiento definitivo. Comprende la incisión de la envoltura aponeurótica del compartimento, lo que permite que los tejidos

se expandan y que la presión tisular disminuya. Se debe abrir la envoltura aponeurótica y la piel suprayacente (dermotomía). Un retraso en su realización aumenta la morbilidad. Debe dejarse abierta el tiempo necesario para que se reduzca la hinchazón de los tejidos. Las heridas normalmente pueden cerrarse en una semana de forma primaria o con injertos de piel. No está indicada cuando el tejido muscular ya está muerto, lo que ocurre en el síndrome de aplastamiento; en esta situación no aporta beneficios y aumenta el riesgo de infecciones. El tratamiento definitivo de estas lesiones implica habitualmente la amputación.

Para evitar las infecciones locales deben administrarse antibióticos de amplio espectro al menos durante 24-48 h.

La rabdomiólisis se tratará con infusión de volumen intravascular agresivo, intentando establecer una diuresis efectiva (100 ml/h) y alcalinización de la orina (a pH 6,5) con infusión de bicarbonato sódico.

El tratamiento de la hiperpotasemia sintomática se realizará con la administración intravenosa de calcio, glucosa, insulina, bicarbonato sódico, resinas de intercambio y diálisis si fuese necesario.

2.5. Complicaciones

Incluyen la neuropatía isquémica, la mionecrosis y la fibrosis que produce contracturas. Puede aparecer una pérdida permanente de la función y dolor persistente, debilidad y parestesias que pueden hacer necesaria la realización de una amputación tardía. Con la reperusión del músculo muerto puede aparecer un shock grave. La liberación de grandes cantidades de potasio intracelular puede conducir a arritmias y parada cardíaca.

Bibliografía recomendada

- Ball CG. Penetrating nontorso trauma: the extremities. *Can J Surg.* 2015;58:286-8.
- Malbrain ML, Roberts DJ, Sugrue M, De Keulenaer BL, Ivatury R, Pelosi P, et al. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46:433-50.
- Von Keudell AG, Weaver MJ, Appelton PT, Bae DS, Dyer GS, Heng M, et al. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *Lancet.* 2015;386:1299-310.

Nutrición

C A P Í T U L O 12.1

Requerimientos nutricionales y metabólicos

A. García de Lorenzo y Mateos y J.C. Montejo González

1. Metabolismo en la situación de agresión

La magnitud de la respuesta metabólica a la enfermedad crítica varía con el tipo y gravedad de la agresión y evoluciona con el tiempo. La respuesta se divide en dos fases: *ebb* (shock) y *flow*.

- La fase *ebb* se caracteriza por situación de hipovolemia (shock), hipotensión e hipoxia tisular.
- La fase *flow* tiene dos respuestas secuenciales: la aguda y la adaptativa. Se desarrolla después de la reanimación y su fin es conseguir la estabilidad hemodinámica y un correcto transporte de oxígeno. Se asocia con incrementos en el gasto energético en reposo (GER), consumo de oxígeno (VO_2), producción de dióxido de carbono (VCO_2) y gasto cardíaco (GC), y con disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS). El hipermetabolismo está mediado por aumento en los niveles circulantes de hormonas contrarreguladoras, citocinas, mediadores lipídicos y fragmentos del complemento, entre otros. Presenta un pico entre los días 3 y 4, y persiste hasta los días 7-10 si no se presentan complicaciones que perpetúen el hipermetabolismo y/o no se aportan agentes adrenérgicos o dopaminérgicos que afecten al metabolismo de forma directa o de forma secundaria a través de alteraciones en el flujo de nutrientes y/o por inhibición del eje hipófiso-suprarrenal.

2. Tratamiento nutrometabólico en el paciente críticamente enfermo. Conceptos

La finalidad de la terapia nutricional especializada es mantener y/o mejorar la función orgánica, la evolución (morbimortalidad y estancia) y pro-

porcionar farmaconutrientes que modulen la respuesta de fase aguda y que prevengan la desnutrición calórico-proteica y sus efectos negativos, preservando la masa tisular y disminuyendo el empleo de los depósitos nutrientes endógenos. Una buena cobertura de las necesidades metabólicas de los pacientes críticos condiciona una mejor respuesta funcional tanto sobre los órganos afectados como sobre el sistema inmunitario y la curación de las heridas. No se ha referido que el ayuno suponga beneficio alguno en el paciente crítico. La terapia nutricional precoz y específica reduce la respuesta hipercatabólica e hipermetabólica y se asocia con reducción de la morbimortalidad y con una menor estancia. Revaloraciones del grado de agresión deben efectuarse a lo largo de la evolución y siempre que cambie la situación del paciente, y se realizan a través de parámetros metabólicos (tabla 12.1-1).

3. Requerimientos de nutrientes

Los pacientes críticos precisan de un amplio espectro de nutrientes; además, el catabolismo, el hipermetabolismo y, finalmente, el anabolismo alteran las necesidades de nutrientes específicos. El aporte de nutrientes debe ajustarse tanto a la situación de estrés metabólico (dinámica) como al estado nutricional.

3.1. Energía

Los requerimientos energéticos aumentan durante la enfermedad crítica. Es recomendable suministrar los tres macronutrientes en conjunto (20% proteínas; 30% lípidos; 50% hidratos de carbono) y evitar tanto el hiperaporte como el hipoaporte. Se recomienda mantener unas

TABLA 12.1-1 Categorías de estrés metabólico

Grado de estrés	1	2	3
Nitrógeno en orina (g/día)	5-10	10-15	> 15
Glucemia (mg/dl)	120 ± 25	140 ± 25	180 ± 25
Índice VO_2 (ml/min/m ²)	130 ± 6	140 ± 6	160 ± 10
Situación (ejemplo)	Cirugía compleja	Sepsis	Quemados Trauma (TCE)

TCE: traumatismo craneoencefálico.

relaciones porcentuales calóricas entre hidratos de carbono y lípidos de 70:30 o 60:40, aunque en situaciones clínicas especiales (patología pulmonar aguda) puede aumentarse el aporte de lípidos (> 50%), mientras que en otras (quemado crítico) se recomienda su reducción (< 20%).

Existen diferentes posibilidades para estimar los requerimientos energéticos totales:

- Según el peso: 20-30 kcal totales/kg/día (en los pacientes obesos, hay que referirse al peso ideal o al peso corregido a la obesidad; en caquéticos, al peso real).
- Según fórmulas: Harris-Benedict [hombr: $66,5 + 13,7 \times \text{peso} + 5 \times \text{altura} - 6,8 \times \text{edad}$; muj: $655 + 9,6 \times \text{peso} + 1,8 \times \text{altura} - 4,7 \times \text{edad}$] multiplicada por un factor de agresión (1,2-1,4) excepto en el paciente quemado crítico ($\times 1,8$). En el paciente ventilado mecánicamente se recomienda la fórmula de Penn State [$\text{HB} \times 0,85 + V_E \times 33 + T_{\text{máx}} \times 175 - 6433$] con salvedades en ancianos y obesos mórbidos.
- En función del grado de agresión metabólica (tabla 12.1-2). A mayor grado de agresión, mayor cantidad de proteínas y más baja relación kilocalorías no proteicas: gramos de nitrógeno.
- Medición por calorimetría indirecta de circuito abierto (VO_2 , VCO_2).

TABLA 12.1-2 Aporte calórico y nitrogenado en función del grado de estrés metabólico

Grado	AA (g/kg/día)	Relación kcalnp: gN ₂
1	1,1 ^a -1,3	130:1
2	>1,3-1,5	110:1
3	> 1,5 ^a	80-100:1

^aNo se debe aportar menos de 1 g/AA/kg/día.

^bUn aporte de AA mayor de 2,0 g/kg/día puede ser deletéreo en algunas situaciones clínicas.

3.2. Fuentes de energía

3.2.1. Hidratos de carbono

Son la principal fuente energética en el paciente crítico. La glucosa es el sustrato más empleado por vía parenteral. Por vía enteral se emplean tanto azúcares simples como maltodextrinas, almidones y fibra. Dosis/día: ≤ 4 g/kg.

3.2.2. Lípidos

Son fuentes energéticas que proporcionan AGE y vitaminas liposolubles. Los AGE se caracterizan por la longitud de su cadena y el grado de saturación. Tanto los n-3 como los n-6 son esenciales y deben ser aportados de una forma equilibrada en una relación n-6:n-3 de 4:1 a 10:1. Ambos son importantes componentes estructurales de las membranas lipídicas y precursores de la síntesis de eicosanoides, prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos. Los n-3 (menos proinflamatorios que los n-6) disminuyen la producción de prostaglandinas/tromboxanos y leucotrienos de la serie par, del factor de necrosis tumoral y de la interleucina-1. Los triglicéridos de cadena larga (LCT) (ω -3, ω -6, ω -9; > 14 carbonos) incluyen a los AGE y se recomienda que el 5-12% de las calorías totales se aporten en forma de AGE. El ácido oleico (ω -9) aporta altas dosis de vitamina E, no participa en la respuesta inflamatoria y tiene una influencia neutra sobre el sistema inmune. Los triglicéridos de cadena media (MCT) (6-12 carbonos) se oxidan más rápidamente que los LCT.

En nutrición parenteral se tiende al empleo de mezclas de LCT (aceites de pescado y de oliva) y MCT (n-6 + MCT; n-6 + n-3 + MCT; n-6 + n-9; n-6 + n-3 + n-9 + MCT). Dosis día: < 1,0 g/kg.

3.2.3. Proteínas

Las necesidades de proteínas (o AA) oscilan, en defecto de insuficiencia hepática o renal (sin técnica de depuración extrarrenal), entre 1,0 y 2,0 g/kg/día. En función del tipo de agresión recomendamos el empleo de patrones específicos de

aminoácidos. El aporte –enteral o parenteral– de glutamina ha demostrado su eficacia en pacientes sépticos, traumáticos y quemados. La dosis recomendada es superior a 0,4 g/kg/día o de 40-50 g/día. Otros aminoácidos de interés son: la arginina, condicionalmente indispensable en el paciente crítico, con efecto inmunomodulador y sobre la cicatrización, y la taurina (y su precursor la cisteína), que pueden ser condicionalmente indispensables en la agresión debido a su papel en la conjugación de los ácidos biliares, agregación plaquetaria y funcionalidad de los neutrófilos. No se indica el empleo de fórmulas que sólo aporten aminoácidos esenciales o indispensables en ninguna situación clínica (incluida la insuficiencia renal aguda).

3.2.4. Vitaminas, minerales y micronutrientes

El aporte de vitaminas, minerales y micronutrientes debe ser diario y en dosis superiores a las recomendadas por las *Recommended Dietary Allowance* (RDA). Debe tenerse en cuenta tanto el estado nutricional previo del paciente como el grado/tipo de agresión. Algunas vitaminas tienen importantes funciones antioxidantes y proinmunitarias, como las vitaminas A, E, D y C. Un adecuado aporte de fósforo, magnesio, selenio, zinc y de otros micronutrientes es importante en los pacientes críticos.

4. Hiperalimentación

Aplicar fórmulas individualizadas o el empleo de la calorimetría indirecta para el cálculo de los requerimientos calórico-proteicos se justifica en evitar el hiperaporte de sustratos (agresión metabólica iatrógena). Los efectos adversos del aporte de sustratos por encima de los requerimientos son:

- Síndrome de realimentación.
- *Hidratos de carbono*: insuficiencia respiratoria, esteatosis hepática, alteración de los neutrófilos y crecimiento microbiano.
- *Lípidos*: alteración de la función inmunitaria, alteración de la función pulmonar y bloqueo reticuloendotelial.
- *Proteínas*: azoemia prerrenal; alteración en el patrón de AA; ¿encefalopatía?

5. Monitorización

5.1. Proteínas viscerales

- Retinol ligado a proteínas (RbP): 3-6 mg/dl; 12 h de vida media.
- Prealbúmina: 10-40 mg/dl; 2 días de vida media.

TABLA 12.1-3 Esquema de monitorización

Parámetro	Frecuencia
• Na, K, glucemia, urea, creatinina y bilirrubina • Peso	Diaria
Batería hepática y lipidograma, calcio, fósforo, magnesio, zinc...	2 × semana
Prealbúmina y/o RbP	2 × semana
Estimación del aporte	Diaria
Balance hídrico	Diaria
Clínica	Diaria

5.2. Calorimetría indirecta

Se debe mantener un cociente respiratorio (CR) entre 0,78 y 0,9 (si es superior a 1 sugiere lipogénesis por aporte calórico excesivo); en la situación de oxidación grasa (ayuno) se objetiva un $CR \leq 0,7$. Con la calorimetría indirecta no sólo calculamos el aporte total de calorías, sino que monitorizamos la utilización de los sustratos.

5.3. Otros parámetros

En el paciente crítico se consideran de poca utilidad el peso, el pliegue cutáneo del tríceps, el balance nitrogenado y las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. En la [tabla 12.1-3](#) se efectúan algunas recomendaciones sobre parámetros y secuencia que debe seguirse en la monitorización.

Bibliografía recomendada

- Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, Bear DE, Segaran E, Beale R, et al. Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2014;371:1673-84.
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A. S. P. E. N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40:159-211.
- Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz Leyba C, Montejo JC. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso

SEMICYUC-SENPE. Med Intensiva. 2011;35(Supl 1):1-85.

Núñez-Villaveirán T, Sánchez M, Millán P, Martínez-Méndez JR, Iglesias C, Casado-Pérez C, et al. Estimación del gasto energético en el paciente quemado mediante la utilización

de ecuaciones predictivas; revisión bibliográfica. Nutr Hosp. 2014;29:1262-70.

Ridley E, Gantner D, Pellegrino V. Nutrition therapy in critically ill patients – a review of current evidence for clinicians. Clin Nutr. 2015;34:565-71.

C A P Í T U L O 12.2

Nutrición parenteral

C. Ortiz Leyba y A. García de Lorenzo y Mateos

1. Introducción

La nutrición parenteral constituye el medio de suministrar aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos y micronutrientes a los pacientes incapaces de asimilar la nutrición por vía digestiva.

2. Indicaciones de la nutrición parenteral en la unidad de cuidados intensivos (UCI)

De acuerdo con las recomendaciones de la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN), la nutrición parenteral está indicada en pacientes críticos en los que la nutrición enteral está contraindicada o no se tolera, y se estima que no puedan nutrirse en un plazo de 3 días; la nutrición parenteral debe instaurarse en las primeras 24-48 h. Pero para las sociedades americanas de nutrición parenteral y enteral y de cuidados intensivos (ASPEN-SCCM), si el paciente no está previamente malnutrido, la nutrición parenteral no debe emplearse hasta pasados 7 días del ingreso; sin embargo, ante una situación de malnutrición, y ante la imposibilidad de nutrición enteral, la nutrición parenteral debe instaurarse de inmediato una vez resucitado el paciente.

3. Acceso venoso

Para una información más detallada, véase el capítulo 2.2.

4. Sustratos

4.1. Aminoácidos

Son componentes del músculo esquelético. Participan en sistemas enzimáticos, y muchos de ellos también en sistemas de transporte. Mantienen el equilibrio ácido-base y pueden ser sustratos neoglucogénicos (aminoácidos ramificados). Participan y, en ocasiones, modulan la respuesta inmunitaria (glutamina, arginina, etc.) y el control de la microcirculación (arginina).

En el paciente crítico y dependiendo de la causa de su enfermedad se requieren 1,2-1,5 g de una mezcla de aminoácidos equilibrada por kilogramo de peso/día; o lo que es igual, 0,192-0,240 g de nitrógeno/kg de peso/día. Los aportes diarios deben buscar un balance nitrogenado que como máximo alcance un valor de +2. En casos excepcionales de hipercatabolismo se admite un aporte de aminoácidos de hasta 2 g/kg/día. Aportes de nitrógeno más elevados no tienen efecto alguno o pueden agravar una insuficiencia renal o hepática subyacente (excepto en el caso de los pacientes quemados en estado crítico).

4.1.1. Formulaciones de aminoácidos

4.1.1.1. Estándar

Siguen la composición de aminoácidos basada en el *patrón huevo* establecido por la FAO/OMS en 1965, donde se indicaba que la relación aminoácidos esenciales o indispensables (AAE) y aminoácidos totales era de 3,19%, con lo cual se establece el límite del valor biológico de una proteína. Las necesidades de AAE como porcentaje de las necesidades proteicas fueron establecidas por la FAO en un 40% en el caso de los adultos y en un 45% en los niños. Asimismo, en el patrón huevo, el porcentaje de AAE es del 43,44%, y el de aminoácidos ramificados (AARR), del 22,06%. Existen diversas soluciones estándar en el mercado, con una proporción de AARR del 24 al 16% y un contenido en AAE entre el 49 y el 26%. Las soluciones estándar son válidas en nutrición parenteral para la gran mayoría de las situaciones clínicas.

4.1.1.2. Con alta proporción de ramificados

Son las llamadas comúnmente HBC (*high branched chain*). Contienen un 45% de AARR. Son formulaciones ricas en leucina, isoleucina y valina, y su empleo se basa en que se convierten en sustratos neoglucogénicos y en que son precursores de la glutamina. Su empleo puede traducirse en

CASO CLÍNICO 12.1. Soporte nutricional y metabólico

Planteamiento

Varón de 34 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por politraumatismo tras sufrir un accidente de tráfico (conductor de motocicleta).

Antecedentes personales

Sin interés. Consumidor ocasional de alcohol.

Enfermedad actual

Es atendido *in situ* por el equipo de emergencia extrahospitalario, apreciándose: presión arterial de 130/80 mmHg, saturación de oxígeno del 96%, frecuencia cardíaca de 125 lat/min y puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 12, con estado de agitación. Se procede a estabilización hemodinámica, intubación traqueal y traslado a centro hospitalario.

A su ingreso presenta hemodinámica inestable. Presión arterial: 90/45 mmHg. Dos vías periféricas en flexuras de codos (16 F). Inspección: cabeza y cuello: herida contusa supraciliar derecha con leve sangrado activo. Desviación derecha de la laringe, yugulares no ingurgitadas, y hematoma en hemitórax izquierdo, con ventilación bilateral. Abdomen blando y depresible. Pelvis estable. Extremidades: deformidad en codo derecho (hiperextensión). Orina clara tras sondaje vesical.

Diagnóstico

Se diagnostica de enfermedad traumática grave, con las siguientes lesiones: traumatismo craneoencefálico, traumatismo torácico con neumotórax bilateral y fracturas costales izquierdas, y traumatismo abdominal con hematoma retroperitoneal bilateral y signos de sangrado activo intraperitoneal. Inestabilidad hemodinámica por sangrado intraabdominal.

Evolución

El paciente es llevado a quirófano para laparotomía de urgencia, apreciándose sangrado por laceración hepática y rotura de mesos, con desgarró duodenal. Se procede a control de la hemorragia y reconstrucción digestiva, y se le traslada de nuevo a la UCI en situación estable. En la UCI se mantiene tratamiento con medidas de protección cerebral, soporte

ventilatorio ante la situación de insuficiencia respiratoria secundaria a trauma torácico con contusión pulmonar, y otras medidas generales de monitorización y tratamiento.

Preguntas

1. ¿Cuándo está indicado el soporte metabólico y nutricional en este paciente?
 - (a) No está indicado, dado que el paciente se encuentra en situación de extrema gravedad
 - (b) Sólo se planteará el soporte metabólico y nutricional cuando el paciente recupere el tránsito intestinal
 - (c) Si el paciente se encuentra en situación estable, puede iniciarse la ingesta de líquidos
 - (d) Debe iniciarse el soporte nutricional lo antes posible
2. ¿Qué tipo de soporte nutricional estaría indicado en este paciente?
 - (a) Nutrición por vía oral
 - (b) Nutrición parenteral durante toda la evolución del paciente
 - (c) Nutrición enteral de entrada
 - (d) Nutrición parenteral inicialmente, introduciendo la nutrición enteral en función de la evolución del paciente, lo antes posible

Respuestas

1. *d.* Debe iniciarse el soporte metabólico y nutricional lo antes posible, una vez conseguida la estabilidad hemodinámica del paciente, como es el caso. La nutrición precoz tiene ventajas en la evolución de los pacientes y debe ser considerada dentro del conjunto de medidas básicas del tratamiento.
2. *d.* Ya que el paciente presenta traumatismo abdominal, con afectación del tubo digestivo, no debe iniciarse nutrición enteral hasta no haber valorado la evolución del paciente. Debe iniciarse nutrición parenteral dado que es previsible que las lesiones del paciente impidan la correcta alimentación oral/enteral en la primera semana de ingreso. La nutrición enteral debe iniciarse lo antes posible, para aprovechar sus ventajas sobre el trofismo intestinal, aunque es muy probable que haya que utilizar ambas vías de soporte nutricional para conseguir el aporte de los requerimientos energéticos del paciente.

SEMICYUC-SENPE. Med Intensiva. 2011;35(Supl 1):1-85.

Núñez-Villaveirán T, Sánchez M, Millán P, Martínez-Méndez JR, Iglesias C, Casado-Pérez C, et al. Estimación del gasto energético en el paciente quemado mediante la utilización

de ecuaciones predictivas; revisión bibliográfica. Nutr Hosp. 2014;29:1262-70.

Ridley E, Gantner D, Pellegrino V. Nutrition therapy in critically ill patients – a review of current evidence for clinicians. Clin Nutr. 2015;34:565-71.

C A P Í T U L O 12.2

Nutrición parenteral

C. Ortiz Leyba y A. García de Lorenzo y Mateos

1. Introducción

La nutrición parenteral constituye el medio de suministrar aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos y micronutrientes a los pacientes incapaces de asimilar la nutrición por vía digestiva.

2. Indicaciones de la nutrición parenteral en la unidad de cuidados intensivos (UCI)

De acuerdo con las recomendaciones de la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN), la nutrición parenteral está indicada en pacientes críticos en los que la nutrición enteral está contraindicada o no se tolera, y se estima que no puedan nutrirse en un plazo de 3 días; la nutrición parenteral debe instaurarse en las primeras 24-48 h. Pero para las sociedades americanas de nutrición parenteral y enteral y de cuidados intensivos (ASPEN-SCCM), si el paciente no está previamente malnutrido, la nutrición parenteral no debe emplearse hasta pasados 7 días del ingreso; sin embargo, ante una situación de malnutrición, y ante la imposibilidad de nutrición enteral, la nutrición parenteral debe instaurarse de inmediato una vez resucitado el paciente.

3. Acceso venoso

Para una información más detallada, véase el capítulo 2.2.

4. Sustratos

4.1. Aminoácidos

Son componentes del músculo esquelético. Participan en sistemas enzimáticos, y muchos de ellos también en sistemas de transporte. Mantienen el equilibrio ácido-base y pueden ser sustratos neoglucogénicos (aminoácidos ramificados). Participan y, en ocasiones, modulan la respuesta inmunitaria (glutamina, arginina, etc.) y el control de la microcirculación (arginina).

En el paciente crítico y dependiendo de la causa de su enfermedad se requieren 1,2-1,5 g de una mezcla de aminoácidos equilibrada por kilogramo de peso/día; o lo que es igual, 0,192-0,240 g de nitrógeno/kg de peso/día. Los aportes diarios deben buscar un balance nitrogenado que como máximo alcance un valor de +2. En casos excepcionales de hipercatabolismo se admite un aporte de aminoácidos de hasta 2 g/kg/día. Aportes de nitrógeno más elevados no tienen efecto alguno o pueden agravar una insuficiencia renal o hepática subyacente (excepto en el caso de los pacientes quemados en estado crítico).

4.1.1. Formulaciones de aminoácidos

4.1.1.1. Estándar

Siguen la composición de aminoácidos basada en el *patrón huevo* establecido por la FAO/OMS en 1965, donde se indicaba que la relación aminoácidos esenciales o indispensables (AAE) y aminoácidos totales era de 3,19%, con lo cual se establece el límite del valor biológico de una proteína. Las necesidades de AAE como porcentaje de las necesidades proteicas fueron establecidas por la FAO en un 40% en el caso de los adultos y en un 45% en los niños. Asimismo, en el patrón huevo, el porcentaje de AAE es del 43,44%, y el de aminoácidos ramificados (AARR), del 22,06%. Existen diversas soluciones estándar en el mercado, con una proporción de AARR del 24 al 16% y un contenido en AAE entre el 49 y el 26%. Las soluciones estándar son válidas en nutrición parenteral para la gran mayoría de las situaciones clínicas.

4.1.1.2. Con alta proporción de ramificados

Son las llamadas comúnmente HBC (*high branched chain*). Contienen un 45% de AARR. Son formulaciones ricas en leucina, isoleucina y valina, y su empleo se basa en que se convierten en sustratos neoglucogénicos y en que son precursores de la glutamina. Su empleo puede traducirse en

una menor estancia hospitalaria y en una menor mortalidad intra-UCI en los pacientes con sepsis.

4.1.1.3. Soluciones F080

Son soluciones ricas en AARR (34,5%) y deficitarias en aminoácidos aromáticos (AAA), con un cociente AACR/AAA de 37:1. Se han empleado como tratamiento de la encefalopatía hepática. Actualmente no se utilizan debido a que son soluciones deficitarias desde el punto de vista nutricional. Se utilizan, en cambio, como tratamiento coadyuvante en pacientes con encefalopatía hepática grave.

4.1.1.4. Soluciones para la insuficiencia renal

Contienen sólo aminoácidos indispensables y algunos condicionalmente dispensables. Su diseño está basado en la hipótesis de la reutilización de la urea plasmática. Estas soluciones están asimismo en desuso.

4.2. Glucosa

La glucosa es el sustrato energético imprescindible para algunas células (hematíes). Proporciona 3,4 kcal/g. Concentraciones elevadas de glucosa producen una importante acidificación de las soluciones de nutrición parenteral.

Se desconoce cuál es el requerimiento mínimo de glucosa en el hombre. No obstante, se establece que son necesarios al menos 100 g/día. Pacientes con una respuesta insulínica normal pueden tolerar hasta 0,5 g/kg/h. Algunos estudios indican que el límite metabólico es menor: 0,3 g/kg/h. Por regla general, el aporte de glucosa debe suministrar entre el 30 y el 70% de las calorías totales diarias. Si se aporta en escasa cantidad, se incrementa la utilización de aminoácidos para la neoglucogénesis, mientras que si se aporta en exceso pueden producirse importantes efectos secundarios, como incremento del CO₂ (que puede inducir una insuficiencia ventilatoria), esteatosis hepática, alteración de la función de los neutrófilos e incremento del crecimiento bacteriano.

La glucosa está disponible en soluciones que oscilan entre el 5 y el 70%. Suelen emplearse soluciones entre el 30 y el 50%. A concentraciones altas se puede inducir la aparición de microorganismos (*Candida*), mientras que a menores concentraciones se corre el riesgo de sobrehidratar a los pacientes.

4.3. Lípidos

Son sustratos que aportan una elevada cantidad de energía (9 kcal/g). Previenen el déficit de ácidos grasos esenciales. Además, son componentes estructurales de las membranas celulares;

participan a partir de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) en la génesis de eicosanoides, y modulan la expresión de genes implicados en las vías metabólicas de la lipogénesis y de la glucólisis, de genes de respuesta precoz y de genes para mediadores inflamatorios.

No se conocen las necesidades mínimas, pero al menos se requieren de 25 a 100 mg/kg/día de ácido linoleico (2-4% del total calórico) para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales.

El aporte de grasas se hace de forma segura en perfusiones de 0,7 a 1,2 g/kg/día. Existe una contraindicación relativa para el aporte de grasas en pacientes con hipertrigliceridemia superior a 500 mg/dl.

El exceso de grasas se asocia con alteración de la función de neutrófilos y linfocitos, alteración de la función pulmonar, bloqueo del sistema reticuloendotelial e incremento de la producción de prostaglandina E₂.

4.3.1. Formulaciones

Los lípidos se administran en distintas formas.

4.3.1.1. Triglicéridos de cadena larga (TCL)

Son formulaciones basadas en aceite de soja estabilizado con lecitina de huevo. Aportan fundamentalmente AGPI n-6, aunque también llevan n-3 en menor cuantía. Se han descrito de manera experimental efectos inmunosupresores asociados a esta formulación. Se emplean en concentraciones al 20%.

4.3.1.2. Mezcla de TCM con TCL

Su uso se justificaría por el más rápido aporte energético de los triglicéridos de cadena media (TCM), al no requerir por completo los pasos metabólicos a través de la carnitina para su entrada en las células. Aunque esa oxidación rápida y completa no se ha demostrado en pacientes críticos, persiste la posibilidad de ser preferentemente oxidados, ahorrando gran cantidad de ácidos grasos esenciales para que se incorporen a las membranas celulares. Dado que no aportan ácidos grasos esenciales, es imprescindible su aporte conjunto con TCL.

4.3.1.3. Lípidos estructurados

No constituyen una mezcla, sino que son triglicéridos con una estructura en la que se combinan TCL y TCM. Tienen buena tolerancia clínica y bioquímica.

4.3.1.4. Soluciones ω -3

Son emulsiones derivadas del aceite de pescado, por lo que su contenido en ácido linolénico y sus derivados es alto. Su empleo se basa en la hipótesis

de que son lípidos menos inmunosupresores que los derivados de los ω -6. Pueden emplearse de forma aislada, pero habitualmente se asocian a TCL-TCM o a TCM-TCL-aceite de oliva.

4.3.1.5. Emulsiones basadas en aceite de oliva (ω -9)

Mezcla compuesta de un 80% de aceite de oliva y un 20% de aceite de soja. Proporcionalmente tiene más cantidad de vitamina E que otras emulsiones. No parece afectar a la composición de las membranas, ya que no se refieren cambios en el patrón de ácidos grasos de los fosfolípidos y por tanto tiene menor efecto sobre la producción de eicosanoides y sobre la respuesta inmunitaria.

4.3.1.6. Soluciones SMOF

Emulsión cuyo acrónimo (*Soybean, Medium-chain, Olive oil, Fish oil*) se refiere a su composición. Además de aceite de soja, de oliva, de pescado y TCM, contiene gran cantidad de vitamina E (200 mg/l), y la relación ω 6/ ω 3 es de 2,5/1.

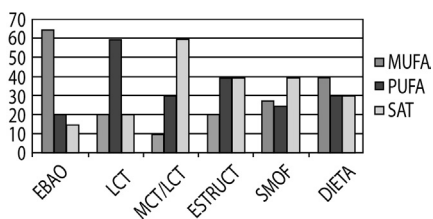
La composición porcentual de ácidos grasos de distintas emulsiones junto con la de la dieta occidental se expresa en la [figura 12.2-1](#).

En general, puede emplearse cualquier tipo de emulsión lipídica existente en el mercado actual, aunque en pacientes críticos se recomienda evitar aportes exclusivos de ω -6.

5. Aditivos en nutrición parenteral

5.1. Electrólitos

Las necesidades de sodio y potasio se ajustan como habitualmente se hace con la fluidoterapia en UCI. Hay que recordar que aportes excesivos de potasio pueden romper la emulsión grasa.



MUFA: ácidos grasos monoinsaturados
PUFA: ácidos grasos poliinsaturados
SAT: ácidos grasos saturados
EBAO: emulsión basada en aceite de oliva
LCT: triglicéridos de cadena larga
MCT: triglicéridos de cadena media

FIGURA 12.2-1 Composición porcentual de distintas emulsiones lipídicas y su comparación con la dieta occidental.

El fósforo suele aportarse en forma de fosfato potásico, y es un electrólito que hay que controlar habitualmente para detectar hipofosfatemias, que son muy frecuentes. Por lo que se refiere al calcio, es preferible aportarlo fuera de la nutrición parenteral, ya que puede producir precipitados si sobrepasa la capacidad de solubilidad. El magnesio puede añadirse en forma de sulfato de magnesio.

5.2. Vitaminas

Sus necesidades no están establecidas aún en nutrición parenteral para el paciente crítico. Se siguen las recomendaciones del *Nutrition Advisory Group* de la *American Medical Association* (AMA-NAG). Otros autores siguen las *Recommended Dietary Allowance* (RDA). Actualmente se considera que las vitaminas son de obligado aporte en los colectivos de riesgo: pacientes mayores de 65 años, pacientes en agresión, pacientes con sepsis o pacientes inmunodeprimidos. Además de los cuadros clínicos que puede originar su carencia (beri-beri, anemia megaloblástica), tienen un gran interés por su capacidad antioxidante (vitamina E, otros tocoferoles, vitamina C, betacaroteno).

Es necesario que se aporten a diario. Se estiman imprescindibles la tiamina, el folato, la biotina, la niacina y las vitaminas A, D, E y C. La vitamina K debe aportarse de acuerdo con las necesidades de coagulabilidad concretas de cada paciente. Las dosis de vitaminas hidrosolubles sugeridas en nutrición parenteral se exponen en el [cuadro 12.2-1](#).

CUADRO 12.2-1. Dosis de vitaminas hidrosolubles y elementos traza sugeridos en la nutrición parenteral

Vitaminas hidrosolubles

- Tiamina: 100 mg/día
- Folato: 0,4-1 g/día
- Ácido ascórbico: 2.000-3.000 mg/día
- Piridoxina: 5-10 g/día
- Niacina: 40-50 mg/día

Elementos traza

- Zinc: 20-30 mg/día
- Cobre: 0,5-1,5 g/día (en grandes quemados se requiere hasta cinco veces esa dosis mientras tengan heridas abiertas)
- Selenio: 150-1.000 μ g/día
- Molibdeno: 100-200 μ g/día en la nutrición parenteral prolongada

5.3. Elementos traza

Los elementos traza que deben considerarse para añadir a la nutrición parenteral se exponen en el [cuadro 12.2-1](#).

5.4. Insulina

Puede añadirse a la nutrición parenteral si las glucemias sobrepasan los 130-150 mg/dl. En pacientes con diabetes mellitus o sospecha fundada de intolerancia hidrocarbonada, se recomienda comenzar con menos de 250 g de glucosa, monitorizar la glucemia cada 6/8 h, añadir la insulina que se requiera (v. cap. 10.1), y añadir al día siguiente a la nutrición parenteral los dos tercios de las necesidades habidas de insulina. No se debe aumentar la cantidad de glucosa hasta conseguir un cociente glucosa/insulina estable. En ese momento puede incrementarse el aporte, recordando que por cada litro de glucosa al 30% se requieren 20 UI de insulina regular.

6. Complicaciones de la nutrición parenteral

El empleo de la nutrición parenteral se ha asociado a varios efectos secundarios ([cuadro 12.2-2](#)). No obstante, es importante considerar que en la mayoría de las ocasiones los efectos nocivos

CUADRO 12.2-2. Principales complicaciones de la nutrición parenteral

Complicaciones mecánicas o técnicas

- Neumotórax
- Embolia aérea
- Sección del catéter
- Trombosis venosa
- Oclusión del catéter

Complicaciones infecciosas

- Sepsis por catéter (v. cap. 8.9)

Complicaciones metabólicas

- Hiperhidratación y deshidratación
- Hipernatremia, hiponatremia y potasemia
- Hipofosforemia
- Hipomagnesemia
- Hiperglucemia e hipoglucemia

Complicaciones nutricionales

- Sobrealimentación (de aminoácidos, hidratos de carbono y grasas)
- Déficit de ácidos grasos esenciales
- Déficit de tiamina
- Hígado graso

se deben no a la propia nutrición parenteral sino al uso inapropiado de ésta, especialmente al aporte excesivo de calorías.

7. Nutrición parenteral periférica hipocalórica

Está basada en la administración de formulaciones de aminoácidos con uno o varios sustratos energéticos, cuya osmolaridad no sobrepase los 850 mOsm/l. Estas formulaciones son pobres en aporte nitrogenado, hipocalóricas e hipoosmolares, para evitar producir una flebitis aséptica.

Las indicaciones en la UCI se limitan a tres situaciones: *a*) el paciente no tiene o no está indicado en él un abordaje venoso central; *b*) el paciente no es capaz de suplir todos sus requerimientos por vía enteral, y *c*) el paciente, teniendo criterios de nutrición parenteral central, no puede recibir el aporte durante un corto espacio de tiempo (no más de 36 h) por problemas de logística hospitalaria. Actualmente su empleo se ha visto reducido con la introducción de la nutrición parenteral complementaria.

8. Nutrición parenteral complementaria

De acuerdo con la ESPEN, todos aquellos pacientes que tras 2 días no hayan alcanzado sus requerimientos nutricionales con nutrición enteral deben ser considerados para suplementación con nutrición parenteral. Según las guías la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), la nutrición parenteral complementaria debería iniciarse cuando no se consiga el 60% de los requerimientos nutricionales al cuarto día de ingreso, o a lo largo de la estancia durante al menos 2 días consecutivos.

Bibliografía recomendada

- Berger M. The 2013 Arvid Wretling lecture: Evolving concepts in parenteral nutrition. Clin Nutr. 2014;33:563-7.
- McClave SA, Martindale RG, Rice T, Heyland DK. Feeding the Critically Ill Patient. Crit Care Med. 2014;42:2600-10.
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

(A. S. P. E. N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:159-211.

Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz Leyba C, Montejo JC. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso

SEMICYUC-SENPE. Med Intensiva. 2011;35(Supl 1):1-85.

Singer P, Pichard C. Reconciling divergent results of the latest parenteral nutrition studies in the ICU. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013;16:187-93.

C A P Í T U L O 12.3

Nutrición enteral

J.C. Montejo González y A. García de Lorenzo y Mateos

1. Definición

La nutrición enteral es una técnica de soporte nutricional especializado mediante la cual los nutrientes son administrados directamente en la luz gástrica o en los tramos iniciales del intestino delgado, a través de sondas específicas. El aporte por vía oral de dietas especiales también se considera nutrición enteral. La nutrición enteral puede ser total (si todos los requerimientos se aportan por esta vía) o parcial (si parte de los requerimientos se aportan por vía enteral y el resto por vía parenteral).

Además de su función primordial, el aporte de nutrientes al organismo, la nutrición enteral presenta efectos beneficiosos, como el mantenimiento de la integridad anatómica y funcional del sistema digestivo y la modulación de la respuesta inflamatoria. Por ello, la nutrición enteral debe considerarse como un objetivo terapéutico de primer orden en los pacientes críticos.

2. Indicaciones

La mayoría de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) pueden recibir sus requerimientos nutricionales por vía enteral, que está indicada siempre que el tubo digestivo se encuentre funcionando y no existan contraindicaciones para el empleo de la nutrición enteral. La única contraindicación absoluta es la obstrucción intestinal. No obstante, existen situaciones en las que la nutrición enteral, si bien no está formalmente contraindicada, debe utilizarse con cautela, como en el caso de la peritonitis difusa o la inestabilidad hemodinámica grave.

3. Aplicación de la nutrición enteral

3.1. Vías de acceso al tracto digestivo

Véase el capítulo 2.12.

3.2. Momento de inicio de la nutrición enteral

Según el tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente en la UCI hasta el inicio de la nutrición enteral, ésta puede dividirse en: *a)* precoz (en las primeras 24 h); *b)* intermedia (entre las 24 y las 48 h), y *c)* tardía (después del segundo día). En algunos grupos de pacientes (como en los casos de traumatismos abdominales o craneoencefálicos o en grandes quemados) puede constatar que el empleo de la nutrición enteral precoz presenta ventajas sobre la evolución (disminución de complicaciones infecciosas, de estancia hospitalaria y de mortalidad) cuando se compara con un soporte nutricional tardío.

3.3. Selección de la dieta enteral

Existen diferentes tipos de dietas «listas para usar», que pueden clasificarse según la composición cualitativa y cuantitativa de los sustratos (cuadro 12.3-1; v. Apéndice 13).

Las dietas se consideran normoproteicas si menos del 20% de las calorías totales proceden del componente proteico, e hiperproteicas si dicho valor es igual o superior al 20%. Las dietas poliméricas, en las que las proteínas están intactas o han sufrido mínimas manipulaciones, son las más empleadas. Las dietas oligoméricas, cuyo componente proteico consiste en un elevado porcentaje de oligopéptidos (por hidrólisis de la cadena proteica) o de aminoácidos libres, cada vez se utilizan menos ya que sus teóricas ventajas (mejor absorción de nutrientes) no han sido confirmadas en pacientes críticos. Dentro de las dietas especiales, existe un grupo formado por las dietas cuya combinación de sustratos se dirige a la reversión de alteraciones patológicas concretas, como las insuficiencias hepática, renal y respiratoria o situación hiperglucémica (dietas organoespecíficas). Otro tipo de dietas especiales

(A. S. P. E. N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:159-211.

Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz Leyba C, Montejo JC. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso

SEMICYUC-SENPE. Med Intensiva. 2011;35(Supl 1):1-85.

Singer P, Pichard C. Reconciling divergent results of the latest parenteral nutrition studies in the ICU. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013;16:187-93.

C A P Í T U L O 12.3

Nutrición enteral

J.C. Montejo González y A. García de Lorenzo y Mateos

1. Definición

La nutrición enteral es una técnica de soporte nutricional especializado mediante la cual los nutrientes son administrados directamente en la luz gástrica o en los tramos iniciales del intestino delgado, a través de sondas específicas. El aporte por vía oral de dietas especiales también se considera nutrición enteral. La nutrición enteral puede ser total (si todos los requerimientos se aportan por esta vía) o parcial (si parte de los requerimientos se aportan por vía enteral y el resto por vía parenteral).

Además de su función primordial, el aporte de nutrientes al organismo, la nutrición enteral presenta efectos beneficiosos, como el mantenimiento de la integridad anatómica y funcional del sistema digestivo y la modulación de la respuesta inflamatoria. Por ello, la nutrición enteral debe considerarse como un objetivo terapéutico de primer orden en los pacientes críticos.

2. Indicaciones

La mayoría de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) pueden recibir sus requerimientos nutricionales por vía enteral, que está indicada siempre que el tubo digestivo se encuentre funcionando y no existan contraindicaciones para el empleo de la nutrición enteral. La única contraindicación absoluta es la obstrucción intestinal. No obstante, existen situaciones en las que la nutrición enteral, si bien no está formalmente contraindicada, debe utilizarse con cautela, como en el caso de la peritonitis difusa o la inestabilidad hemodinámica grave.

3. Aplicación de la nutrición enteral

3.1. Vías de acceso al tracto digestivo

Véase el capítulo 2.12.

3.2. Momento de inicio de la nutrición enteral

Según el tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente en la UCI hasta el inicio de la nutrición enteral, ésta puede dividirse en: *a)* precoz (en las primeras 24 h); *b)* intermedia (entre las 24 y las 48 h), y *c)* tardía (después del segundo día). En algunos grupos de pacientes (como en los casos de traumatismos abdominales o craneoencefálicos o en grandes quemados) puede constatar que el empleo de la nutrición enteral precoz presenta ventajas sobre la evolución (disminución de complicaciones infecciosas, de estancia hospitalaria y de mortalidad) cuando se compara con un soporte nutricional tardío.

3.3. Selección de la dieta enteral

Existen diferentes tipos de dietas «listas para usar», que pueden clasificarse según la composición cualitativa y cuantitativa de los sustratos (cuadro 12.3-1; v. Apéndice 13).

Las dietas se consideran normoproteicas si menos del 20% de las calorías totales proceden del componente proteico, e hiperproteicas si dicho valor es igual o superior al 20%. Las dietas poliméricas, en las que las proteínas están intactas o han sufrido mínimas manipulaciones, son las más empleadas. Las dietas oligoméricas, cuyo componente proteico consiste en un elevado porcentaje de oligopéptidos (por hidrólisis de la cadena proteica) o de aminoácidos libres, cada vez se utilizan menos ya que sus teóricas ventajas (mejor absorción de nutrientes) no han sido confirmadas en pacientes críticos. Dentro de las dietas especiales, existe un grupo formado por las dietas cuya combinación de sustratos se dirige a la reversión de alteraciones patológicas concretas, como las insuficiencias hepática, renal y respiratoria o situación hiperglucémica (dietas organoespecíficas). Otro tipo de dietas especiales

CUADRO 12.3-1. Clasificación de las dietas enterales**I. Dietas poliméricas**

1. Normoproteicas
 - (a) Normocalóricas
 - (b) Hipercalóricas
2. Hiperproteicas
 - (a) Normocalóricas
 - (b) Hipercalóricas

II. Dietas oligoméricas

1. Normoproteicas
2. Hiperproteicas

III. Dietas especiales

1. Dietas órgano-específicas
 - (a) Dietas de insuficiencia hepática
 - (b) Dietas de insuficiencia renal
 - (c) Dietas de insuficiencia respiratoria
 - (d) Dietas para situaciones hiperglucémicas
2. Dietas sistema-específicas

son las dietas específicas del sistema o dietas «de farmaconutrición», llamadas así porque en su composición se incluyen «farmaconutrientes» (glutamina, arginina, antioxidantes, etc.) cuyo objetivo es el de contribuir a la recuperación global del organismo mejorando diferentes parámetros, como la respuesta inmunitaria, la barrera intestinal, la cicatrización, las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria. Debido a sus características, la mayoría de las indicaciones de estas dietas especiales se encuentran en los pacientes críticos.

3.4. Sistemas de administración

Existen sistemas (contenedores, líneas de infusión y bombas de nutrición enteral) específicamente diseñados para el aporte de las dietas enterales. Su empleo facilita la aplicación de la nutrición enteral, consigue una mayor eficacia en el aporte de la cantidad de dieta pautada y una mayor seguridad para el paciente. Para evitar la contaminación de la dieta, los contenedores y las líneas de infusión deben ser sustituidos por otros nuevos cada 24 h. La fiabilidad de las bombas de infusión presenta un margen de error del 10%, aunque la relevancia clínica de este aspecto es mínima si se compara con la administración de la dieta «por gravedad» (que complica el manejo por parte del personal de enfermería, no asegura el aporte de la cantidad de dieta programada y presenta una mayor incidencia de intolerancia a la nutrición enteral).

3.5. Régimen de administración

En los enfermos críticos, la nutrición enteral debe administrarse mediante infusión continua, en 24 h, dado que ello disminuye la incidencia de complicaciones gastrointestinales. No se recomienda, por tanto, la administración intermitente (en «bolos» separados por intervalos de tiempo).

3.6. Inicio de la nutrición enteral

Si bien es cierto que la mayoría de los pacientes podrían recibir la totalidad del aporte calculado desde el primer momento, la rutina habitual es la de iniciar la nutrición enteral progresivamente, mediante un régimen de tolerancia. Este permite la adaptación del sistema digestivo a la reinstauración del aporte de sustratos por vía enteral, por lo que es especialmente importante en casos de nutrición enteral tras un reposo digestivo prolongado. No obstante, el régimen de tolerancia no debe durar más de 24 h, con el fin de que los pacientes reciban la totalidad de sus requerimientos nutricionales al segundo día de la nutrición enteral.

4. Complicaciones de la nutrición enteral (cuadro 12.3-2)**4.1. Complicaciones metabólicas**

Debido a las pautas de monitorización de parámetros analíticos habituales en la UCI, este tipo de complicaciones pueden prevenirse y controlarse fácilmente.

4.2. Complicaciones infecciosas

La broncoaspiración de la dieta y la peritonitis son las más graves, aunque su frecuencia es inferior al 5%.

La broncoaspiración (y el posible desarrollo de neumonía secundaria) está determinada por varios factores, como la tolerancia a la nutrición enteral, la vía de acceso al tubo digestivo, el calibre de la sonda y su localización, la presencia de reflujo gastroesofágico, la posición del paciente, su patología y los medios terapéuticos aplicados.

La peritonitis está causada por la infusión intraperitoneal de la dieta en caso de anomalías en la localización o el funcionamiento de catéteres de yeyunostomía o sondas de gastrostomía, o por la aplicación incorrecta de nutrición enteral a pacientes con «fugas digestivas».

La contaminación de la dieta es rara, pero puede ocurrir tras la manipulación sin el debido cuidado.

La sinusitis y la otitis media pueden ser consecuencia de la permanencia prolongada

CUADRO 12.3-2. Complicaciones de la nutrición enteral

Metabólicas

- Hipo/hiperglucemia
- Hipo/hiperpotasemia
- Hipo/hipernatremia
- Hipo/hiperfosfatemia
- Sobrecarga hídrica
- Deshidratación
- Hipercapnia

Infecciosas

- Sinusitis
- Otitis media
- Colonización traqueal
- Neumonía aspirativa
- Peritonitis
- Contaminación de la dieta:
 - Gastroenteritis
 - Septicemia

Mecánicas

- Lesiones nasales
- Lesiones esofágicas
- Lesiones de la pared abdominal
- Perforación gástrica
- Hemorragia digestiva
- Obstrucción intestinal
- Neumoperitoneo
- Infusión intrabronquial
- Obstrucción de la sonda
- Autorretirada de la sonda
- Desplazamiento de la sonda

Gastrointestinales

- Aumento del residuo gástrico
- Estreñimiento
- Diarrea
- Distensión abdominal
- Vómitos
- Regurgitación de la dieta

de sondas nasogástricas, especialmente si son de grueso calibre.

4.3. Complicaciones mecánicas

Están relacionadas con el calibre de la sonda, su material, el tipo de vía de acceso utilizado, el tiempo de permanencia y el protocolo de cuidados aplicado a la propia sonda y a la zona de entrada en el paciente.

4.4. Complicaciones gastrointestinales

La mitad de los pacientes de UCI que reciben nutrición enteral presentan alguna complicación

gastrointestinal durante el soporte nutricional. No obstante, la repercusión clínica de estas complicaciones no es importante en la mayoría de los casos. La principal consecuencia de estas complicaciones es la disminución del volumen de dieta que reciben los pacientes.

4.4.1. Aumento del residuo gástrico (frecuencia: 39%)

Definición: presencia de volumen de drenado superior a 500 ml en cada valoración. (Se valora mediante la conexión de la sonda a la bolsa de drenaje o aspirando con jeringa. La valoración debe realizarse cada 6 h durante las primeras 48 h de nutrición enteral, y cada 24 h a partir de entonces.)

Etiología: alteraciones de la motilidad gástrica relacionadas con la patología del paciente, la medicación pautaada o la dieta utilizada.

Manejo:

1. Suspensión transitoria de la dieta (6-8 h) y reinicio posterior.
2. Medicación procinética (metoclopramida, cinitaprida, eritromicina).
3. En caso de aumento del residuo gástrico persistente, sustitución de la sonda nasogástrica por una sonda transpilórica (sonda nasogastroeyunal de doble luz).

4.4.2. Estreñimiento (frecuencia: 16%)

Definición: ausencia de deposición tras 3 días de nutrición enteral.

Etiología: disfunción motora del intestino grueso. Dietas pobres en residuos.

Manejo:

1. Descartar impactación fecal (tacto rectal) y obstrucción intestinal.
2. Enema de limpieza.
3. Empleo de laxantes que incrementen el bolo fecal. No se recomienda el uso de agentes aceleradores del tránsito intestinal.

4.4.3. Diarrea asociada con la nutrición enteral (frecuencia: 15%)

Definición: presencia de un número igual o superior a cinco deposiciones diarias o más de dos deposiciones de un volumen estimado superior a 1.000 ml.

Etiología: multifactorial, relacionada con: a) patología del paciente; b) medicación administrada; c) enteritis infecciosa; d) técnica de la nutrición enteral, y e) dieta enteral.

Manejo:

1. Definir adecuadamente si se trata de diarrea asociada con la nutrición enteral.
2. Valoración y control de los posibles mecanismos.
3. Manejo protocolizado.

4.4.4. Distensión abdominal (frecuencia: 13%)

Definición: cambio en la exploración abdominal, con signos indicativos de patología intraabdominal, respecto a la que el paciente presentaba antes del inicio de la nutrición enteral.

Etiología: desequilibrio entre oferta de nutrientes y capacidad funcional del tubo digestivo como consecuencia de isquemia intestinal relativa o patología digestiva.

Manejo:

1. Si hay timpanismo y ausencia de ruidos peristálticos, se suspenderá la dieta hasta la valoración del paciente.
2. Si hay preservación de ruidos peristálticos, se disminuirá el ritmo de infusión de la dieta a la mitad. Si con ello se controla la distensión abdominal antes de 12 h, puede reinstaurarse el ritmo de infusión de dieta previo. Si la distensión abdominal persiste a las 12 h, es recomendable suspender transitoriamente la nutrición enteral.

4.4.5. Vómitos y regurgitación de la dieta (frecuencia: 12% y 5%, respectivamente)

Definición: los vómitos se definen como la salida de dieta a través de la boca o las fosas nasales, acompañada de movimientos expulsivos por parte del paciente. La regurgitación se define como la presencia de cualquier cantidad de dieta en la cavidad oral o la orofaringe (apreciada durante las maniobras exploratorias del paciente o durante los cuidados higiénicos de éste), o como la salida espontánea de dieta a través de la cavidad oral y/o nasal del paciente.

Etiología: problemas mecánicos relacionados con la sonda de nutrición enteral (localización incorrecta, acodamiento, etc.) o alteraciones de la motilidad gástrica de cualquier etiología.

Manejo:

1. Suspensión transitoria de la dieta.
2. Descartar patología intestinal asociada.
3. Comprobación radiológica de la sonda de nutrición enteral.
4. Reiniciar la nutrición enteral una vez que la sonda esté en la posición correcta y se considere adecuada la exploración abdominal.

5. En caso de vómitos o regurgitación persistentes, sustitución de la sonda nasogástrica por una sonda transpilórica (sonda nasogastroeyunal de doble luz).

5. Eficacia en el aporte de nutrientes con nutrición enteral

Actualmente se considera un punto clave, dado que la presencia de complicaciones o incidencias (suspensiones inadecuadas de la dieta) durante la nutrición enteral conducen a una situación de déficit en el aporte de nutrientes. Para corregir este déficit calórico debe recurrirse al empleo conjunto de la nutrición parenteral complementaria. No obstante, todavía no está suficientemente aclarado el momento en que debe iniciarse la nutrición parenteral complementaria.

Bibliografía recomendada

- Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr. 2006;25:210-23.
- Martindale RG, Warren M. Should enteral nutrition be started in the first week of critical illness? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2015;18:202-6.
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A. S. P. E. N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:159-211.
- Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz C, Montejo JC. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE. Nutr Hosp. 2011;26(Suppl 2):1-85.
- Ridley E, Gantner D, Pellegrino V. Nutrition therapy in critically ill patients- a review of current evidence for clinicians. Clin Nutr. 2015;34:565-71.

Intoxicaciones

C A P Í T U L O 13.1

Atención clínica general del paciente con intoxicación aguda

I. Morán Chorro y L. Marruecos Sant

1. Concepto y epidemiología

Las intoxicaciones agudas son verdaderas urgencias médicas en las que la sospecha diagnóstica, la terapéutica adecuada y un soporte multiorgánico al inicio de la atención a estos pacientes son primordiales. Otros aspectos (p. ej., psiquiátricos, adicción, sociales, etc.) se considerarán cuando el enfermo no presente riesgo médico.

En nuestro medio, la incidencia aproximada es de 50 intoxicaciones agudas por 100.000 habitantes y año. En su distribución, existen diferencias geográficas y según el medio social, laboral o profesional. Mientras en el niño casi siempre presenta carácter accidental, en el adulto la proporción entre los casos con intencionalidad suicida y los accidentales es de 5 sobre 2. En adolescentes y adultos, las intoxicaciones agudas medicamentosas son las más frecuentes, con predominio de los psicofármacos (ansiolíticos, antidepresivos) y con intencionalidad autolítica. Siempre que el tóxico sea desconocido hay que considerar las características epidemiológicas para establecer un índice de sospecha que conduzca a un tratamiento lo más precoz y eficaz posible.

2. Bases fundamentales en el tratamiento del paciente intoxicado**2.1. Medidas de soporte vital**

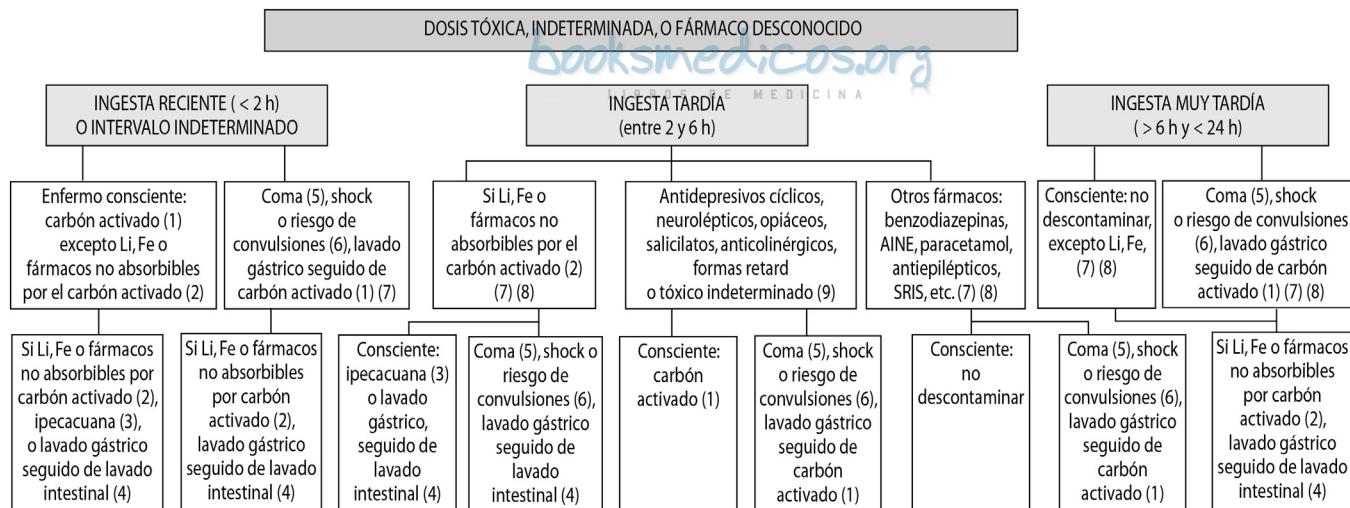
Deben ser precoces, proporcionales a la gravedad clínica y dirigidas a restablecer la estabilización respiratoria, hemodinámica, neurológica, del equilibrio ácido-base, de la temperatura y demás alteraciones que impliquen un riesgo vital. La descripción pormenorizada de estas medidas

constituye el contenido de los textos básicos de medicina crítica y de urgencias. Desde el punto de vista orientativo, la [tabla 13.1-1](#) recoge situaciones que constituyen emergencias médicas, y que en caso de observarse fuera del entorno hospitalario se deberían comunicar con antelación al servicio que ha de recibir al paciente.

2.2. Medidas para impedir al máximo la absorción del tóxico**2.2.1. Medidas para impedir la absorción del tóxico por vía digestiva**

Ya que en la mayor parte de las intoxicaciones agudas la vía de entrada es la oral, las medidas de eliminación se dirigen a impedir la absorción digestiva de los tóxicos. En otros casos, la vía transdérmica o cutánea (p. ej., insecticidas organofosforados) y la absorción a través de la conjuntiva ocular (p. ej., insecticidas organofosforados, paraquat) pueden constituir vías de entrada incluso letales.

Las principales técnicas de descontaminación digestiva son: el jarabe de ipecacuana, el carbón activado, el lavado gástrico y el polietilenglicol de cadena larga. La [figura 13.1-1](#) muestra el algoritmo de decisión y las observaciones de descontaminación digestiva en función del intervalo transcurrido desde la ingesta oral del tóxico, el tipo de tóxico y la clínica. En toxicología no existen pruebas irrefutables positivas o negativas de cada una de las opciones, por lo que su elaboración se ha realizado basándose en las pruebas existentes y a partir de las guías clínicas reconocidas y la experiencia propia de diversos equipos clínicos. Con todo, en los últimos años la principal técnica empleada de descontaminación digestiva es el



(1) La dosis inicial de carbón activado es de 25-50 g v.o. Por sonda gástrica sólo si existe alteración de la conciencia, problemas de deglución o negativa del paciente. En intoxicaciones potencialmente graves se puede administrar una nueva dosis de 25 g v.o. a los 60 min. En caso de vómito, hay que esperar 30 min y administrar una nueva dosis.

En intoxicados graves por sustancias de liberación retardada, fenobarbital, carbamazepina, teofilina, quinina y dapsona, nuevas dosis de 25 g cada 3 h mientras persista la gravedad clínica.

En este caso, sulfato sódico: dosis única de 30 g v.o.

(2) Hierro, litio, potasio, alcoholes, glicoles, hidrocarburos, petróleo y derivados, metales pesados (Ni, Co, Zn, Pb, Hg), arsénico, álcalis, ácidos inorgánicos, bromo y yodo.

(3) La dosis inicial de jarabe de ippecacuana en adultos es de 30 g v.o. Si a los 20 min el enfermo no ha vomitado, se puede repetir una segunda y última dosis idéntica.

(4) Con polietilenglicol (PEG) de cadena larga: en adultos 20 g en 250 ml v.o. cada 15 min durante 2-3 h, por boca o por sonda gástrica.

(5) Con una puntuación de 9 o menos en la escala de coma de Glasgow, o pérdida de reflejo faríngeo, es obligatoria la protección de la vía mediante intubación endotraqueal antes de iniciar el aspirado y lavado gástrico, dado el importante riesgo de broncoaspiración.

(6) Presentan riesgo importante de convulsiones las intoxicaciones por isoniazida, antipalúdicos, teofilina y cualquier paciente que previamente haya convulsionado.

(7) La ingesta de varios fármacos o durante diversos intervalos obliga a escoger la opción que más beneficie al paciente.

(8) La ingesta de dosis potencialmente mortales obliga SIEMPRE a practicar descontaminación digestiva durante el intervalo de las primeras 24 h.

(9) Los antidepresivos cíclicos incluyen tricíclicos y también tetracíclicos (maprotilina, mianserina, etc.).

FIGURA 13.1-1 Algoritmo para el empleo de descontaminación digestiva en la ingesta aguda de tóxicos.

TABLA 13.1-1 Signos, síntomas y tóxicos de alarma inmediata en intoxicaciones agudas

Signos y síntomas	Sustancias tóxicas
Parada cardiorrespiratoria	Arsénico
Insuficiencia respiratoria aguda grave	Body stuffers
Edema agudo pulmonar	Cianuro, drogas de abuso (heroína)
Shock	Humo y gases
Emergencia hipertensiva	Monóxido de carbono
Síndrome coronario agudo	Plaguicidas, cocaína
Arritmias cardíacas graves	Antidepresivos tricíclicos, IMAO, IRS
Agitación psicomotriz intensa	Drogas de abuso
Coma (escala de Glasgow < 9)	Depresores del sistema nervioso central
Crisis convulsivas parciales/generalizadas	Isoniazida, disolventes, organoclorados
Hematemesis o melenas	Cáusticos
Hipotermia/hipertermia maligna	Fenotiacinas, IMAO
Quemaduras > 9% superficie corporal, o afectación ocular o de mucosas	Cáusticos, humo de incendios

IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; IRS: inhibidores de la recaptación de serotonina.

CUADRO 13.1-1. Sustancias no adsorbibles por el carbón activado

Ácidos inorgánicos (incluido el ácido bórico), álcalis, arsénico, bromo, cáusticos, cesio, cianuro^a, etanol, etilenglicol y otros glicoles, hierro, litio, níquel, cobalto, zinc, plomo, mercurio, metanol, petróleo y algunos derivados (gasolina), potasio, tobramicina (gotas oftálmicas), yodo y disolventes orgánicos.

^aPoco adsorbible por el carbón activado: 1 g de carbón activado puede adsorber unos 35 mg de cianuro. Dado que dosis tan bajas como 200 mg de cianuro pueden ser letales, pueden resultar más útiles otras medidas como el aspirado y el lavado gástrico, antídotos, medidas de soporte, etc.

carbón activado, quedando relegado el lavado gástrico para los pacientes muy graves que presentan disminución del nivel de conciencia y requieren intubación orotraqueal.

El **cuadro 13.1-1** muestra las sustancias no adsorbibles por el carbón activado. Dados los pocos efectos graves y su bajo coste económico, en caso de intoxicaciones agudas puede utilizarse como tratamiento de prueba si no existen contraindicaciones ni dudas de su ineffectividad.

El **cuadro 13.1-2** muestra algunas sustancias en las que puede resultar útil el polietilenglicol de cadena larga; su administración por vía oral o por sonda nasogástrica es más efectiva que en forma de enema. En general, resulta útil para aquellas sustancias no adsorbibles por el carbón activado, y que son absorbibles por vía digestiva. Cuando un tóxico puede ser descontaminado de la vía digestiva por carbón activado y por polietilen-

CUADRO 13.1-2. Sustancias en las que puede resultar útil el polietilenglicol de cadena larga administrado por vía digestiva

- *Body packers*: heroína, cocaína, etc.
- Glicoles y sus éteres: líquido de frenos de automóviles, anticongelantes, limpiacristales, etc.
- Hierro
- Litio
- Pilas eléctricas
- Metales pesados (Ni, Co, Zn, Pb, Hg)
- Sustancias de liberación retardada

glicol de cadena larga, el de elección es el carbón activado.

El **cuadro 13.1-3** enumera las principales contraindicaciones de los métodos de descontaminación digestiva; estas técnicas no están exentas de complicaciones que pueden empeorar la situación clínica y agravar el pronóstico del paciente intoxicado.

2.2.2. Medidas para impedir la absorción por vía cutánea y ocular

Las intoxicaciones por estas vías son relativamente poco frecuentes. Sin embargo, la exposición dérmica aguda de forma masiva o repetida a tóxicos potencialmente graves (más en los medios agrícola e industrial) obliga a no obviar este aspecto. Además, el mismo paciente debe ser considerado como fuente de toxicidad para los profesionales que lo atienden, por lo que éstos deben protegerse con las medidas de aislamiento individuales que en cada centro estén protocolizadas. El lavado con agua abundante no caliente (para evitar la

CUADRO 13.1-3. Principales contraindicaciones de los diversos métodos de descontaminación

Apomorfina

Indicación limitada a la ingesta oral de tóxicos mortales (p. ej., paraquat, cianuro) cuando el paciente no acepta otro método de descontaminación gástrica. En cualquier otra circunstancia está contraindicada y no presenta ninguna ventaja

Ipecacuana

- Niños de edad inferior a los 6 meses
- Embarazo
- Sustancias convulsivas: cocaína, anfetaminas, tricíclicos, cloroquina, γ -hidroxibutirato
- Cianuro y otras sustancias de efecto inmediato
- Situación de shock de cualquier etiología
- Ingesta de cuerpos sólidos
- Petróleo y derivados
- Hidrocarburos
- Estenosis esofágica

Aspirado y lavado gástrico

- Estenosis esofágica
- Sobrepassar los 3 l en un adulto no parece aportar mayor beneficio y puede aumentar el riesgo de complicaciones

Carbón activado

- Sustancias no adsorbibles por el carbón activado
- Existencia de abdomen agudo
- Sospecha de posible perforación del tracto digestivo
- Obstrucción conocida del tracto digestivo: estenosis, neoplasias, etc.

Polietilenglicol de cadena larga

- Sustancia adsorbible por el carbón activado
- Existencia de abdomen agudo, sospecha de perforación u obstrucción conocida
- Íleo paralítico
- Megacolon tóxico

Ninguno de ellos está indicado en intoxicaciones leves o en las causadas por cáusticos y sustancias corrosivas en general

vasodilatación cutánea y el aumento de la absorción) de piel, uñas y pelo, seguido del lavado con agua y jabón durante unos 15 min y aclarado con agua abundante, constituye la base de la descontaminación cutánea. La ropa del intoxicado se guardará en bolsas herméticas para que no sean una fuente secundaria de intoxicación. La descontaminación cutánea no debe demorar el resto de las medidas terapéuticas. El [cuadro 13.1-4](#) muestra tóxicos con absorción transdérmica y toxicidad potencialmente grave.

CUADRO 13.1-4. Algunos tóxicos que poseen absorción transdérmica y toxicidad potencial grave

Ácido fluorhídrico
Acrilamida
Arsénico^a
Benceno
Disolventes orgánicos
Fenoles
Formaldehído
Hidrocarburos clorados^b
Nitratos^b

Armas químicas: agentes nerviosos (sarín, etc.) o vesicantes (gas mostaza, etc.)^b

Pesticidas:

- Fumigantes: bromuro de metilo, dinitrofenol, diquat^a, paraquat^a
- Fungicidas: pentaclorofenol, tiuram y derivados (metiltiuram, etc.)
- Insecticidas: carbamatos, hidrocarburos halogenados^b, organofosforados^b, tiocianatos
- Rodenticidas: fluoracetamida

^aSólo atraviesan la piel lesionada; no atraviesan la piel indemne en cantidad significativa.

^bDe entre todos, son los que comportan mayor riesgo.

La descontaminación ocular se realizará con suero fisiológico a temperatura ambiente o, en su defecto, con agua corriente en abundancia, con el ojo bien abierto y con el paciente en sedestación o en decúbito lateral. La duración del lavado será de 20 a 30 min. En caso de erosiones corneales, tras el lavado se hará una cura oclusiva y será remitido al oftalmólogo lo antes posible para su valoración. Nunca se administrarán sustancias químicas «neutralizantes» sobre el ojo afectado.

2.3. Medidas destinadas a aumentar la eliminación del tóxico absorbido

Las técnicas de depuración renal o extrarrenal comprenden desde técnicas relativamente sencillas (p. ej., preservar o forzar la diuresis espontánea), hasta otras que requieren técnicas y conocimientos especializados (p. ej., hemodíálisis, hemoperfusión, plasmáferesis, exanguinotransfusión).

Los criterios para indicar una técnica de depuración renal o extrarrenal son:

1. **Criterios clínicos.** Constituyen una condición necesaria, pero no suficiente: *a)* que se trate de una intoxicación actualmente o potencialmente grave; *b)* que exista una reducción importante de la capacidad de depuración espontánea del tóxico; *c)* que el empeoramiento del estado general o del nivel de conciencia en un paciente determinado constituya un riesgo superior al

TABLA 13.1-2 Intoxicaciones más frecuentes candidatas a depuración renal y/o extrarrenal si cumplen criterios clínicos y según sea su concentración plasmática

Tóxico	Concentración plasmática ^a	Depuración renal	Concentración plasmática ^a	Depuración extrarrenal
2,4-dicloro-fenoxiacético	3,5 mg/dl	DFAL ^d	10 mg/dl	HD
Amanitinas	1 ng/ml	SD ^c	1 ng/ml	HD o HP (ic)
Barbitúricos:				
• Acción larga	7,5 mg/dl	DFAL ^d (ic)	10 mg/dl	HD o HP (ic)
• Acción media		No procede	5 mg/dl	HP
• Acción corta		No procede	5 mg/dl	HP
Bromo		No procede	100 mg/dl	HD
Carbamazepina		No procede	60 µg/ml	HP
Digitoxina		No procede	60 ng/ml	PF o HP
Etilenglicol		No procede	0,5 g/l	HD
Litio	1,5 mmol/l	SD ^c	2,5 mmol/l	HD, HDF o HF
Mecoprop		DFAL ^d		
Meprobamato		No procede	10 mg/dl	HP
Metacualona		No procede	4 mg/dl	HP
Metahemoglobinizantes ^b		No procede	> 40% ^b	ET
Metanol		No procede	0,5 g/l	HD
Metotrexato	100 µmol/l	DFAL ^d (ic)	100 µmol/l	HP, HD/HP o HDF (ic)
Paraquat	0,1 mg/dl	SD ^c	0,1 mg/dl	HD o HP (ic)
Procainamida		No hay datos	20 µg/ml	HD, HP, HDF o HF
Quinidina		No procede	14 µg/ml	HP
Salicilatos	50 mg/dl	ALU	80 mg/dl	HD
Talio	0,3 mg/dl	SD	0,5 mg/dl	HD (ic)
Teofilina		No procede	60 mg/dl	HP o HD
Tiroxina		No procede	No valorable	PF o HP
Valproato		No procede	1.000 mg/l	HP o HD

^aConcentración orientativa del tóxico en plasma o sangre a partir de la cual, si reúne los criterios clínicos, puede estar indicada una técnica de depuración.

^bPorcentaje de metahemoglobinemia.

^cObjetivo del soporte diurético: diuresis > 100 ml/h en adultos.

^dObjetivo: diuresis > 500-600 ml/h en adultos y pH > 7,5 en todo momento.

ALU: alcalinización urinaria; DFAL: diuresis forzada alcalina; ET: exanguinotransfusión; HD: hemodiálisis; HDF: hemodiafiltración; HF: hemofiltración; HP: hemoperfusión; (ic): indicación controvertida; PF: plasmaféresis; SD: soporte diurético.

de las propias técnicas que se van a utilizar; d) que la intoxicación sea irresoluble o de larga evolución con un tratamiento de soporte general inespecífico.

2. **Criterios toxicocinéticos:** relacionados con las siguientes características del tóxico: hidrosolubilidad, liposolubilidad, unión a proteínas plasmáticas, peso molecular, volumen de distribución, transferencia intercompartimental y vida media de eliminación. Estos criterios condicionan que la técnica de elección sea la depuración renal (soporte diurético, diuresis forzada alcalina, alcalinización urinaria) o depuración extrarrenal (diálisis, hemofiltración o hemodiafiltración, hemoperfusión, exanguinotransfusión) (tabla 13.1-2).

3. **Criterios analíticos:** casos en los que la correlación de la concentración plasmática y la clínica es estrecha para establecer umbrales e indicar depuración renal o extrarrenal (v. tabla 13.1-2).

El cuadro 13.1-5 muestra algunas pautas orientativas para realizar una depuración renal.

2.4. Empleo de antidotos

Son las sustancias terapéuticas con acción específica neutralizante sobre un tóxico determinado. Su mecanismo de acción es variado, como lo es su disponibilidad, su coste económico y la urgencia de uso. El empleo de los antidotos debe considerarse ante un cuadro de gravedad clínica actual o potencial, en el que las ventajas de su uso superen

CUADRO 13.1-5. Pautas de hidratación y/o alcalinización para conseguir los objetivos de la depuración renal en sus diversas variedades

Soporte diurético (SD)

- 500 ml de suero fisiológico (CINa 0,9%) o glucosalino isotónico + 10 mmol ClK cada 2-3 h
- Considerar el aporte de Na⁺, posibilidad de edema cerebral u otros factores en el momento de decidir el tipo de suero

Alcalinización urinaria (ALU)

- 250 ml CO₃HNa 1 M en perfusión continua durante 6 h. Además:
- 500 ml suero glucosado 5% + 40 mmol ClK en perfusión continua durante 6 h^a

Diuresis forzada alcalina (DFAL)

- 100 ml CO₃HNa 1 M en perfusión continua durante 3 h. Además:
- 500 ml suero glucosado 5% +10 mmol ClK durante la primera hora
- 500 ml CINa 0,9% + 10 mmol ClK durante la segunda hora
- 500 ml de manitol 10% + 10 mmol ClK durante la tercera hora^a.

^aRepetir el ciclo en caso necesario. Añadir bolo de 20 mmol de CO₃HNa por vía intravenosa si el pH en orina es inferior a 7,5. Suspender el aporte de CO₃HNa por vía intravenosa si se observa alcalosis metabólica grave. Control estricto de la potasemia. Considerar el aporte de Na⁺ inherente al CO₃HNa por vía intravenosa en el contexto individualizado del paciente. Controles del pH urinario cada 1-2 h.

claramente a los riesgos que el mismo antídoto pueda conllevar. La prevención de secuelas tardías por la intoxicación también indica su uso. Ante el empleo de un antídoto, hay que individualizar la gravedad y la comorbilidad, las medidas de soporte, la descontaminación y la depuración necesarias.

Los errores más frecuentes referidos a la administración de antídotos son: *a)* utilización excesiva en intoxicaciones leves; *b)* indicación incorrecta ante una intoxicación aguda no cuantificada a un determinado antídoto; *c)* no utilizar el antídoto necesario cuando la intoxicación aguda tiene entidad para ello o indicarlo con demora disminuyendo su eficacia; *d)* emplearlo en presencia de contraindicación, y *e)* confianza excesiva en el antídoto, que conlleva descuido en el resto del tratamiento del paciente intoxicado.

No es posible describir de forma pormenorizada en este texto todos los antídotos y su uso. El **cuadro 13.1-6** refleja la disponibilidad de antídotos y otras sustancias útiles de primera

CUADRO 13.1-6. Antídotos y otras sustancias útiles en diversos medios extrahospitalarios

Área Básica de Salud^a

Atropina
Biperideno
Carbón activado
Dexclorfeniramina
Diazepam
Flumazenil
Glucagón^b
Glucosa hipertónica
Haloperidol v.o.
Ipecacuana
Naloxona
Oxígeno normobárico
Vitamina K i.v.

Asistencia urgente extrahospitalaria

Ácido fólico
Adrenalina
Apomorfina
Bicarbonato 1 M i.v.
Corticoides
Difenhidramina
Dopamina
Etanol absoluto i.v.
Fenitoína
Gluconato cálcico
Haloperidol i.m., i.v.
Hidroxocobalamina
Insulina
Noradrenalina
Piridoxina
Protamina
Sulfato magnésico
Tiamina

Y todos los del Área Básica de Salud

Medio laboral

Ácido ascórbico
BAL
EDTA
Penicilamina

Y todos los de la asistencia urgente extrahospitalaria

Medio penitenciario

Todos los de la asistencia urgente extrahospitalaria

^aHay que considerar posibles variaciones según el área geográfica y sus características.

^bEn la hipoglucemia resistente a la glucosa hipertónica intravenosa, como segunda elección.

BAL: lavado broncoalveolar; EDTA: ácido etilendiaminetetraacético.

atención en diferentes medios; evidentemente, la disponibilidad de otros antidotos también depende del nivel asistencial del centro en el que es atendida la intoxicación aguda; no todos los antidotos deben estar disponibles en todo momento y en cualquier unidad, por lo que la composición de los botiquines de antidotos debe ajustarse a los niveles asistenciales y la ubicación: urbana, rural, industrial. El empleo de cada antidoto se consultará en los textos correspondientes.

Bibliografía recomendada

Felices F, Marruecos L, Socías A, Civeira E, Morán I. Consejería de Sanidad y Consumo de la Región de Murcia. Aval de la SEMICYUC.

Murcia, 2011 (Consultado en marzo de 2015). Disponible en: www.murciasalud.es/toxiconet. Felices F, Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Martínez F. Lo esencial en toxicología clínica. 1.ª ed. Murcia: Diego Marín Librero Editor; 2011. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Toxicologic emergencies. 10.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2014. Grup de Treball sobre intoxicacions agudes greus. Document de consens sobre el malalt amb intoxicació aguda greu. Consorci Sanitari de Barcelona, 2005. Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Nogué S. Toxicología clínica. 1.ª ed. Madrid: Grupo Difusión; 2011.

C A P Í T U L O 13.2

Intoxicación medicamentosa aguda

A. Ferrándiz Sellés y M.L. Mateu Campos

1. Introducción

Las intoxicaciones medicamentosas agudas graves constituyen el 5-10% del total de intoxicaciones atendidas en urgencias. Pueden deberse tanto a una dosificación inapropiada como a un intento de autólisis, y, en ocasiones, a los efectos derivados de las interacciones con otros fármacos. Se sospechará la presencia de intoxicación ante: síndrome gastrointestinal, insuficiencia respiratoria, convulsiones, antecedentes de contacto con tóxicos o acidosis metabólica no justificada. Más del 80% son leves; sin embargo, un 5% son graves y presentan riesgo de fallos orgánicos que requieren el ingreso en un servicio de medicina intensiva. En general, su tratamiento se basa en la secuencia ABCDE, mientras se procede a la eliminación del fármaco, siendo las medidas sintomáticas (v. [cap. 13.1](#)), junto con el soporte de los órganos que entran o pueden entrar en fallo, los pilares básicos del tratamiento de las intoxicaciones medicamentosas. El plan de actuación en un paciente con sospecha de intoxicación grave se describe en el [cuadro 13.2-1](#), y los criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en el [cuadro 13.2-2](#). Los antidotos principales se especifican en la [tabla 13.2-1](#).

2. Antidepresivos tricíclicos

Se metabolizan en el hígado y se excretan como metabolitos activos por la bilis, presentando recirculación enterohepática. La dosis tóxica es de 10-20 mg/kg, y la letal, de más de 25 mg/kg.

CUADRO 13.2-1. Plan de actuación en paciente con sospecha de intoxicación grave

1. Exploración física: signos y síntomas
2. Analítica completa (función renal y hepática), ECG y radiografía de tórax
3. Análisis toxicológico en sangre y orina (procesar y guardar)
4. Medidas sintomáticas y de soporte vital
5. Medidas que disminuyen la absorción del fármaco
6. Medidas que aumentan la eliminación del fármaco:
 - (a) Antidotos específicos
 - (b) Diuresis forzada
 - (c) Técnicas extracorpóreas

CUADRO 13.2-2. Criterios de ingreso en la UCI en pacientes con intoxicaciones medicamentosas

1. Pacientes con síntomas graves: coma, depresión respiratoria, necesidad de ventilación mecánica, shock, arritmias y alteraciones cardíacas, edema pulmonar, convulsiones, hipo/hipertermia
2. Dosis potencialmente letales
3. Necesidad de medidas específicas (técnicas de depuración extrarrenal)
4. Nula respuesta al tratamiento convencional
5. Enfermedades crónicas que agraven el pronóstico del paciente

atención en diferentes medios; evidentemente, la disponibilidad de otros antidotos también depende del nivel asistencial del centro en el que es atendida la intoxicación aguda; no todos los antidotos deben estar disponibles en todo momento y en cualquier unidad, por lo que la composición de los botiquines de antidotos debe ajustarse a los niveles asistenciales y la ubicación: urbana, rural, industrial. El empleo de cada antidoto se consultará en los textos correspondientes.

Bibliografía recomendada

Felices F, Marruecos L, Socías A, Civeira E, Morán I. Consejería de Sanidad y Consumo de la Región de Murcia. Aval de la SEMICYUC.

Murcia, 2011 (Consultado en marzo de 2015). Disponible en: www.murciasalud.es/toxiconet. Felices F, Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Martínez F. Lo esencial en toxicología clínica. 1.ª ed. Murcia: Diego Marín Librero Editor; 2011. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Toxicologic emergencies. 10.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2014. Grup de Treball sobre intoxicacions agudes greus. Document de consens sobre el malalt amb intoxicació aguda greu. Consorci Sanitari de Barcelona, 2005. Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Nogué S. Toxicología clínica. 1.ª ed. Madrid: Grupo Difusión; 2011.

C A P Í T U L O 13.2

Intoxicación medicamentosa aguda

A. Ferrándiz Sellés y M.L. Mateu Campos

1. Introducción

Las intoxicaciones medicamentosas agudas graves constituyen el 5-10% del total de intoxicaciones atendidas en urgencias. Pueden deberse tanto a una dosificación inapropiada como a un intento de autólisis, y, en ocasiones, a los efectos derivados de las interacciones con otros fármacos. Se sospechará la presencia de intoxicación ante: síndrome gastrointestinal, insuficiencia respiratoria, convulsiones, antecedentes de contacto con tóxicos o acidosis metabólica no justificada. Más del 80% son leves; sin embargo, un 5% son graves y presentan riesgo de fallos orgánicos que requieren el ingreso en un servicio de medicina intensiva. En general, su tratamiento se basa en la secuencia ABCDE, mientras se procede a la eliminación del fármaco, siendo las medidas sintomáticas (v. [cap. 13.1](#)), junto con el soporte de los órganos que entran o pueden entrar en fallo, los pilares básicos del tratamiento de las intoxicaciones medicamentosas. El plan de actuación en un paciente con sospecha de intoxicación grave se describe en el [cuadro 13.2-1](#), y los criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en el [cuadro 13.2-2](#). Los antidotos principales se especifican en la [tabla 13.2-1](#).

2. Antidepresivos tricíclicos

Se metabolizan en el hígado y se excretan como metabolitos activos por la bilis, presentando recirculación enterohepática. La dosis tóxica es de 10-20 mg/kg, y la letal, de más de 25 mg/kg.

CUADRO 13.2-1. Plan de actuación en paciente con sospecha de intoxicación grave

1. Exploración física: signos y síntomas
2. Analítica completa (función renal y hepática), ECG y radiografía de tórax
3. Análisis toxicológico en sangre y orina (procesar y guardar)
4. Medidas sintomáticas y de soporte vital
5. Medidas que disminuyen la absorción del fármaco
6. Medidas que aumentan la eliminación del fármaco:
 - (a) Antidotos específicos
 - (b) Diuresis forzada
 - (c) Técnicas extracorpóreas

CUADRO 13.2-2. Criterios de ingreso en la UCI en pacientes con intoxicaciones medicamentosas

1. Pacientes con síntomas graves: coma, depresión respiratoria, necesidad de ventilación mecánica, shock, arritmias y alteraciones cardíacas, edema pulmonar, convulsiones, hipo/hipertermia
2. Dosis potencialmente letales
3. Necesidad de medidas específicas (técnicas de depuración extrarrenal)
4. Nula respuesta al tratamiento convencional
5. Enfermedades crónicas que agraven el pronóstico del paciente

TABLA 13.2-1 Principales antidotos utilizados en las intoxicaciones medicamentosas agudas

Antídoto	Tóxico	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Anticuerpos antidigital	Digoxina	Niveles conocidos: $n.^\circ$ de viales (1 vial = 40 mg) = $(\text{niveles [ng/ml]} \times 5,6 \times \text{peso[kg]}) / 600$ Niveles desconocidos: 480 mg en 30 min	La misma dosis se puede repetir al cabo de 1 h, si la inicial no ha sido efectiva o bien reaparecen las indicaciones para su uso
Atropina	Síndrome colinérgico	1 mg/i.v.	1 mg i.v. a intervalos de 5-10 min
Cloruro cálcico	Antagonistas del calcio	0,1 mg/kg/i.v. en 10 min	La dosis puede repetirse a los 15 min
Deferoxamina	Hierro	15 mg/kg/i.v. en 1 h	15 mg/kg/i.v. cada 4 h, si precisa
Dextrosa	Hipoglucemiantes (insulina o antidiabéticos orales) Coma de etiología desconocida	5-10 g/i.v.	Perfusión i.v. continua para mantener glucemias > 100 mg/dl
Flumazenil	Benzodiazepinas Coma de etiología desconocida	0,25 mg en 1 min. Si no hay respuesta, repetir hasta una dosis máxima de 2 o 2,5 mg (5 bolos)	Si reaparece la depresión del SNC: perfusión i.v. continua a 0,50 mg/h
Glucagón	Betabloqueantes Antagonistas del calcio	10 mg/i.v.	5 mg/h en perfusión i.v. continua
N-acetilcisteína	Paracetamol	150 mg/kg/i.v. en 60 min	50 mg/kg/i.v. en 4 h, seguido de 100 mg/kg en 16 h
Naloxona	Opiáceos Coma de etiología desconocida	0,2-0,4 mg i.v. en 30 s. Si no hay respuesta en 1 min, repetir hasta un máximo de 4 mg	En caso de reaparecer la depresión del SNC, puede administrarse una perfusión i.v. continua a 0,2-0,4 mg/h
Vitamina K	Dicumarínicos	10 mg/i.v. lento	10 mg/i.v. cada 24 h
Vitamina B ₆	Isoniazida	5 g/i.v. en 30 min	Si reaparecen convulsiones, 2. ^a dosis de 5 g/i.v.
Bicarbonato sódico	Fármacos que bloquean los canales de sodio en miocardio (ADT, cocaína, antiarrítmicos IA)	1 mg/kg/i.v. en 15 min	Perfusión i.v. continua, manteniendo un pH entre 7,50 y 7,55

Las dosis están calculadas para adultos. ADT: antidepresivos tricíclicos.

2.1. Clínica

2.1.1. Neurológica

Confusión, alucinación y alteración de la conciencia, con posibles mioclonías y crisis convulsivas. Depresión respiratoria y alteración de la termorregulación con hipotermia.

2.1.2. Cardiovascular

Hipotensión arterial al inhibir el tono de la musculatura lisa de los vasos y la contractilidad miocárdica, dando lugar a un shock distributivo o cardiogénico. Los síntomas cardíacos determinan

la gravedad del cuadro. Taquicardia sinusal con prolongación del QRS, del QTc y del PR, bloqueo de rama derecha, y en los casos más graves, arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular). El mejor indicador de cardiotoxicidad es el QRS: un QRS superior a 0,10 s implica riesgo de convulsiones, y superior a 0,16 s, riesgo de arritmias ventriculares.

2.1.3. Anticolinérgica

Temblor fino, midriasis, piel seca, sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria.

2.2. Diagnóstico

Clínica, hallazgos del electrocardiograma (ECG) y detección de los fármacos en sangre u orina, aunque los niveles plasmáticos no tienen relación con la toxicidad.

2.3. Tratamiento

2.3.1. Medidas habituales de descontaminación digestiva

Lavado gástrico y, durante las primeras 24 h, carbón activado (0,25 g/kg/4 h), si no existe íleo paralítico, acompañado de una dosis de catártico. No son eficaces ni la diuresis forzada ni los métodos de depuración extrarrenal.

2.3.2. Tratamiento específico

2.3.2.1. Convulsiones

Son de elección las benzodiazepinas. No se recomienda la fenitoína porque aumenta la toxicidad.

2.3.2.2 Arritmias

Si se aprecia ensanchamiento del QRS, hipotensión u onda R o R' en aVR igual o superior a 3 mm, debe administrarse bicarbonato sódico por vía intravenosa, para conseguir un pH plasmático de alrededor de 7,50, que debe mantenerse hasta 12-24 h tras la normalización del ECG. En caso de arritmias resistentes a la alcalinización, el fármaco de elección es la lidocaína. Están contraindicados los antiarrítmicos del grupo Ia y Ic (quinidina, procainamida, disopiramida, propafenona, flecainida). Si hay alteraciones del PR, hay que valorar marcapasos provisional.

2.3.2.3 Hipotensión

La hipotensión debe tratarse con noradrenalina. En caso de shock cardiogénico resistente al tratamiento, deben aplicarse medidas específicas de asistencia ventricular hasta que desaparezcan los efectos cardiovasculares del fármaco. En caso de parada cardíaca, las maniobras de reanimación deben prolongarse durante una hora.

3. Benzodiazepinas

La dosis tóxica depende del tipo de benzodiazepina, generalmente más de 10 veces la terapéutica. Su metabolismo hepático genera metabolitos activos que se eliminan por vía renal.

3.1. Clínica

Secundaria a la depresión del sistema nervioso central (SNC): leve (somnolencia), moderada (coma superficial) o grave (coma profundo con depresión respiratoria, hipotensión, etc.).

La principal complicación a la que se atribuye la morbimortalidad es la broncoaspiración, favorecida por las maniobras de lavado gástrico.

3.2. Diagnóstico

Sospecha y detección del fármaco en sangre y orina.

3.3. Tratamiento

- Descontaminación digestiva: sólo en las primeras 2 h tras la ingesta. Las técnicas de depuración renal o extrarrenal no están indicadas.
- El flumazenil es el antídoto específico: bolos de 0,25 mg por vía intravenosa en 1 min, y repetir, si no hay respuesta, hasta una dosis máxima de 2 o 2,5 mg (5 bolos), y excepcionalmente hasta 5 mg. La perfusión continua se reserva si se produce un nuevo descenso del nivel de conciencia, insuficiencia hepatocelular o en pacientes ancianos. No administrar si la puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) es superior a 12 o ante la presencia de convulsiones.

4. Barbitúricos

La intoxicación más frecuente es por fenobarbital.

4.1. Clínica

La intoxicación grave cursa con depresión más o menos profunda del SNC: coma, hipotermia, hipotonía, hiperreflexia, hipoventilación, e incluso apnea, con insuficiencia respiratoria hipercápnica. Puede aparecer hipotensión arterial, lesiones cutáneas de epidermolisis, y rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda.

4.2. Diagnóstico

Clínica junto a la barbituremia. La concentración de fenobarbital en intoxicaciones leves o moderadas es de 50-75 mg/l, y en las graves de 90-100 mg/l o más (terapéuticas: 15-40 mg/l).

4.3. Tratamiento

- Soporte sistémico, descontaminación digestiva e hidratación.
- La diuresis forzada alcalina sólo es efectiva para barbitúricos de acción larga, como el fenobarbital. La depuración extrarrenal está indicada en función de la gravedad de la clínica y la barbituremia. La hemodiafiltración venovenosa continua a alto flujo consigue una reducción de la vida media mayor que la alcanzada con la hemodiálisis o la hemoperfusión con carbón activado.

5. Inhibidores de la recaptación de serotonina

La dosis tóxica varía según el fármaco. A excepción de la fluoxetina y el citalopram, no se han descrito casos mortales. La mayor parte de los casos son asintomáticos, aunque hay que considerar la aparición de un síndrome serotoninérgico.

5.1. Clínica

5.1.1. Forma leve

Temblor, confusión, incoordinación, movimientos coreicos.

5.1.2. Forma moderada

Inquietud, agitación, hiperreflexia, ataxia, piel roja.

5.1.3. Forma grave

Delirio, rigidez, hipertermia, mioclonía, convulsiones, diarrea.

5.2. Diagnóstico

La clínica, junto a la determinación de los niveles plasmáticos, confirma el diagnóstico.

5.3. Tratamiento

5.3.1. Medidas habituales de descontaminación digestiva

Lavado gástrico y carbón activado (0,25 g/kg/4 h).

5.3.2. Tratamiento sintomático para el síndrome serotoninérgico

Tratamiento de soporte vital, sedación y control de la hipertermia, la hipertensión y las convulsiones. Intubación y ventilación mecánica en caso necesario.

6. Litio

Las intoxicaciones durante el tratamiento crónico son las más frecuentes. Factores que pueden precipitar la acumulación de litio son: incremento de las dosis, interacción con medicamentos (tiazidas, ibuprofeno, fenitoína) u otros procesos intercurrentes (deshidratación).

6.1. Clínica

6.1.1. Gastrointestinal

Náuseas, vómitos y diarrea, de inicio precoz.

6.1.2. Neurológica

Temblores, hiperreflexia, clonos y fasciculaciones, confusión, estupor, convulsiones y coma.

CUADRO 13.2-3. Niveles de litio en sangre

- Nivel terapéutico: 0,8-1,2 mEq/l
- Intoxicación leve: 1,6-2,5 mEq/l
- Intoxicación moderada-grave: 2,5-3,5 mEq/l
- Intoxicación grave-muy grave: >3,5 mEq/l

6.1.3. Cardiovascular

Alteraciones del ECG superponibles a la hipopotasemia.

6.2. Diagnóstico

Niveles de litio en sangre al inicio y tras 12 h de la ingesta ([cuadro 13.2-3](#)).

6.3. Tratamiento

- Retirada del litio y corrección de los factores desencadenantes; corrección de la volemia y de los trastornos hidroelectrolíticos.
- El tratamiento de elección en intoxicaciones graves es la hemodiálisis: litemia superior a 3,5 mEq/l en intoxicación aguda, o superior a 2,5 mEq/l en intoxicación crónica, y litemia superior a 1 mEq/l con manifestaciones clínicas de gravedad. Se recomiendan sesiones largas, como mínimo de 6 h, y hasta conseguir niveles inferiores a 1 mEq/l. Reanudar en caso de nuevo ascenso significativo. Si presentan inestabilidad hemodinámica, utilizar la hemofiltración continua, manteniendo el tratamiento 24-48 h.

7. Salicilatos

El fármaco más importante es el ácido acetilsalicílico (AAS). Presentan una rápida absorción por vía digestiva, con valores plasmáticos máximos en 2-4 h. La metabolización es fundamentalmente hepática (conjugación saturable) y una pequeña proporción se excreta inalterada por vía urinaria. La ingesta de una dosis superior a 300 mg/kg constituye una intoxicación grave. La ingesta de más de 500 mg/kg es una intoxicación potencialmente mortal.

7.1. Clínica

- Síntomas iniciales de toxicidad aguda: acúfenos y alteraciones auditivas; hiperventilación, hipertermia y vómitos con grave deshidratación y alteraciones del SNC (agitación, estado confusional, alucinaciones, seguido de depresión del nivel de conciencia hasta el coma).
- Inicialmente alcalosis respiratoria, por hiperventilación, seguida de acidosis metabólica grave.

- Otros síntomas en intoxicaciones graves: edema pulmonar, oliguria, fallo renal agudo, alteraciones de la hemostasia, déficit de calcio iónico, rabdomiólisis. Puede existir hipoglucemia o hiperglucemia.

7.2. Diagnóstico

Concentraciones de AAS en las 6 h después de la ingesta. La intoxicación por AAS debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las alteraciones del estado mental.

7.3. Tratamiento

- Medidas de soporte (rehidratación y corrección de los electrolitos) y descontaminación digestiva con carbón activado.
- Alcalinización de la orina (aumenta la excreción de salicilato ionizado) si la concentración de AAS es superior a 35 mg/dl, anomalías del equilibrio ácido-base o niveles plasmáticos crecientes. Mantener un pH urinario entre 7,5-8,0 mediante perfusión de bicarbonato.
- Corrección de la glucemia (sobre todo la hipoglucemia en niños), así como de la hipopotasemia.
- Hemodiálisis si la concentración de salicilatos supera los 100 mg/dl, existe fallo hepático o renal, edema pulmonar o alteraciones graves del equilibrio ácido-base.

8. Paracetamol

El paracetamol no tiene toxicidad propia. Se absorbe de forma rápida por vía digestiva y se metaboliza en el hígado por glucuroconjugación y sulfoconjugación (procesos saturables que producen metabolitos inactivos), y por una vía menor oxidativa (citocromo P-450) que genera un compuesto con alto poder hepatotóxico (NAPQI). La dosis tóxica es de aproximadamente 150 mg/kg, con grave riesgo de hepatotoxicidad si pasa de 300 mg/kg.

8.1. Clínica

La intoxicación grave y potencialmente letal se presenta en cuatro fases:

- Primera (24 h tras la ingesta). Síntomas inespecíficos: malestar, náuseas, vómitos.
- Segunda (24-48 h): náuseas, vómitos y dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.
- Tercera (48-96 h): insuficiencia hepática: fallo hepático fulminante: encefalopatía, y coagulopatía. Posible acidosis metabólica, hipoglucemia e insuficiencia renal aguda por necrosis tubular.

- Cuarta o fase final: el paciente, o bien fallece si no se practica un trasplante hepático, o bien se recupera en una semana sin secuelas (normalización de enzimas hepáticas tras 5-7 días).

8.2. Diagnóstico

Pruebas de función hepática: aumento de la aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) entre las 24 y las 48 h después de la ingesta. Concentraciones de paracetamol a partir de las 4 h tras la ingesta y hasta las 24 h. No son necesarios controles posteriores ya que el tratamiento está guiado por el nivel inicial. El «nomograma 150», modificado del propuesto por Rumack-Matthew, más conservador, es hoy en día el más utilizado. Establece una buena correlación entre niveles en sangre, tiempo transcurrido desde la ingesta y riesgo de hepatotoxicidad. Si se aplica adecuadamente, su especificidad y fiabilidad son muy altas (tabla 13.2-2).

8.3. Tratamiento

- Medidas de soporte, lavado gástrico y, si la ingesta es 2 h antes, carbón activado (100 g en dosis única).
- Antídoto: *N*-acetilcisteína (NAC) que actúa replecionando el glutatión hepático. Dosis intravenosa: 150 mg/kg en 2 h, seguida de 50 mg/kg en 4 h, y finalmente 100 mg/kg en 16 h (diluido en suero glucosado al 5%).
- Tratamiento de la insuficiencia hepática grave (v. cap. 7.4).

TABLA 13.2-2 Normograma 150 (modificado de Rumack-Matthew) para la valoración y el tratamiento de la intoxicación por paracetamol

Tiempo transcurrido desde la ingesta (h)	Usar <i>N</i> -acetilcisteína si la concentración plasmática de paracetamol (µg/ml) es:
4	>150
6	>100
8	>80
10	>50
12	>30
14	>20
16	>10
18	>7
20	>6
22	>5
24	>4

9. Antagonistas del calcio

Eliminación casi exclusiva por el hígado. Su vida media depende del fármaco.

9.1. Clínica

Comienza entre 1 y 5 h después de la ingesta. Bradiarritmia, bloqueo auriculoventricular, depresión miocárdica y vasodilatación periférica con hipotensión arterial hasta shock cardiogénico. Otros síntomas: letargia, coma y convulsiones, acidosis metabólica, hipopotasemia e hiperglucemia, edema pulmonar, íleo paralítico y oliguria.

9.2. Tratamiento

- Medidas de soporte y evitar absorción (carbón activado).
- En caso de convulsiones: diazepam o fenitoína.
- Bradiarritmias: si es asintomática (bradicardia sinusal o nodal), aplicar medidas de soporte; si es sintomática: atropina, isoproterenol, marcapasos.
- Hipotensión arterial: fluidos o fármacos vasopresores. Si hay bajo gasto, administrar dobutamina.
- El antídoto es el cloruro de calcio por vía intravenosa hasta que el calcio sérico sea de 10,5 mg/dl, el iónico de 1,3 mmol/l o aparezcan en el ECG signos de hipercalcemia. Algunos pacientes responden a la administración de glucagón.

10. Bloqueadores β

La toxicidad depende del fármaco. Los síntomas aparecen entre 1 y 3 h después de la ingesta, excepto en el caso del sotalol, con el que pueden aparecer hasta 48 h tras la ingesta.

10.1. Clínica

- Cardiovascular: bradicardia e hipotensión arterial principalmente. En una sobredosis masiva, ensanchamiento del QRS, bloqueo auriculoventricular resistente, arritmias ventriculares y asistolia. Edema pulmonar (cardiopatía subyacente o edad avanzada).
- Neurológica: desde letargia hasta *delirium*, coma o convulsiones.
- Respiratoria: broncoespasmo (pacientes con enfermedad pulmonar previa).
- Metabólica: hiperpotasemia e hipoglucemia.

10.2. Tratamiento

- Lavado gástrico, carbón activado y tratamiento de soporte.

- Si existe hipotensión arterial, la adrenalina es de elección. Si hay bradicardia: atropina, isoproterenol o marcapasos.
- El antídoto es el glucagón (3-5 mg por vía intravenosa; repetir cada 15-30 min o perfusión de 2-5 mg/h).
- El calcio puede mejorar la función miocárdica (hipocalcemia intracelular).

11. Digoxina

11.1. Clínica

- Aguda: digestiva (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea), trastornos del ritmo (taquiarritmias supraventriculares, bloqueos auriculoventriculares, parada cardíaca), neurológica (síndrome confusional, delirio, psicosis, alucinaciones, cefalea, debilidad muscular), alteraciones visuales (escotomas, fotofobia, rebordes de color amarillo) y trastornos hidroelectrolíticos (hiper/hipocalcemia).
- Crónica: signos de bajo gasto, bradicardia sinusal y cubeta digitálica en ECG.

11.2. Diagnóstico

Determinación de la digoxinemia: intervalo terapéutico 0,8-2,2 ng/ml.

11.3. Tratamiento

- Tratamiento sintomático, atropina para la bradicardia y lidocaína para las arritmias ventriculares. En intoxicación aguda grave, dosis repetidas de carbón activado.
- Antídoto. Si se producen trastornos graves del ritmo o la conducción, que no responden al tratamiento convencional, e hiperpotasemia superior a 6 mEq/l, deben administrarse anticuerpos antidigoxina (FAB). Si la dosis es conocida, hay que multiplicar ésta por 0,8 (80 mg de FAB neutralizan 1 mg de digoxina), y si se conocen los niveles, número de viales de 40 mg = $(\text{niveles [ng/ml]} \times 5,6 \times \text{peso [kg]}) / 600$. En caso de desconocer ambos, se administran 480 mg.

Bibliografía recomendada

Felices F, Morán I, Marruecos L, Martínez F. Lo esencial en toxicología clínica. 1.ª ed. Murcia: Librero-Editor; 2011.

Felices F (coordinador). Toxiconet. Portal de toxicología clínica. <http://www.semicyuc.org/toxiconet>. (consultado en agosto de 2015).

Munné P, Saenz JJ, Izura JJ, Burillo G, Nogué S. Intoxicaciones medicamentosas (II). Analgésicos y anticonvulsivos. Anales Sis San Navarra. 2003;26(Supl 1):65-97.

Osés I, Burillo G, Munné P. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra. 2003;26(Supl 1):49-63.

C A P Í T U L O 13.3

Intoxicaciones no medicamentosas

M. Palomar Martínez y S. Carvalho

1. Introducción

Son menos frecuentes que las intoxicaciones agudas medicamentosas, pero responsables de una mayor morbimortalidad, por lo que su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es común. El grupo de tóxicos es muy heterogéneo y comprende productos domésticos, industriales, drogas de abuso, animales y plantas.

2. Alcoholes y glicoles

2.1. Etanol

Es el responsable del mayor número de intoxicaciones agudas en nuestro medio, solo o asociado a otros tóxicos. Es depresor del sistema nervioso central (SNC) dependiente de la dosis, aunque la tolerancia individual es muy variable. Es tóxico a partir de 1 g/kg de peso. Los valores plasmáticos de más de 1 g/l se acompañan de ataxia, los superiores a 2 g/l se acompañan de confusión, y 3-4 g/l provocan coma y depresión respiratoria. Puede producir hipotermia, hipoglucemia, acidosis metabólica e hipotensión; la broncoaspiración es frecuente, mientras que las convulsiones son excepcionales. En casos de coma, se plantea diagnóstico diferencial con el coma hipoglucémico, la encefalopatía hepática, la sobredosis de fármacos o drogas de abuso, y el traumatismo craneal. El tratamiento en los casos graves se basa en las medidas de soporte. En general, el vaciado gástrico es innecesario, y el carbón activado y la diuresis forzada son ineficaces. Excepcionalmente, en casos de alcoholemia superior a 5 g/l y/o hepatopatía avanzada, puede practicarse hemodiálisis. El tratamiento de elección para la agitación psicomotriz es la clotiapina.

2.2. Alcohol metílico

El metanol, o «alcohol de quemar», se utiliza como disolvente. Se ha encontrado como adulterante de bebidas alcohólicas. Puede absorberse por la piel y los pulmones, pero la intoxicación frecuente es la oral. La dosis tóxica es de 10-30 ml, y la de

60-200 ml es potencialmente letal. Concentraciones plasmáticas superiores a 0,2 g/l son tóxicas, y de más de 1 g/l, potencialmente mortales. Oxidado en el hígado por la alcohol-deshidrogenasa, la toxicidad se debe a sus metabolitos, formaldehído y ácido fórmico, por inhibición de la respiración mitocondrial y estimulación de la glucólisis anaerobia. Los síntomas como cefaleas, náuseas, vómitos, hipotensión y depresión del SNC aparecen entre 1 y más de 24 h después de la ingesta. La retina y el nervio óptico son especialmente sensibles, siendo características la visión borrosa y la disminución de la agudeza visual, que pueden evolucionar a ceguera total e irreversible. La acidosis metabólica, constante en los casos graves, con gradiente (*gap*) osmolar y aniónico, orienta el diagnóstico. Las secuelas neurológicas son frecuentes. El tratamiento de soporte incluye la corrección enérgica de la acidosis con bicarbonato. El vaciado gástrico, si es precoz, es útil, no así el carbón activado. El etanol es un antídoto muy eficaz; se administra un bolo intravenoso de 1,1 ml/kg disuelto en 100 ml de suero glucosado al 5% durante 15 min, seguido de 0,1 ml/kg/h para conseguir unos valores plasmáticos de 1-2 g/l. Un antídoto más reciente es el 4-metilpirazol o fopemizol, con menos efectos secundarios, pero mayor coste; dosificación: bolo de 15 mg/kg, seguido de 10 mg/kg cada 12 h. La hemodiálisis es muy efectiva en el arrastre de metanol y de sus metabolitos, y se indica ante valores superiores a 0,5 g/l, pH < 7,20, trastornos de la conciencia o de la visión. Si se realiza hemodiálisis, la perfusión de etanol debe aumentarse a 9 ml/h (también se dializa), monitorizando la concentración. Se administrará ácido fólico (50 mg/4 h por vía intravenosa [i.v.]).

2.3. Etilenglicol y otros glicoles

Utilizados como disolventes y anticongelantes, la toxicidad se debe a la acumulación de sus metabolitos: aldehídos, oxalatos y lactatos. La clínica incluye síntomas comunes con la intoxicación etílica, y a las 12-24 h puede aparecer insuficiencia

Munné P, Saenz JJ, Izura JJ, Burillo G, Nogué S. Intoxicaciones medicamentosas (II). Analgésicos y anticonvulsivos. Anales Sis San Navarra. 2003;26(Supl 1):65-97.

Osés I, Burillo G, Munné P. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra. 2003;26(Supl 1):49-63.

C A P Í T U L O 13.3

Intoxicaciones no medicamentosas

M. Palomar Martínez y S. Carvalho

1. Introducción

Son menos frecuentes que las intoxicaciones agudas medicamentosas, pero responsables de una mayor morbimortalidad, por lo que su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es común. El grupo de tóxicos es muy heterogéneo y comprende productos domésticos, industriales, drogas de abuso, animales y plantas.

2. Alcoholes y glicoles

2.1. Etanol

Es el responsable del mayor número de intoxicaciones agudas en nuestro medio, solo o asociado a otros tóxicos. Es depresor del sistema nervioso central (SNC) dependiente de la dosis, aunque la tolerancia individual es muy variable. Es tóxico a partir de 1 g/kg de peso. Los valores plasmáticos de más de 1 g/l se acompañan de ataxia, los superiores a 2 g/l se acompañan de confusión, y 3-4 g/l provocan coma y depresión respiratoria. Puede producir hipotermia, hipoglucemia, acidosis metabólica e hipotensión; la broncoaspiración es frecuente, mientras que las convulsiones son excepcionales. En casos de coma, se plantea diagnóstico diferencial con el coma hipoglucémico, la encefalopatía hepática, la sobredosis de fármacos o drogas de abuso, y el traumatismo craneal. El tratamiento en los casos graves se basa en las medidas de soporte. En general, el vaciado gástrico es innecesario, y el carbón activado y la diuresis forzada son ineficaces. Excepcionalmente, en casos de alcoholemia superior a 5 g/l y/o hepatopatía avanzada, puede practicarse hemodiálisis. El tratamiento de elección para la agitación psicomotriz es la clotiapina.

2.2. Alcohol metílico

El metanol, o «alcohol de quemar», se utiliza como disolvente. Se ha encontrado como adulterante de bebidas alcohólicas. Puede absorberse por la piel y los pulmones, pero la intoxicación frecuente es la oral. La dosis tóxica es de 10-30 ml, y la de

60-200 ml es potencialmente letal. Concentraciones plasmáticas superiores a 0,2 g/l son tóxicas, y de más de 1 g/l, potencialmente mortales. Oxidado en el hígado por la alcohol-deshidrogenasa, la toxicidad se debe a sus metabolitos, formaldehído y ácido fórmico, por inhibición de la respiración mitocondrial y estimulación de la glucólisis anaerobia. Los síntomas como cefaleas, náuseas, vómitos, hipotensión y depresión del SNC aparecen entre 1 y más de 24 h después de la ingesta. La retina y el nervio óptico son especialmente sensibles, siendo características la visión borrosa y la disminución de la agudeza visual, que pueden evolucionar a ceguera total e irreversible. La acidosis metabólica, constante en los casos graves, con gradiente (*gap*) osmolar y aniónico, orienta el diagnóstico. Las secuelas neurológicas son frecuentes. El tratamiento de soporte incluye la corrección enérgica de la acidosis con bicarbonato. El vaciado gástrico, si es precoz, es útil, no así el carbón activado. El etanol es un antídoto muy eficaz; se administra un bolo intravenoso de 1,1 ml/kg disuelto en 100 ml de suero glucosado al 5% durante 15 min, seguido de 0,1 ml/kg/h para conseguir unos valores plasmáticos de 1-2 g/l. Un antídoto más reciente es el 4-metilpirazol o fopemizol, con menos efectos secundarios, pero mayor coste; dosificación: bolo de 15 mg/kg, seguido de 10 mg/kg cada 12 h. La hemodiálisis es muy efectiva en el arrastre de metanol y de sus metabolitos, y se indica ante valores superiores a 0,5 g/l, pH < 7,20, trastornos de la conciencia o de la visión. Si se realiza hemodiálisis, la perfusión de etanol debe aumentarse a 9 ml/h (también se dializa), monitorizando la concentración. Se administrará ácido fólico (50 mg/4 h por vía intravenosa [i.v.]).

2.3. Etilenglicol y otros glicoles

Utilizados como disolventes y anticongelantes, la toxicidad se debe a la acumulación de sus metabolitos: aldehídos, oxalatos y lactatos. La clínica incluye síntomas comunes con la intoxicación etílica, y a las 12-24 h puede aparecer insuficiencia

cardíaca por depresión miocárdica y posterior fallo renal por necrosis tubular y depósito de cristales de oxalato. La acidosis metabólica grave y el gradiente (*gap*) aniónico están presentes. El tratamiento es superponible al de la intoxicación aguda por metanol, sustituyendo el ácido fólico por piridoxina, 100 mg/6 h i.v. y tiamina 1 mg/6 h i.v. durante 2 días.

3. Cáusticos

Incluyen ácidos y álcalis, ingredientes comunes en detergentes, productos de limpieza e industriales. Los ácidos concentrados (sulfúrico, clorhídrico, etc.) y álcalis con pH entre 10,5 y 14 (lejía, desatascadores, detergentes de lavavajillas, etc.) son muy corrosivos y pueden causar importantes lesiones tisulares inmediatas, pero que pueden progresar durante horas. Los ácidos producen necrosis coagulative, mientras que los álcalis causan necrosis licuefactiva. La clínica, dependiendo de la dosis y el tiempo transcurrido, oscila desde la ausencia de síntomas al cuadro de fallo multiorgánico con fallecimiento en pocas horas. La fase aguda se caracteriza por disfagia, dolor en orofaringe, tórax o abdomen; el edema de la vía aérea superior o la broncoaspiración pueden condicionar insuficiencia respiratoria. La hemorragia gastrointestinal y la perforación (con producción de mediastinitis o peritonitis) son otras complicaciones graves. En ingestas masivas son frecuentes el shock, el fallo renal, la acidosis metabólica, la hemólisis y la anemia. En una fase tardía, la estenosis y la malignización de las lesiones son frecuentes.

Dado que las lesiones orofaríngeas no se correlacionan con quemaduras bajas, la endoscopia está indicada (salvo en casos accidentales con ingestas mínimas) para valorar el grado de afectación y la necesidad de cirugía. El tratamiento de soporte incluye analgesia, reposición de la volemia y monitorización de las complicaciones hemorrágicas o perforación. El lavado inmediato de la cavidad oral con agua fría abundante puede acompañarse de dilución gástrica con agua o leche frías (eficacia no demostrada). El vaciado gástrico está contraindicado al igual que los adsorbentes. La protección gástrica (inhibidor de la bomba de protones), el reposo digestivo o la cirugía están indicados según las lesiones; la eficacia de los antibióticos y los corticoides para evitar las secuelas de la estenosis no está claramente establecida.

4. Drogas de abuso

4.1. Opioides

Incluyen productos naturales (morfina, codeína) o farmacéuticos (metadona, dextropropoxifeno),

aunque el más común es el derivado semisintético heroína. La intoxicación aguda, menos frecuente en la actualidad, se caracteriza por la tríada: miosis puntiforme, depresión respiratoria y coma. La midriasis puede estar presente en casos de hipoxia extrema, sobredosis por petidina o combinación con otras drogas. Más inhabituales son la hipotensión, la bradicardia, el edema pulmonar no cardiogénico y la rabdomiólisis, que puede cursar con insuficiencia renal. Se ha descrito el síndrome de QT largo asociado al uso de metadona, especialmente si se administra a dosis altas o se combina con inhibidores del citocromo P-450.

El tratamiento específico de la intoxicación aguda incluye la administración de naloxona, que revertirá el coma y la depresión respiratoria, no así el edema pulmonar, que responde bien a la presión positiva espiratoria final. En sobredosis por metadona, dextropropoxifeno o buprenorfina pueden requerirse dosis elevadas de naloxona. Puede desencadenar un síndrome de abstinencia.

4.2. Psicoestimulantes: anfetaminas y cocaína

Aunque difieren en la estructura química, la farmacocinética y el mecanismo de acción (las anfetaminas son simpaticomiméticos indirectos, mientras que la cocaína inhibe la recaptación neuronal de catecolaminas y serotonina), los efectos subjetivos y la toxicidad son cualitativamente parecidos, aunque de menor duración en la cocaína. La sobredosis de cocaína, sola o asociada a heroína (*speed-ball*) u otras drogas, ha pasado a ser la más frecuente. La clínica se caracteriza por agitación, que puede acompañarse de delirio, alucinaciones y un cuadro comparable a la esquizofrenia paranoide; midriasis, hipertensión, taquipnea, taquicardia, arritmias, hiperpirexia y diaforesis. Menos frecuentes son las convulsiones, rabdomiólisis, accidentes cerebrovasculares, e incluso el infarto agudo de miocardio (IAM) en ausencia de enfermedad coronaria. El edema agudo de pulmón puede aparecer bruscamente (sin relación con la dosis), tras fumar cocaína en forma de base libre (crack). Análogos de la anfetamina, como la metilendioximetanfetamina (MDMD o éxtasis), pseudoalucinógeno consumido por vía oral y considerado relativamente inocuo, pueden causar cuadros de hiponatremia, hepatitis e incluso muertes por arritmias y cuadros de golpe de calor, sin relación con la dosis. Entre las medidas de reanimación se incluye el enfriamiento rápido de los pacientes; la hipertensión puede requerir nitroprusiato sódico o fármacos antagonistas del calcio, y propranolol

o esmolol en caso de arritmias graves. Los bloqueadores β están contraindicados en caso de IAM mientras pueda persistir la presencia de cocaína, y la trombólisis no se usará sistemáticamente. La agitación se contrarresta con diazepam, que además es el fármaco de elección en caso de convulsiones. En las intoxicaciones por anfetaminas se puede administrar carbón activado.

4.3. Anestésicos

4.3.1. Éxtasis líquido

El ácido γ -hidroxiбутírico (GHB) o éxtasis líquido, un neurotransmisor inhibitorio del SNC que aumenta la dopamina cerebral, es dependiente de la dosis y se potencia con el alcohol. Pertenecce al grupo de drogas recreativas conocidas como «club drugs», aunque, como la ketamina, puede tener un uso criminal (robo, violación). Puede causar convulsiones, hipoventilación y coma súbito, acompañado de midriasis, bradicardia e hipotermia. La duración de la clínica es breve, no tiene antídoto y el tratamiento es de soporte.

4.3.2. Ketamina

Derivado de la fenciclidina, de uso preferente como anestésico en veterinaria. Puede producir nistagmo, midriasis, hipertonia, agitación, temblores e incluso coma; por estimulación simpática causa hipertensión arterial y taquicardia. La clínica puede prolongarse hasta 24 h, y tiene tratamiento sintomático.

5. Gases

5.1. Gases irritantes

Producen lesiones profundas y extensas de las vías aéreas, que pueden llegar hasta los alvéolos y dar lugar a edema pulmonar, en general de aparición retardada. Los más hidrosolubles (amoníaco, ácido sulfhídrico, formaldehído) producen inflamación de las mucosas (ojos y tracto respiratorio superior), con posibilidad de provocar edema de glotis, mientras que los menos solubles (fosgeno, vapores nitrosos) causan lesión alveolar sin apenas manifestaciones irritativas en vías altas. Algunos gases, como los sulfuros o los cianuros, tienen además actividad sistémica, bloqueando los procesos oxidorreductores al fijarse al hierro de la citocromo oxidasa. La insuficiencia respiratoria aguda domina la clínica; cuando los gases tienen acción sistémica, pueden afectar al SNC, causando cefaleas, vértigo, agitación, letargia y coma, incluso convulsiones y arritmias. El tratamiento común debe asegurar una oxigenación adecuada, con soporte ventilatorio, presión positiva al final

de la espiración (PEEP), broncodilatadores y analgesia; el uso de corticoides es controvertido. En la intoxicación aguda por ácido sulfhídrico se administra nitrato de amilo por vía inhalatoria, o nitrato sódico por vía intravenosa (300 mg en 3-5 min) para convertir la sulfohemoglobina en sulfometahemoglobina, que es inactiva. En el caso del ácido cianhídrico, común en el humo de incendios, se utilizará hidroxocobalamina (OHCo), 5 g por vía intravenosa (2 viales) en 10-15 min para formar cianocobalamina, forma atóxica de la vitamina B₁₂. Es un antídoto seguro, indicado hasta 6 h después de la intoxicación en pacientes con alteraciones neurológicas (coma, agitación, convulsiones), bradipnea, shock o acidosis láctica.

5.2. Gases no irritantes

5.2.1. Monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) se genera por la combustión incompleta de productos que contienen carbono en lugares pobres en oxígeno (braseros, calentadores de gas, etc.), motores de explosión, incendios, etc. Este gas desplaza el oxígeno de la hemoglobina al poseer una afinidad 200 veces superior, desplaza a la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina, e interfiere en el sistema de la citocromo oxidasa de la respiración celular. La PaO₂ suele ser normal, por lo que debe cuantificarse la carboxihemoglobina (COHb). Debido a su corta vida media, los valores normales no descartan la intoxicación aguda. Las manifestaciones tóxicas son consecuencia de la hipoxia tisular; los síntomas se corresponden con los valores de CO, aunque la existencia de patología previa puede alterarlos. La exposición continua a concentraciones bajas, COHb del 15-25%, produce cefaleas y náuseas. Con valores del 30-40%, se añaden alteraciones de la visión, debilidad y mareo; concentraciones de COHb del 40-60% se asocian con taquicardia, taquipnea, ataxia, síncope, coma y convulsiones. Por encima del 60%, puede producir parada cardiorrespiratoria y la muerte. La exposición prolongada puede ocasionar edema cerebral. El edema pulmonar y la coloración rojo cereza suelen ser manifestaciones raras. Algunos pacientes con coma al ingreso y que recuperan el conocimiento en las primeras 48 h presentan entre 2 y 4 semanas después el llamado síndrome tardío, con lesiones en ganglios basales, sustancia gris y blanca.

En intoxicaciones leves, el tratamiento consiste en la administración de oxígeno al 100% durante unas 4 a 6 h. La oxigenoterapia hiperbárica a 3 atmósferas reduce la vida media de 320 a 20 min,

y se recomienda en pacientes en coma profundo, de edad avanzada, con cardiopatía, acidosis metabólica o con COHb superior al 20%.

6. Insecticidas

Entre los numerosos productos empleados como pesticidas, los insecticidas organofosforados y los carbamatos son los que con mayor frecuencia ocasionan intoxicaciones en el hombre. Se absorben a través del tracto gastrointestinal, piel, mucosas y por vía respiratoria. Su mecanismo de acción es la inhibición de la acetilcolinesterasa, y la unión tóxico-enzima es irreversible en los primeros y reversible en los segundos. Producen síntomas muscarínicos y nicotínicos, neurotoxicidad retardada por inhibición de la esterase neurotóxica y lesión tóxica directa sobre distintos parénquimas. La dosis tóxica varía según el producto y en función de si la exposición es única o repetida. Los síntomas dependen de la vía de exposición y de la magnitud de la intoxicación. Las primeras manifestaciones suelen ser muscarínicas: miosis, salivación, lagrimeo, hipersecreción bronquial, broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, visión borrosa, incontinencia urinaria, aumento de la motilidad gastrointestinal. Los síntomas nicotínicos (a partir de las 4 h) incluyen fasciculaciones, debilidad muscular, taquicardia e hipertensión. La toxicidad del SNC puede dar lugar a ansiedad, insomnio, cefalea, alteraciones de la conciencia, convulsiones y coma. Entre 7 y 20 días después del contacto puede aparecer neurotoxicidad retardada. Otra posible manifestación es el síndrome intermedio, parálisis de la musculatura de extremidades, respiratoria, cuello y de pares craneales, de presentación a las 24-96 h. La intensidad y sobre todo la duración de las manifestaciones clínicas es menor en la intoxicación aguda por carbamatos. El nivel de colinesterasa intraeritrocitaria confirma la intoxicación, que se considera moderada con valores del 10-20%, y grave si son inferiores al 10% de la tasa habitual.

Al tratamiento sintomático (aspiración de secreciones, posible intubación) se añadirá descontaminación según la vía de intoxicación: cutánea (v. medidas generales), lavado gástrico (la emesis está contraindicada por el riesgo de convulsiones y porque muchos organofosforados contienen hidrocarburos como solventes) y carbón activado. La atropina contrarresta los efectos muscarínicos y centrales, y las dosis deben repetirse hasta conseguir atropinización; pueden requerirse altas dosis (500-1.500 mg/24 h). Los síntomas nicotínicos requerirán oximas: pralidoxima 1 g en 100 ml de suero glucosado por vía intravenosa cada 8 h, hasta tres dosis.

7. Setas

Las setas tóxicas pueden dividirse en dos grandes grupos, en función de la duración del período de latencia. Las setas con período de latencia corto (< 6 h) producen, en general, cuadros leves (gastroenteritis, síndrome micoatropínico, alucinógeno, muscarínico, etc.). Con un período de latencia superior a 6 h (media 9-15 h, hasta 10-15 días), corresponden a intoxicaciones agudas por setas hidrácidas, nefro y hepatotóxicas, en general graves. Hay que tener en cuenta los síndromes mixtos (ingesta de varias especies).

7.1. Setas hepatotóxicas

Causan hasta el 90% de los episodios. El prototipo es *Amanita phalloides*, pero también lo son lepiotas y galerinas. En un adulto sano, 20-30 g pueden producir la muerte. La amanitina o amatoxina provoca muerte celular al inhibir la síntesis del ácido ribonucleico mensajero; sólo penetra fácilmente en hepatocitos y el epitelio intestinal. Presenta secreción biliar y circulación enterohepática, y se excreta por la orina. Los síntomas aparecen a partir de las 8-9 h en forma de diarreas coleriformes, vómitos y dolor abdominal. La acidosis metabólica y la deshidratación son frecuentes. A las 24-48 h, si sólo se ha realizado tratamiento sintomático, aparece una mejoría clínica de corta duración, que desaparece y se acompaña de elevación de la bilirrubina, transaminasas, alargamiento del tiempo de Quick e hipoglucemia. En las formas más graves se observa un descenso precoz y acusado de la antitrombina III y del tiempo de Quick. Hacia el quinto día, la evolución se decanta a la curación (en unas 3 semanas) o al fallo hepático y posible fallecimiento (hacia el noveno día). El diagnóstico se confirma por la presencia de amanitina en orina o aspirado digestivo. El tratamiento incluye aspiración digestiva y administración periódica de carbón activado y purgantes, y reposición líquida intensa, antes de instaurar diuresis forzada neutra. Para bloquear la entrada de toxinas en la célula hepática se administrará penicilina G sódica 300.000 U/kg/día por vía intravenosa en 6-12 dosis, o silibinina intravenosa 20-50 mg/kg/día en 4 dosis. En caso de fracaso hepatocelular grave, se ha de plantear la posibilidad de trasplante hepático.

Bibliografía recomendada

Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo

- de incendios «Docohumo Madrid 2010». Med Intensiva. 2010;34:609-19.
- Galicia M, Nogue S, Miró O. Liquid ecstasy intoxication: clinical features of 505 consecutive emergency department patients. Emerg Med J. 2011;28:462-6.
- García J, Costa VM, Carvalho A, Baptista P, de Pinho PG, de Lourdes Bastos M, et al. Amanita phalloides poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment. Food Chem Toxicol. 2015;86:41-55.
- Lopez AM, Hendrickson RG. Toxin-induced hepatic injury. Emerg Med Clin North Am. 2014;32:103-25.
- Moran I, Baldirá J, Marruecos L, Nogué S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo Difusión; 2011.

C A P Í T U L O 13.4

Hipertermia inducida por fármacos

M. Vallverdú Vidal y M. León Vallés

1. Definición

Se habla de hipertermia inducida por fármacos cuando se produce una elevación de la temperatura corporal y ésta se deriva de una pérdida en el control de la termorregulación provocada por el uso de determinados fármacos.

2. Etiología

Diversos mecanismos reguladores controlan el balance entre la producción de calor y su disipación. Además de los sensores de la temperatura periférica en la piel y en la médula espinal, el centro termorregulador, situado en el hipotálamo, es el responsable de ajustar los mecanismos homeostáticos dentro del sistema nervioso autónomo, para mantener estable la temperatura corporal mediante la regulación del flujo sanguíneo, la respuesta hormonal y el sudor. Se produce hipertermia cuando la producción de calor excede la capacidad del organismo de eliminar ese calor.

Complicaciones como la rabdomiólisis, la coagulación intravascular diseminada (CID), la hiperpotasemia, la insuficiencia renal, la acidosis metabólica y el fallo hepático pueden constituir una amenaza vital, e incluso provocar la muerte.

El síndrome neuroléptico maligno (SNM), el síndrome serotoninérgico y la hipertermia maligna son los ejemplos clínicamente más relevantes de hipertermia inducida por fármacos que revisamos a continuación. También citaremos el abuso de cocaína, éxtasis o metanfetaminas, y el síndrome de intoxicación antimuscarínica.

3. Síndrome neuroléptico maligno

El SNM es una urgencia vital asociada con el uso de neurolépticos, y se caracteriza por alteración del estado mental, rigidez, fiebre y disautonomía. La mortalidad oscila entre el 10 y el 20%. La tasa de incidencia varía entre el 0,02 y el 3%. Se ha

descrito en todas las edades, aunque la mayoría de los casos se han producido en adultos jóvenes y del sexo masculino. Es más frecuente en enfermos tratados con neurolépticos de mayor potencia (haloperidol, tiotixeno y flufenazina). También pueden producir este síndrome neurolépticos de menor potencia (clorpromazina, mesoridazina), los «nuevos» neurolépticos (clozapina, risperidona y olanzapina), antieméticos (metoclopramida, prometazina), antidepresivos tricíclicos, y la retirada del tratamiento con L-dopa o agonistas de la dopamina, o la reducción de la dosis, en pacientes con enfermedad de Parkinson. El riesgo de recurrencia es del 30-50%, y es mayor si se reintroducen precozmente neurolépticos potentes, con dosis altas o con uso concomitante de litio.

3.1. Patogenia

El síndrome clínico es secundario a la disminución de la actividad de la dopamina en el sistema nervioso central (SNC), por bloqueo de los receptores de dopamina o disminución de la disponibilidad de ésta. La serotonina interviene en la termogénesis por su estimulación en el hipotálamo, y la dopamina inhibe este proceso. Los neurolépticos producen un bloqueo dopaminérgico, desinhibiendo la liberación de serotonina, que tiene como resultado un aumento de la termogénesis, así como al disminuir la sudoración por su acción anticolinérgica. La dopamina puede inhibir la contracción del músculo esquelético, por lo que el bloqueo dopaminérgico dará como resultado un aumento en la contracción de dicho músculo. Otra teoría es que algunos fármacos pueden producir en el músculo esquelético un estado tóxico/hipermetabólico asociado a un incremento en la liberación de calcio, produciendo hipertermia, rigidez y aumento de la creatina fosfoquinasa (CPK). Existe una predisposición genética.

CASO CLÍNICO 13.3. Paciente con deterioro del nivel de conciencia y alteraciones visuales

Planteamiento

Varón de 52 años, con antecedentes personales de tabaquismo, esquizofrenia en tratamiento y seguimiento por centro de salud mental. Consumo elevado de alcohol.

Es trasladado a urgencias tras haber sido encontrado en su domicilio con deterioro del nivel de conciencia, tendencia al sueño y refiriendo alteración de la marcha y visión borrosa. Ha presentado vómitos y dolor abdominal. A su llegada tiene una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 10-12, con movilidad normal de las cuatro extremidades, midriasis pupilar arreactiva, e importante tendencia al sueño. Hemodinámicamente estable y afebril. No presenta signos meníngeos positivos. Ante la sospecha de intoxicación medicamentosa y/o alcohólica, se solicitan tóxicos en orina y sangre, que resultan ser negativos. En la analítica de urgencias destaca: pH, 7,19; HCO₃, 6,8 mmol/l, e hiato aniónico de 30. Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal urgente, que no muestra alteraciones significativas. Fondo de ojo: palidez papilar.

Se inicia tratamiento con bicarbonato sódico a altas dosis manteniendo, a pesar de ello, acidosis metabólica. Dados los antecedentes personales del paciente, y los hallazgos clínicos y analíticos, se sospecha intoxicación por metanol, que se confirma al solicitar los niveles: metanol, 22 ml.

A pesar del inicio de hemodiálisis y de la administración de antidotos con corrección de acidosis metabólica, el deterioro neurológico progresa, por lo que se decide intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica a las 48 h de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se repite la TC craneal, que muestra focos hemorrágicos en sustancia blanca de ganglios de la base.

A los 6 días de ingreso, se retira la sedación, el paciente despierta, y puede ser extubado. Se objetiva la existencia de secuelas neurológicas con una clara desconexión del medio y tendencia a la agitación. En esta situación es dado de alta a un hospital de media-larga estancia.

Juicio clínico

Intoxicación por alcohol metílico. Hemorragia en ganglios de la base, secundaria a intoxicación.

Preguntas

1. Sobre la intoxicación por metanol, ¿cuál de las siguientes afirmaciones *no* es cierta?
 - (a) La midriasis arreactiva es un signo típico de la intoxicación por metanol
 - (b) Los niveles tóxicos de metanol oscilan entre 10 y 30 ml
 - (c) La hemodiálisis está indicada con niveles superiores a 0,5 g/l y pH inferior a 7,20, trastornos de la conciencia o de la visión
 - (d) La afectación neurológica es poco frecuente y, con tratamiento, reversible
2. ¿Cuál de los siguientes *no* es un tratamiento recomendado en la intoxicación por alcohol metílico?
 - (a) Etanol
 - (b) Carbón activado
 - (c) Hemodiálisis
 - (d) Fomepizol por vía intravenosa

Respuestas

1. *d*. La afectación neurológica es muy frecuente y con secuelas irreversibles. El hallazgo radiológico (TC, resonancia magnética [RM]) más frecuente es la necrosis del putamen e incluso la hemorragia. La TC e incluso la RN inicial pueden ser normales. Puede haber afectación de la sustancia blanca de ganglios de la base y cerebelo. Las lesiones cerebrales, una vez establecidas, son irreversibles.
2. *b*. Tanto el carbón activado como los catárticos han demostrado ser ineficaces en el tratamiento de la intoxicación por metanol.

- de incendios «Docohumo Madrid 2010». Med Intensiva. 2010;34:609-19.
- Galicia M, Nogue S, Miró O. Liquid ecstasy intoxication: clinical features of 505 consecutive emergency department patients. Emerg Med J. 2011;28:462-6.
- García J, Costa VM, Carvalho A, Baptista P, de Pinho PG, de Lourdes Bastos M, et al. Amanita phalloides poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment. Food Chem Toxicol. 2015;86:41-55.
- Lopez AM, Hendrickson RG. Toxin-induced hepatic injury. Emerg Med Clin North Am. 2014;32:103-25.
- Moran I, Baldirá J, Marruecos L, Nogué S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo Difusión; 2011.

C A P Í T U L O 13.4

Hipertermia inducida por fármacos

M. Vallverdú Vidal y M. León Vallés

1. Definición

Se habla de hipertermia inducida por fármacos cuando se produce una elevación de la temperatura corporal y ésta se deriva de una pérdida en el control de la termorregulación provocada por el uso de determinados fármacos.

2. Etiología

Diversos mecanismos reguladores controlan el balance entre la producción de calor y su disipación. Además de los sensores de la temperatura periférica en la piel y en la médula espinal, el centro termorregulador, situado en el hipotálamo, es el responsable de ajustar los mecanismos homeostáticos dentro del sistema nervioso autónomo, para mantener estable la temperatura corporal mediante la regulación del flujo sanguíneo, la respuesta hormonal y el sudor. Se produce hipertermia cuando la producción de calor excede la capacidad del organismo de eliminar ese calor.

Complicaciones como la rabdomiólisis, la coagulación intravascular diseminada (CID), la hiperpotasemia, la insuficiencia renal, la acidosis metabólica y el fallo hepático pueden constituir una amenaza vital, e incluso provocar la muerte.

El síndrome neuroléptico maligno (SNM), el síndrome serotoninérgico y la hipertermia maligna son los ejemplos clínicamente más relevantes de hipertermia inducida por fármacos que revisamos a continuación. También citaremos el abuso de cocaína, éxtasis o metanfetaminas, y el síndrome de intoxicación antimuscarínica.

3. Síndrome neuroléptico maligno

El SNM es una urgencia vital asociada con el uso de neurolépticos, y se caracteriza por alteración del estado mental, rigidez, fiebre y disautonomía. La mortalidad oscila entre el 10 y el 20%. La tasa de incidencia varía entre el 0,02 y el 3%. Se ha

descrito en todas las edades, aunque la mayoría de los casos se han producido en adultos jóvenes y del sexo masculino. Es más frecuente en enfermos tratados con neurolépticos de mayor potencia (haloperidol, tiotixeno y flufenazina). También pueden producir este síndrome neurolépticos de menor potencia (clorpromazina, mesoridazina), los «nuevos» neurolépticos (clozapina, risperidona y olanzapina), antieméticos (metoclopramida, prometazina), antidepresivos tricíclicos, y la retirada del tratamiento con L-dopa o agonistas de la dopamina, o la reducción de la dosis, en pacientes con enfermedad de Parkinson. El riesgo de recurrencia es del 30-50%, y es mayor si se reintroducen precozmente neurolépticos potentes, con dosis altas o con uso concomitante de litio.

3.1. Patogenia

El síndrome clínico es secundario a la disminución de la actividad de la dopamina en el sistema nervioso central (SNC), por bloqueo de los receptores de dopamina o disminución de la disponibilidad de ésta. La serotonina interviene en la termogénesis por su estimulación en el hipotálamo, y la dopamina inhibe este proceso. Los neurolépticos producen un bloqueo dopaminérgico, desinhibiendo la liberación de serotonina, que tiene como resultado un aumento de la termogénesis, así como al disminuir la sudoración por su acción anticolinérgica. La dopamina puede inhibir la contracción del músculo esquelético, por lo que el bloqueo dopaminérgico dará como resultado un aumento en la contracción de dicho músculo. Otra teoría es que algunos fármacos pueden producir en el músculo esquelético un estado tóxico/hipermetabólico asociado a un incremento en la liberación de calcio, produciendo hipertermia, rigidez y aumento de la creatina fosfoquinasa (CPK). Existe una predisposición genética.

3.2. Factores de riesgo

Se describen los siguientes: uso de neurolepticos de alta potencia, dosis elevadas, rápido incremento de la dosis, formulaciones de depósito, uso concomitante de litio y otros psicofármacos, enfermedad aguda (trauma, cirugía e infección), deficiencia de hierro, ingesta pobre, agitación, temperatura ambiental elevada, sexo masculino, supresión de antiparkinsonianos, trastorno afectivo, alcoholismo, lesión cerebral previa, trastorno extrapiramidal (Parkinson, corea de Huntington), catatonía, trastornos del movimiento (acatisia y mioclonos nocturnos), período posparto, y tratamiento previo con terapia electroconvulsiva. No está claro si la deshidratación (92% de los casos) es un factor de riesgo o una complicación precoz.

3.3. Clínica

Los primeros síntomas aparecen entre los 3 y 9 días del comienzo del tratamiento con neurolepticos, aunque también es posible observarlos tiempo después. Se desarrollan entre 24 y 72 h, y suelen durar hasta 5 o 10 días después de la interrupción de los neurolepticos, y el doble o triple de tiempo cuando se emplean con sistema de depósito. Los cuatro rasgos que caracterizan el SNM son: fiebre, rigidez, alteración del estado mental e inestabilidad autónoma, aunque existen formas larvadas. La alteración mental es el síntoma inicial (82%), a menudo en forma de delirio con confusión. Son importantes los signos catatónicos, el mutismo y el coma. La rigidez muscular es generalizada en «tubo de plomo». Otras anomalías son: temblor (45 al 92%), distonía, opistótonos, trismo, corea, discinesias, sialorrea, disartria, disfagia e inestabilidad neurovegetativa, como taquicardia (88%), labilidad, presión arterial (61-77%), taquipnea (73%), arritmias, diaforesis e insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Las complicaciones incluyen: deshidratación, desequilibrio electrolítico, fallo renal agudo (FRA), arritmias, infarto agudo de miocardio (IAM), miocardiopatía, neumonía, embolia pulmonar, trombocitopenia, CID, trombosis venosa profunda, convulsiones, insuficiencia hepática y septicemia.

3.4. Diagnóstico

Se han propuesto multitud de criterios para el diagnóstico, aunque los más utilizados son los criterios diagnósticos de Levenson (cuadro 13.4-1). Existen ciertas alteraciones de laboratorio que nos ayudarán en el diagnóstico y a descartar otras

CUADRO 13.4-1. Criterios de Levenson para el diagnóstico de síndrome neuroleptico maligno^a

Criterios mayores

- Fiebre
- Rigidez muscular
- Elevación de la creatina fosfocinasa

Criterios menores

- Taquicardia
- Presión arterial inestable
- Taquipnea
- Alteración del nivel de conciencia
- Diaforesis
- Leucocitosis

^aPara el diagnóstico, deben cumplirse los tres criterios mayores o bien dos criterios mayores y cuatro menores, junto con una historia clínica congruente con el SNM. Levenson J. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry. 1985;142(3):1137-45.

enfermedades. A mayor elevación de las cifras de CPK, mayor rigidez, gravedad y peor pronóstico. Oscilan entre 1.000 UI/l y 100.000 UI/l. El hierro sérico suele ser bajo. Otras alteraciones son: leucocitosis con desviación izquierda, elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH), fosfatasa alcalinas y transaminasas hepáticas, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipo e hipernatremia, hiperpotasemia y FRA.

Las pruebas de imagen cerebral y la punción lumbar son necesarias para descartar otras enfermedades. La resonancia magnética y la tomografía computarizada son normales. El líquido cefalorraquídeo suele ser normal (37% con elevación de las proteínas). El electrocardiograma suele mostrar ondas lentas y ayuda a descartar el estado epiléptico no convulsivo.

3.5. Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con el síndrome serotoninérgico y la hipertermia maligna (v. apartados siguientes).

En la catatonía maligna suele haber un pródromo de semanas, caracterizado por psicosis, agitación y excitación catatónica. Los pacientes presentan posturas distónicas, flexibilidad cérica y movimientos repetitivos estereotipados. Los valores de laboratorio suelen ser normales.

En el síndrome central anticolinérgico (por sobredosis de anticolinérgicos) no hay diaforesis, rigidez ni CPK, pero sí encefalopatía, rubor, midriasis y distensión vesical.

En la intoxicación aguda por cocaína, metanfetamina y éxtasis, la rigidez no es común.

Otros cuadros que deben tenerse en consideración son: infección del SNC, infecciones sistémicas, convulsiones, estados epilépticos no convulsivos, hidrocefalia aguda, lesión medular aguda, golpe de calor, distonía aguda, tétanos, vasculitis sistémicas y del SNC, tirototoxicosis, feocromocitoma, porfiria aguda, accidente cerebrovascular, tumores cerebrales, retirada de agonistas dopaminérgicos, sedantes-hipnóticos, alcohol y sobredosis por salicilatos.

3.6. Tratamiento

3.6.1. Medidas generales

Se debe interrumpir cualquier neuroléptico o fármaco precipitante. Cuando el desencadenante es la supresión del tratamiento dopaminérgico, éste debe reiniciarse. Hay que mantener la estabilidad cardiorrespiratoria, así como la volemia. Considerar las pérdidas por fiebre y sudoración. Si la CPK está elevada, hay que plantearse la reposición con volumen junto con alcalinización de la orina. Realizar control de la hipertensión arterial (clonidina, nitroprusiato, etc.), y profilaxis de la trombosis venosa profunda y las úlceras de estrés. Controlar la agitación con benzodiazepinas.

3.6.2. Disminución de la temperatura

Medidas físicas para bajar la temperatura: paños de agua fría o hielo protegiendo la piel, mantas hipotérmicas, sueros o agua fríos en cavidades (recto, vejiga, estómago, peritoneo), sueroterapia fría intravenosa, en hemodiálisis, hemofiltración o circulación extracorpórea. Los antitérmicos como el paracetamol y los salicilatos no son eficaces, e incluso pueden ser perjudiciales (favorecen el metabolismo anaerobio y la producción de calor).

3.6.3. Medidas específicas

3.6.3.1. *Dantroleno*

Relajante muscular de acción directa en el músculo esquelético. Debe administrarse diluido en suero fisiológico, en dosis de 2,5 mg/kg por vía intravenosa cada 5 min, hasta 10 mg/kg, mientras no haya respuesta, la cual incluye resolución de la rigidez muscular, taquicardia e hipertermia. Mantener después tres dosis de 2,5 mg/kg por vía intravenosa cada 5-8 h durante las primeras 24 h, para prevenir recurrencias. Continuar después con 4 mg/kg/día en dosis única por vía oral, hasta 48-72 h tras el episodio. Sus efectos adversos son debilidad, flebitis, náuseas, vómitos, somnolencia, discinesia y confusión.

3.6.3.2. *Bromocriptina*

Agonista de la dopamina. Se administra en dosis de 2,5 mg/6-8 h mediante sonda nasogás-

trica hasta un máximo de 40 mg/día. Mantenerlo 10 días tras el control del SNM. Sus efectos adversos son hipotensión y psicosis.

3.6.3.3. *Amantadina*

Tiene efectos dopaminérgicos y anticolinérgicos. Constituye una alternativa a la bromocriptina. Dosis inicial: 100 mg por vía oral o sonda nasogástrica, hasta un máximo de 200 mg/12 h.

3.6.3.4. *Tratamiento electroconvulsivo*

La terapia electroconvulsiva puede ser una opción reservada para aquellos pacientes que no responden a las medidas descritas previamente.

4. Síndrome serotoninérgico

Se trata de una reacción originada por medicamentos estimulantes de la neurotransmisión de la serotonina en el SNC. Presenta un cuadro de encefalopatía con mioclonías, fiebre no muy elevada y sudoración, con pródromos de náuseas, vómitos y diarreas, por lo que puede confundirse con una infección. Se produce cuando se combinan fármacos serotoninérgicos (citalopram, fluoxetina, tricíclicos, paroxetina, sertralina) con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) u otros fármacos (antidepresivos tricíclicos, triptófano, dextrometorfano, meperidina, éxtasis).

Las alteraciones en los glóbulos blancos, CPK y enzimas hepáticas son raras. El tratamiento es de soporte, y la retirada del fármaco, causal. La evolución suele ser benigna, y la recuperación se produce entre 1 y 7 días tras la retirada del agente desencadenante. En algunos casos la evolución es fatal tras rabdomiólisis, CID y fallo multiorgánico.

5. Hipertermia maligna

5.1. Definición

La hipertermia maligna es un síndrome clínico farmacogenético que se manifiesta en forma de crisis hipermetabólica del músculo esquelético cuando un individuo, genéticamente susceptible, es sometido a anestesia con agentes inhalatorios (sevoflurano, desflurano, isoflurano, enflurano, halotano o ciclopropano) y/o succinilcolina. La incidencia varía entre 0,5 y 1 caso por millón, y alrededor de 1 caso por cada 250.000 anestésicos y de 1 de cada 60.000 cuando se utilizan anestésicos desencadenantes. El paciente susceptible a la hipertermia maligna suele desconocer este riesgo, a menos que él o alguien de su familia haya sufrido una crisis relacionada con la administración de anestésicos. En el 24-50% de los casos existe una anestesia general previa sin complicación,

y en un 25% existen antecedentes familiares de hipertermia maligna.

5.2. Etiopatogenia

Cuadro clínico desencadenado por los anestésicos antes citados. Generalmente se requiere una exposición superior a 15 min con estos agentes para desarrollar hipertermia maligna. La crisis consiste en la alteración funcional de los canales de calcio ubicados en el retículo sarcoplásmico de la musculatura esquelética, alterando el mecanismo de excitación/contracción y la pérdida de la homeostasis del calcio. Esto provoca la contracción prolongada de la fibra, producción de calor, consumo de oxígeno elevado y depleción rápida de la energía almacenada (ATP), con pérdida de la integridad de la membrana y muerte celular.

5.3. Clínica

La hipertermia maligna aparece en minutos o pocas horas tras la exposición al agente desencadenante. Su presentación puede ser brusca o insidiosa durante la anestesia general o en el posoperatorio. En el [cuadro 13.4-2](#) se señalan los indicadores de hipertermia maligna.

Una inexplicada taquicardia en los primeros 30 min de la anestesia, que aparece después de un incremento del CO_2 espirado, es el indicador más sensible y se debe a una liberación de catecolaminas. La hipertonía muscular, ausente en un 25% de los casos, suele afectar a mandíbula, tórax y extremidades, motivar dificultad en la ventilación, y con frecuencia es resistente a los relajantes musculares. Un signo precoz, si el paciente recibió succinilcolina, puede ser el espasmo del masetero, aunque no es específico. La hipertermia es a menudo un signo tardío y no siempre presente.

5.4. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, valorando la posible predisposición familiar y la exposición a fármacos desencadenantes. Se puede identificar a los individuos susceptibles mediante análisis de la contractilidad de muestras de biopsia muscular en presencia de halotano y cafeína, o con pruebas genéticas, aunque no se ha demostrado totalmente su eficacia.

5.5. Diagnóstico diferencial

Debe llevarse a cabo con patologías como SNM, síndrome serotoninérgico, feocromocitoma,

CUADRO 13.4-2. Diagnóstico de hipertermia maligna

Indicadores precoces

Metabólicos

- Aumento del CO_2 *end-tidal*
- Dificultad para ventilar
- Taquipnea (en respiración espontánea)
- Acidosis mixta
- Hiperlactacidemia
- Sudoración profusa
- Cianosis

Cardiovasculares

- Taquicardia no explicada
- Extrasistolia ventricular
- Presión arterial inestable

Musculares

- Rigidez generalizada
- Espasmo de maseteros

Indicadores tardíos

- Hipertermia marcada
- Diselectrolitemia (elevación de potasio, calcio y fósforo)
- Rabdomiólisis
 - Elevación de la creatina fosfoquinasa y mioglobulinemia
 - Mioglobulinuria (orina oscura)
- Fallo renal
- Coagulación intravascular diseminada
- Arritmias complejas
- Parada cardíaca

tirototoxicosis, sepsis, sobredosis de éxtasis o cocaína, y encefalopatía hipóxica. Pacientes con distrofia muscular de Duchenne, distrofia de Becker, otras distrofias y miotonías pueden desarrollar una hiperpotasemia grave si son sometidos a agentes desencadenantes de hipertermia maligna, especialmente succinilcolina. Una sedoanalgesia insuficiente, un sobrecalentamiento iatrogénico, la función incorrecta del respirador, la elevación de la presión telespiratoria de dióxido de carbono (PetCO_2) por cirugía laparoscópica, o una reacción anafiláctica a fármacos usados en la anestesia o por la inyección intratecal de contraste radiológico son situaciones que pueden confundir al clínico.

5.6. Tratamiento

Ante la sospecha de hipertermia maligna, debe suspenderse la intervención y la exposición a los fármacos causales, ventilar al paciente con

mayor volumen/minuto, y fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) de 1. Aplicar medidas de soporte vital como en el SNM. Si existe hipertermia, aplicar medidas de enfriamiento. El uso precoz de dantroleno ha conseguido disminuir drásticamente la mortalidad por hipertermia maligna. La mortalidad es del 10% de los casos con un uso precoz del dantroleno, y superior al 70% si se aplica tras 24 h del inicio del cuadro de hipertermia maligna.

Se debe mantener vigilancia en la unidad de cuidados intensivos al menos 48 h, ya que se ha descrito inestabilidad en la temperatura y complicaciones tardías. Hasta un 25% de los casos tratados pueden exacerbarse durante las primeras 48 h del episodio. Conviene evitar el uso de anticolinérgicos, ketamina, digoxina, calcio, potasio, teofilina, atropina y glucopirrolato, así como los antagonistas del calcio, que pueden provocar depresión miocárdica grave por interacción con el dantroleno.

Bibliografía recomendada

- Glahn K, Ellis F, Halsall P, Müller C, Snoeck M, Urwyler A, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth.* 2010;105:417-20.
- Hashim H, Zeb-un-Nisa, Alrunkn SA, Al Madani AA. Drug resistant neuroleptic malignant syndrome and the role of electroconvulsive therapy. *J Pak Med Assoc.* 2014;64:471-3.
- Reulbach U, Dütsch C, Biermann T, Sperling W, Thuerauf N, Kornhuber J, et al. Managing an effective treatment for neuroleptic malignant syndrome. *Crit Care.* 2007;11(1):R4.
- Seifert PC, Whar JA, Page M, Cochrane AB, Bagnola AJ. Crisis management of malignant hyperthermia in the OR. *AORN J.* 2014;100:189-202.
- Strawn JR, Keck PE, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 2007;164:870-6.

Lesiones por agentes físicos externos

C A P Í T U L O 14.1

Quemados críticos y necrólisis epidérmica tóxica

S.M. Sánchez Sánchez y E. Flores Cabeza

1. Quemados críticos

Las quemaduras son el resultado de un traumatismo que desnaturaliza las proteínas tisulares y destruye los tejidos. Pueden clasificarse en menores, moderadas y mayores (tabla 14.1-1). Las mayores catalogan al paciente como quemado crítico, que es un traumatizado con características especiales: mayor liberación de mediadores inflamatorios que aumentan la permeabilidad vascular (tanto en las zonas quemadas como en las que no lo están), abundantes pérdidas de fluidos, extensa superficie a reparar, peores accesos venosos y mayor riesgo de infecciones.

La quemadura presenta tres zonas: una necrótica central, rodeada de una zona de estasis y de una zona de hiperemia. La zona de estasis puede evolucionar hacia la necrosis si no se realiza una adecuada reanimación.

1.1. Mecanismos de producción y características

El mecanismo de producción condiciona sus características. El más frecuente es el debido a líquido caliente, y el que con mayor frecuencia produce quemaduras profundas es la llama. Los mecanismos son: líquidos calientes (escaldadura), llama, contacto con objetos sólidos calientes, contacto con agentes químicos (ácidos, álcalis, compuestos orgánicos, etc.), electricidad, *flash* (explosión fugaz) y radiación solar o química.

Las quemaduras eléctricas tienen puerta de entrada y salida y son profundas. Si pasan a través del corazón, pueden ocasionar arritmias y lesiones isquémicas; si pasan por los huesos, producen gran temperatura (ocasionan trombosis

e isquemia), y si dañan mucho músculo, liberan mioglobina y producen insuficiencia renal.

La clasificación tradicional de profundidad como 1.º, 2.º y 3.º (y 4.º) grado está siendo sustituida por un sistema que refleja la necesidad de intervención quirúrgica (tabla 14.1-2). En todo caso, la profundidad requiere algún tiempo para definirse.

Para cuantificar la extensión puede utilizarse la regla de los nueve de Wallace, que divide la superficie corporal en: pierna derecha (9 + 9%), pierna izquierda (9 + 9%), tronco anterior (9 + 9%), tronco posterior (9 + 9%), brazo derecho (9%), brazo izquierdo (9%), cabeza (9%) y genitales (1%). Estos porcentajes son diferentes en los lactantes, en los que la cabeza llega a representar un 19% de la superficie corporal total (SCT), mientras que los miembros inferiores representan un 15%. Por este motivo, sobre todo en estos pacientes, es mejor usar el diagrama de Lund y Browder (fig. 14.1-1). En quemaduras parcheadas, el cálculo de extensión puede hacerse sabiendo que la palma de la mano representa aproximadamente un 1% de la superficie corporal.

1.2. Criterios de gravedad y complicaciones

Los factores que más influyen en la supervivencia son: la edad, la superficie quemada y el síndrome de inhalación. Existen numerosas escalas de gravedad que orientan sobre la supervivencia, pero las más utilizadas son la regla de Baux (que suma la edad a la superficie corporal quemada [SCQ]) y el *Abbreviated Burn Severity Index* (ABSI), que

TABLA 14.1-1 Sistema de graduación de gravedad de las quemaduras según la American Burn Association

	Menor	Moderada	Mayor
Superficie quemada en adultos (%)	< 10%	10-20%	> 20%
Superficie quemada en jóvenes o ancianos (%)	< 5%	5-10%	> 10%
Quemadura profunda (%)	< 2%	2-5%	> 5%
Inhalación de humos	No	Sospechada	Conocida
Descarga eléctrica por alto voltaje	No	Lesión	Quemadura
Lugar y tipo de afectación	–	Circunferencial	Cara, ojos, orejas, genitales, articulaciones
Otras patologías	No	Otras enfermedades	Lesiones asociadas

TABLA 14.1-2 Tipos de quemadura

Profundidad	Aspecto	Causa	
Epidérmicas	1.º grado	Dolorosa, seca, roja y palidece con la presión Cura en 3-6 días	Radiación solar y <i>flash</i>
Espesor parcial superficial	2.º grado (dérmico-superficial)	Dolorosa, húmeda, roja, con ampollas y palidece a la presión Cura en 7-20 días	<i>Flash</i> , escaldadura y llama
Espesor parcial profunda	2.º grado (dérmico-profundas)	Duele a la presión, húmeda o cerosa, color variable, con ampollas, y no palidece al presionar Cura en 21 días con cicatriz	Escaldadura, líquidos calientes y llama
Espesor completo + (fascia, músculo)	3.º grado (subdérmicas) (4.º grado)	Indolora, seca, inelástica, blanca, gris o negra Curación imposible sin cirugía	Llama, química o electricidad

además tiene en cuenta la profundidad, el sexo y la presencia de inhalación, y en el que una puntuación de 8-9 tiene una mortalidad del 30-50%, entre 10 y 11, del 60-80%, y más de 12, del 90% (tabla 14.1-3).

Las principales complicaciones son:

1. La pérdida de fluidos intravasculares, que puede provocar hipovolemia y mala perfusión tisular (a la que en ocasiones colabora la depresión miocárdica).
2. La insuficiencia respiratoria producida por obstrucción de la vía aérea superior (en quemaduras faciales profundas o cervicales circunferenciales), por lesiones térmicas supraglóticas (que edematizan), o por situaciones de bajo nivel de conciencia. También puede ocasionar insuficiencia respiratoria precoz el síndrome de inhalación de humo caliente, que debe sospecharse cuando el accidente ha tenido lugar en un espacio cerrado, existen quemaduras en cara, vibrisnas nasales, cejas o barba, o se acompaña de tos, esputo carbonáceo y sibilancias.
3. La respuesta inflamatoria sistémica y un distrés respiratorio que, junto con la sepsis de origen cutáneo o de otro origen (neumonía asociada a ventilación mecánica, bacteriemia por catéter, etc.), pueden conducir a fallo multiorgánico y a la muerte.
4. Síndromes compartimentales (por edema y alteración en la distensibilidad) en miembros (donde impide el flujo sanguíneo distal), tórax (donde dificulta la expansión torácica), abdomen (donde aumenta la presión comprometiendo la perfusión del riñón y otros órganos), y en otras zonas como la órbita; todo ello ha dado origen al término síndrome poli-compartimental.

También existen alteraciones hematológicas, renales, metabólicas y digestivas, y no hay que olvidar que el traumatismo térmico puede asociarse con otros traumatismos.

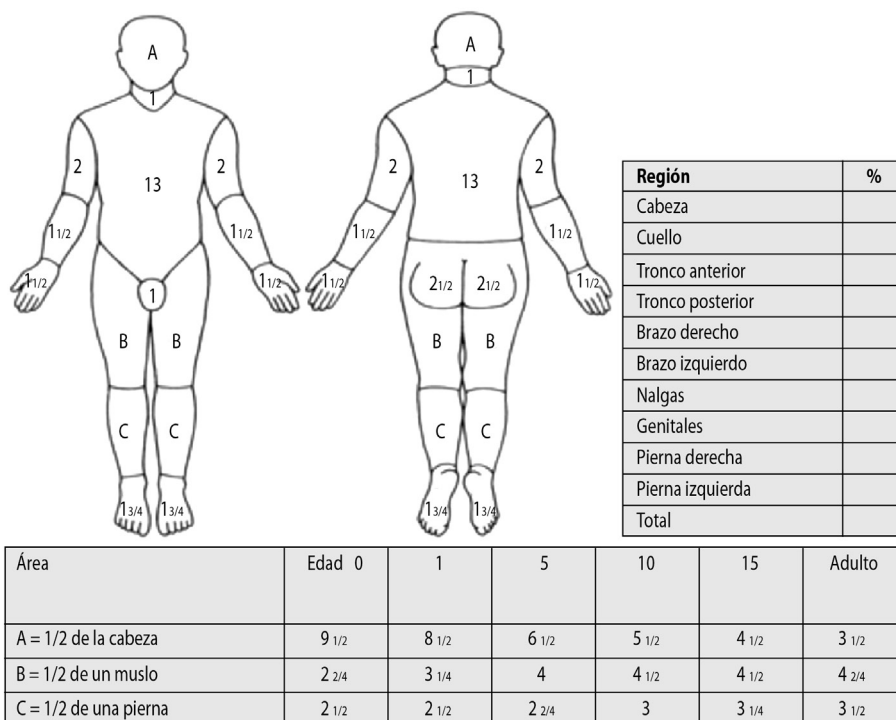


FIGURA 14.1-1 Diagrama de Lund y Browder para el cálculo de la superficie corporal quemada.

1.3. Pautas de actuación y tratamiento

1.3.1. Manejo prehospitalario y criterios de traslado a unidades de quemados críticos

Empezaremos alejando al paciente del lugar (previa interrupción de la corriente en caso de alto voltaje, o usando materiales aislantes en bajo voltaje) o del agente (lavándolo para disminuir su concentración).

Las quemaduras superficiales se tratan de forma ambulatoria con: lavado, desbridado de las flictenas rotas, crema antibacteriana y tul graso, analgesia y profilaxis antitetánica.

En el resto, si la situación lo permite, se realizará una historia clínica (mecanismo, tiempo transcurrido, presencia de humo en lugar cerrado, enfermedades previas). Se buscarán traumatismos asociados y se cuantificará la extensión y la profundidad de las quemaduras. Se procederá al traslado a la unidad de quemados críticos de aquellos pacientes con urgencia vital, y también de aquellos con quemaduras moderadas y mayores (más del 10% de SCQ) ya que necesitan tratamiento quirúrgico y fluidoterapia

monitorizada, pacientes con quemaduras subdérmicas mayores del 5%, localizadas en cara o cuello, de origen eléctrico y químico, asociadas a síndrome de inhalación, asociadas a síndromes compartimentales, en edades extremas, con patología previa o lesiones asociadas, o asociadas a otros traumas. Para el traslado, es preciso: retirar las ropas, aplicar solución ligeramente fría en las heridas para aliviar el dolor y disminuir el daño térmico sobre la piel vecina, cubrir con sábanas para evitar la hipotermia y administrar analgesia.

En caso de urgencia vital, se seguirán los protocolos de reanimación y atención al paciente politraumatizado: ABCDE más estabilización de columna, control de hemorragias, etc. Pero debe prestarse especial atención a asegurar la vía aérea, sobre todo en presencia de quemaduras faciales, esputos carbonáceos, ronquera o estridor. Si no se intuba al paciente, debe realizarse una observación continua, ya que al comenzar la rehidratación del paciente puede aumentar el edema y obstruir la vía aérea. Si se sospecha inhalación de monóxido de carbono, debe aportarse

TABLA 14.1-3 Índice de gravedad de las quemaduras abreviado (ABSI, *Abbreviated Burn Severity Index*)

Sexo	Puntuación
Hombre	0
Mujer	1
Edad	
0-20	1
21-40	2
41-60	3
61-80	4
> 80	5
Inhalación	
Profunda	1
SCQ (%)	
1-10	1
11	2
21	3
31	4
41	5
51	6
61	7
71	8
81	9
91	10

SCQ: superficie corporal quemada.

oxígeno a altos flujos, y si se sospecha inhalación de cianidas, hay que usar hidroxibalamina lo antes posible. También es necesario tener buenos accesos venosos para la fluidoterapia.

1.3.2. Manejo hospitalario

1.3.2.1. Al ingreso

Retirar las ropas, bañar con agua y jabón anti-séptico, cubrir con pomadas antisépticas, vendar, situar al paciente en posición semisentada si hay edema facial, y elevar los miembros edematizados. Además, debe reevaluarse la situación respiratoria y realizar escarofasciotomías urgentes si presentan síndromes compartimentales.

1.3.2.2. Seguimiento analítico

Podemos encontrar hemoconcentración e hipoproteinemia (por pérdida de fluidos y proteínas), acidosis metabólica e hiperlactacidemia (por mala perfusión tisular), elevación de la creatina fosfoquinasa (CPK) (por rabdomiólisis, sobre todo en quemaduras eléctricas y en síndromes compartimentales), elevación de la troponina, hipoxemia, hipercapnia, y en síndromes de inhalación también puede elevarse la carboxihemoglobina.

1.3.2.3. Realización de pruebas complementarias

Se debe practicar una radiografía de tórax, electrocardiograma y fibrobroncoscopia (para visualizar quemaduras supra o infragloticas).

1.3.2.4. Iniciación de la fluidoterapia

Se llevará a cabo con Ringer lactado, ya que contiene lactato, que se convierte en bicarbonato y tiene, además, un menor contenido en sodio, lo que evita la acidosis hiperclorémica que provocaría el suero salino en grandes cantidades. También pueden utilizarse otros cristaloideos equilibrados. En niños debe asociarse a suero glucosado al 5% para evitar la hipoglucemia. Y aunque existen discrepancias, parece adecuado añadir coloides a partir de las primeras 12-24 h. Inicialmente no suele precisarse transfusión de hematíes por la hemoconcentración, y se tolera una hemoglobina entre 7 y 8 g/dl, excepto en pacientes con coronariopatías o de edad avanzada. La fórmula de Parkland puede servir de orientación para iniciar la fluidoterapia. En las primeras 24 h: $4 \text{ ml} \times \text{SCQ} (\%)$ (excluyendo las quemaduras superficiales) $\times$ peso (kg), de los cuales la mitad se aportarán en las primeras 8 h, y el resto en las 16 h siguientes. En las segundas 24 h: coloides (albúmina), $0,3-0,5 \text{ ml} \times \text{SCQ} (\%) \times$ peso (kg); el resto de las necesidades de volumen se cubren con sueros glucosados. En niños puede usarse la fórmula de Carvajal, que consiste en aportar 5.000 ml/m^2 de $\text{SCQ} + 2.000 \text{ ml/m}^2$ de SCT, la mitad en las primeras 8 h y la otra mitad en las 16 h siguientes, en forma de Ringer, al que se añaden 12,5 g/l de albúmina a partir de las 8 h. Y el segundo día se reduce a 3.700 ml/m^2 de $\text{SCQ} + 1.500 \text{ ml/m}^2$ de SCT. Estas fórmulas no consideran la edad, la gravedad, lesiones asociadas o comorbilidades, por lo que es necesario ajustar en función de la monitorización hemodinámica (frecuencia cardíaca, presión arterial, etc.) y sobre todo por diuresis horaria, intentando mantenerla entre 0,5 y 1 ml/kg, o algo más en el caso de los niños y de los quemados por electricidad. Los casos graves se monitorizan de forma más invasiva con presiones de llenado (presión venosa central y presión capilar pulmonar), y actualmente con termomodulación transpulmonar. También debe monitorizarse la presión intraabdominal mediante sonda vesical. Además, la perfusión inadecuada puede detectarse mediante una baja saturación venosa central de oxígeno o una elevación del lactato y del NTproBNP.

1.3.2.5. Otras medidas

Analgesia (con morfícos), profilaxis antitetánica, profilaxis de trombosis venosa profunda (ya que están especialmente predispuestos) y de úlceras

de estrés, nutrición precoz incluyendo micronutrientes esenciales como antioxidantes y necesarios para la síntesis de colágeno (vitamina A, C, cobre, zinc y selenio) y rehabilitación. No debe usarse antibióticoterapia sistémica de rutina, ni succinilcolina tras 72 h de la quemadura debido al riesgo de grave hiperpotasemia.

1.3.2.6. Escisión de las quemaduras

Las quemaduras deben escindir-se tempranamente y cubrirse con materiales sintéticos, piel de cadáver o autoinjertos.

2. Necrólisis epidérmica tóxica

2.1. Definiciones, etiología y patogenia

Es una enfermedad poco frecuente, grave, generalmente inducida por medicamentos, caracterizada por una epidermolisis con manifestaciones semejantes a las de un quemado. Cuando las lesiones afectan a más de un 30% de SCT, se habla de necrólisis epidérmica tóxica (NET), y cuando afectan a menos del 10%, de síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), quedando un síndrome de superposición NET-SSJ para la afectación entre el 10 y el 30%.

Generalmente va precedido de toma de fármacos: sulfamidas y otros antibióticos (cefalosporinas, quinolonas y aminopenicilinas), anticonvulsivos (fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, fenobarbital), antiinflamatorios no esteroideos, alopurinol, clormezanona, metotrexato, antirretrovirales, corticoides, pantoprazol, lamotrigina, sertralina, algunos alimentos, así como productos químicos, pero también se asocia a infecciones (virus de la inmunodeficiencia humana, herpesvirus, *Mycoplasma pneumoniae*, hepatitis A), radioterapia, lupus eritematoso, enfermedades del colágeno y factores genéticos. La patogenia es fundamentalmente inmunológica, pero no bien conocida. La mortalidad es del 1-3% para el SSJ y del 30-50% para la NET, y las lesiones viscerales

hacen que ésta sea mayor que la de pacientes quemados con una extensión afectada similar.

2.2. Clínica y diagnóstico

Consiste en fiebre y cuadro catarral de 1 a 3 semanas después del contacto con el fármaco. En más de un 90% de los casos tras 1 a 3 días comienzan las lesiones en mucosas (ojos, boca, nariz y genitales). Las lesiones cutáneas se inician en cara y tronco, en forma de máculas con centro púrpura, que progresan a ampollas. En los siguientes 3 a 5 días la separación epidérmica progresa y provoca dolor, pérdida de fluidos y proteínas, sangrado, pérdida de calor e infección. Histopatológicamente, existe separación dermoepidérmica, con Nikolsky positivo, pero con capacidad de reepitelización. Además de las lesiones oftalmológicas, entéricas y vulvovaginales, puede existir una afectación respiratoria precoz.

Se ha publicado una escala de valoración de gravedad llamada SCORTEN (tabla 14.1-4). El diagnóstico diferencial debe establecerse con el síndrome estafilocócico de la piel escaldada y el pénfigo. El eritema multiforme, aunque también afecta a mucosas, presenta lesiones típicas (placas en diana con más de tres anillos concéntricos), suele ser recurrente, tiene distinta etiología (postinfecciosa), distinta anatomía (patrón inflamatorio) y es de curso más leve. El diagnóstico definitivo se realiza por el cuadro clínico y la biopsia de piel.

2.3. Tratamiento

Consiste en la retirada del agente sospechoso y el ingreso en una unidad de quemados críticos. Las diferencias con el quemado son que suele requerir menos fluidoterapia, que no debe usarse sulfadiazina argéntica (agente que puede producirlo) y que requieren más cuidados oftalmológicos y del resto de las mucosas.

Ningún tratamiento médico ha demostrado eficacia, pero las inmunoglobulinas (en dosis de 0,2 a

TABLA 14.1-4 Escala de gravedad de la necrólisis epidérmica tóxica (SCORTEN)

Parámetro	Puntos	Mortalidad esperada
Edad > 40 años	1	
Frecuencia cardíaca > 120 lat/min	1	0-1 puntos 3,2%
Antecedentes de cáncer o enfermedad hematológica maligna	1	2 puntos 12,1%
Superficie corporal afectada > 10%	1	3 puntos 35%
Urea plasmática > 10 mmol/l (> 28 mg/dl)	1	4 puntos 58,3%
Bicarbonato plasmático < 20 mmol/l (< 20 mEq/l)	1	≥ 5 puntos 90,0%
Glucosa plasmática > 14 mmol/l (> 252 mg/dl)	1	

0,8 g/kg/día durante 4 días) y los inmunosupresores siguen siendo los más utilizados. La plasmaféresis y los corticoides no están indicados. Deben prevenirse las recurrencias, evitando la exposición al fármaco, e informar a los familiares directos, ya que existen casos familiares.

Bibliografía recomendada

Bacomo F, Chung KK. A primer on burn resuscitation. J Emerg Trauma Shock. 2011;4:109-13.

Gerull R, Nelle M, Schaible T. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: a review. Crit Care Med. 2011;39:1521-32.

Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004;328:1427-9.

Snell JA, Loh N, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: The critical care management of the burn patient. Crit Care. 2013;17:241.

C A P Í T U L O 14.2

Ahogamiento

R. Núñez Ruiz y C. Sánchez Álvarez

1. Definición

La Conferencia de Consenso celebrada en Ámsterdam en el año 2002 define el ahogamiento «como un proceso que produce un impedimento respiratorio primario por sumersión/inmersión en un medio líquido». De acuerdo con esta definición, ahogarse no connota muerte. Podrían dejarse de utilizar los términos de *seudoahogamiento* y *casiahogamiento*, propuestos por Modell en 1981 para definir a los pacientes que sobreviven a un episodio de sumersión; sin embargo, esta terminología, aunque no aceptada de forma universal, sigue manteniéndose en la literatura científica. Se dice que una persona se ha ahogado cuando fallece por asfixia dentro de las primeras 24 h, y se aplica el término de pseudoahogamiento para aquellos que sobreviven más de 24 h.

La muerte por ahogamiento puede ser «húmeda», cuando existe broncoaspiración de agua, o «seca», producida por asfixia por laringoespasma previo sin aspiración de agua (10-15% casos). La sumersión puede ser en agua fría (< 20 °C) o caliente (> 20 °C), y en agua dulce o salada.

2. Epidemiología

Las causas del ahogamiento pueden ser múltiples. La incidencia en función de la edad presenta tres picos: menores de 5 años, adolescentes y ancianos. Otros factores determinantes son: el nivel socioeconómico, el clima del país o región, la geografía, etc. Cerca del 50% de las personas fallecidas no recibieron asistencia médica.

El ahogamiento es la causa más frecuente de muerte accidental entre la población pediátrica por descuidos en bañeras o caídas en piscinas privadas. Es la segunda causa más frecuente de

muerte accidental entre personas menores de 20 años. Los ahogamientos se producen a menudo por la práctica de deportes náuticos y por accidentes de navegación.

En España se estima una mortalidad de 1,5/100.000 habitantes/año, aunque en los últimos años esta tasa puede haber aumentado al estar viviendo nuestro país una verdadera epidemia de ahogamientos entre personas procedentes del continente africano, en su intento de entrar de forma clandestina a Europa a través del mar.

Constituyen grupos de riesgo las personas con enfermedad cardíaca previa y con antecedentes de epilepsia. El baño, sobre todo en agua fría, y el ejercicio asociado pueden desencadenar arritmias graves, siendo la muerte súbita la causa del ahogamiento.

El consumo de drogas, especialmente el alcohol, aumenta el riesgo de ahogamiento; se han encontrado niveles elevados de alcoholemia hasta en el 10% de las personas ahogadas, y hasta en un 50% de los ahogados en edad adulta.

El ahogamiento de niños en circunstancias poco claras debe hacer pensar en la posibilidad de malos tratos. En Estados Unidos se estima que un 8% de los casiahogamientos en niños se debe a malos tratos.

3. Patogenia

El *ahogamiento húmedo*, por entrada de agua en la vía respiratoria y encharcamiento de los alvéolos, o la asfixia por laringoespasma o *ahogamiento seco*, provocan una situación de hipoxia grave. La hipoxemia resultante es el principal factor determinante del cuadro fisiopatológico y de la morbilidad en estos pacientes.

0,8 g/kg/día durante 4 días) y los inmunosupresores siguen siendo los más utilizados. La plasmaféresis y los corticoides no están indicados. Deben prevenirse las recurrencias, evitando la exposición al fármaco, e informar a los familiares directos, ya que existen casos familiares.

Bibliografía recomendada

Bacomo F, Chung KK. A primer on burn resuscitation. J Emerg Trauma Shock. 2011;4:109-13.

Gerull R, Nelle M, Schaible T. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: a review. Crit Care Med. 2011;39:1521-32.

Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004;328:1427-9.

Snell JA, Loh N, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: The critical care management of the burn patient. Crit Care. 2013;17:241.

C A P Í T U L O 14.2

Ahogamiento

R. Núñez Ruiz y C. Sánchez Álvarez

1. Definición

La Conferencia de Consenso celebrada en Ámsterdam en el año 2002 define el ahogamiento «como un proceso que produce un impedimento respiratorio primario por sumersión/inmersión en un medio líquido». De acuerdo con esta definición, ahogarse no connota muerte. Podrían dejarse de utilizar los términos de *seudoahogamiento* y *casiahogamiento*, propuestos por Modell en 1981 para definir a los pacientes que sobreviven a un episodio de sumersión; sin embargo, esta terminología, aunque no aceptada de forma universal, sigue manteniéndose en la literatura científica. Se dice que una persona se ha ahogado cuando fallece por asfixia dentro de las primeras 24 h, y se aplica el término de pseudoahogamiento para aquellos que sobreviven más de 24 h.

La muerte por ahogamiento puede ser «húmeda», cuando existe broncoaspiración de agua, o «seca», producida por asfixia por laringoespasma previo sin aspiración de agua (10-15% casos). La sumersión puede ser en agua fría (< 20 °C) o caliente (> 20 °C), y en agua dulce o salada.

2. Epidemiología

Las causas del ahogamiento pueden ser múltiples. La incidencia en función de la edad presenta tres picos: menores de 5 años, adolescentes y ancianos. Otros factores determinantes son: el nivel socioeconómico, el clima del país o región, la geografía, etc. Cerca del 50% de las personas fallecidas no recibieron asistencia médica.

El ahogamiento es la causa más frecuente de muerte accidental entre la población pediátrica por descuidos en bañeras o caídas en piscinas privadas. Es la segunda causa más frecuente de

muerte accidental entre personas menores de 20 años. Los ahogamientos se producen a menudo por la práctica de deportes náuticos y por accidentes de navegación.

En España se estima una mortalidad de 1,5/100.000 habitantes/año, aunque en los últimos años esta tasa puede haber aumentado al estar viviendo nuestro país una verdadera epidemia de ahogamientos entre personas procedentes del continente africano, en su intento de entrar de forma clandestina a Europa a través del mar.

Constituyen grupos de riesgo las personas con enfermedad cardíaca previa y con antecedentes de epilepsia. El baño, sobre todo en agua fría, y el ejercicio asociado pueden desencadenar arritmias graves, siendo la muerte súbita la causa del ahogamiento.

El consumo de drogas, especialmente el alcohol, aumenta el riesgo de ahogamiento; se han encontrado niveles elevados de alcoholemia hasta en el 10% de las personas ahogadas, y hasta en un 50% de los ahogados en edad adulta.

El ahogamiento de niños en circunstancias poco claras debe hacer pensar en la posibilidad de malos tratos. En Estados Unidos se estima que un 8% de los casiahogamientos en niños se debe a malos tratos.

3. Patogenia

El *ahogamiento húmedo*, por entrada de agua en la vía respiratoria y encharcamiento de los alvéolos, o la asfixia por laringoespasma o *ahogamiento seco*, provocan una situación de hipoxia grave. La hipoxemia resultante es el principal factor determinante del cuadro fisiopatológico y de la morbilidad en estos pacientes.

El agua dulce, en mayor medida que la salada, cambia las características del tensioactivo pulmonar, y provoca colapso alveolar, atelectasia, alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) e hipoxemia. Se bloquean los espacios alveolares, y aumenta el *shunt* intrapulmonar. La alteración grave de la integridad alveolocapilar lleva al aumento del líquido intersticial y a la aparición de edema pulmonar no cardiogénico.

Desde el punto de vista experimental, se han observado diferencias bioquímicas entre el ahogamiento en agua dulce o salada. El agua dulce, más hipotónica que el plasma, atraviesa tanto el alvéolo como el capilar, y provoca hemodilución con riesgo de hemólisis; por el contrario, el agua salada, al ser más hipertónica, provoca encharcamiento alveolar y hemoconcentración. Dichas diferencias no son muy apreciables en la clínica, y excepcionalmente requieren tratamiento específico. Sería necesaria la aspiración de una gran cantidad de agua para alterar el volumen y la composición plasmática.

La aspiración de agua contaminada aumenta el riesgo de infección respiratoria. El material en suspensión que lleve el agua aspirada puede provocar la obstrucción de bronquios y bronquiolos.

Se ha descrito el reflejo de buceo (*diving reflex*), tras sumersión en agua muy fría. Este reflejo, producido tras la inmersión de la cabeza, se caracteriza por la presencia de un cuadro de apnea, vasoconstricción periférica y bradicardia, por respuesta refleja tras la estimulación de la rama oftálmica del trigémino. Se produce una redistribución del flujo sanguíneo, con predominio de aporte sanguíneo hacia el cerebro y el corazón. La situación de hipometabolismo provocado por la hipotermia, asociado a la presencia del reflejo de buceo, condiciona una situación de bajo consumo tisular de oxígeno y preserva, especialmente al cerebro, de la lesión por hipoxia. Esto explicaría los casos descritos de supervivencia, sobre todo en niños, que han permanecido largo tiempo sumergidos en agua helada.

4. Pronóstico

Se consideran indicadores de mal pronóstico: la cianosis generalizada persistente, el grave deterioro inicial de la función respiratoria, la temperatura del agua por debajo de 10 °C, la hipotermia grave al ingreso (temperatura < 33 °C), la acidosis metabólica grave (pH < 7,10), la reanimación cardiopulmonar (RCP) prolongada, el coma neurológico, con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) inferior a 6, y la presencia de pupilas midriáticas y arreactivas. Como indicadores de buen pronóstico podemos

señalar: la inmersión en agua muy fría (< 5 °C), un tiempo de inmersión inferior a 5 min, el ahogamiento de niños menores de 3 años, y la recuperación precoz tras RCP. No existen modelos predictivos exactos, por lo que se intentará reanimar a todos los pacientes que hayan sufrido un ahogamiento.

5. Clínica

La duración del período de hipoxia-isquemia y la perfusión posterior determinan el grado de lesión en los distintos órganos y tejidos, y puede llegar, en su evolución clínica, a la aparición de un cuadro de fallo multiorgánico.

La insuficiencia respiratoria aguda por lesión pulmonar se presenta rápidamente o de forma insidiosa. El agua intraalveolar lesiona el tensioactivo pulmonar y produce edema pulmonar no cardiogénico y distrés respiratorio agudo.

La lesión neurológica secundaria a hipoxia-isquemia puede provocar un déficit neurológico grave o incluso llevar a una situación de muerte encefálica. Esta lesión será el principal determinante pronóstico entre los supervivientes.

Es frecuente la aparición de arritmias graves, disfunción miocárdica y shock, sobre todo en los pacientes hipotérmicos.

Existe un alto riesgo de infección respiratoria, especialmente si se aspira agua estancada.

La aparición de fallo renal de causa multifactorial (shock, rhabdomiólisis, fallo multiorgánico) puede estar presente en casi un 50% de los casos.

Es frecuente la presencia de alteraciones graves de la coagulación.

Los datos publicados por la Asociación para el Estudio de la Lesión Medular Espinal (AES-LEME) registran en España unos 100 casos de tetraplejía por zambullida; sin embargo, en general, no son frecuentes las lesiones cervicales salvo en aquellas circunstancias donde se sospeche un impacto de alta energía con lesión cervical.

6. Tratamiento

6.1. Tratamiento inmediato

Se rescatará a la víctima lo antes posible del agua y se iniciarán las maniobras de RCP. Siempre que se disponga de él, se administrará oxígeno al 100%. Es fundamental que la RCP básica se inicie de manera inmediata; de la rapidez de inicio y de la eficacia dependerá, en gran medida, el pronóstico.

La maniobra de Heimlich con objeto de eliminar agua de la vía aérea no está recomendada; la compresión subdiafragmática puede provocar vómito, con el consiguiente riesgo de aspiración y lesión visceral.

No son frecuentes las lesiones cervicales, salvo en determinadas circunstancias donde se sospeche un impacto de alta energía. Las guías publicadas en el año 2010 por la *American Heart Association* (AHA) sobre soporte vital avanzado no recomiendan la inmovilización cervical de forma sistemática por interferir en el manejo de la vía aérea.

Resulta especialmente dificultosa la palpación del pulso carotídeo, sobre todo en situación de hipotermia grave, ya que puede hacerse impalpable, circunstancia que no debe demorar el inicio de la reanimación. La compresión torácica puede desencadenar un cuadro de fibrilación ventricular por la especial susceptibilidad del miocardio, especialmente en los pacientes en los que se asocie un cuadro de hipotermia grave.

Podemos dividir a las víctimas de sumersión entre aquellas que responden a una reanimación mínima en el lugar del accidente, con buen pronóstico clínico, y las que requieren una RCP prolongada con alta probabilidad de lesiones neurológicas, pulmonares, cardiovasculares y muerte. La necesidad de RCP avanzada sugiere un período de sumersión e hipoxia prolongada, con mal pronóstico. La presencia de parada cardíaca al inicio disminuye de manera notable las posibilidades de supervivencia.

La hipotermia inicial (temperatura corporal $< 35^{\circ}\text{C}$) casi siempre es indicativa de mal pronóstico, excepto en casos de sumersión en agua helada, donde la hipotermia precoz puede «proteger» de la lesión por hipoxia-isquemia.

6.2. Tratamiento en el hospital

Al ingreso en el hospital se iniciarán o mantendrán las maniobras de RCP a pesar de la presencia inicial de acidosis grave y dilatación pupilar, especialmente si el paciente está hipotérmico.

En caso de hipotermia, y una vez estabilizado el paciente, se inicia el calentamiento de forma lenta a razón de 1°C por hora. En situación de inestabilidad hemodinámica y con una temperatura central baja ($< 28^{\circ}\text{C}$) es conveniente realizar un calentamiento más agresivo. Como ya hemos comentado anteriormente, en tales circunstancias el miocardio es muy sensible a la aparición de arritmias graves, y la cardioversión eléctrica es poco eficaz.

Una hiperpotasemia grave (10 mEq/l) al ingreso, en un paciente hipotérmico, puede ser indicativa de muerte por asfixia previa a la hipotermia y servir de indicador para cesar la reanimación.

Se debe llevar a cabo una valoración inicial mediante radiografía de tórax, tomografía computarizada craneal, cervical, hemograma, bioquí-

mica básica, gasometría arterial, coagulación, etc., y evaluar posibles lesiones asociadas.

Los pacientes con sospecha de broncoaspiración deberán permanecer en observación, aun estando asintomáticos, por el elevado riesgo de aparición de insuficiencia respiratoria aguda a las pocas horas de su ingreso. Los pacientes sintomáticos deberán ingresar en la unidad de cuidados intensivos para asegurar una correcta oxigenación, ventilación y estabilidad hemodinámica.

No hay una pauta específica que defina la prevención y el tratamiento de la lesión neurológica, por lo que se recomiendan las medidas habituales de cuidado de pacientes neurocríticos, evitando cualquier situación que pueda provocar una lesión cerebral secundaria.

No está justificado el uso profiláctico de esteroides o de antibióticos. Siempre deberá hacerse una monitorización cuidadosa para detectar signos precoces de sospecha de infección.

La prevención es la medida más eficaz para disminuir el número de ahogamientos; la *American Academy of Pediatrics Committee of Injury and Poison Prevention* edita, de forma periódica, una serie de recomendaciones para prevenir los accidentes acuáticos.

Es fundamental tener y hacer cumplir una serie de normativas sobre vigilancia y funcionamiento de piscinas públicas y playas, uso de chalecos salvavidas en transportes marítimos y en determinados deportes náuticos, editar medidas sobre protección de piscinas privadas, etc. Es importante que la Administración pública fomente cursillos de natación, sobre todo para niños pequeños, y campañas informativas en colegios, centros de recreo, etc. Todas estas medidas lograrían disminuir de manera significativa el número de personas ahogadas.

Bibliografía recomendada

- Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of Drowning: A Review. *Physiology* (Bethesda). 2016;31:147-66.
- Handley AJ. Drowning. *BMJ* 2014;348:g1734.
- Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S501-18.
- Szpilman D, Joost J, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. *N Engl J Med*. 2012;366:2102-10.
- Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, Branche CM, Clark RS, Friberg H, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care*. 2012;17:441-67.

C A P Í T U L O 14.3

Golpe de calor

V. Córcoles González y R. Sánchez Iniesta

1. Definición e incidencia

El golpe de calor es una emergencia médica que se caracteriza por un aumento de la temperatura corporal central por encima de 40 °C, acompañado de alteraciones del sistema nervioso central (SNC) en forma de delirio, convulsiones y coma. Típicamente se produce en ambientes calurosos, y afecta tanto a jóvenes que realizan actividades físicas en condiciones ambientales de altas temperaturas y concentraciones de humedad, como a ancianos con o sin enfermedades concomitantes, durante intensas oleadas de calor. Esto es lo que permite clasificar al golpe de calor en *clásico* (que suele afectar a ancianos) y *pостejercicio* (que afecta a jóvenes). Basándonos en la fisiopatología del golpe de calor podemos definirlo como una forma de hipertermia asociada a una respuesta inflamatoria sistémica que lleva a un síndrome de disfunción multiorgánica en el que predomina la encefalopatía.

La incidencia del golpe de calor es muy variable y depende de la zona geográfica, hábitos de la población, e incluso de la diversidad de diagnósticos atribuidos a muerte por el calor. La mortalidad, según distintas series, puede ser incluso superior al 70%, generalmente por fallo multiorgánico. La incidencia puede aumentar en un futuro debido al calentamiento global y al aumento de la frecuencia y la intensidad de las olas de calor.

El centro regulador de la temperatura se encuentra ubicado en el hipotálamo anterior, el cual recibe información de los receptores térmicos situados en la piel, vísceras y SNC. Ante un aumento de la temperatura, la respuesta del hipotálamo es: sudoración (evaporación), vasodilatación cutánea (radiación), con desviación de flujo sanguíneo de la circulación esplácnica e inhibición (disminución de la actividad muscular). Todo este proceso se conoce como termorregulación.

Ante situaciones con altas temperaturas mantenidas se produce un fenómeno de aclimatación, con cambios a nivel cardiovascular, que se manifiestan con aumento del flujo sanguíneo cutáneo, disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria, disminución de la temperatura corporal, aumento de la producción de calor, disminución del potasio corporal secundario

a pérdidas por sudor y orina, y aumento del volumen plasmático (aumento de la producción de hormona antidiurética) y disminución del contenido de sodio en el sudor. Este fenómeno suele durar una semana.

2. Etiología

Cuadro 14.3-1.

3. Clínica

El golpe de calor es la forma de presentación más grave de los síndromes relacionados con el calor. Con una temperatura superior a 41 °C comienzan a aparecer lesiones en los tejidos. Debido al fallo en la termorregulación, junto con una exacerbación de la respuesta inflamatoria sistémica (muy

CUADRO 14.3-1. Etiología del golpe de calor**Aumento de la producción de calor:**

- Ejercicio
- Fiebre
- Tirotoxicosis
- Drogas: éxtasis, anfetaminas

Disminución de las pérdidas de calor:

- Altas temperaturas ambientales con alto grado de humedad
- Deshidratación
- Falta de aclimatación
- Edad avanzada
- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades del SNC
- Grandes alteraciones de la piel (anhidrosis, psoriasis, miliaria)
- Enfermedades renales
- Enfermedades pulmonares, mucoviscidosis
- Fármacos: anticolinérgicos, fenotiacidas, butirofenonas, diuréticos, barbitúricos, antiparkinsonianos, bloqueadores β , antidepresivos, antihistamínicos

Otras causas:

- Obesidad
- Vestimenta inadecuada
- Déficit de autocuidados (población infantil, ancianos)
- Consumo de alcohol

similar a la que se produce en la sepsis), se liberan citocinas (factor de necrosis tumoral α , interleucinas [IL] 1, 6, 10) y se activa la coagulación (con descenso en los niveles de proteínas C y S, antitrombina III e inhibición de la fibrinólisis), lo que da lugar a lesión del endotelio con fenómenos de microtrombosis capilar. Ante esta situación, se presenta vasodilatación cutánea, redistribución del flujo sanguíneo, hipoperfusión e isquemia esplácnica, con aumento de la producción de óxido nítrico y aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal.

Puede diferenciarse la forma clásica de la forma producida por el ejercicio (tabla 14.3-1).

Las manifestaciones más importantes se exponen a continuación.

3.1. Hipertermia

Superior a 42 °C en la mayoría de los casos, acompañada de anhidrosis en general, aunque pueden existir casos que se acompañan de sudoración.

3.2. Alteraciones neurológicas

Disminución del nivel de conciencia, irritabilidad, convulsiones y coma profundo son secundarios a síndrome metabólico, edema e isquemia cerebral. En la exploración neurológica pueden hallarse signos de descerebración, crisis oculógiras, alteraciones pupilares y signos de disfunción cerebelosa, coma, ataxia, disimetría o disartria. Hiperreflexia o arreflexia, con reflejo de Babinsky positivo. Rigidez muscular, con contracturas tónicas, temblores y movimientos distónicos. En el líquido cefalorraquídeo puede encontrarse un aumento de leucocitos y proteínas. La tomografía computarizada inicial suele ser normal y la resonancia magnética diferida puede mostrar imágenes de atrofia cerebelosa. La mayoría de las alteraciones neurológicas son transitorias y suelen revertir con el enfriamiento, excepto las lesiones estructurales, debido a la trombosis o a una hemorragia por

coagulación intravascular diseminada (CID), que incluso pueden evolucionar a muerte encefálica.

3.3. Alteraciones hemodinámicas

En pacientes jóvenes sin patología cardíaca previa, la respuesta es de tipo hiperdinámico, con gasto cardíaco elevado, descenso de las resistencias sistémicas y mínimo descenso de la presión arterial media, con estabilización hemodinámica en 12-24 h tras el enfriamiento. En pacientes con patología cardíaca previa o ancianos, la respuesta es de tipo hipodinámico, con reducción del gasto cardíaco, aumento de la presión venosa central (PVC) y aumento de las resistencias sistémicas y taquicardia; todo ello está en relación con una lesión celular miocárdica por la hipertermia o por aumento de las resistencias vasculares pulmonares debido al incremento de la PVC. Son frecuentes las taquiarritmias, las alteraciones del segmento ST, el alargamiento del QT y alteraciones de la conducción intraventricular.

3.4. Manifestaciones musculares

Las temperaturas elevadas producen una degeneración y necrosis muscular mediante mecanismo directo. La forma postejercicio es más grave a causa de la hipoxia y la acidosis muscular. Por este motivo, los parámetros bioquímicos de rabdomiólisis se encuentran en todos los casos.

3.5. Manifestaciones hematológicas

Es frecuente la presencia de petequias o púrpura en la exploración clínica, hemorragias gastrointestinales, sobre todo en forma de melenas, hematuria, así como hemorragias cerebrales, pulmonares y renales debidas a CID. La leucocitosis es típica por la descarga de catecolaminas y la hemoconcentración, anemia por pérdidas hemáticas, por pérdidas sanguíneas o CID.

TABLA 14.3-1 Golpe de calor. Comparación entre la forma clásica y la producida por el ejercicio

	Clásica	Postejercicio
Edad	Ancianos	Jóvenes
Relación con actividad física intensa	No	Sí
Sudoración previa	No	Profusa
Rabdomiólisis	Rara	Frecuente. Importante
Elevación de la creatina fosfocinasa	Leve/moderada	Muy elevada
Fallo renal	Raro	Frecuente

3.6. Alteraciones hepáticas

En el 10% aproximadamente puede existir fallo hepático como causa de fallecimiento. En un 80% de los pacientes hay datos analíticos de lesión hepática directa por el calor, además de las producidas por la hipotensión arterial y la hipoxia.

3.7. Alteraciones electrolíticas

La hipopotasemia es frecuente en los casos postejercicio, como expresión de muerte celular. Puede haber hipofosfatemia, e hipocalcemia en las fases iniciales. También es frecuente la acidosis láctica por hipoxia, así como hipotensión arterial junto con disfunción hepática. La hipomagnesemia también es frecuente.

3.8. Alteraciones pulmonares

El calor puede producir lesión endotelial directa, que puede conducir a un síndrome de distrés respiratorio, junto con disfunción miocárdica y edema pulmonar con hipoxemia grave. El incremento de la demanda de oxígeno y la acidosis metabólica llevan a una hiperventilación intensa. En más de la mitad de los casos existe hemoptisis y hemorragia pulmonar.

3.9. Alteraciones renales

Se presenta insuficiencia renal aguda en un 30% de los casos, por lesión térmica directa sobre el túbulo, acentuada por deshidratación e hipotensión arterial. En las formas postejercicio está agravada por la rabdomiólisis. En la analítica hay aumento de la urea y la creatinina plasmáticas. En el sedimento suele haber hematíes y proteinuria. La presencia de insuficiencia renal aguda agrava el pronóstico.

4. Diagnóstico

El diagnóstico de golpe de calor debe ser precoz por tratarse de una emergencia médica. Se intuye normalmente por la anamnesis (se tiene en cuenta el fenómeno ambiental y/o el ejercicio físico intenso), la determinación de la temperatura corporal y la depresión del SNC. La exploración física muestra a un paciente con alteraciones del nivel de conciencia, desde estupor a coma profundo, con temperatura elevada, por encima de 39 °C. Es preciso llevar a cabo el diagnóstico diferencial con otras causas de hipertermia.

5. Tratamiento

Los dos objetivos fundamentales en los pacientes con golpe de calor son: el enfriamiento inmediato

y el soporte de las funciones de órganos y sistemas. Además de medir la temperatura central, debemos elegir un sistema de monitorización hemodinámico, pulsioximetría y control de la diuresis.

Es fundamental iniciar el enfriamiento en el medio extrahospitalario con las medidas físicas disponibles, pues la demora aumenta la mortalidad. Respecto a las técnicas de enfriamiento, no hay evidencia de que una sea superior a otra, pero son preferibles las técnicas no invasivas, las que sean fáciles de aplicar, bien toleradas y que no provoquen vasoconstricción cutánea. Se dispone de técnicas de enfriamiento externas e internas. Las externas utilizan los mecanismos de conducción y convección: medios físicos con hielo local en cuello, ingles y axilas, junto con ventiladores o mantas térmicas, con protección cutánea para evitar la vasoconstricción. Las internas incluyen la administración de suero frío, lavado gástrico y vesical con suero frío; y si éstas fallan se pueden emplear catéteres de recirculación de agua fría, incluso hemodiálisis o circuitos extracorpóreos. Las medidas de enfriamiento deben suspenderse cuando la temperatura central alcanza los 38 °C.

Para evitar los escalofríos, pueden utilizarse benzodiazepinas. El empleo de antitérmicos es motivo de controversia, ya que el sistema termorregulador está alterado. Se puede utilizar metamizol magnésico, pero el ácido acetilsalicílico no debe usarse por el riesgo de hemorragia. El dantroleno es ineficaz. Los α -adrenérgicos, la atropina y los anticolinérgicos están contraindicados por producir vasoconstricción, que impide la eliminación del calor. No se deben emplear corticoides.

Otra medida es la estrecha monitorización hemodinámica, bien con métodos estáticos o dinámicos. En las situaciones de patrón hiperdinámico se administrarán líquidos (salino isotónico) y en caso de no respuesta se pueden utilizar vasopresores con precaución por riesgo de vasoconstricción cutánea. En situaciones de patrón hipodinámico con disfunción miocárdica se utilizarán inótrópos. Se realizará el control de la diuresis y un tratamiento vigoroso para prevenir el fallo renal agudo, y si éste se produce, se utilizarán técnicas de reemplazo renal, preferiblemente continuas.

Se llevará a cabo intubación y ventilación mecánica, si es necesario (coma, convulsiones, distrés respiratorio, edema pulmonar o hemorragia pulmonar). En caso de síndrome de distrés respiratorio se aplicará ventilación protectora, con volúmenes corrientes bajos y presión positiva al final de la espiración (PEEP) elevada.

Bibliografía recomendada

Atha W. Heat-Related Illness. *Emerg Med Clin North Am.* 2013;31:1097-108.

Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Family Phys.* 2005;71:2133-40.

Krau SD. Heat-related illness: a hot topic in critical care. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2013;25:251-62.

Lipman GS, Eifling K, Ellis MA, Gaudio FG, Otten EM, Grissom CK, et al. Wilderness Medical Society

practice guidelines for prevention and treatment of heat-related illness: 2014 update. *Wilderness Environ Med.* 2014;25(4 Suppl):S55-65.

Pryor RR, Roth RN, Suyama J, Hostler D.

Exertional heat illness: emerging concepts and advances in prehospital care. *Prehosp Disaster Med.* 2015;30:297-305.

C A P Í T U L O 14.4

Hipotermia accidental

M. Chico Fernández y D. Toral Vázquez

1. Introducción

Se considera hipotermia accidental la reducción no intencionada de la temperatura corporal por debajo de 35 °C.

La temperatura depende de la producción y la pérdida de calor, en relación con las condiciones ambientales y la actividad física. El 90% de las pérdidas se producen por la piel, y el resto, por los pulmones. El núcleo preóptico del hipotálamo anterior es responsable de la termorregulación. El estado de alerta es la principal defensa contra la hipotermia. Los factores de riesgo para la hipotermia ([cuadro 14.4-1](#)) están relacionados con la disminución de la producción de calor, el incremento de la pérdida y la alteración de la termorregulación. Esta patología se asocia, en caso de muerte, con caídas, ahogamiento, enfermedades cardiovasculares y actividades lúdicas al aire libre.

2. Clínica

Existe una relación entre el descenso de la temperatura y las alteraciones fisiopatológicas ([tabla 14.4-1](#)). Inicialmente se activa el sistema simpático. El escalofrío aumenta el metabolismo y se asocia con taquipnea, taquicardia y aumento del consumo de oxígeno. Éste se presenta con posterioridad a la vasoconstricción, y se considera un mecanismo final para el mantenimiento de la temperatura. La presión arterial se eleva por vasoconstricción periférica y el aumento del gasto cardíaco inicialmente. Posteriormente, el tono simpático disminuye, se produce la reducción del gasto cardíaco (a 25 °C disminuye un 45%) y se inicia la dis-

función orgánica. La ausencia de exposición ambiental y la comorbilidad dificultan el diagnóstico de hipotermia accidental, simulando ictus, cardiopatía isquémica, etc. La etiología de la hipotensión asociada es multifactorial: deshidratación, poliuria, desplazamiento de fluidos entre compartimentos, etc.

3. Electrocardiografía

Los cambios electrocardiográficos se producen por la reducción de la conducción, con alargamiento de los intervalos (RR, PR, QRS y QT) y con bloqueos auriculoventriculares de diferentes grados, que pueden mantenerse horas tras el recalentamiento. Las bradicardias no relacionadas con la temperatura deben hacer pensar en hipoglucemia, intoxicaciones o hipovolemia. Las ondas «J» (visibles en DII y V₆) están relacionadas con el grado de hipotermia, aunque tienen un valor pronóstico controvertido. El temblor puede ser un motivo de irregularidades del electrocardiograma.

4. Manejo

Se basa en el soporte de la vía aérea, ventilación y circulación; prevención de pérdida de calor añadido, iniciación del recalentamiento y tratamiento de las complicaciones.

4.1. Estabilización inicial

La función de los órganos se recupera cuando la temperatura corporal aumenta. La manipulación del enfermo debe ser mínima, por la posibilidad de inducir arritmias.

Bibliografía recomendada

Atha W. Heat-Related Illness. *Emerg Med Clin North Am.* 2013;31:1097-108.

Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Family Phys.* 2005;71:2133-40.

Krau SD. Heat-related illness: a hot topic in critical care. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2013;25:251-62.

Lipman GS, Eifling K, Ellis MA, Gaudio FG, Otten EM, Grissom CK, et al. Wilderness Medical Society

practice guidelines for prevention and treatment of heat-related illness: 2014 update. *Wilderness Environ Med.* 2014;25(4 Suppl):S55-65.

Pryor RR, Roth RN, Suyama J, Hostler D.

Exertional heat illness: emerging concepts and advances in prehospital care. *Prehosp Disaster Med.* 2015;30:297-305.

C A P Í T U L O 14.4

Hipotermia accidental

M. Chico Fernández y D. Toral Vázquez

1. Introducción

Se considera hipotermia accidental la reducción no intencionada de la temperatura corporal por debajo de 35 °C.

La temperatura depende de la producción y la pérdida de calor, en relación con las condiciones ambientales y la actividad física. El 90% de las pérdidas se producen por la piel, y el resto, por los pulmones. El núcleo preóptico del hipotálamo anterior es responsable de la termorregulación. El estado de alerta es la principal defensa contra la hipotermia. Los factores de riesgo para la hipotermia ([cuadro 14.4-1](#)) están relacionados con la disminución de la producción de calor, el incremento de la pérdida y la alteración de la termorregulación. Esta patología se asocia, en caso de muerte, con caídas, ahogamiento, enfermedades cardiovasculares y actividades lúdicas al aire libre.

2. Clínica

Existe una relación entre el descenso de la temperatura y las alteraciones fisiopatológicas ([tabla 14.4-1](#)). Inicialmente se activa el sistema simpático. El escalofrío aumenta el metabolismo y se asocia con taquipnea, taquicardia y aumento del consumo de oxígeno. Éste se presenta con posterioridad a la vasoconstricción, y se considera un mecanismo final para el mantenimiento de la temperatura. La presión arterial se eleva por vasoconstricción periférica y el aumento del gasto cardíaco inicialmente. Posteriormente, el tono simpático disminuye, se produce la reducción del gasto cardíaco (a 25 °C disminuye un 45%) y se inicia la dis-

función orgánica. La ausencia de exposición ambiental y la comorbilidad dificultan el diagnóstico de hipotermia accidental, simulando ictus, cardiopatía isquémica, etc. La etiología de la hipotensión asociada es multifactorial: deshidratación, poliuria, desplazamiento de fluidos entre compartimentos, etc.

3. Electrocardiografía

Los cambios electrocardiográficos se producen por la reducción de la conducción, con alargamiento de los intervalos (RR, PR, QRS y QT) y con bloqueos auriculoventriculares de diferentes grados, que pueden mantenerse horas tras el recalentamiento. Las bradicardias no relacionadas con la temperatura deben hacer pensar en hipoglucemia, intoxicaciones o hipovolemia. Las ondas «J» (visibles en DII y V₆) están relacionadas con el grado de hipotermia, aunque tienen un valor pronóstico controvertido. El temblor puede ser un motivo de irregularidades del electrocardiograma.

4. Manejo

Se basa en el soporte de la vía aérea, ventilación y circulación; prevención de pérdida de calor añadido, iniciación del recalentamiento y tratamiento de las complicaciones.

4.1. Estabilización inicial

La función de los órganos se recupera cuando la temperatura corporal aumenta. La manipulación del enfermo debe ser mínima, por la posibilidad de inducir arritmias.

CUADRO 14.4-1. Factores predisponentes para la hipotermia accidental**Generales**

- Infancia, edad avanzada, malnutrición

Fármacos

- Alcohol, sedantes, meperidina, clonidina, neurolépticos, bloqueadores α , antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, fenotiazinas, toxicidad por litio, ácido valproico

Sistema endocrino

- Hipoglucemia, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, diabetes

Sistema cardiovascular

- Uso de nicotina, vasculopatía periférica

Sistema neurológico

- Neuropatía periférica, lesión medular, neuropatía autónoma, alteración hipotalámica, Parkinson, esclerosis múltiple, Wernicke

Traumatismo**Infección intraoperatoria**

- Sepsis (sudoración, disfunción hipotalámica)

4.2. Monitorización de la temperatura

La medición de la temperatura es básica para el diagnóstico del proceso y el tratamiento. Las localizaciones aceptables son: sublingual, rectal, esofágica, vesical, timpánica y en arteria pulmonar. La medición externa no sirve en la fase inicial; los termómetros convencionales no miden la temperatura por debajo de 34 °C. Con hipotermia moderada o grave, la medición debe realizarse en múltiples localizaciones y ha de ser continua. En el medio prehospitalario puede ser útil la medición epitimpánica (presenta como limitaciones la hipotermia profunda, y en caso de individuos sepultados, el conducto lleno de nieve). La escala suiza puede ser útil para la evaluación sin termómetro (tabla 14.4-2).

4.3. Intubación endotraqueal

La indicación de intubación es similar a la de otras situaciones, a pesar de que pueden precipitarse arritmias ventriculares. Se prefiere la vía oral por la posibilidad de epistaxis en pacientes con coagulopatía. Existen alteraciones farmacocinéticas respecto a los relajantes musculares. Muchos son inefectivos por debajo de 30 °C y, además, su

TABLA 14.4-1 Manifestaciones clínicas de la hipotermia

	Leve (32-35°C)	Moderada (28-32°C)	Grave (<28°C)
Neurológicas	Confusión, amnesia Disartria Ataxia Descenso metabolismo	Descenso nivel de conciencia Dilatación pupilar Alucinaciones	Coma Disminución reflejos Disminución actividad EEG Silencio EEG (T: 19-20°C)
Metabólicas	Aumento catecolaminas Aumento VO ₂ Escalofríos Hiperglucemia	Descenso metabolismo Descenso VO ₂ Pérdida de escalofríos	Descenso metabolismo
Cardiovasculares	Aumento FC, gasto cardíaco Aumento PR y QT FA < 33°C	Descenso FC y gasto cardíaco Ondas «J» Aumento riesgo de FA y FV FV y TV	Descenso TA Descenso FC y gasto cardíaco Asistolia < 20°C
Respiratorias	Aumento FR Aumento VM Broncorrea	Disminución FR y VM Vía aérea comprometida Neumonía aspirativa Atelectasias	Apnea < 24°C SDRA
Renales	Poliuria «diuresis fría»	Poliuria «diuresis fría»	Disminución de perfusión renal. Oliguria
Musculares	Hipertonía	Rigidez	Rabdomiólisis
Hematológicas	Elevación de hematocrito (2% por cada °C de hipotermia). Hemoconcentración Leucopenia (depresión de la médula ósea y secuestro)		
Coagulopatía	Reducción de actividad enzimática, trombocitopenia, trombopatía		
Digestivas	Íleo, pancreatitis, úlcera gástrica por estrés, alteración hepática		

TABLA 14.4-2 Escala suiza para la valoración de la hipotermia

Grado	Estado de la víctima	Temperatura central (°C)
HT I	Conciencia mantenida. Con temblor	35-32
HT II	Conciencia alterada. Sin temblor	32-28
HT III	Inconsciencia	28-24
HT IV	Muerte aparente	24-15
HT V	Muerte debida a hipotermia irreversible	(< 13,7)

metabolismo puede estar alterado por la frecuente presencia de disfunción renal o hepática.

4.4. Parada cardiorrespiratoria

A los 18 °C el cerebro puede tolerar períodos de parada cardíaca 10 veces superiores que a 37 °C. Es raro conseguir la desfibrilación por debajo de 30 °C en enfermos con hipotermia, sin pulso y con arritmias ventriculares. No existe indicación para el empleo de antiarrítmicos profilácticos. Algunos son inefectivos a bajas temperaturas. Las arritmias se corrigen, en general, con el recalentamiento. El masaje cardíaco abierto aumenta la perfusión de los vasos coronarios y facilita la conexión a bomba extracorpórea, pero consume tiempo y recursos. Las alteraciones de la distensibilidad de la pared torácica y cardíaca hacen que el masaje externo sea menos efectivo. Los tiempos que soporta el cerebro en parada en hipotermia profunda son mayores. La dilatación pupilar, la ausencia de reflejo corneal o las livideces no se consideran signos de muerte. La resucitación no debe iniciarse si existen lesiones letales, el tórax o el abdomen no son compresibles, o hasta que no se pueda asegurar la reanimación ininterrumpida durante el traslado. La determinación del potasio sérico puede ayudar en la toma de decisiones para detener las maniobras de resucitación (cuando es superior a 12 mmol/l). La temperatura más baja en la que se ha conseguido la recuperación es de 15 °C en adultos, 13 °C en niños y 9 °C en hipotermia terapéutica.

4.5. Volumen y fármacos vasoactivos. Administración de fármacos

Los pacientes con hipotermia están hipovolémicos. La fluidoterapia debe realizarse mediante sueros calentados. La monitorización invasiva puede inducir arritmias ventriculares. Se pueden utilizar vasopresores en pacientes euvolémicos con hipotensión, aunque la hipotermia es un estado de vasoconstricción máxima y pueden inducirse arritmias. Debido a la vasoconstricción, la

administración de fármacos debe ser intravenosa (no subcutánea ni intramuscular).

4.6. Evaluación de laboratorio

La disfunción renal, electrolítica y de la coagulación suele corregirse con el recalentamiento. Los estudios de coagulación convencionales no suelen ser útiles porque se realizan a 37 °C y pueden no detectar alteraciones. Ocurre algo similar con los analizadores de gases, que muestran cifras más elevadas de oxígeno, dióxido de carbono y un pH inferior al real del paciente. En ocasiones evoluciona a coagulación intravascular diseminada. También se producen trastornos de la glucemia (en la aguda suele existir hiperglucemia, y en la subaguda o crónica puede cursar con hipoglucemia). Si la hiperglucemia persiste durante el recalentamiento, indica pancreatitis o cetoacidosis diabética. La insulina es ineficaz por debajo de 30 °C. Durante el recalentamiento es necesario vigilar las alteraciones del magnesio, el calcio y el potasio (en hipotermias graves se aconseja su evaluación cada 4 h). La hipotermia puede enmascarar la expresión electrocardiográfica de la hiperpotasemia. La amilasa puede encontrarse aumentada por pancreatitis inducida por la hipotermia.

4.7. Radiografía de tórax

Es frecuente el hallazgo de alteraciones parenquimatosas relacionadas con neumonía aspirativa, edema hidrostático o síndrome de distrés respiratorio agudo.

4.8. Otras medidas

La hipotermia produce ileo; se recomienda la colocación de una sonda nasogástrica, aunque pueden inducirse arritmias. También se requiere la colocación de una sonda vesical. Con sospecha de aspiración o sepsis debe iniciarse antibioterapia. Tras la fase aguda es necesario hacer una estimación de los factores de riesgo para inestabilidad térmica. La identificación de factores

predisponentes, intoxicaciones, medicaciones y comorbilidad puede facilitar el manejo y mejorar el pronóstico.

5. Recalentamiento

El recalentamiento extrahospitalario o en urgencias mejora la supervivencia. Las ropas húmedas deben retirarse. La piel se debe secar y cubrir con materiales aislantes. El calentamiento de las extremidades debe diferirse hasta conseguir un acceso venoso. La vasodilatación periférica con recalentamiento externo puede aumentar la hipotensión.

5.1. Recalentamiento externo pasivo

Consiste en cubrir al paciente con mantas y aislantes, sin olvidar la cabeza y el cuello, lugares por donde se pierde gran cantidad de calor, y a ser posible calentar la habitación hasta 24 °C. Permite eliminar las pérdidas de calor y corrige la hipotermia por la producción endógena de calor. En pacientes previamente sanos con hipotermia ligera, este método puede ser el único requerido. Con la pérdida de escalofríos (a 32 °C) se pierde un 37% en la ratio de recalentamiento. Los pacientes con reducción de masa muscular, depleción de depósitos de glucógeno o endocrinopatías tienen reducida su capacidad de generar calor. La ratio de recalentamiento debe ser de 0,5-2 °C por hora. El incremento del consumo de oxígeno que se produce con el escalofrío vigoroso puede comprometer a los pacientes con reserva cardiológica baja.

5.2. Recalentamiento externo activo

Los equipos con aire caliente pueden impedir la pérdida de calor y a la vez transferir calor de manera convectiva. Son fácilmente accesibles. Se usan en general fuentes de calor radiante, como mantas con resistencias caloríficas (Geratherm Rescue System®), bolsas de calor químico («traje de charcoal» o HeatPac®) o bolsas de agua caliente (55 °C). La vasoconstricción y la pérdida de sensibilidad pueden provocar quemaduras con estos métodos.

5.3 Recalentamiento interno activo

5.3.1. Métodos activos internos. Métodos mínimamente invasivos

El calentamiento de los líquidos empleados en la fluidoterapia está indicado siempre en la hipotermia (40-42 °C). El uso de aire caliente en inspiración es poco invasivo, pero el pequeño volu-

men de agua presente en el aire completamente saturado limita el recalentamiento (0,5 °C/h).

5.3.2. Métodos activos internos. Lavado de cavidades corporales

Su eficacia es variable. El estómago, la vejiga y el colon son las localizaciones más habituales. Dada la posibilidad de aspiración, no se recomienda el empleo de la vía gástrica en pacientes no intubados. La temperatura de los líquidos empleados debe ser inferior a 42 °C. El lavado peritoneal es simple, accesible, rápido y ayuda a diagnosticar el trauma abdominal asociado.

5.3.3. Métodos activos internos. Métodos extracorpóreos

Las terapias de reemplazo renal continuo son útiles y deben emplearse con alto flujo (200-300 ml/h), con técnica convectiva con alto intercambio (para tamponar los desequilibrios de la homeostasis durante el recalentamiento) y utilizando calentadores de alto rendimiento. La adición de diálisis puede ser útil para el fallo renal, manejo de tóxicos dializables, sobrecarga de volumen y alteraciones electrolíticas. La bomba extracorpórea se utiliza en pacientes con parada cardiorrespiratoria. Es un método rápido (recalentamiento 8 °C/h), aporta soporte circulatorio y oxigenación, y puede combinarse con sustitución renal. La accesibilidad, el retraso y la anticoagulación limitan su uso.

5.4. Selección del método de recalentamiento

Las medidas de recalentamiento externo pasivo son apropiadas para todas las víctimas de hipotermia, independientemente de su gravedad. Éstas son adecuadas para la mayoría de las hipotermias leves. La combinación de recalentamiento externo activo con recalentamiento extracorpóreo o de cavidades es adecuada en los pacientes más graves.

5.5. Complicaciones durante el recalentamiento

Durante el recalentamiento existen dos complicaciones específicas que deben de ser valoradas:

- Recaída de la temperatura central (*afterdrop*): aproximadamente de hasta 2 °C. Parece ser un fenómeno natural que se produce de manera independiente del método utilizado y aunque cese la exposición al frío.
- Colapso circulatorio: como manifestación de un doble fenómeno, vasodilatación y shock cardiogénico por cambios del calcio intracelular.

Bibliografía recomendada

Avellanas ML, Ricart A, Botella J, Mengelle F,

Soteras I, Veres T, et al. Manejo de la hipotermia severa. *Med Intensiva*. 2012;36:200-12.

Brown DJA, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 2012;367:1930-8.

Petrone P, Asensio JA, Marini CP. Management of accidental hypothermia and cold injury. *Curr Probl Surg*. 2014;51:417-31.

Polderman KH. Mechanism of action. Physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med*. 2009;37:186-202.

Rischall ML, Rowland-Fisher A. Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia in the Emergency Department. *Emerg Med Pract*. 2016;18:1-18.

CASO CLÍNICO 14.4. Hipotermia accidental

Planteamiento

Paciente de 41 años que vive en la calle y que es recogido por los servicios médicos prehospitalarios. Presenta deformidad en el hombro derecho y estigmas de traumatismo facial. Deterioro del nivel neurológico con escala de coma de Glasgow (GCS) de 9 (E: 2, M: 5, V: 2) sin focalidad motora con livideces y lesiones por congelación en miembros inferiores (fig. eC14.4-1).



FIGURA eC14.4-1

Al ingreso se toma una temperatura central y se objetiva 26,3°C, con una presión arterial de 92/55 mmHg y una frecuencia cardíaca de 39 lat/min.

En la analítica de ingreso muestra: glucosa, 67 g/dl; creatinina, 0,8 mg/dl; sodio, 140 mEq/l; potasio, 3,3 mEq/l; cloruro, 107 mEq/l; hemoglobina, 12,5 g/dl; plaquetas, 41.000. Gasometría arterial con FiO_2 , 0,4; pH, 7,21; pCO_2 , 38; pO_2 , 92; bicarbonato, 15,5; EB, 2,5; láctico, 1,9. Estudio de coagulación: actividad de protrombina, 70%; cefalina, 51 s; fibrinógeno, 461; creatina fosfofocinasa, 1.808.

Se realizó una radiografía de tórax (fig. eC14.4-2).

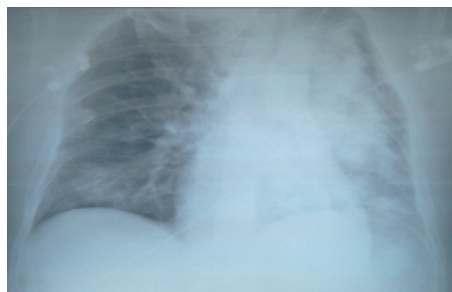


FIGURA eC14.4-2

Preguntas

1. Ante este escenario clínico, ¿qué medida le parece menos indicada?
 - a) Monitorización de la temperatura central porque en casos de hipotermia profunda la medición periférica no es útil.
 - b) Intubación endotraqueal, teniendo en cuenta la farmacocinética de los fármacos utilizados a esta temperatura.
 - c) Traslado urgente a TC y después a quirófano para el desbridamiento de las lesiones lo antes posible.
 - d) Administración precoz de sueroterapia, con infusores calentadores porque la hipotermia es un estado de hipovolemia.
2. En cuanto a los métodos de calentamiento, ¿cuál le parece la respuesta más adecuada?
 - a) Las terapias de reemplazo renal continuo son útiles y deben emplearse con alto flujo, con técnica convectiva de alto recambio para tamponar los desequilibrios de homeostasis durante el recalentamiento y utilizando calentadores de alto rendimiento.
 - b) El lavado de cavidades corporales tiene un efecto predecible y no presenta problemas de aspiración en el lavado gástrico.
 - c) El recalentamiento externo pasivo es siempre eficaz, especialmente por

debajo de los 32 °C, con la exacerbación de los mecanismos de escalofríos.

- d) En el recalentamiento externo activo no se pueden producir quemaduras por la presencia de vasoconstricción y la pérdida de sensibilidad.

Respuestas

1. c. El resto de las medidas son adecuadas para el manejo de los pacientes con hipotermia. Además, se debe pensar en factores predisponentes para la hipotermia como la presencia de intoxicación

alcohólica, enfermedades del sistema endocrino, alteraciones neurológicas, trauma, malnutrición, etc.

La movilización puede ser peligrosa en estos enfermos sin recalentamiento previo. En general, la función de los órganos se recupera cuando la temperatura corporal aumenta.

2. a. Las terapias de reemplazo renal continuo permiten un calentamiento seguro y rápido y pueden combinarse con otros sistemas como los externos y la infusión caliente de sueros.

Pediatría

C A P Í T U L O 15.1

Asistencia respiratoria en el recién nacido y el lactante

M. Olmedilla Jódar y M.V. Ramos Casado

1. Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva (VNI) es una técnica cada vez más utilizada en pediatría, tanto en situaciones agudas como crónicas. Se ha demostrado que la VNI disminuye el trabajo respiratorio y mejora el intercambio gaseoso, con lo que se reduce la necesidad de intubación, estancia en la unidad de cuidados intensivos y días de oxigenoterapia. Las modalidades más usadas se exponen a continuación.

1.1. Ventilación no invasiva con cánulas nasales de alto flujo

Esta técnica permite administrar oxígeno a alto flujo, a través de unas cánulas nasales similares a las convencionales, pero más cortas, para evitar la pérdida de temperatura y reducir la resistencia. Habitualmente se utilizan flujos de oxígeno mezclados con aire. Para conseguir que el 100% del aire que inspira el paciente provenga de la mezcla que se quiere administrar se ha de cubrir el flujo-pico de demanda inspiratorio. En neonatos se considera un flujo entre 2 y 8 l/min, y en niños, entre 4 y 20 l/min. La principal ventaja es conseguir concentraciones elevadas de oxígeno, administrarlo con una humedad relativa y una temperatura adecuadas (mejora el aclaramiento mucociliar), y conseguir una presión de distensión continua en la vía aérea (variable y no regulable) para el reclutamiento pulmonar. Puede mejorar la hipoxemia en pacientes con necesidades elevadas de oxígeno, y disminuir el trabajo respiratorio en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada.

1.2. CPAP nasal (presión de distensión continua)

Modalidad de VNI muy utilizada en pediatría, que mantiene una presión positiva continua durante todo el ciclo respiratorio, mediante un flujo continuo o una válvula de presión. Se puede administrar la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) necesaria en cada caso, para mantener una saturación de oxígeno (SO_2) del 89-93% en el recién nacido pretérmino (RNPT), y del 90-95% en el recién nacido a término. Las indicaciones más habituales son patología pulmonar restrictiva, asistencia postextubación y pausas de apnea (sobre todo en prematuros). Puede aplicarse por vía nasal o nasofaríngea mediante equipos empleados para ventilación mecánica o con otros específicos.

1.3. BiPAP (ventilación con flujo continuo y doble nivel de presión)

Modalidad de presión que administra dos niveles de presión (IPAP en inspiración y EPAP en espiración) con un flujo continuo a lo largo del ciclo respiratorio. El respirador monitoriza el esfuerzo del paciente mediante un sensor de flujo muy sensible que permite la sincronización con la respiración espontánea y la compensación de fugas. Los respiradores de BiPAP tienen varios modos de ventilación: CPAP, modo S (espontánea), modo S/T (espontánea/programada) y modo T (programada). La modalidad S/T suele ser la de elección. En lactantes existe mayor dificultad para la elección de la interfase adecuada y para la sincronización, por lo que en ocasiones

se precisa sedación. Se utiliza en patología obstructiva (asma, bronquiolitis), enfermedades neuromusculares y asistencia postextubación.

2. Ventilación mecánica convencional

La fisiología respiratoria del recién nacido y del lactante tiene determinadas características que hay que tener en cuenta para seleccionar la modalidad y los parámetros de la ventilación: facilidad de colapso alveolar, menor capacidad residual funcional, mayor resistencia de la vía aérea, mayor frecuencia respiratoria (FR) y la posible existencia de cortocircuitos fetales (foramen oval, ductus arterioso) e hipertensión pulmonar.

2.1. Modalidades de ventilación mecánica convencional en pediatría

Los dos modos clásicos de ventilación han sido la ventilación por volumen y la ventilación por presión, aunque en la actualidad cada vez se utilizan más las modalidades mixtas o de doble control. En las modalidades volumétricas, el respirador entrega el gas con un flujo constante hasta conseguir el volumen tidal (V_t) que hemos fijado previamente, alcanzando un pico de presión (PIP) variable dependiendo de las características del pulmón y de la caja torácica (V_t constante y PIP variable). En las modalidades presurométricas, el respirador entrega el gas con un flujo decreciente hasta conseguir un nivel de presión objetivo que hemos fijado previamente, introduciendo un volumen de gas variable en función de la distensibilidad pulmonar y las resistencias de la vía aérea (PIP constante y V_t variable). Las modalidades mixtas (programadas por volumen y reguladas o limitadas por presión) mezclan las características de la ventilación por volumen y por presión: como en las modalidades de volumétricas, se programa un volumen corriente y el respirador regula el pico de presión ciclo a ciclo para conseguir ese VT programado, con un flujo decreciente y sin pausa inspiratoria.

Las principales características de las modalidades de ventilación mecánica convencional (VMC) más usadas en pediatría son las que se exponen a continuación.

2.1.1. Ventilación controlada

El respirador controla toda la respiración. Inicia y termina cada ciclo respiratorio, con un tiempo inspiratorio (T_i) programado y un volumen o presión determinado por el programador. Todas las respiraciones son mandatorias, controladas

por el respirador y el paciente no realiza ningún esfuerzo respiratorio. La ventilación controlada se puede programar en volumen, presión o en modalidad de doble control. En las modalidades volumétricas (VC, IPPV) se programan el V_t , la FR, el T_i (incluido el tiempo de pausa), la relación I:E, el retardo inspiratorio, el flujo (automático en algunos respiradores), la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la FiO_2 . Asegura un volumen minuto constante, siendo menor el riesgo de hipoventilación, pero al ser variable la presión, existe un mayor riesgo de barotrauma, por lo que es fundamental programar la alarma de PIP. En las modalidades de presión (PC) se programan la PIP, la FR, el T_i (sin pausa inspiratoria), la relación I:E, la PEEP y la FiO_2 . Es fundamental programar la alarma de volumen, ya que éste es variable, por lo que hay más riesgo de hipo o hiperventilación y de volutrauma. Las modalidades mixtas (VCRP, IPPV con *autoflow*) se programan como las modalidades de VC.

La ventilación controlada presenta como inconvenientes la necesidad de sedación profunda (incluso relajación) y que genera un mayor compromiso hemodinámico, por lo que sólo debe usarse en casos en los que es necesario controlar estrictamente la ventilación (hipertensión intracraneal), en pacientes con insuficiencia respiratoria grave y riesgo de barotrauma y en situaciones en las que se quiere minimizar el consumo de oxígeno.

2.1.2. Ventilación asistida/controlada (A/C)

El respirador realiza el trabajo respiratorio, pero el paciente puede iniciar la respiración. Si no la inicia, el respirador manda las respiraciones programadas, pero si detecta esfuerzo, envía una respiración igual a las programadas. Está indicada en situaciones en las que el paciente dirige la respiración, pero no tiene fuerza suficiente para realizar el trabajo respiratorio. Las modalidades asistidas/controladas: A/C por volumen, A/C por presión y A/C programada por volumen y regulada por presión se programan de forma similar a las respectivas modalidades controladas, añadiendo el *trigger*.

2.1.3. Modalidades de soporte parcial

Las más utilizadas son la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) y la presión soporte, de forma aislada o asociadas.

2.1.3.1. Ventilación mandatoria intermitente sincronizada

Constituye la modalidad de elección en la mayoría de los pacientes, desde el inicio o en la fase de

destete del respirador en pacientes que han necesitado ventilación controlada o A/C. El respirador no se dispara al cumplir el tiempo programado, sino que queda a disposición del paciente para iniciar la siguiente respiración; si no la inicia, el respirador la administra. Se evita el barotrauma, porque hace coincidir la inspiración del respirador con la del paciente. Las respiraciones mandatorias pueden ser programadas por volumen, presión o por volumen desacelerado. Se programan los mismos parámetros que en las respectivas modalidades controladas, salvo el *trigger*, que es determinante para la sincronización respirador-paciente. En esta modalidad se puede añadir una presión inspiratoria de soporte (PS) que se aplica a las respiraciones espontáneas, haciéndolas más eficaces y disminuyendo el trabajo respiratorio (SIMV más PS).

2.1.3.2. Ventilación por presión de soporte

El esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido con un nivel de presión inspiratoria previamente programado según las condiciones del paciente. El paciente determina la FR y el Ti. La espiración comienza cuando cesa el esfuerzo inspiratorio del paciente (medido por el respirador como una caída del flujo inspiratorio).

2.1.4. Otras modalidades de ventilación mecánica utilizadas en recién nacidos y lactantes

2.1.4.1. Volumen garantizado

Es una modalidad de doble control presente en algunos respiradores neonatales que puede añadirse a otras modalidades (SIMV, A/C, etc.). Se programa la modalidad: flujo, Ti, PIP, PEEP y FiO₂, y además un volumen mínimo deseado (VTG). El respirador ajusta, según la distensibilidad del paciente, la presión mínima necesaria para administrar dicho volumen. Si esta presión supera la PIP prefijada, deberá incrementarse el Ti o el flujo para lograr el volumen garantizado.

2.1.4.2. Ventilación asistida ajustada por control neurológico (NAVA)

Esta modalidad detecta y mide la actividad eléctrica que genera la descarga nerviosa sobre el diafragma por medio de unos electrodos esofágicos que están colocados en una sonda nasogástrica. La señal de activación diafragmática es transmitida directamente al respirador, administrando una PS variable y proporcional a la intensidad de la activación diafragmática. La detección del inicio y el final de la respiración es más sensible y rápida que con la PS, por lo que mejora la sincronía paciente-respirador y puede facilitar la retirada de la ventilación mecánica. Puede uti-

lizarse tanto en la ventilación mecánica invasiva como en la no invasiva.

2.2. Instauración de la ventilación mecánica

En recién nacidos se utilizan frecuentemente respiradores de flujo continuo que permiten aplicar modos de ventilación de presión limitada y cicladados por tiempo, tanto en modalidades controladas, A/C como en SIMV. En niños más mayores se utilizan respiradores que, en general, disponen de modalidades volumétricas, de presión y mixtas.

La modalidad de ventilación elegida para el paciente depende fundamentalmente de la edad, la presencia o ausencia de esfuerzo respiratorio, la patología de base y las alteraciones en la mecánica y la distensibilidad pulmonar. En recién nacidos, sobre todo prematuros, y en lactantes pequeños se utilizan habitualmente modos de ventilación por presión, mientras que en lactantes mayores y niños se utilizan modalidades volumétricas o mixtas.

Las modalidades controladas puras deben emplearse en casos muy excepcionales, utilizando preferentemente la A/C y pasando lo antes posible a modalidades de soporte parcial como la SIMV más PS o sólo PS.

Los parámetros iniciales que deben programarse se establecerán dependiendo de la edad, indicación de ventilación mecánica, participación o no del paciente en la ventilación, situación hemodinámica, patología pulmonar y la modalidad elegida.

2.3. Tratamientos asociados a ventilación mecánica

2.3.1. Surfactante

Tratamiento coadyuvante de la ventilación mecánica que ha cambiado el pronóstico del síndrome de distrés respiratorio del RNPT, reduciendo la mortalidad y la morbilidad de forma inversamente proporcional a la edad gestacional. Existen dos estrategias: la administración profiláctica en grandes prematuros y la administración terapéutica fundamentalmente en la enfermedad de membrana hialina (EMH). La administración es intratraqueal, en instilación lenta para evitar obstrucción del tubo endotraqueal.

2.3.2. Óxido nítrico

La hipertensión pulmonar puede aparecer en diferentes patologías (SDRA, aspiración de meconio, sepsis, hernia diafragmática congénita), secundariamente a vasoconstricción o hipertrofia de la muscular de los vasos pulmonares, así como

secundario a cardiopatía congénita. Cuando es lo suficientemente grave para invertir el *shunt* intracardíaco de derecha a izquierda, el flujo pulmonar disminuye, con la consiguiente hipoxemia y acidosis, que aumentan la vasoconstricción pulmonar y perpetúan el proceso. El óxido nítrico es un potente vasodilatador pulmonar selectivo, inhalado. Los resultados son variables en cuanto a la supervivencia, pero disminuye la necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con hipertensión pulmonar. La toxicidad es mínima y es más eficaz en administración precoz.

2.4. Patologías específicas en período neonatal

2.4.1. Enfermedad de membrana hialina

Déficit de surfactante (disminución de la distensibilidad, con resistencia de la vía aérea normal). Se utiliza surfactante exógeno, FR más elevada y FiO_2 inicial elevada, que se reduce tras la respuesta. Modalidad de presión o volumen garantizado, con PIP limitados según la edad gestacional.

2.4.2. Hipertensión pulmonar persistente (HTPP)/Hipertensión pulmonar secundaria

Se intenta mejorar la relación ventilación/perfusión (V/Q) y disminuir el *shunt* intrapulmonar y la resistencia vascular pulmonar. Se utiliza óxido nítrico, sedación y relajación, alcalinización, hiperventilación, FiO_2 inicial elevada y es habitual el empleo de ventilación de alta frecuencia (VAF).

2.4.3. Aspiración de meconio (SAM)

Obstrucción de la vía aérea con alteración de la relación V/Q , hipertensión pulmonar y atrapamiento aéreo con riesgo de barotrauma. Se utiliza con frecuencia VAF, óxido nítrico y ECMO (en caso de hipoxemia grave refractaria).

2.5. Patologías específicas en período de lactante

2.5.1. Bronquiolitis

Se emplea mucho la VNI (que evita la intubación en un elevado porcentaje de pacientes). En la VMC se pueden utilizar modalidades de presión, de volumen o mixtas y la programación va a depender del patrón predominante (obstructivo o restrictivo). Hay que controlar siempre la existencia de PEEP intrínseca. Se utiliza la VAF si existe escape aéreo o como estrategia de rescate en situaciones que evolucionan a síndrome de distrés respiratorio agudo.

2.5.2. Síndrome de distrés respiratorio agudo/lesión pulmonar aguda

Se utilizan estrategias de protección pulmonar con VT de 6 ml/kg, P meseta inferior a 30-35, hipercapnia permisiva y reclutamiento alveolar. La VAF puede usarse como rescate.

3. Ventilación de alta frecuencia

Consiste en ventilar con VT muy bajos (inferiores al espacio muerto anatómico) con mínimos cambios de presión y a frecuencias suprafisiológicas. Dentro de los tipos de VAF, la más usada en pediatría es la VAF oscilatoria (VAFO). El uso más habitual de la VAFO en pediatría sigue siendo en general de rescate ante el fracaso de la VMC optimizada, ya que no ha demostrado superioridad frente a la VMC salvo en el síndrome de escape aéreo.

En neonatos, las principales indicaciones son: enfisema pulmonar intersticial, HTPP, SAM, EMH y hernia diafragmática congénita/hipoplasia pulmonar (antes y después de intervención quirúrgica).

En niños, las patologías en las que se emplea más frecuentemente son la lesión pulmonar aguda/SDRA y el síndrome de escape aéreo.

No se recomienda en general su uso en situaciones de aumento de las resistencias de la vía aérea. Se han considerado tradicionalmente contraindicaciones relativas el aumento de la presión intracraneal, las situaciones de inestabilidad hemodinámica importante y dependencia de flujo pulmonar pasivo (conexión cavo-pulmonar).

Bibliografía recomendada

- Bengtsson JA, Edberg KE. Neurally adjusted ventilatory assist in children: an observational study. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11:253-7.
- Gupta P, Green JW. Comparison of High-Frequency Oscillatory Ventilation and Conventional Mechanical Ventilation in pediatric respiratory failure. *JAMA Pediatr*. 2014;168:243-9.
- Elorza MD. Ventilación mecánica convencional en el recién nacido. In: Casado Flores J, Martínez de Azagra A, Serrano A, editors. Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños. Madrid: Ergon; 2011. p. 149-58.
- Medina A, Pilar J. Grupo de Trabajo de Respiratorio. SECIP. Manual de ventilación mecánica pediátrica y neonatal. Madrid: Ergon; 2015. p. 103-21.
- Medina A, Pons M, Martínón T. Ventilación no invasiva en pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2009. p. 49-60.

C A P Í T U L O 15.2

Bronquiolitis aguda

A. Palacios Cuesta y O. Ordóñez Sáez

1. Concepto

La bronquiolitis es una infección respiratoria aguda de las vías aéreas inferiores, con sibilancias o subcrepitanes difusos y signos de enfermedad vírica, en niños menores de 2 años.

Las manifestaciones clínicas derivan de los cambios inflamatorios, la necrosis y la obstrucción de los bronquiolos, sin que pueda precisarse la contribución exacta de la contracción del músculo liso.

En un 10% de los pacientes produce insuficiencia respiratoria aguda que precisa tratamiento en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

2. Etiología y epidemiología

La bronquiolitis aguda es la infección respiratoria de las vías aéreas inferiores más frecuente en la primera infancia. La etiología es variada. Aproximadamente el 40-50% de los casos están producidos por el virus respiratorio sincitial (VRS), proporción que puede alcanzar casi el 100% en la estación propia de este agente. Otros virus implicados son: influenza, parainfluenza 3 y adenovirus (asociados a complicaciones a largo plazo). En otros países, *Chlamydia trachomatis* es una causa importante de bronquiolitis en niños menores de 3 meses.

La incidencia alcanza su máximo en invierno y al comienzo de la primavera. Puede ser esporádica o epidémica. Afecta fundamentalmente a niños menores de 6 meses.

3. Clínica

La mayoría de los lactantes afectados tienen antecedentes de contacto con niños mayores o adultos aquejados de alguna enfermedad respiratoria poco importante la semana anterior.

El cuadro se inicia con síntomas de infección leve de las vías respiratorias altas (congestión nasal con secreción serosa, estornudos) y fiebre en grado variable.

Aproximadamente la mitad de los pacientes evolucionan en los 3-5 días posteriores a la afectación de las vías aéreas inferiores presentando tos, dificultad respiratoria progresiva (tiraje, aleteo nasal, irritabilidad, dificultad para la alimentación oral).

Otro síntoma posible, a veces inicial, es la apnea (apneas centrales, no obstructivas que se

producen en la fase de sueño tranquilo). Es más frecuente en los prematuros de menos de 32 semanas y en los que presentaron apneas en el período neonatal.

Complicaciones extrapulmonares:

- Otitis: es la complicación bacteriana más frecuente.
- Cardíacas: miocarditis, arritmias (taquicardia supraventricular, arritmias ventriculares).
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

La gravedad de la infección está directamente relacionada con la edad y la patología subyacente. En un 25% de los lactantes que padecen una bronquiolitis moderada-grave se desarrolla hiperreactividad bronquial o asma durante la infancia. En el [cuadro 15.2-1](#) se indican los factores de riesgo de bronquiolitis grave.

4. Valoración de la gravedad

Para valorar de una forma objetiva la gravedad de una bronquiolitis, se han utilizado diferentes sistemas de puntuación. En el [cuadro 15.2-2](#) se refleja uno de estos sistemas que combina diferentes parámetros clínicos.

5. Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquiolitis aguda es clínico. La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación pulmonar y a veces áreas de consolidación dispersas causadas por atelectasias. El recuento y la fórmula leucocitarios son inespecíficos.

CUADRO 15.2-1. Factores de riesgo de bronquiolitis grave

- Lactantes menores de 6 semanas (riesgo de apneas)
- Prematuridad
- Displasia broncopulmonar
- Neumopatía crónica
- Cardiopatía congénita (especialmente con *shunt* izquierda-derecha)
- Hipertensión pulmonar
- Fibrosis quística
- Inmunodeprimidos
- Anomalías congénitas importantes
- Enfermedad metabólica o neurológica

CUADRO 15.2-2. Valoración de la gravedad de la bronquiolitis. Escala de Wood-Downes modificada por Ferres

Sibilancias	0. No 1. Final de la espiración 2. Toda la espiración 3. Inspiración y espiración
Tiraje	0. No 1. Subcostal + intercostal inferior 2. Previo + supraclavicular + aleteo nasal 3. Previo + intercostal superior + supraesternal
Entrada de aire	0. Buena, simétrica 1. Regular, simétrica 2. Muy disminuida 3. Tórax silente (ausencia de sibilancias)
Cianosis	0. No 1. Sí
Frecuencia respiratoria	0. < 30 1. 31-45 2. 46-60 3. > 60
Frecuencia cardíaca	0. < 120 1. > 120

Gravedad. Leve: 1-3 puntos; moderada: 4-7 puntos; grave: 8-14 puntos.

Ferrés J, Mangues MA, Farre R, Juliá A, Bonal J. Adrenalina subcutánea versus salbutamol inhalado en el tratamiento de la crisis asmática infantil. *An Esp Pediatr.* 1987;27:37-42. Con permiso de Elsevier.

Puede llegarse a un diagnóstico etiológico aislando los virus en las secreciones nasofaríngeas con técnicas de detección de antígenos (p. ej., inmunoanálisis enzimático), reacción en cadena de la polimerasa o por cultivo.

6. Diagnóstico diferencial

El proceso que más frecuentemente se confunde con la bronquiolitis aguda es la bronquitis espástica. Otras entidades con las que puede confundirse son: tos ferina, fibrosis quística, cuerpo extraño en la vía aérea, insuficiencia cardíaca, bronconeumonía bacteriana, laringotraqueitis, síndrome de aspiración pulmonar, malformaciones (anillos vasculares, enfisema lobular congénito), e intoxicación por compuestos organofosforados.

7. Evolución y pronóstico

La fase más crítica de la enfermedad tiene lugar en las primeras 48-72 h después de comenzar la tos y la disnea. Pasado el período crítico, la mejoría es rápida.

CUADRO 15.2-3. Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de los pacientes con bronquiolitis aguda

- Insuficiencia respiratoria grave
- Puntuación Wood-Downes-Ferres > 7
- Saturación O_2 < 90% con FiO_2 40%
- Cianosis con oxigenoterapia
- Síntomas extrapulmonares graves
- Afectación del nivel de conciencia
- Apnea
- Acidosis: pH < 7,1
- Enfermedad rápidamente progresiva

Aproximadamente un 10% de los pacientes requieren ingreso en la UCIP, y la mayoría evolucionan favorablemente. La mortalidad en lactantes sanos es inferior al 1%; en prematuros, lactantes con displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas o fibrosis quística alcanza el 3%, y en pacientes inmunodeprimidos oscila entre el 15 y el 80%. En el [cuadro 15.2-3](#) se indican los criterios de ingreso en la UCIP.

8. Tratamiento

8.1. Tratamiento general

1. Mantener al paciente semiincorporado, en ambiente tranquilo, molestándole lo menos posible.
2. Hidratación: como mínimo deben administrarse aportes basales, teniendo en cuenta que puede haber un exceso de pérdidas por la polipnea y la fiebre. Vigilar la posible aparición de SIADH. Es importante no sobrecargar de líquidos para no producir congestión pulmonar.
3. Nutrición: está contraindicada la alimentación por boca en la bronquiolitis grave. Deberá administrarse alimentación enteral por sonda nasogástrica fraccionada o a débito continuo según la tolerancia. En pacientes sedorrelajados se podrá administrar alimentación enteral continua por sonda transpilórica.
4. No están indicadas la humedad ambiental ni la fisioterapia respiratoria en el período agudo.
5. Se deberán aplicar medidas de aislamiento de contacto y respiratorio.

8.2. Oxigenoterapia

Constituye el tratamiento fundamental. Se administrará en carpa, gafas nasales, mascarilla,

o con los nuevos sistemas de alto flujo para mantener la saturación de oxígeno superior al 92-93%. Debe administrarse también si el paciente mantiene saturaciones normales a expensas de un aumento respiratorio, para evitar el agotamiento progresivo que conduce al fracaso respiratorio.

8.3. Tratamiento farmacológico

8.3.1. Adrenalina

Actúa disminuyendo el edema mucoso. Se administra L-adrenalina 1/1.000 nebulizada con oxígeno o heliox: 0,3 ml/kg (máx. 3 ml) diluida en suero salino fisiológico o hipertónico. No está demostrada su eficacia, por lo que no debe administrarse de forma rutinaria en pacientes hospitalizados sino como agente de rescate en pacientes graves.

8.3.2. Broncodilatadores (β_2 -estimulantes)

No hay acuerdo sobre su eficacia. Los resultados de los estudios son contradictorios. Es más eficaz en mayores de 6 meses y con antecedentes de displasia broncopulmonar. Pueden utilizarse empíricamente y mantener el tratamiento sólo si el paciente mejora. Se emplea salbutamol nebulizado con oxígeno o heliox: 0,15 mg/kg/dosis diluido en suero salino fisiológico o hipertónico.

8.3.3. Esteroides sistémicos

No han demostrado su eficacia, y no está indicado su uso sistemático en ninguna de sus formas de administración.

8.3.4. Antibióticos

Sólo están indicados en caso de sospecha de sobreinfección bacteriana.

8.3.5. Ribavirina

No está indicado su uso sistemático. Actualmente sólo se considera su empleo en el tratamiento de infecciones por VRS en pacientes inmunodeprimidos graves o con enfermedad cardiopulmonar hemodinámicamente importante.

8.3.6. Citrato de cafeína

Está indicado en neonatos con pausas de apnea, en dosis inicial de 20 mg/kg y, posteriormente, 5 mg/kg/24 h por vía oral o intravenosa.

8.3.7. Suero salino hipertónico

Aumenta el aclaramiento mucociliar. El suero salino hipertónico (3%) ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria y mejorar las puntuaciones de gravedad en pacientes con bronquiolitis leves-

moderadas, pero no se ha estudiado en el ámbito de los cuidados intensivos.

8.4. Heliox (mezcla gaseosa de helio y oxígeno)

Es un gas de baja densidad, por lo que disminuye la resistencia al flujo del gas y, por lo tanto, el trabajo respiratorio. Se administra mediante mascarilla con reservorio. El máximo efecto se obtiene al cabo de 20-30 min de haberse iniciado su empleo. En diferentes estudios se ha comprobado que resulta efectivo en mejorar la situación respiratoria en lactantes de forma segura y no invasiva y, dada la falta de eficacia de otras terapias, podría considerarse una medida de primer orden en casos moderados-graves en los que parece ser más útil. El heliox puede, además, utilizarse para la nebulización de broncodilatadores.

8.5. Ventilación mecánica

En la bronquiolitis hay un aumento de la resistencia de la vía aérea y disminución de la distensibilidad pulmonar, tendencia a la hiperinsuflación y a la producción de tapones de moco. El objetivo es conseguir una adecuada oxigenación, y reducir al mínimo la lesión pulmonar secundaria a la ventilación mecánica. Suelen utilizarse las siguientes modalidades de asistencia respiratoria.

8.5.1. Ventilación no invasiva

Debe considerarse en los pacientes con insuficiencia respiratoria, a pesar del tratamiento médico.

- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) nasal: esta modalidad de ventilación presenta pocos efectos secundarios y es bien tolerada. Mejora la oxigenación. Es eficaz en aquellos pacientes que presentan dificultad respiratoria grave o apneas recurrentes.
- Presión positiva dual en la vía aérea (BIPAP): también es útil. Su uso puede resultar difícil en pacientes muy pequeños por la escasez de material adecuado a su tamaño (respiradores con *trigger* adecuado e interfaces).

8.5.2. Ventilación mecánica convencional

Volumen control, presión control o volumen control regulado por presión. Está indicada ante el fracaso de la ventilación no invasiva, o en pacientes con fallo respiratorio inminente. Los parámetros de inicio orientativos son: volumen corriente: 5-8 ml/kg, frecuencia respiratoria baja: 20 resp/min, relación I/E: 1/3.

8.5.3. Ventilación oscilatoria de alta frecuencia

Se utiliza como técnica de rescate ante el fracaso de la ventilación mecánica convencional, aunque puede estar indicada de inicio en pacientes con síndrome de escape aéreo.

8.6. Técnicas de oxigenación por membrana extracorpórea

Indicadas como técnicas de rescate en la insuficiencia respiratoria hipoxémica resistente al tratamiento convencional.

9. Prevención

Se utiliza un anticuerpo monoclonal humanizado frente al VRS (palivizumab). Se administra durante el primer año de vida en dosis mensuales de 15 mg/kg durante los meses de epidemia de VRS. Está indicado en niños con cardiopatía hemodinámicamente significativa y displasia broncopulmonar.

Bibliografía recomendada

- Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, Egan J. Increase in use of non-invasive ventilation for infants with severe bronchiolitis is associated with decline in intubation rates over a decade. *Intensive Care Med.* 2012;38:1177-83.
- Meissner HC. Viral Bronchiolitis in Children. *N Engl J Med.* 2016;374:62-72.
- Mejías A, Ramilo O. Infecciones por virus respiratorio sincitial, metaneumovirus y coronavirus. In: Moro M, Málaga S, Madero L, editors. *Cruz. Tratado de Pediatría.* 11.ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2014. p. 926-33.
- Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134:1474-502.
- Simó M, Claret G, Luaces C, Estrada MD, Pou J. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. *An Pediatr.* 2010;73:208e1-208e10.

C A P Í T U L O 15.3

Síndrome hemolítico urémico

A. Llorente de la Fuente y L. Casanueva Mateos

1. Definición

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una microangiopatía trombótica, resultado de la acción de múltiples factores etiológicos y patogénicos, con signos y síntomas de agresión multiparenquimatosa, especialmente del tubo digestivo, riñón y encéfalo.

Se caracteriza por la tríada siguiente: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda.

2. Clasificación

2.1. Primario

Debido a una desregulación del complemento (SHU atípico):

- Mutaciones en los genes que codifican el complemento.
- Anticuerpos anti-factor H del complemento.

2.2. Secundario

2.2.1. Infección

- *Escherichia coli* productora de verotoxina: SHU D + , o forma asociada a diarrea (SHU típico). Es la causa más frecuente de SHU y de insuficiencia renal en la infancia.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

2.2.2. Toxicidad por drogas

Quimioterápicos e inmunosupresores.

3. Patogenia

En el SHU primario, las mutaciones en los genes que codifican las proteínas del complemento C3, CD46 y factores del complemento H, B e I conducen a una desregulación de la cascada del complemento que termina en la lesión endotelial a nivel glomerular, lo que da la tríada de fallo renal

CASO CLÍNICO 15.2. Bronquiolitis aguda

Planteamiento

Lactante de 40 días de vida sin antecedentes de interés, que llega al servicio de urgencias por un cuadro de rinorrea y tos de tres días de evolución asociando dificultad respiratoria progresiva en las últimas 48 h. Los padres refieren que ha presentado algún pico febril aislado y que en las últimas horas hace las tomas con mayor dificultad. En la exploración se objetiva polipnea de 50 resp/min, tiraje subcostal leve-moderado, auscultación pulmonar con subcrepitanes bilaterales y saturación de oxígeno del 92%. Se realiza determinación del antígeno de virus respiratorio sincitial (VRS), que resulta positiva, e ingresa en planta de hospitalización con oxigenoterapia en gafas nasales.

A las 24 h de su ingreso presenta un deterioro clínico con aumento del trabajo respiratorio y de las necesidades de oxígeno, por lo que se realiza una prueba terapéutica con adrenalina nebulizada sin que llegue a evidenciarse mejoría clínica, y se decide iniciar soporte con oxigenoterapia de alto flujo (flujo de 8 l/min y FiO_2 40%) y colocar la sonda nasogástrica para la alimentación. A pesar de estas medidas, el paciente continúa con polipnea, dificultad respiratoria marcada y saturaciones de oxígeno del 92%, por lo que se decide su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) para intensificar el soporte respiratorio.

A su ingreso se inicia ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) nasal (5 cmH_2O y FiO_2 50%), se realiza radiografía de tórax en la que se objetiva hiperinsuflación, infiltrados perihiliares bilaterales y atelectasia del lóbulo superior derecho. Se canaliza una vía periférica para sueroterapia intravenosa, extrayéndose gasometría venosa en la que presenta: pH 7,28, pCO_2 68 mmHg, bicarbonato 29 mmol/l y láctico 1,8 mmol/l. A pesar de este soporte, presenta una evolución clínica desfavorable en las siguientes horas, con mayor taquicardia y trabajo respiratorio, saturaciones de oxígeno de 90-92% y asociando pausas de apnea, por lo que se inicia VNI con dos niveles de presión en modalidad controlada con interfase facial completa (PIP 15, PEEP 5, FR 50 resp/min, FiO_2 60%).

El paciente continúa con taquicardia, irritabilidad marcada a pesar del inicio de

la sedación con midazolam a 0,05 mg/kg/h para facilitar el acoplamiento, intenso trabajo respiratorio y auscultación pulmonar con hipoventilación bilateral y subcrepitanes diseminados, por lo que se decide intubación y conexión a ventilación mecánica.

Se inicia asistencia respiratoria en modalidad de ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) de volumen control regulado por presión (VCRP) con los siguientes parámetros iniciales: FiO_2 60%, PEEP 6 cmH_2O , FR 35 resp/min y volumen tidal de 8 ml/kg, y sedoanalgesia con midazolam y fentanilo en perfusión continua. Con esta asistencia el paciente hace picos de torno a 32 cmH_2O , con abundantes secreciones y accesos de tos continuos a pesar de aumentar la sedoanalgesia en los que aumenta el pico por encima 35 cmH_2O , por lo que se decide asociar relajante muscular en perfusión continua. Presenta controles gasométricos arteriales con pH en torno a 7,25, pCO_2 de 70-75 mmHg y pO_2 de 60-65 mmHg con FiO_2 del 50%. Se repite el control radiológico en el que se objetiva hiperinsuflación pulmonar bilateral, se determina una auto-PEEP de 4 cmH_2O y ante el patrón predominantemente obstructivo y el riesgo de barotrauma, se cambia modalidad ventilatoria a presión control (PC) con la siguiente asistencia: FiO_2 50%, PEEP 5 cmH_2O , FR 28 resp/min y PIP 30 cmH_2O , y se obtienen volúmenes de 7 ml/kg, con el objetivo de mantener una hipercapnia permisiva.

Permite la retirada del relajante muscular a los 4 días de su inicio, pasando a SIMV de VCRP y se inicia el descenso de la sedoanalgesia, permitiendo la disminución progresiva de la asistencia respiratoria, hasta dejar en modalidad de CPAP con presión de soporte, y el paciente es extubado de forma programada y con éxito a los 7 días de su ingreso en UCIP.

Preguntas

- En cuanto al tratamiento de la bronquiolitis, señale la opción correcta:
 - La adrenalina y el salbutamol nebulizados han demostrado disminuir las necesidades de soporte respiratorio.
 - El tratamiento intravenoso con corticoides ha demostrado mejorar la evolución en pacientes que precisan ventilación mecánica.
 - El uso de ribavirina está recomendado en los pacientes de mayor gravedad.

- (d) Una de las medidas que ha demostrado mayor eficacia es mantener un adecuado estado de hidratación.
- 2. En cuanto al soporte respiratorio en la bronquiolitis aguda, señale la respuesta incorrecta:
 - a) La oxigenoterapia de alto flujo es un sistema confortable de administración de oxígeno y presión que tiene la ventaja de que puede utilizarse en plantas de hospitalización.
 - b) La CPAP con humidificación activa es útil para disminuir el trabajo respiratorio, prevenir atelectasias y mejora el atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación.
 - c) La ventilación no invasiva con dos niveles de presión puede emplearse en caso de fracaso de la CPAP o como modalidad de soporte ventilatorio inicial.
 - d) En la ventilación mecánica convencional (VMC), las modalidades presurométricas han demostrado ser superiores a las modalidades volumétricas.

Respuestas

1. *d*. El tratamiento de la bronquiolitis aguda es fundamentalmente de soporte: oxigenoterapia para mantener saturacio-

nes por encima del 92%, elevación del cabecero de la cuna 30 grados, aspiración de secreciones, hidratación, colocación de sonda nasogástrica en caso de dificultad para la alimentación e inicio de soporte respiratorio en aquellos pacientes que lo precisen. Ningún tratamiento coadyuvante (adrenalina nebulizada, salbutamol nebulizado, nebulizaciones de suero salino o suero hipertónico, corticoides inhalados o sistémicos, antivirales o el uso sistemático de antibióticos en ausencia de sospecha de sobreinfección bacteriana) han demostrado eficacia en el tratamiento de la bronquiolitis aguda.

2. *d*. No existe evidencia en la bibliografía de qué modalidad ventilatoria es superior. Los pacientes afectados de bronquiolitis pueden tener insuficiencia respiratoria por obstrucción de la vía aérea que provoca a su vez atrapamiento (patrón obstructivo, forma más frecuente) o insuficiencia respiratoria por ocupación alveolar (patrón restrictivo). Es importante identificar la causa fundamental de la insuficiencia respiratoria mediante el estudio de las curvas y bucles de los respiradores y la radiografía de tórax, y adecuar la asistencia respiratoria y la modalidad al patrón predominante.

8.5.3. Ventilación oscilatoria de alta frecuencia

Se utiliza como técnica de rescate ante el fracaso de la ventilación mecánica convencional, aunque puede estar indicada de inicio en pacientes con síndrome de escape aéreo.

8.6. Técnicas de oxigenación por membrana extracorpórea

Indicadas como técnicas de rescate en la insuficiencia respiratoria hipoxémica resistente al tratamiento convencional.

9. Prevención

Se utiliza un anticuerpo monoclonal humanizado frente al VRS (palivizumab). Se administra durante el primer año de vida en dosis mensuales de 15 mg/kg durante los meses de epidemia de VRS. Está indicado en niños con cardiopatía hemodinámicamente significativa y displasia broncopulmonar.

Bibliografía recomendada

- Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, Egan J. Increase in use of non-invasive ventilation for infants with severe bronchiolitis is associated with decline in intubation rates over a decade. *Intensive Care Med.* 2012;38:1177-83.
- Meissner HC. Viral Bronchiolitis in Children. *N Engl J Med.* 2016;374:62-72.
- Mejías A, Ramilo O. Infecciones por virus respiratorio sincitial, metaneumovirus y coronavirus. In: Moro M, Málaga S, Madero L, editors. *Cruz. Tratado de Pediatría.* 11.ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2014. p. 926-33.
- Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics.* 2014;134:1474-502.
- Simó M, Claret G, Luaces C, Estrada MD, Pou J. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. *An Pediatr.* 2010;73:208e1-208e10.

C A P Í T U L O 15.3

Síndrome hemolítico urémico

A. Llorente de la Fuente y L. Casanueva Mateos

1. Definición

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una microangiopatía trombótica, resultado de la acción de múltiples factores etiológicos y patogénicos, con signos y síntomas de agresión multiparenquimatosa, especialmente del tubo digestivo, riñón y encéfalo.

Se caracteriza por la tríada siguiente: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda.

2. Clasificación

2.1. Primario

Debido a una desregulación del complemento (SHU atípico):

- Mutaciones en los genes que codifican el complemento.
- Anticuerpos anti-factor H del complemento.

2.2. Secundario

2.2.1. Infección

- *Escherichia coli* productora de verotoxina: SHU D + , o forma asociada a diarrea (SHU típico). Es la causa más frecuente de SHU y de insuficiencia renal en la infancia.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

2.2.2. Toxicidad por drogas

Quimioterápicos e inmunosupresores.

3. Patogenia

En el SHU primario, las mutaciones en los genes que codifican las proteínas del complemento C3, CD46 y factores del complemento H, B e I conducen a una desregulación de la cascada del complemento que termina en la lesión endotelial a nivel glomerular, lo que da la tríada de fallo renal

agudo, anemia hemolítica microangiopática e hipertensión arterial (HTA). El SHU típico o D+ está producido por bacterias enteropatógenas productoras de citotoxinas, similar a la exotoxina que produce *Shigella dysenteriae* de tipo 1 (*Shiga like toxin*). El serotipo *E. coli* 0157:H7 es uno de los mayores productores de verotoxinas homólogas a las producidas por *Shigella*. La toxina Shiga es citotóxica y su acción está potenciada por el lipopolisacárido liberado por la pared bacteriana, desencadenando una respuesta inflamatoria por la liberación de mediadores (factor de necrosis tumoral α y las interleucinas 6 y 8), que aumentan los receptores funcionales presentes en las células intestinales del colon y en el endotelio vascular renal. Existe paso de las endotoxinas al torrente circulatorio a través de las úlceras de la mucosa. La lesión de los vasos renales y el depósito de fibrina condicionan el desarrollo de fallo renal y anemia hemolítica microangiopática. El SHU D- asociado a infección por neumococo se caracteriza por anemia hemolítica Coombs positiva. La neumaminidasa que produce dicha bacteria rompe el ácido siálico del enterocito, plaquetas y membrana endotelial, y deja al descubierto el antígeno de Thomsen-Friedenreich, que al exponerse a los anticuerpos IgM presentes en el plasma produce hemólisis, trombosis intravascular y lesión endotelial.

4. Clínica

4.1. Síndrome hemolítico urémico típico o D+

Este cuadro suele verse precedido, en las 2 semanas previas, por diarrea sanguinolenta, fiebre y dolor abdominal de tipo cólico, seguido de palidez y oligoanuria. Afecta de forma característica a niños entre 18 meses y 4 años. La tríada clínica del SHU consiste en insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia.

4.1.1. Insuficiencia renal aguda

El 70% de los pacientes presentan oligoanuria que puede durar semanas. Secundariamente aparecen hipervolemia e HTA y los trastornos propios de la insuficiencia renal (hiponatremia, hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosforemia y acidosis metabólica). La anuria de más de una semana se asocia con una mayor incidencia de secuelas renales.

4.1.2. Anemia hemolítica microangiopática

Es un hallazgo necesario para la confirmación diagnóstica. En el frotis de sangre periférica se

observan eritrocitos crenados, esquistocitos y esferocitos. A menudo se encuentran otros signos de hemólisis: reticulocitosis, descenso de la haptoglobina, hiperbilirrubinemia indirecta, y aumento de las cifras de la enzima lactato deshidrogenasa.

4.1.3. Trombocitopenia

Está causada por consumo periférico. Los estudios de coagulación suelen ser normales, con un discreto aumento de los productos de degradación del fibrinógeno.

4.1.4. Otras manifestaciones

4.1.4.1. Afectación digestiva

Dolor abdominal, distensión e incluso signos de irritación peritoneal, que indican abdomen agudo. Los pacientes con mayor afectación digestiva suelen ser preescolares con un período prodromico breve y enterorragia grave o prolongada. Puede existir elevación transitoria de enzimas hepáticas, y es excepcional la afectación pancreática.

4.1.4.2. Afectación neurológica

Las manifestaciones más frecuentes son las convulsiones y la disminución del nivel de conciencia. También pueden existir temblores, disartria, hemiplejía, ataxia y ceguera.

4.1.4.3. Afectación cardíaca

Puede aparecer tardíamente en forma de miocardiopatía.

4.2. Síndrome hemolítico urémico asociado con infección invasiva por *S. pneumoniae*

El paciente presenta la tríada típica asociada a los síntomas de la propia infección neumocócica (neumonía con o sin empiema, meningitis o sepsis).

4.3. Síndrome hemolítico urémico primario

En estos casos no suele haber antecedente de diarrea. Suelen ser pacientes menores de 6 meses, con un inicio insidioso de la enfermedad, episodios previos de SHU, anemia de origen no filiado, o antecedentes familiares de SHU.

5. Diagnóstico

El SHU típico deberá sospecharse en todo paciente que tras un episodio de diarrea, sobre todo sanguinolenta, presente anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda.

Las pruebas complementarias más importantes son:

- **Hemograma:** anemia y trombocitopenia, con aumento del volumen plaquetario (salida de formas jóvenes al torrente sanguíneo). Puede existir leucocitosis con neutrofilia.
- **Perfil hepatorenal:** datos de hemólisis e insuficiencia renal.
- **Extensión de sangre periférica:** fragmentación eritrocitaria y aparición de esquistocitos. También se observan reticulocitos (anemia regenerativa).
- **Prueba de Coombs negativa,** que indica que la anemia no está mediada inmunológicamente (puede ser positiva en los casos asociados a infección por neumococo).
- **Complemento:** en algunos casos puede encontrarse un descenso de C3, C4 y CH50.
- **Sistemático de orina:** hematuria, proteinuria y cilindros hialinos que sugieren lesión glomerular.
- **Radiografía de tórax:** permite evaluar el grado de sobrecarga hídrica (silueta cardíaca, signos de edema pulmonar), o la presencia de consolidación en el caso de SHU asociado a infección por *S. pneumoniae*.
- **Detección de *E. coli* productor de verotoxina:** los coprocultivos habituales no suelen demostrar la presencia de *E. coli* 0157:H7; es necesario especificar que se está buscando este germen para que se utilicen medios de cultivo específicos (McConkey). También puede buscarse el antígeno 0157 por técnicas de enzimo-inmunoanálisis de adsorción (ELISA). El mayor rendimiento de los cultivos se obtiene en la primera semana.
- **Otras investigaciones:** C3 plasmático, factores H e I, autoanticuerpos del factor H, actividad de ADAMTS 13, homocisteína, ácido metilmalónico, serología de VIH y estudios de autoinmunidad.

6. Tratamiento

La mortalidad se ha reducido significativamente en los últimos 40 años, de un 40-50% a un 3-5% actual, por un mejor tratamiento de soporte, control de la anemia, insuficiencia renal, hipertensión arterial y desequilibrio de agua y electrolitos. No existe ningún tratamiento eficaz para prevenir o limitar el proceso microangiopático y afectar al curso de la enfermedad.

6.1. Manejo hidroelectrolítico

La base del tratamiento es un adecuado manejo de líquidos y electrolitos así como un correcto apoyo nutricional. Debe realizarse un control

estricto de los balances, peso diario y evaluación del espacio intersticial (edema o deshidratación) e intravascular (signos vitales, radiografía de tórax). Debe mantenerse al paciente normovolémico. En pacientes oligúricos pueden emplearse diuréticos (furosemda 1-4 mg/kg/dosis) para transformar el fallo renal en no oligúrico y facilitar su manejo. Debe realizarse también control de la presión arterial, ya que puede existir HTA, sobre todo en relación con la hipervolemia; el tratamiento es la restricción hídrica y los procedimientos dialíticos.

Normonatremia o hiponatremia, con sodio corporal total aumentado (hiponatremia dilucional). El tratamiento es la restricción hídrica y/o balance negativo mediante diálisis. Sólo en caso de hiponatremia sintomática o < 120 mEq/l es preciso aporte de sodio para su corrección, con suero salino hipertónico al 3% (1-2 ml/kg) o mediante la fórmula:

Déficit de sodio (mEq)

$$= \text{peso} \times 0,6 (\text{sodio deseado} - \text{sodio actual})$$

Se requiere un control estricto de la natremia, evitando un ascenso brusco que puede producir una mielinólisis central pontina.

Hiperpotasemia: por aumento de su producción (hemólisis, catabolismo), paso al espacio extracelular por la acidosis, y descenso en la excreción por la insuficiencia renal. Suprimir el aporte exógeno. Con valores menores de 6 mEq/l y sin repercusión en el electrocardiograma (ECG) puede instaurarse tratamiento con resinas de intercambio iónico. Si existe hiperpotasemia mayor de 6 mEq/l y/o repercusión ECG, se administrará gluconato cálcico para disminuir el riesgo de arritmias (gluconato cálcico al 10%, 0,5 ml/kg/dosis), bicarbonato sódico para facilitar la entrada de potasio al espacio intracelular (CO_3HNa 1 M 1 ml/kg/dosis), glucosa e insulina con el mismo fin (1 ml/kg por vía intravenosa [i.v.] en 30 min + 0,5 UI/kg de insulina rápida i.v.). También puede administrarse salbutamol en aerosol (0,03 ml/kg/dosis). El tratamiento definitivo es la instauración de diálisis o hemofiltración.

Acidosis metabólica con gradiente (gap) aniónico aumentado (por ayuno, retención de hidrogeniones, fosfato, sulfato). Si el pH es menor de 7,2 o el bicarbonato es inferior a 12 mEq/l, puede administrarse bicarbonato sódico hasta que se inicie la diálisis ($\text{mEq de bicarbonato} = \text{exceso de bases} \times 0,3 \times \text{peso}$).

Hipocalcemia (por descenso en la hidroxilación de la vitamina D en el riñón, resistencia de la hormona paratiroidea, e infusión de bicarbonato)

e hiperfosforemia. Esta última puede tratarse suprimiendo el aporte exógeno de fósforo y mediante quelantes (carbonato cálcico) o diálisis.

6.2. Técnicas de depuración extrarrenal

Las indicaciones se recogen en el [cuadro 15.3-1](#). La elección de la técnica depende de la disponibilidad, la posibilidad de conseguir accesos vasculares adecuados y la existencia de patología abdominal acompañante. La diálisis peritoneal es la más empleada por su fácil instauración, pero está contraindicada en caso de abdomen agudo. La diálisis se realiza con soluciones de dextrosa al 1,5%, con volúmenes iniciales de 10 ml/kg y pases horarios. Si el paciente presenta signos importantes de hipervolemia, pueden utilizarse soluciones al 4,5% y realizar pases más rápidos. Alternativamente, se puede usar hemodiafiltración venovenosa continua.

6.3. Soporte hematológico

Las transfusiones deben restringirse. Sólo se transfundirá cuando exista anemia con repercusión hemodinámica o cifras de hemoglobina menores de 6 g/dl, y se hará con hematíes lavados o desplasmatisados.

Las transfusiones de plaquetas están contraindicadas al tratarse de una trombocitopenia de consumo, ya que pueden actuar como sustrato en la formación de nuevos microtrombos. Sólo se considerará en caso de hemorragia activa con recuentos por debajo de 10.000 o ante la indicación de un procedimiento quirúrgico.

CUADRO 15.3-1. Indicaciones para las técnicas de depuración extrarrenal en el síndrome hemolítico urémico pediátrico

- Hipervolemia sintomática: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca
- Anuria de duración superior a 48 h
- Hiperpotasemia > 6 mEq/l
- Acidosis metabólica resistente al tratamiento
- Alteraciones importantes de la osmolaridad
- Catabolismo excesivo: incremento diario de la uremia de > 30 mg/dl o síntomas secundarios
- Encefalopatía
- Extracción de volumen para permitir una adecuada nutrición en casos que precisan restricción hídrica

6.4. Soporte neurológico

Es indicación absoluta de diálisis la presencia de síntomas neurológicos, bien sea por hiperazotemia, trastornos electrolíticos, HTA o existencia de microtrombos en los vasos cerebrales.

6.5. Aparato digestivo

Evitar el uso de antibióticos (no son eficaces y pueden aumentar el riesgo de desarrollar SHU en niños con *E. coli* 0157:H7 al incrementar la producción de verotoxina). En general las manifestaciones digestivas no requieren un cuidado especial, salvo perforación intestinal o invaginación, que deben tratarse quirúrgicamente de forma urgente. En caso de colitis isquémica, es necesaria una estrecha vigilancia y puede requerirse una resección urgente.

6.6. Soporte nutricional

Es fundamental suministrar una dieta adecuada con bajo aporte proteico, administrando aminoácidos esenciales, con hidratos de carbono como soporte energético. El volumen de líquidos debe ajustarse para evitar la hipervolemia, por lo que debe iniciarse diálisis para permitir un soporte nutricional adecuado.

6.7. Tratamientos específicos

Se administrará tratamiento antibiótico con cefalosporinas de tercera generación en caso de SHU asociado a infección neumocócica, y técnicas de intercambio plasmático en los casos de SHU primario. El tratamiento con el anticuerpo monoclonal eculizumab bloquea la activación del complejo de ataque a la membrana. Su indicación está restringida al SHU primario y al secundario a infección cuando existan síntomas neurológicos graves y siempre en ausencia de clínica de infección grave. Las dosis recomendadas son:

- 5-10 kg: 300 mg.
- 10-40 kg: 600 mg.
- 40 kg: 900 mg.

La administración de dosis adicionales dependerá de la evolución clínica del paciente. En aquellos que estén sometidos a terapia de intercambio plasmático se administrará el fármaco siempre después de la plasmaféresis.

Bibliografía recomendada

Johnson S, Mark C. What's new in haemolytic uraemic syndrome? *Eur J Pediatr*. 2008;167:965-97.

Mark C. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* and *Shigella dysenteriae* type 1-induced haemolytic uraemic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:1425-31.

Taylor CM, Machin S, Wigmore SJ, Goodship TH. Clinical practice guidelines for the management of atypical haemolytic uraemic

syndrome in the United Kingdom. *Br J Haematol.* 2010;148:37-47.

Lapeyraque AL, Malina M, Fremaux-Bacchi V, Boppel T, Kirschfink M, Oualha M, et al. Eculizumab in severe Shiga-toxin-associated HUS. *N Engl J Med.* 2011;364:2561-3.

C A P Í T U L O 15.4

Reanimación cardiopulmonar en niños

J.I. Sánchez Díaz y S. Belda Hofheinz

1. Conceptos

1.1. Parada cardíaca/ cardiorrespiratoria

Cese de la actividad mecánica del corazón, independientemente de que la monitorización electrocardiográfica muestre o no actividad eléctrica.

1.2. Reanimación cardiopulmonar

Es el conjunto de medidas aplicadas para conseguir la recuperación de todos los órganos afectados por la muerte clínica.

2. Etiología

Las causas más frecuentes en la edad pediátrica son el síndrome de muerte súbita, los accidentes, incluido el ahogamiento, las enfermedades respiratorias, cardiovasculares y neurológicas, y la sepsis.

3. Reanimación cardiopulmonar básica

También denominado soporte vital básico, es el conjunto de maniobras mediante las cuales se detecta si el niño está en parada cardiorrespiratoria (PCR), se alerta a los sistemas de emergencias médicas, y se sustituyen las funciones respiratoria y circulatoria sin material específico.

3.1. Pasos de la reanimación cardiopulmonar básica

1. Protección del reanimador y del niño en PCR. Movilizar a la víctima si es necesario.
2. Comprobar la inconsciencia: mediante estímulos como hablarle alto, movilizarlo (esta maniobra debe evitarse si existe la

sospecha de lesión cervical) o realizando estímulos dolorosos.

3. Colocar a la víctima: cuando su posición impida o dificulte las maniobras de RCP, se colocará a la víctima en una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello y extremidades alineados. Si existe sospecha de lesión cervical, la movilización se realiza con protección cervical, a poder ser con la participación de otra persona.
4. Abrir la vía aérea: mediante las siguientes maniobras:
 - a) *Maniobra frente-mentón*: de elección, salvo que se sospeche lesión cervical. Se coloca una mano abierta sobre la frente, sujetándola firmemente y manteniendo el cuello en posición neutra en lactantes y en ligera extensión en niños, se eleva el mentón, bien mediante tracción entre el pulgar y el índice o colocando la punta de los dedos debajo del mismo, procurando no comprimir los tejidos blandos subyacentes, ya que puede obstruirse la vía aérea.
 - b) *Tracción mandibular*: se coloca una mano en la frente igual que en la maniobra frente-mentón, pero sin extensión. Se introduce el dedo pulgar dentro de la boca, colocándolo detrás de los incisivos centrales, y los dedos índice y medio se colocan en el mentón, traccionando hacia arriba.
 - c) Elevación o subluxación mandibular: un reanimador se coloca a la cabecera del niño y, colocando las manos en el ángulo de la mandíbula, la desplazará

Mark C. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* and *Shigella dysenteriae* type 1-induced haemolytic uraemic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:1425-31.

Taylor CM, Machin S, Wigmore SJ, Goodship TH. Clinical practice guidelines for the management of atypical haemolytic uraemic

syndrome in the United Kingdom. *Br J Haematol.* 2010;148:37-47.

Lapeyraque AL, Malina M, Fremaux-Bacchi V, Boppel T, Kirschfink M, Oualha M, et al. Eculizumab in severe Shiga-toxin-associated HUS. *N Engl J Med.* 2011;364:2561-3.

C A P Í T U L O 15.4

Reanimación cardiopulmonar en niños

J.I. Sánchez Díaz y S. Belda Hofheinz

1. Conceptos

1.1. Parada cardíaca/ cardiorrespiratoria

Cese de la actividad mecánica del corazón, independientemente de que la monitorización electrocardiográfica muestre o no actividad eléctrica.

1.2. Reanimación cardiopulmonar

Es el conjunto de medidas aplicadas para conseguir la recuperación de todos los órganos afectados por la muerte clínica.

2. Etiología

Las causas más frecuentes en la edad pediátrica son el síndrome de muerte súbita, los accidentes, incluido el ahogamiento, las enfermedades respiratorias, cardiovasculares y neurológicas, y la sepsis.

3. Reanimación cardiopulmonar básica

También denominado soporte vital básico, es el conjunto de maniobras mediante las cuales se detecta si el niño está en parada cardiorrespiratoria (PCR), se alerta a los sistemas de emergencias médicas, y se sustituyen las funciones respiratoria y circulatoria sin material específico.

3.1. Pasos de la reanimación cardiopulmonar básica

1. Protección del reanimador y del niño en PCR. Movilizar a la víctima si es necesario.
2. Comprobar la inconsciencia: mediante estímulos como hablarle alto, movilizarlo (esta maniobra debe evitarse si existe la

sospecha de lesión cervical) o realizando estímulos dolorosos.

3. Colocar a la víctima: cuando su posición impida o dificulte las maniobras de RCP, se colocará a la víctima en una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello y extremidades alineados. Si existe sospecha de lesión cervical, la movilización se realiza con protección cervical, a poder ser con la participación de otra persona.
4. Abrir la vía aérea: mediante las siguientes maniobras:
 - a) *Maniobra frente-mentón*: de elección, salvo que se sospeche lesión cervical. Se coloca una mano abierta sobre la frente, sujetándola firmemente y manteniendo el cuello en posición neutra en lactantes y en ligera extensión en niños, se eleva el mentón, bien mediante tracción entre el pulgar y el índice o colocando la punta de los dedos debajo del mismo, procurando no comprimir los tejidos blandos subyacentes, ya que puede obstruirse la vía aérea.
 - b) *Tracción mandibular*: se coloca una mano en la frente igual que en la maniobra frente-mentón, pero sin extensión. Se introduce el dedo pulgar dentro de la boca, colocándolo detrás de los incisivos centrales, y los dedos índice y medio se colocan en el mentón, traccionando hacia arriba.
 - c) Elevación o subluxación mandibular: un reanimador se coloca a la cabecera del niño y, colocando las manos en el ángulo de la mandíbula, la desplazará

y levantará hacia delante. Esta maniobra sólo es útil cuando hay varios reanimadores, ya que la persona que está en la cabecera no puede realizar otros pasos de la RCP.

5. Comprobar la respiración: durante 10 s se debe *ver* si hay movimientos respiratorios, *sentir* el aire exhalado en la mejilla y *oír* si hay ruidos respiratorios; si el paciente respira, colocarlo en posición de seguridad y comprobar periódicamente los signos vitales. Si el paciente no respira, y no se sospecha cuerpo extraño, iniciar ventilación boca del reanimador-boca y nariz del lactante o boca del niño y realizar cinco respiraciones de rescate; deben ser eficaces al menos dos de ellas. Es fundamental mantener la permeabilidad de la vía aérea durante este procedimiento, modificando si es preciso la maniobra de apertura hasta conseguir una adecuada movilización torácica. Si pese a todo ello no se consigue mover el tórax, debe sospecharse obstrucción por cuerpo extraño.
6. Comprobar signos vitales: comprobar si existen signos vitales como tos, movimientos, respiraciones espontáneas o pulso arterial durante un máximo de 10 s. La palpación de pulso arterial se hace en una zona diferente según la edad del niño: pulso braquial en el lactante y carotídeo en el niño, aunque puede emplearse también la palpación del pulso femoral en ambos. Si hay signos de circulación, se debe continuar ventilando a una frecuencia de aproximadamente 12-20 resp/min. Si el niño recupera la respiración espontánea, colocarlo en posición de seguridad. Si no hay signos de circulación o existe una frecuencia inferior a 60 lat/min, debe iniciarse el masaje cardíaco.
7. Masaje cardíaco: colocar al niño en un plano duro y comprimir sobre el tercio inferior del esternón, por encima del apéndice xifoides. La frecuencia de masaje será en torno a 100 veces por minuto. La relación masaje/ventilación debe ser 30 compresiones/2 ventilaciones para la población general y 15 compresiones/2 ventilaciones para el personal sanitario, aunque la relación puede ser 30/2 si sólo hay un reanimador. En recién nacidos y lactantes se puede realizar abarcando el tórax con ambas manos y colocando ambos pulgares en el punto de com-

presión, deprimiendo el tórax un tercio de profundidad. Generalmente se aplica cuando hay dos reanimadores, o con los dedos medio y anular en el punto de compresión. Ésta es la técnica que suele aplicarse cuando hay un solo reanimador, ya que el acceso a la vía aérea es más sencillo. En niños se realiza con el talón de la mano o con las dos manos entrelazadas, colocando los brazos perpendicularmente al tórax y levantando los dedos para evitar aplicar presión en las costillas.

Es importante deprimir un tercio del diámetro anteroposterior del tórax (alrededor de 4 cm en lactantes y 5 cm en niños) y permitir la adecuada descompresión entre las compresiones.

4. Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño

Cuando un objeto, sólido o líquido, pasa a la vía aérea, el organismo reacciona e intenta expulsarlo mediante la tos. Si el paciente está consciente y tiene tos eficaz, se le debe estimular para que continúe tosiendo (o llorando en los lactantes) y vigilar para comprobar si el cuerpo extraño se expulsa o, por el contrario, la tos se vuelve ineficaz.

4.1. Paciente consciente

Si el paciente está consciente pero la tos no es eficaz, debe actuarse con rapidez, ya que si no se desobstruye rápidamente la vía aérea, el paciente perderá la conciencia y presentará una parada cardiorrespiratoria. Se debe pedir ayuda e iniciar maniobras de desobstrucción:

4.1.1. Extracción manual

Solamente si el objeto es visible y accesible, se introduce el dedo en forma de gancho para intentar extraerlo.

4.1.2. Maniobras de desobstrucción en lactantes

Se coloca al lactante en decúbito prono, con la cabeza más inclinada que el resto del cuerpo, apoyándolo sobre el muslo, y se golpea cinco veces con el talón de la mano en la zona interescapular. Después se coloca en decúbito supino, con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, y se realizan cinco compresiones en el mismo punto que el masaje cardíaco, pero menos intensas. Después de cada ciclo de cinco compresiones interescapulares y torácicas debe reevaluarse el estado del niño, si está consciente, si tose o si el objeto está accesible. Si está consciente, pero la tos es inefectiva, se repetirá el ciclo.

4.1.3. Maniobras de desobstrucción en niños

Las compresiones interesternales se llevan a cabo con el paciente en bipedestación, pero en ligera inclinación anterior, y se realizan cinco compresiones abdominales (maniobra de Heimlich): el reanimador se coloca por detrás del niño, rodea el tórax con ambos brazos, y coloca el puño derecho con el pulgar flexionado hacia dentro a nivel del epigastrio y con la otra mano apoyada sobre la primera se realiza un movimiento de presión dirigido hacia atrás y arriba.

Después de cinco compresiones torácicas y abdominales se reevalúa el estado del niño; si sigue consciente, la tos es ineficaz y no se observa cuerpo extraño accesible, se reinician las maniobras.

4.2. Paciente inconsciente

Si el paciente está *inconsciente*, se pedirá ayuda, se abrirá la vía aérea y se comprobará si existe cuerpo extraño y si respira. Si no respira, se realizan cinco respiraciones de rescate comprobando si se mueve el tórax.

Si el tórax se mueve, no existe obstrucción de la vía aérea, por lo que se continuará con el algoritmo habitual de RCP.

Si el tórax no se mueve, se realizan compresiones torácicas sin valorar signos de circulación, ya que sirven como masaje cardíaco y maniobra de desobstrucción. A continuación se realizan dos ventilaciones y se sigue con la secuencia de masaje y ventilación habitual. Al minuto se activa el servicio de emergencias, y cada 2 min se examina la boca para ver si existe un cuerpo extraño y comprobar la presencia de respiración espontánea o signos vitales.

5. Reanimación cardiopulmonar avanzada

La RCP avanzada es un conjunto de maniobras dirigido a restaurar definitivamente la circulación y la respiración espontáneas. Consiste en asegurar la vía aérea y ventilar con oxígeno al 100%, conseguir accesos vasculares para la administración de fármacos y fluidos, y monitorización para el diagnóstico y el tratamiento de arritmias.

5.1. Vía aérea (tabla 15.4-1)

5.1.1. Apertura de la vía aérea

5.1.1.1. Cánula orofaríngea (Guedel)

El tamaño de la cánula equivale a la distancia entre los incisivos centrales superiores y el ángulo mandibular. Su colocación en los lactantes es con la concavidad hacia abajo, y en los mayores, de forma similar a los adultos. Sólo debe usarse en *pacientes inconscientes*, ya que en los conscientes puede provocar reflejo nauseoso y laringoespasmio.

5.1.1.2. Intubación endotraqueal

La vía aérea del niño es diferente de la del adulto, ya que la lengua es proporcionalmente mayor, la laringe más estrecha, corta, alta, anterior y con un ángulo más agudo con respecto a la lengua; la epiglottis es proporcionalmente más larga y en forma de omega, y la zona más estrecha se encuentra, en los menores de 8 años, a la altura del cartílago cricoides, y en los mayores de esa edad, a la altura de las cuerdas vocales, como en los adultos. Por ello se recomienda el uso de palas rectas en recién nacidos y menores de 6 meses. En caso de intubación difícil por traumatismos cervicales o faciales, quemaduras en cara o anomalías anatómicas, o en caso de un reanimador inexperto, se puede usar la mascarilla laríngea. La cricotiroidotomía

TABLA 15.4-1 Recomendaciones para el manejo de la vía aérea en niños

Edad	RNPT	RN-6 m	6 m-1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	≥ 8 años
Mascarilla facial	Redonda	Redonda	Redonda/triangular	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
Guedel	00	0	1	2	3	4	4-5
Bolsa (ml)	250	500	500	500	1.600-2.000	1.600-2.000	1.600-2.000
TET	2,5-3	3,5	4	4-4,5	*	*	*
Longitud TET	8	10-12	12	13-14	14-16	16-18	18-22
Laríngeo/pala	Recta n.º 0	Recta/curva n.º 1	Recta/curva n.º 1	Curva n.º 1-2	Curva n.º 2	Curva n.º 1-3	Curva n.º 2-3
Pinzas de Magill	Pequeña	Pequeña	Pequeña	Pequeña/mediana	Mediana	Mediana/grande	Grande
Sonda traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

*Regla mnemotécnica: mayores de 2 años: 4 + (edad en años/4).

RN: recién nacido; RNPT: recién nacido pretérmino; TET: tubo endotraqueal.

se empleará únicamente en casos en los que no se pueda intubar y ventilar adecuadamente al niño.

5.2. Ventilación

5.2.1. Bolsas de reanimación

Las bolsas de reanimación constan de una bolsa autoinflable, que en RCP pediátrica deben ser de 500 ml para recién nacidos y lactantes pequeños, y de 1.000-2.000 ml para los demás, y una válvula de presión que debe poderse anular si se requieren presiones elevadas. Es preciso tener un reservorio o tubo corrugado para administrar una concentración de oxígeno alta, y el flujo de oxígeno debe ser de 15 l/min.

5.2.2. Mascarillas faciales

Las mascarillas faciales han de ser transparentes y permitir un sellado hermético de la cara, desde el puente de la nariz hasta la hendidura de la barbilla, cubriendo nariz y boca, sin comprimir los ojos. Pueden ser redondas o triangulares en menores de 6-12 meses, y por encima de esta edad deben ser triangulares.

5.3. Soporte circulatorio

La comprobación del pulso y el masaje cardíaco se realiza igual que en la RCP básica, con una frecuencia en torno a 100 lat/min y relación masaje cardíaco/ventilación de 15/2. Si el paciente está intubado, no hay por qué sincronizar ventilación y masaje.

5.4. Acceso vascular

El establecimiento de una vía venosa es imprescindible en la RCP avanzada.

Se debe seleccionar una vía periférica, siendo de elección la canalización en la flexura del brazo. Si tras tres intentos o 90 s no se logra, se canalizará una vía intraósea en la cara anteromedial de la tibia, a 1-2 cm de la tuberosidad tibial en los menores de 8 años y a la altura del maléolo tibial medial en los mayores. Está contraindicada la colocación de una vía intraósea en un hueso fracturado, y la tumefacción de tejidos blandos alrededor de la zona de punción es una indicación para su retirada. Si el paciente está intubado, puede utilizarse la vía endotraqueal para la administración de adrenalina, si la vía intraósea no es posible. Se canalizará una vía central únicamente si el reanimador es experto y si fracasan los otros accesos vasculares.

5.5. Fármacos y fluidos

5.5.1. Adrenalina

Es el fármaco fundamental en la RCP. La dosis es de 0,01 mg/kg (0,1 ml de la dilución 1/10.000)

para las vías intravenosa e intraósea, y 0,1 mg/kg (0,1 ml de la dilución 1/1.000) para la vía endotraqueal. La misma dosis se repite cada 3-5 min si persiste la PCR. La dosis máxima en pediatría es 5 mg.

5.4.2. Bicarbonato sódico

El uso de bicarbonato tiene dos indicaciones aceptadas: *a)* PCR de más de 10 min, y *b)* acidosis metabólica documentada ($\text{pH} < 7,10$), y puede repetirse a los 10 min de la reanimación. También está indicado en la hiperpotasemia grave y en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

5.4.3. Atropina

Su uso en la RCP pediátrica se reduce a la prevención de la bradicardia por estímulo vagal durante la intubación y al tratamiento de la bradicardia sintomática.

Es importante saber que la causa más importante de bradicardia es la hipoxia, por lo que hay que asegurarse de que existe una adecuada ventilación y oxigenación; en el caso de persistir debe utilizarse adrenalina, por su efecto cronótrópico e inótrópico.

La dosis de atropina es 0,02 mg/kg (por vía intravenosa, intraósea y endotraqueal), con una dosis mínima de 0,1 mg, ya que dosis menores tienen efecto de bradicardia paradójica, y máxima de 0,5 mg para niños y 1 mg para adolescentes. Se puede repetir la dosis a los 5 min, hasta una dosis total de 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes.

5.4.4. Cloruro cálcico

Su uso se reduce a hipocalcemia documentada, hiperpotasemia, hipermagnesemia o bloqueo de los canales de calcio. La dosis recomendada es de 20 mg/kg (0,2 ml de la solución al 10%) diluido al 50% en suero fisiológico e inyectado en 10-20 s.

5.4.5. Administración de líquidos

Las indicaciones son: actividad eléctrica sin pulso y la sospecha de PCR producida o acompañada por hipovolemia. Se aconseja el uso de cristaloides en dosis de 20 ml/kg, infundiéndolos tan rápido como sea posible. La transfusión de sangre está indicada tras administrar 40 ml/kg de solución cristaloides si persiste la situación de shock hipovolémico.

5.5. Tratamiento de las arritmias en la reanimación cardiopulmonar pediátrica

Podemos diferenciar dos grandes grupos: ritmos desfibrilables y ritmos no desfibrilables. A lo largo de la RCP debe comprobarse periódicamente la

posición de los electrodos, corregir las causas reversibles (hipoxia, hipovolemia, hipotermia, hiper/hipopotasemia, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tóxicos, tromboembolia), y comprobar el ritmo cardíaco en el monitor cada 2 min.

Considerar el fin de la reanimación después de 30 min, salvo en los casos de hipotermia o intoxicación.

5.5.1. Ritmos no desfibrilables

Asistolia, bloqueo auriculoventricular completo, bradicardia grave y actividad eléctrica sin pulso.

5.5.1.1. Asistolia

Se administra una dosis de adrenalina y se mantienen las maniobras de RCP durante 2 min, tras los cuales se comprueba de nuevo el ritmo, al tiempo que se descarta la existencia de causas reversibles. Si no recupera el ritmo organizado, no hay pulso o es dudoso, se reanudan las maniobras de RCP.

5.5.1.2. Bradicardia grave

Primero se ha de comprobar que existe una ventilación y una oxigenación adecuadas. Si la bradicardia se debe a estímulo vagal, administrar atropina. Si no responde o su frecuencia es menor de 60 lat/min, se trata igual que la asistolia. Si persiste o responde sólo de forma transitoria, debe considerarse una perfusión de adrenalina (desde 0,1 µg/kg/min) o isoproterenol (0,01-0,05 µg/kg/min).

5.5.1.3. Actividad eléctrica sin pulso

Si se sospecha hipovolemia, debe administrarse volumen en forma de cristaloides tras la inyección de adrenalina.

5.5.2. Ritmos desfibrilables

Taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular. Si el desfibrilador no está disponible, puede darse un golpe precordial. Administrar un choque de 4 J/kg en modo asíncrono, y a continuación, independientemente del ritmo resultante, iniciar maniobras de RCP (15:2), comenzando por el masaje cardíaco. Es importante no interrumpir las maniobras de RCP más de 5 s. En la desfibrilación es fundamental aplicar gel y colocar las palas de modo que no se rocen entre sí (una debajo de la clavícula derecha y otra en el ápex). Asegurar la vía aérea si no lo estaba ya, y canalizar una vía venosa. Tras 2 min de RCP hay que comprobar el ritmo en el monitor: si persiste el ritmo desfibrilable, aplicar de nuevo un choque de 4 J/kg y continuar la RCP 2 min más, repitiendo los ciclos. Si persiste tras el tercer

choque, administrar adrenalina, que después se repite cada 3-5 min, y amiodarona a 5 mg/kg por vía intravenosa en bolo y, posteriormente, aplicar el cuarto choque con maniobras de RCP durante 2 min. Si no cede, continuar con la secuencia: fármaco-choque-RCP. Tras el quinto choque se puede repetir la dosis de amiodarona. Si tras los 2 min de RCP aparece en el monitor un ritmo organizado, palpar el pulso. Si no hay pulso o es dudoso, reiniciar las maniobras de RCP. Si la fibrilación o la taquicardia ventricular sin pulso recurre, administrar otro bolo de amiodarona a la misma dosis y desfibrilar de nuevo. Valorar el inicio de una perfusión de amiodarona (dosis máxima 15 mg/kg/día).

En la **figura 15.4-1** se indica el algoritmo unificado de la RCP pediátrica.

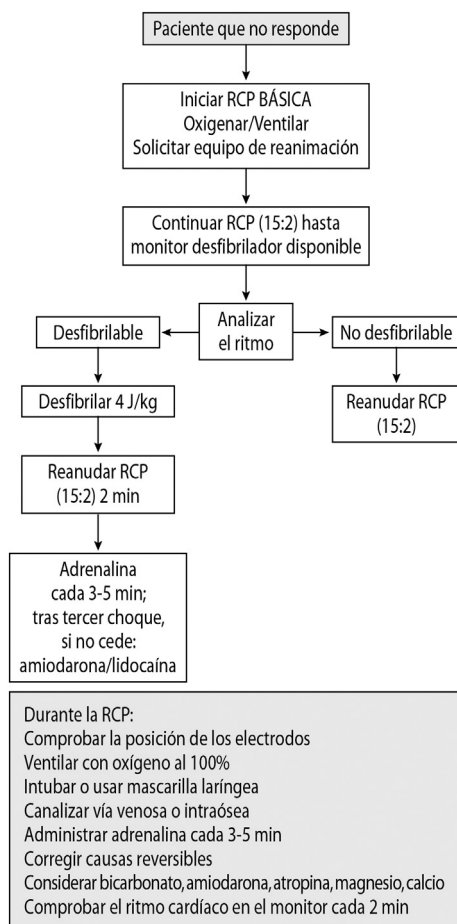


FIGURA 15.4-1 Algoritmo unificado de la reanimación cardiopulmonar pediátrica.

Bibliografía recomendada

- Calvo Macias C, Manrique I, Rodríguez A, López-Herce J. Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:241-51.
- Carrillo A, Martínez A, Salvat F. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:170-6.
- Castellanos A, Rey C, Carrillo A, López-Herce J, Delgado MA. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:342-63.
- Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. 5.ª ed. Madrid: Editorial Médica; 2010.
- Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015;95:223-48.

Problemas obstétricos

C A P Í T U L O 16.1

Hipertensión arterial asociada al embarazo

E. Perales Ferrera y B. Estébanez Montiel

1. Concepto

La existencia de presión arterial elevada durante la gestación puede deberse a hipertensión arterial (HTA) crónica, al agravamiento de ésta o a HTA inducida por el embarazo.

La HTA crónica debe evidenciarse antes de la semana 20 de gestación o bien persistir más allá de la semana 12 posparto.

La HTA inducida por el embarazo puede dividirse, a su vez, en:

- HTA gestacional: presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg (al menos en dos mediciones separadas 6 h, pero no más de 7 días), de nueva aparición, en gestante de más de 20 semanas.
- Preeclampsia: HTA gestacional con proteinuria ($> 0,3$ g en orina de 24 h, o 1+ en tira de orina) o con cualquiera de los criterios de gravedad expuestos en el **cuadro 16.1-1**. Antiguamente, la proteinuria grave (> 5 g) y el retraso en el crecimiento fetal se incluían como criterios de gravedad de preeclampsia severa, pero actualmente no se consideran como tales. Puede dividirse en moderada o grave, o asociar una disfunción multiorgánica que engloba el síndrome HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count*).
- Eclampsia: aparición de convulsiones o coma en el seno de una preeclampsia, descartando otras condiciones neurológicas (tumor, hemorragias, infecciones, tóxicos, epilepsia previa, etc.).

La incidencia de preeclampsia en el total de embarazos es del 7% (75% moderada y 25% grave), y la de eclampsia es del 0,06% de las pacientes con preeclampsia sin criterios de gravedad y del 2% en las que presentan criterios de gravedad.

2. Etiología y factores de riesgo

Podría deberse a un desarrollo placentario anormal, relacionado con mecanismos inmunitarios que producen un desequilibrio en la relación prostaciclina/tromboxano a favor de este último, lo que lleva a la agregación plaquetaria, activación de la coagulación y depósitos de fibrina en el lecho vascular, con desarrollo de vasoespasmo y lesión endotelial. Los factores de riesgo se detallan en el **cuadro 16.1-2**.

3. Fisiopatología y clínica

Estos cuadros son la consecuencia de la lesión endotelial y el vasoespasmo a nivel de los diferentes órganos.

Se presenta en una gestante de más de 20 semanas (o incluso durante el parto o posparto precoz) con la tríada clásica de PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg, proteinuria $\geq 0,3$ g en orina de 24 h y edemas, aunque estos signos pueden no presentarse simultáneamente.

A nivel sistémico, la disminución de la presión oncótica por la proteinuria, la presencia de lesión en la barrera del endotelio vascular con aumento de la permeabilidad, así como el incremento en la presión hidrostática por el vasoespasmo, conducen a una extravasación de líquidos al espacio intersticial, con edemas y depleción de la volemia. Este edema se manifiesta tanto en el tejido subcutáneo como en el resto de los órganos (pulmón, cerebro, riñón, hígado, etc.). También existe lesión isquémica por hipovolemia, vasoespasmo y obstrucción vascular por depósitos de fibrina y plaquetas, o bien hemorragias por coagulopatía, HTA y lesión endotelial, con la consiguiente disfunción de los distintos órganos.

CUADRO 16.1-1. Criterios de gravedad de la preeclampsia

- PAS $\geq$ 160 o PAD $\geq$ 110 mmHg
- Desarrollo de insuficiencia renal (elevación de la creatinina sérica más de 1,1 mg/dl o el doble de la creatinina basal en ausencia de patología renal previa)
- Edema agudo de pulmón
- Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas, diplopía, amaurosis, desprendimiento de retina) o cerebrales de nueva aparición
- Cianosis y edema pulmonar
- Afectación hepática (dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, elevación de transaminasas al doble del valor normal)
- Trombocitopenia $< 100.000/mm^3$

CUADRO 16.1-2. Factores de riesgo para la preeclampsia

- Historia de preeclampsia o eclampsia previa
- Nuliparidad
- Historia de HTA
- Historia familiar de preeclampsia (materna o paterna)
- Enfermedad renal previa
- Embarazo múltiple
- Edad materna extrema (> 40 años o < 18 años)
- Diabetes mellitus. Obesidad
- Síndrome antifosfolípido, trombofilia hereditaria, vasculopatía, conectivopatía
- *Hydrops fetalis*
- Mola hidatídica. Enfermedad aneuploide fetal
- Uso de drogas «de abuso»
- Raza negra
- Madre que al nacer fue pequeña para su edad de gestación
- Resultados adversos en un embarazo previo: crecimiento intrauterino retardado, desprendimiento de placenta, muerte fetal
- Exposición materna limitada al esperma (empleo previo a métodos de barrera, donantes de esperma)
- Susceptibilidad genética

3.1. Afectación renal

La lesión se presenta a nivel glomerular y tubular, con disminución de la perfusión y del filtrado glomerular, lo cual se manifiesta en forma de oliguria, a veces hiperuricemia, creatinina en sangre normal o mínimamente elevada, en raras

ocasiones insuficiencia renal, y lesiones en el endotelio vascular glomerular que conducen a proteinuria.

3.2. Afectación hematológica

Existe un aumento del recambio plaquetario y trombocitopenia por formación de microtrombos a nivel vascular. Los tiempos de coagulación no se alteran (salvo en casos graves con lesión hepática). Puede haber hemólisis microangiopática evidenciada por la presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica, aumento de la lactato-deshidrogenasa y de la bilirrubina indirecta, y disminución del hematocrito.

3.3. Afectación hepática

Se debe a la isquemia y al infarto hepatocelular, aunque también pueden existir hemorragias periportales y edema. Se manifiesta en forma de dolor en el hipocondrio derecho o el epigastrio por distensión de la cápsula de Glisson, más frecuentemente nocturno, explicado por la reabsorción de edemas y aumento de la volemia durante el decúbito, pero con la persistencia de vasespasmos. Presenta elevación de las transaminasas, y en casos graves, hematomas subcapsulares y rotura hepática. El síndrome HELLP es secundario a la destrucción de eritrocitos (*hemolysis*) y plaquetas (*low platelets count*) por microangiopatía, asociado a lesión hepatocelular (*elevated liver enzymes*) (v. cap. 16.2).

3.4. Afectación neurológica

El vasespasmos, la isquemia y las hemorragias petequiales, tanto en la corteza occipital como en la retina, pueden manifestarse en forma de visión borrosa, amaurosis, escotomas, diplopía o desprendimiento de retina.

Con frecuencia también existe cefalea intensa y rebelde al tratamiento analgésico convencional. Más raros son la hiperreflexia generalizada y el clonus del tobillo.

La aparición de convulsiones o coma dicta el paso a la eclampsia. Suelen acompañarse de aura y período poscrítico, y son de carácter tónico-clónico generalizado. Las teorías sobre su patogenia se basan en el edema cerebral, bien sea citotóxico (el vasespasmos y la hipoperfusión cerebral producen infartos localizados y lesión celular) o vasogénico (la pérdida de autorregulación vascular cerebral y la hiperperfusión conllevan lesión endotelial y edema extracelular).

Si las convulsiones se acompañan de coma prolongado o déficit neurológico, deben hacerse

las pruebas pertinentes para descartar otras etiologías o posibles complicaciones (tumor, absceso, hemorragia, infecciones, abuso de drogas, alteraciones metabólicas, vasculitis, síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible).

3.5. Afectación cardíaca y pulmonar

La preeclampsia en sí misma no afecta al miocardio, por lo que ante cuadros sugestivos de coronariopatía, la troponina es muy específica. Sin embargo, sí puede inducir cambios en el ventrículo izquierdo como respuesta fisiológica normal al aumento de la poscarga. La aparición de edema pulmonar marca el paso a la preeclampsia grave; puede deberse a una disminución en la relación entre las presiones oncótica e hidrostática por la proteinuria y el vasoespasmo, sumado al fallo del ventrículo izquierdo por aumento de la poscarga (gasto cardíaco bajo y presión capilar pulmonar [PCP] elevada), y más raramente a un aumento de la permeabilidad (PCP normal).

3.6. Afectación fetal

La vasoconstricción y la trombosis en los vasos placentarios producen hipoperfusión crónica e insuficiencia uteroplacentaria, con retraso en el crecimiento fetal y oligohidramnios. La complicación local es la necrosis decidual con *abruptio placentae*. Durante las convulsiones, el feto también puede sufrir daño por hipoxia, hipercapnia y contracciones uterinas, y se manifiesta en forma de bradicardia de unos 3-5 min durante y después de las convulsiones; se debe monitorizar la frecuencia cardíaca fetal, y ante signos de sufrimiento hay que practicar una cesárea urgente.

4. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, completado con análisis rutinarios de sangre y orina. Se debe practicar monitorización fetal, ecografía ginecológica y exploración pélvica para determinar el estado del feto. Se puede ampliar con técnicas de imagen, monitorización hemodinámica y fondo de ojo en caso de que aparezcan complicaciones.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los distintos cuadros en los que pueden coexistir HTA, proteinuria, alteraciones de la coagulación, alteraciones hepáticas o renales (esteatosis hepática aguda del embarazo, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico, trombocitopenia gestacional o autoinmune, hepatitis, colestasis, pancreatitis, lupus eritematoso sistémico) o bien con cuadros que provoquen convulsiones/coma (abscesos, meningoenfalcitis,

tumores, hemorragias, abuso de drogas, alteraciones metabólicas, epilepsia, vasculitis), o enfermedades cardiovasculares.

5. Indicaciones terapéuticas

El único tratamiento efectivo de la preeclampsia grave es la extracción fetal y placentaria, lo cual resuelve los síntomas en 24-48 h (a excepción de complicaciones graves como hemorragia cerebral, desprendimiento de retina, necrosis cortical renal, rotura hepática, etc.).

En casos de preeclampsia moderada y gestación inferior a 37 semanas puede adoptarse una actitud expectante a favor del feto, basada en ingreso, reposo relativo, profilaxis de las convulsiones, maduración pulmonar fetal y monitorización de la evolución materno-fetal. En caso de HTA grave, ésta puede tratarse para evitar accidentes vasculares.

5.1. Maduración pulmonar fetal

Está indicada entre las semanas 26 y 34 de gestación. Se lleva a cabo con corticoides, a ser posible completando un ciclo de 2 días. Se administra betametasona 12 mg/24 h por vía intramuscular (2 dosis) o dexametasona 6 mg/12 h por vía intravenosa (4 dosis).

5.2. Extracción fetal

Indicada siempre a partir de la semana 37 de gestación (el feto ya está maduro) y antes de la semana 24 (el feto es inviable). Se recomienda ante un pulmón fetal maduro documentado por amniocentesis y con el mayor tiempo gestacional, empeoramiento materno con datos de progresión a preeclampsia grave y sufrimiento fetal con retraso en el crecimiento, oligohidramnios y bradicardias ([cuadro 16.1-3](#)).

Debe optarse por la vía vaginal, aunque es preferible una duración de trabajo de parto no muy prolongada. Las indicaciones de la cesárea son las estándar para cualquier otro parto.

La anestesia epidural o la raquídea no están contraindicadas previa valoración de la concentración plaquetaria. Los antiinflamatorios no esteroideos podrían contribuir al aumento de la presión arterial, por lo que no deberían emplearse en pacientes con hipertensión que persiste más allá del primer día posparto.

5.3. Tratamiento anticonvulsivo

El sulfato de magnesio (MgSO_4) es el fármaco de elección para el tratamiento de una primera crisis o la profilaxis de éstas en la preeclampsia

CUADRO 16.1-3. Indicaciones para la finalización de la gestación en la eclampsia

Indicaciones maternas

- Cardiovascular: hipertensión arterial grave incontrolable, shock, edema pulmonar
- Sistema nervioso: cefalea intensa persistente, convulsiones, alteraciones visuales, alteración del nivel de conciencia, accidente cerebrovascular
- Hepático: dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, hipertransaminasemia, coagulopatía, síndrome HELLP, rotura hepática
- Hematológico: hemólisis, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada
- Renal: insuficiencia renal de nueva aparición o empeoramiento de insuficiencia renal previa

Indicaciones fetales

- Sufrimiento fetal
- Peso estimado por debajo del percentil 5 para su edad gestacional
- Oligohidramnios severo
- Flujo diastólico reverso en el estudio Doppler del cordón umbilical
- Edad gestacional < 24 semanas (inviabile) o > 37 semanas (maduro)

Indicaciones obstétricas

- Parto espontáneo
- Rotura prematura de membranas
- *Abruptio placentae*
- Muerte fetal

con criterios de gravedad. Es más efectivo que la fenitoína como anticonvulsivo y con menos efecto sedativo y depresor del sistema nervioso central materno e hipotonía fetal que el diazepam.

Generalmente se inicia como profilaxis durante el trabajo de parto o mientras se administran los corticoides para finalizar la gestación, y se mantiene hasta 24-48 h posparto.

La magnesemia es poco representativa de las reservas totales del organismo debido a que se trata de un ion intracelular; el objetivo es conseguir valores supranormales de 4-7 mEq/l para asegurar una buena repleción de los depósitos.

Debemos tener en cuenta la equivalencia: 1.000 mg de MgSO_4 = 98,6 mg de Mg = 8,12 mEq de Mg.

La dosis para el tratamiento de una crisis es de 4-6 g de MgSO_4 a pasar en 4 min, que puede repetirse a los 15 min en caso de no yugularse. Como profilaxis se administrará la misma dosis a pasar en 15-20 min, seguida de una perfusión

continua intravenosa de 1-2 g MgSO_4 /h (máximo 40 g/día). Si no ceden las crisis, se puede administrar un bolo extra de 2 g en 5-10 min, y si persistieran, se podría administrar diazepam 0,1-0,3 mg/kg en bolo intravenoso lento de 1 min (hasta un máximo acumulado de 20 mg), o amobarbital sódico 250 mg por vía intravenosa en 3-5 min.

Deben vigilarse repetidamente los signos clínicos de intoxicación por magnesio (ausencia de reflejo patelar, bradipnea < 12 resp/min, oliguria < 100 ml/4 h, alteración del nivel de conciencia, frecuencia cardíaca y movimientos fetales y actividad uterina) sobre todo en caso de insuficiencia renal, con niveles de magnesemia repetidos, ya que su excreción es renal. La administración rápida de magnesio puede provocar hipotensión, rubor, diaforesis, palpitaciones, náuseas, vómitos, cefalea, debilidad muscular, parada respiratoria y asistolia. Su uso está contraindicado en la miastenia grave.

5.4. Tratamiento antihipertensivo

Recordemos que el tratamiento más eficaz es la finalización de la gestación. En caso de tomarse una actitud expectante, se puede optar por el reposo relativo (absoluto en caso de HTA y preeclampsia grave) y el uso de fármacos antihipertensivos. No hay que olvidar que el descenso de la presión arterial no impide el curso evolutivo de la preeclampsia, sino que está indicado para evitar complicaciones cardiovasculares. El objetivo es mantener cifras de presión arterial iguales o inferiores a 150/100 mmHg o a las de la paciente asintomática, pero teniendo en cuenta que presiones arteriales mucho menores disminuyen el flujo uteroplacentario y pueden dañar al feto.

Los fármacos deben elegirse en función de si la HTA es grave y aguda (manejo intravenoso), o bien se optará por tratamiento a medio/largo plazo en caso de HTA leve (administración oral).

5.4.1. Manejo de la hipertensión arterial grave/aguda

- Labetalol (1 amp. = 20 ml = 100 mg): bolos de 20 a 80 mg cada 10 min por vía intravenosa, con una dosis máxima acumulada de 300 mg (p. ej., 20-20-40-60-60-80 mg), o bien en perfusión 2-10 mg/min.
- Hidralazina (1 amp. = 20 mg): bolo lento de 5 mg en 2 min; repetir bolos de 5-10 mg cada 20 min; dosis máxima acumulada: 30 mg.
- Nicardipino (1 amp. = 5 ml = 5 mg): en perfusión continua intravenosa, a ritmo de

5-15 mg/h inicialmente, seguido de 3-8 mg/h de mantenimiento.

- Metildopa (1 amp. = 5 ml = 250 mg): bolos intravenosos lentos de 250-1.000 mg/6 h.
- Nitroprusiato sódico (1 vial = 50 mg): sólo debe emplearse en períodos inferiores a 4 h ante la posibilidad de intoxicación fetal por cianuro. Administrar en perfusión de 0,5-1 µg/kg/min, y aumentar cada 5 min hasta el control de la HTA.
- Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) y los inhibidores de la renina están contraindicados antes del parto debido a la posibilidad de anomalías congénitas renales y cardíacas fetales.

5.4.2. Manejo de la hipertensión arterial a medio/largo plazo

Se emplea como tratamiento de mantenimiento para una HTA leve, esperando la maduración fetal, o bien de la preeclampsia posparto.

- Bloqueadores β: labetalol 100 mg/12 h por vía oral, con incrementos de 100 mg por toma, hasta un máximo de 2.400 mg/día. Propranolol, atenolol.
- Antagonistas del calcio: nifedipino 30-60 mg/día por vía oral, con incrementos hasta un máximo de 120 mg/día. Nicardipino.
- α-antagonistas: hidralazina 10 mg/6 h por vía oral, con incrementos hasta 75 mg/6 h.
- Metildopa 250 mg/8-12 h por vía oral, aumentando la dosis cada 2 días, máximo 3 g/día.

5.5. Tratamiento de las complicaciones

5.5.1. Oliguria

Generalmente se debe a una disminución de la volemia, por lo que el tratamiento inicial consiste en la reposición de volumen. En caso de no presentar mejoría, requiere monitorización hemodinámica para guiar la hidratación, que se mantendrá hasta 24 h posparto, ya que existe riesgo de edema pulmonar por reabsorción de los edemas.

5.5.2. Edema pulmonar

Tratamiento habitual, haciendo hincapié en mantener la PaO_2 elevada para minimizar el daño fetal, no demorando la ventilación mecánica si fuera preciso.

5.5.3. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Tratamiento habitual. En caso de requerir inótropos, evitar los α-adrenérgicos para minimizar el efecto deletéreo sobre la perfusión placentaria.

5.5.4. Edema cerebral

Tratamiento habitual, y la provocación del parto.

5.5.5. Rotura hepática

Se debe sospechar siempre ante un cuadro con dolor en hipocondrio derecho y signos de hipovolemia en estas pacientes. Es preciso intentar confirmar el diagnóstico por imagen (ecografía, tomografía computarizada). El tratamiento de la rotura hepática siempre es quirúrgico.

5.5.6. Sufrimiento fetal

Es la asfixia fetal progresiva que conduce a una lesión neurológica irreversible. Se diagnostica por cambios en la frecuencia cardíaca fetal en respuesta a las contracciones uterinas. Las actuaciones deben ir encaminadas a conseguir la estabilización materna; no se recomienda la cesárea hasta que ésta no se consiga.

5.5.7. Abruptio placentae

Su tratamiento exige monitorización fetal y materna, corregir los déficits de eritrocitos y plaquetas con transfusión de hemoderivados, y mejorar la coagulación con factores y fibrinógeno. Control estricto de la hipovolemia por sangrado. Si existe sufrimiento fetal, debe provocarse el parto.

Bibliografía recomendada

- American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122-31.
- ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2002;33:99-159.
- Lambert G, Brichant JF, Hartstein G, Bonhomme V, Dewandre PY. Preeclampsia: an update. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2014;65:137-49.
- Olson-Chen C, Seligman NS. Hypertensive Emergencies in Pregnancy. *Crit Care Clin.* 2016;32:29-41.
- Zeza L, Ralli E, Conti E, Passerini J, Autore C, Caserta D. Hypertension in pregnancy: the most recent findings in pathophysiology, diagnosis and therapy. *Minerva Ginecol.* 2014;66:103-26.

C A P Í T U L O 16.2

Insuficiencia hepática aguda y embarazo

E. Güell Quintilla y J.C. Yébenes Reyes

1. Introducción

A efectos prácticos, las hepatopatías durante la gestación podrían agruparse en tres categorías: hepatopatías preexistentes, enfermedades hepáticas coincidentes con el embarazo, y trastornos generados por el embarazo, y dentro de éstos, trastornos asociados con colestasis o asociados con alteraciones hepatocelulares. En la filiación de las hepatopatías del embarazo (tablas 16.2-1 y 16.2-2) es fundamental determinar el momento de su inicio, ya que tienen una distribución muy característica en cuanto al trimestre de aparición. Las hepatopatías del tercer trimestre son las que pueden progresar a insuficiencia hepática.

2. Cambios fisiológicos en el embarazo

Aunque algunos de los cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo pueden simular anomalías asociadas con hepatopatías (descenso de las concentraciones de albúmina, aumento de la fosfatasa alcalina,

eritema palmar, aparición de telangiectasias, edemas, etc.) se ha de tener en cuenta que existen valores analíticos que nunca se modifican por el embarazo si no existe patología asociada (γ -glutamilttranspeptidasa [GGT], alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST], bilirrubina).

3. Hepatopatías preexistentes y/o coincidentes con el embarazo**3.1. Hepatitis vírica aguda en el embarazo**

Durante el embarazo, a las causas víricas comunes de hepatitis (virus de las hepatitis A, B, C, D y E, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, rubéola, fiebre amarilla, adenovirus y herpes simple) hay que añadir el diagnóstico diferencial con las hepatitis autoinmunitarias y las propias del embarazo, como el síndrome HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count*), tratadas en otros apartados.

TABLA 16.2-1 Signos y síntomas de las hepatopatías durante el embarazo

Signo/síntoma	Hepatopatía asociada con el embarazo (trimestre)	Hepatopatía no asociada con el embarazo
Prurito	Colestasis intrahepática del embarazo (2-3)	Cirrosis biliar primaria Hepatotoxicidad por drogas
Ictericia	Hiperemesis gravídica (1) Colestasis intrahepática del embarazo (2-3) Síndrome de Dubin-Johnson (2-3) Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3)	Coledocolitiasis Hepatitis viral aguda Hepatotoxicidad por drogas Exacerbación de hepatopatía preexistente
Dolor abdominal alto	Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3) Rotura hepática aguda (3) Síndrome de Budd-Chiari (3)	Patología biliar Hepatitis viral aguda
Náuseas o vómitos	Hiperemesis gravídica (1) Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3)	Patología biliar Hepatitis viral aguda Hepatotoxicidad por drogas
Trombocitopenia o CID	Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3)	Hepatitis fulminante Cirrosis Púrpura trombótica trombocitopénica Síndrome hemolítico-urémico

TABLA 16.2-2 Principales características de las hepatopatías del embarazo						
Hepatopatía	Síntomas	Ictericia	Trimestre	Incidencia	Analítica	Mortalidad
Hiperemesis gravídica	Náuseas y vómitos	Leve	1-2	0,3-1,0%	Bilirrubina < 4 mg/dl ALT < 200 U/l	No
Colestasis intrahepática del embarazo	Prurito	En 20-60% (tardío)	2-3	0,1-0,2%	Bilirrubina < 6 mg/dl ALT < 300 U/l	Fetal 3,5%
Enfermedad del tracto biliar	Dolor, náuseas, vómitos, fiebre	Sí obstrucción	Cualquiera	Desconocida	Sí obstrucción ↑ Bilirrubina y GGT	Desconocida
Hepatitis inducida por drogas	Asintomática o náuseas, vómitos, ictericia	Variable	Cualquiera	Desconocida	Variable	Desconocida
Hígado agudo graso del embarazo	Dolor, náuseas, vómitos, confusión	Frecuente	3	0,008%	ALT < 500 U/l Hipoglucemia CID (75%)	Materna 0-20% Fetal 13-18%
Preeclampsia y eclampsia	Dolor, edemas, HTA, manifestaciones neurológicas	Tardía, 5-14%	2-3	5-10%	ALT < 200 U/l Proteinuria CID 7%	Materna 1%
HELLP	Dolor, náuseas, vómitos, MEG	Tardía, 5-14%	3	0,1%, (4-12% de las preeclampsias)	ALT < 500 U/l LDH Hemólisis Plaquetas < 100.000 CID 20-40%	Materna 1-3% Fetal 35%
Hepatitis viral	Náuseas, vómitos, fiebre	Frecuente	Cualquiera	La misma de la población general	Bilirrubina ↑ ALT > 500 U/l	Aumentada en la hepatitis E

3.1.1. Hepatitis A (VHA)

No hay más complicaciones en las embarazadas que en la población general. Existe paso por la placenta, pero no se ha demostrado infección fetal en madres con la enfermedad, independiente del momento de la primoinfección, vía de parto o mantenimiento de la lactancia materna.

3.1.2. Hepatitis B (VHB)

El embarazo no empeora el pronóstico, y sólo existe un mayor riesgo de parto prematuro, sin otras complicaciones neonatales, en pacientes con un cuadro agudo. Se maneja con las medidas de soporte y tratamiento del fallo hepático agudo.

3.1.3. Hepatitis C (VHC)

No existen más complicaciones en embarazadas que en la población general en infección aguda, ni varía el curso de una infección crónica. El tratamiento con interferón y ribavirina durante el embarazo está contraindicado.

3.1.4. Hepatitis D (VHD)

Puede incrementar el riesgo de hepatitis aguda fulminante en la paciente embarazada.

3.1.5. Hepatitis E (VHE)

Se ha descrito un riesgo 20 veces superior de hepatitis aguda fulminante en embarazadas que en mujeres no gestantes, así como mayores tasas de aborto, muerte fetal y parto prematuro. La mortalidad aumenta, a medida que avanza la gestación, hasta un 50% en el tercer trimestre.

3.2. Colelitiasis

La colelitiasis es un proceso que se asocia con el embarazo, y son las pacientes multiparas las que presentan mayor riesgo. Se prefiere el tratamiento conservador (sueroterapia, analgesia, reposo intestinal y antibióticos si proceden) al tratamiento quirúrgico durante el primer y tercer trimestres, ya que existe un riesgo de aborto, o parto prematuro mayor, respectivamente. En el segundo trimestre se prefiere el tratamiento quirúrgico. Si se objetiva coledocolitiasis, la colangiografía retrógrada endoscópica puede realizarse de forma segura protegiendo bien al feto.

3.3. Cirrosis biliar primaria

Es una enfermedad de origen autoinmunitario, con destrucción de los conductos biliares intrahepáticos, y causa de colestasis intrahepática crónica. La cirrosis biliar primaria se

asocia con infertilidad, amenorrea, abortos de repetición, endometriosis, y empeora su curso con el embarazo. El ácido ursodesoxicólico (UDCA) se ha demostrado seguro durante el embarazo.

3.4. Colangitis esclerosante primaria

Destrucción autoinmunitaria de los conductos biliares intra y extrahepáticos con evolución a cirrosis biliar. Se caracteriza por prurito y estenosis biliar, detectable por ecografía. El UDCA mejora el pronóstico y es seguro para el feto.

3.5. Hepatitis autoinmunitaria

Consiste en la destrucción autoinmunitaria del parénquima hepático. Durante el embarazo existe empeoramiento de la enfermedad y riesgo de pérdida del feto. El tratamiento se realiza con corticoides y azatioprina; esta última no parece tener efectos tóxicos para el feto.

3.6. Enfermedad de Wilson

Consiste en el depósito de cobre en el hígado y el cerebro debido a un defecto de transporte de cobre en el hígado. Se asocia a infertilidad y amenorrea. La penicilamina y la trientina, quelantes del cobre, son teratógenas. Sólo el zinc ha mostrado ser seguro y eficaz en el embarazo.

3.7. Cirrosis

La hipertensión portal, más que la cirrosis, complica la evolución del embarazo, con mayor riesgo de encefalopatía hepática, hemorragia por varices, ictericia y aneurismas arteriales esplénicos. En cuanto al manejo de las complicaciones, la vasopresina está contraindicada por causar necrosis isquémica de la placenta. Se recomienda la cesárea como vía de elección para minimizar el riesgo de hemorragia por varices.

4. Trastornos hepáticos generados por el embarazo

4.1. Hiperemesis gravídica

Trastorno multifactorial (hormonal, endocrino, inmunitario) consistente en vómitos incoercibles que conllevan desnutrición, deshidratación y alteraciones iónicas. La afectación hepática consiste en la elevación moderada de las transaminasas e ictericia. El tratamiento es de soporte (sueroterapia, antieméticos [prometazina, metoclopramida, ondansetrón]). Se han utilizado la nutrición enteral y la parenteral.

4.2. Preeclampsia y eclampsia

Véase el capítulo 16.1.

4.3. Síndrome HELLP

El síndrome HELLP se caracteriza por la aparición, durante el tercer trimestre del embarazo o en el posparto, de una anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos en sangre periférica e hiperbilirrubinemia no conjugada, elevación de la transaminasa glutámicooxalacética y la lactato-deshidrogenasa, y plaquetopenia de menos de 100.000 plaquetas/mm³. Desde el punto de vista clínico, las pacientes presentan dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, malestar general, náuseas y vómitos. La ictericia no suele ser evidente.

El pronóstico está marcado por la aparición de insuficiencia renal, insuficiencia hepática o edema pulmonar, y sobre todo por las complicaciones hemorrágicas secundarias a coagulación intravascular diseminada (CID). Aunque se ha conseguido reducir la mortalidad materna hasta menos del 5%, la fetal sigue siendo alta (10-60%). Se ha descrito supervivencia fetal en madres en situación de muerte encefálica. Para la resolución del síndrome, debe procederse a la finalización de la gestación, aunque en los días siguientes al parto puede haber un empeoramiento transitorio. Se ha notificado una mejoría sustancial en el recuento plaquetario tras la administración de corticoides (dexametasona 10 mg/12 h por vía intravenosa). La plasmaféresis puede ayudar en las pacientes con trombocitopenia y afectación multiorgánica persistente tras el parto.

4.4. Hígado graso agudo del embarazo

El hígado graso del embarazo es una entidad infrecuente y potencialmente mortal, que se desarrolla en el tercer trimestre del embarazo. La causa es desconocida y en su patogenia se han implicado alteraciones a nivel del metabolismo mitocondrial hepático y renal de las grasas. El diagnóstico es eminentemente clínico. Se caracteriza por la aparición en el tercer mes del embarazo de náuseas, vómitos y dolor abdominal, seguido de ictericia y encefalopatía hepática. Se ha propuesto la escala de Swansea, que consiste en una combinación de síntomas clínicos (dolor abdominal, vómitos, polidipsia-poliuria, encefalopatía), alteraciones analíticas (hiperbilirrubinemia, elevación de las transaminasas, hipoglucemia, coagulopatía), alteración de la función renal (uremia, hiperuricemia, leucocitosis), hallazgos ecográficos (ascitis o esteatosis) o esteatosis microvesicular

perivenular en la biopsia hepática. Si existen más de seis hallazgos, el diagnóstico es altamente sugestivo.

Las complicaciones más frecuentes son las derivadas de la coagulopatía, la insuficiencia renal –inducida por el mismo déficit metabólico de la β -oxidación mitocondrial de las grasas y favorecido por la aparición del síndrome hepatorenal– y la hipoglucemia. Se recomienda una estrecha monitorización de las glucemias, por el elevado riesgo de coma hipoglucémico.

Las técnicas de diagnóstico por imagen (ecografía, tomografía computarizada, resonancia magnética) pueden ser normales, aunque se recomienda su realización para descartar otras patologías. La biopsia hepática sólo estaría indicada cuando el diagnóstico es incierto o en caso de que no mejorara la clínica tras el parto.

La hepatopatía evoluciona hasta la inducción del parto, y en el puerperio mejora espontáneamente; aunque se han descrito casos de progresión posparto, la tendencia final es a la resolución. La mortalidad materna ha ido disminuyendo progresivamente hasta minimizarse con la introducción de medidas de monitorización y soporte intensivo. Basándose en su reversibilidad, la indicación de trasplante hepático sería excepcional.

Se ha descrito compromiso fetal a pesar de la estabilidad materna, por lo que la supervisión del feto ha de ser estrecha aun cuando la madre no presente signos de inestabilidad.

Es infrecuente la recurrencia en siguientes gestaciones, aunque la incidencia de esta circunstancia es desconocida.

4.5. Hepatitis aguda fulminante del embarazo

En la mayoría de los casos se trata de un cuadro de insuficiencia hepática grave, ocasionado por hepatitis vírica aguda, que conduce a un desenlace fatal. Sin embargo, el término no se limita a la etiología vírica, sino que involucra, además, al hígado graso agudo del embarazo y diversas intoxicaciones, entre otras etiologías poco frecuentes. Las manifestaciones clínicas incluyen la presencia de encefalopatía hepática con importante deterioro de las pruebas de función hepática. El mayor riesgo en las hepatitis víricas se presenta con las hepatitis D (5-20%) y E (10-30%).

Respecto a la población no gestante, la paciente embarazada presenta una mayor incidencia de encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal y complicaciones como hemorragia posparto y CID. Suele haber en la gestante más hipoalbuminemia, hipoglucemia e hipocalcemia,

así como aumento más pronunciado de urea y creatinina. El manejo se basa en soporte hepático y general, y en el tratamiento de la causa si se conoce.

Bibliografía recomendada

Ahmed KT, Almashhrawi AA, Rahman RN, Hammoud GM, Ibdah JA. Liver diseases in pregnancy: diseases unique to pregnancy. *World J Gastroenterol.* 2013;19:7639-46.

Goel A, Jamwal KD, Ramachandran A, Balasubramanian KA, Eapen CE.

Pregnancy-related liver disorders. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4:151-62.

Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet.* 2010;375:594-605.

Pandey CK, Karna ST, Pandey VK, Tandon M. Acute liver failure in pregnancy: Challenges and management. *Indian J Anaesth.* 2015;59:144-9.

Westbrook RH, Dusheiko G, Williamson C. Pregnancy and liver disease. *J Hepatol.* 2016;64:933-45.

Trasplante de órganos

C A P Í T U L O 17.1

Mantenimiento del donante de órganos en muerte encefálica

D. Escudero Augusto y L. Martín Iglesias

1. Introducción

Los trasplantes de órganos son el único tratamiento para mejorar o salvar la vida de los pacientes con insuficiencia orgánica terminal. De forma universal, el gran problema del trasplante es la escasez de órganos ya que el 8-10% de los pacientes fallecen en lista de espera. En España, alrededor del 90% de los órganos trasplantados proceden de donantes fallecidos en muerte encefálica (ME). Cuando la presión intracraneal supera la presión de perfusión cerebral, disminuye progresivamente el flujo sanguíneo cerebral, lo que provoca finalmente la parada circulatoria cerebral y la ME. Durante el enclavamiento se produce una isquemia del tallo encefálico con reflejo de Cushing y liberación masiva de catecolaminas que da lugar a un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), elevación de la presión arterial y vasoconstricción generalizada, comprometiéndose el flujo sanguíneo visceral. Después de la «tormenta simpática» se produce una fase hipotensiva por shock neurogénico. El cerebro es el gran órgano regulador de la homeostasis interna y, por lo tanto, la ME provoca una gran inestabilidad clínica con afectación de todos los sistemas. El donante de órganos requiere monitorización rigurosa y un tratamiento intensivo. El objetivo fundamental es conseguir una estabilidad hemodinámica y respiratoria que garantice la adecuada perfusión y oxigenación de los órganos y tejidos. Las alteraciones más frecuentes en ME se pueden ver en la [tabla 17.1-1](#) y el manejo del donante en la [figura 17.1-1](#).

2. Mantenimiento del donante multiorgánico**2.1. Hipotensión arterial**

La ausencia de función del centro vasomotor genera una disminución de las RVS, vasodilatación arterial progresiva, redistribución del volumen intravascular hacia los vasos de capacitancia venosa, hipotensión y shock neurogénico.

2.2. Tratamiento de la inestabilidad hemodinámica**2.2.1. Reposición de volumen**

El tipo y el volumen de líquido que hay que infundir dependerán de la situación clínica, la diuresis, el ionograma y las pérdidas urinarias de electrolitos. La reposición deberá realizarse con control de la presión venosa central (PVC), la presión capilar pulmonar (PCP), el sistema PICCO o la ecografía. Un exceso de volumen puede provocar congestión hepática, deterioro en la oxigenación por sobrecarga hídrica y edema agudo de pulmón. Se recomienda mantener la PVC 6-10 mmHg (siendo preferibles PVC más bajas en donantes de pulmón), PCP 8-12 mmHg, índice cardíaco (IC) 3 l/min, índice de RVS (IRVS) 800-1200 dyn/s/cm⁵/m² y agua extravascular pulmonar (ELWI) < 10 ml/kg.

2.2.2. Noradrenalina

Al disminuir las RVS se requiere tratamiento con noradrenalina. La dosis es la misma que en el paciente crítico (0,5-2,5 µg/kg/min). Dosis elevadas provocan vasoconstricción y pueden invalidar la medición de PVC; en estos casos es preciso

TABLA 17.1-1 Alteraciones fisiopatológicas en la muerte encefálica

Problema	Causa	Incidencia
Hipotensión	Vasoplejía, hipovolemia, reducción del flujo sanguíneo coronario, disfunción miocárdica	80-97%
Edema pulmonar neurogénico	Daño capilar pulmonar	13-18%
Arritmias «tormenta catecolaminica»	Lesión miocárdica Estupor miocárdico	25-32%
Diabetes insípida neurogénica	Necrosis neurohipófisis	46-80%
Hipotermia	Necrosis hipotálamo anterior	Variable según la prevención
Coagulación intravascular diseminada	Liberación del factor tisular	29-55%

utilizar otra monitorización para el manejo de los líquidos. La noradrenalina puede producir hiperglucemia, por lo que hay que monitorizar la glucemia capilar.

2.2.3. Dopamina

Tiene efecto taquicardizante, por lo que ha caído en desuso. Deben evitarse dosis mayores de 12 µg/kg/min para no empeorar la perfusión cardíaca y hepática por efecto α -agonista. Al no tener un efecto beneficioso sobre el flujo sanguíneo renal, no tiene ninguna justificación añadida para su uso en el mantenimiento del donante.

2.2.4. Dobutamina

Su indicación fundamental es en donantes con disfunción ventricular secundaria a la tormenta simpática, donantes con contusión miocárdica o historia previa de insuficiencia cardíaca. La dobutamina puede aumentar la vasodilatación y empeorar la hipotensión al disminuir las RVS, por lo que precisa de un estricto control hemodinámico.

La mayoría de los donantes se mantienen adecuadamente con reposición de volumen y dosis bajas de noradrenalina. La dosis de sustancias vasoactivas debe ser la menor posible para evitar vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo visceral. Altas dosis de catecolaminas no contraindican la donación de órganos ni cuestionan su buena funcionalidad, pero obligan a un chequeo estricto de su función. Es preciso comunicar el tipo y la dosis de sustancias presoras a los equipos quirúrgicos trasplantadores.

2.2.5. Transfusiones sanguíneas

La transfusión de concentrado de hematíes debe seguir las pautas habituales de otros pacientes críticos. Una política de transfusión restrictiva

evita efectos adversos, especialmente la aparición de lesión pulmonar inducida por la transfusión (TRALI). Si no hay inestabilidad hemodinámica, se puede aceptar un límite de 7 g de hemoglobina antes de transfundir. Si existen alteraciones de la coagulación y sangrado, se realizará el soporte hematológico habitual transfundiendo plasma fresco congelado y plaquetas.

2.3. Corazón

Los donantes con mucha liberación de catecolaminas durante la tormenta simpática pueden tener lesión miocárdica estructural con miocitólisis subendocárdica, elevación de troponina, aumento de las RVS, fallo ventricular izquierdo y disfunción miocárdica con deterioro de la contractilidad. También puede verse «estupor miocárdico» con disfunción y sin daño estructural, que es reversible en el tiempo, por lo que se recomienda que la ecografía no se realice inmediatamente después del enclavamiento cerebral.

2.3.1. Arritmias

Puede haber arritmias auriculares, ventriculares y diversos grados de bloqueo. La etiología es multifactorial: hipovolemia, inestabilidad hemodinámica, hipotermia, exceso de catecolaminas y alteraciones metabólicas. Hay que corregir la hipotermia, las alteraciones hidroelectrolíticas y utilizar los antiarrítmicos habituales. En ME, la bradicardia es resistente al efecto parasimpático de la atropina; si tiene repercusión hemodinámica, debe utilizarse la dopamina o el isoproterenol. En casos de asistolia se realizarán maniobras de resucitación cardiopulmonar según los estándares habituales, y en función de la evolución se valorará la extracción de órganos vía ME o en asistolia.

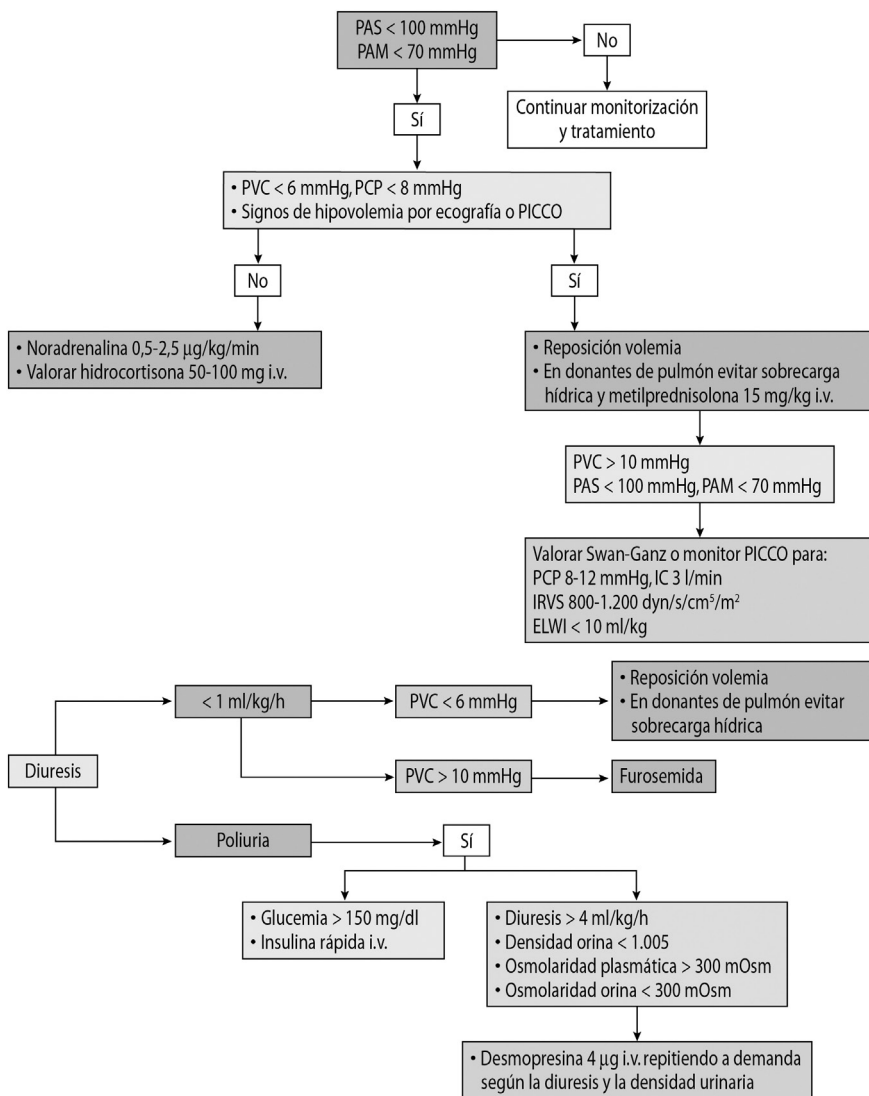


FIGURA 17.1-1 Manejo del donante multiorgánico. ELWI: agua vascular extrapulmonar; IC: índice cardíaco; IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; PCP: presión capilar pulmonar; PVC: presión venosa central.

2.4. Manejo y cuidados respiratorios

La ME puede ocasionar alteraciones en el endotelio capilar pulmonar y edema pulmonar neurogénico. Debido a la ausencia de respiración espontánea y la inmovilización se producen con frecuencia atelectasias por colapso alveolar. El primer punto en el manejo respiratorio es realizar el test de apnea con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) para evitar una despresurización

de ésta y el colapso alveolar. Para ello se requieren generadores de CPAP de flujo. Si se realiza con respiradores convencionales que no aportan flujo de gas, puede haber problemas de desaturación, sobre todo en niños, ya que su consumo de oxígeno es el doble del adulto y además tienen una capacidad residual mucho menor.

Si hay patología unilateral pulmonar, debe realizarse una broncoscopia para valorar la

CUADRO 17.1-1. Cuidados y manejo respiratorio en el donante

- Posición a 40 grados. Inflado del balón tubo endotraqueal > 25 cmH₂O
- Aspiraciones endotraqueales sólo si son estrictamente necesarias, en máximas condiciones de asepsia y evitando la desconexión del respirador
- Maniobras de reclutamiento cada hora, tras aspiración y tras realizar test de apnea
- Cambios posturales cada 2 h
- Broncoscopia con lavado broncoalveolar bilateral
- Evitar sobrecarga hídrica
- Diuréticos si PaO₂/FiO₂ < 300 mm con ELWI > 10 ml/kg, PCP > 10-12 mmHg y PVC > 8 mmHg
- Metilprednisolona 15 mg/kg i.v.
- FiO₂ mínima para evitar toxicidad pulmonar y atelectasias por reabsorción
- Tratamiento antibiótico/profilaxis precoz
- *Estrategia ventilatoria protectora*:
 - Volumen tidal 6 ml/kg de peso ideal
 - PEEP > 8-10 cmH₂O o según las necesidades
 - Presión meseta < 30 cmH₂O
- Gasometría arterial cada 2 h y siempre después de broncoscopia o maniobras de reclutamiento

ELWI: agua vascular extrapulmonar; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PCP: presión capilar pulmonar; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PVC: presión venosa central.

utilización del pulmón sano. En estos casos, no hay que descartar la donación si la presión arterial de oxígeno (PaO₂) es inferior a 300 mmHg (con fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] de 1 y presión positiva al final de la espiración [PEEP] de 5), ya que esta cifra sólo es válida en la valoración de la función bipulmonar. Los cuidados y el manejo respiratorio se pueden ver en el [cuadro 17.1-1](#).

2.5. Diabetes insípida neurogénica

En ME hay necrosis hipofisaria y disminución/ausencia de secreción de hormona antidiurética ocasionando diabetes insípida neurogénica hasta en el 80% de los casos. Hay poliuria intensa y pérdida de electrolitos que puede condicionar hipovolemia y alteraciones iónicas. El tratamiento de elección es la desmopresina, análogo sintético de la vasopresina, agonista altamente selectivo

de los receptores V2 que median el efecto antidiurético. La dosis es 4 µg por vía intravenosa (i.v.), pudiendo repetirse a demanda según la diuresis/h y la densidad urinaria. Además, hay que realizar una reposición adecuada de volumen e iones según las pérdidas urinarias.

2.6. Otras alteraciones hormonales

2.6.1. Hormonas tiroideas

En ME hay niveles de tiroxina (T₄) libre normales, disminución de triyodotironina (T₃) libre y valores normales o elevados de T₃ inversa (rT₃), hallazgos propios de un síndrome del enfermo eutiroides presente en pacientes críticos y que no requiere tratamiento hormonal.

El tratamiento con hormonas tiroideas ha sido muy discutido en la literatura médica. Actualmente no hay evidencia científica para su utilización.

2.6.2. Corticoides

En ME no existe una deficiencia completa de hormona adrenocorticotropa, pero los valores de cortisol son más bajos de lo esperado para una situación de estrés. Si hay inestabilidad hemodinámica difícil de controlar a pesar de una volemia adecuada y el tratamiento con inotrópicos, se recomienda tratamiento con hidrocortisona (50-100 mg i.v. repitiendo dosis a demanda) y metilprednisolona (15 mg/kg). Diversos estudios sugieren un beneficio potencial de los esteroides al minimizar el daño por citocinas proinflamatorias. Aun sin evidencia científica, los efectos beneficiosos inmunomoduladores, su bajo coste y la ausencia de efectos adversos hacen que la relación riesgo-beneficio justifique su utilización.

2.7. Alteraciones metabólicas

2.7.1. Trastornos electrolíticos

Los más frecuentes son la hipernatremia y la hipopotasemia. Causas de hipernatremia son el aporte previo a ME de suero salino hipertónico y la hemoconcentración secundaria a diabetes insípida neurogénica. Hay que corregir la hipernatremia ya que un sodio superior a 155 mEq/l provoca disfunción hepática en el receptor. Si hay hipocalcemia, se requieren dosis más altas de aminos ya que el calcio, componente esencial en el tono vascular, puede producir vasodilatación. La administración de calcio aumenta las RVS.

Hay que realizar ionogramas frecuentes y chequear las pérdidas urinarias de iones para una correcta reposición.

2.7.2. Hiperglucemia

Muy frecuente en ME, puede ocasionar una situación hiperosmolar, deshidratación intracelular, acidosis metabólica y poliuria osmótica. Se debe iniciar tratamiento con insulina rápida para mantener la glucemia en valores inferiores a 150 mg/dl.

2.8. Hipotermia

La necrosis del hipotálamo anterior condiciona la ausencia de función del centro termorregulador e hipotermia progresiva, que es una de las complicaciones más frecuentes. La hipotermia produce disminución de la actividad enzimática, desequilibrios electrolíticos, diuresis fría, coagulopatía, hiperglucemia y cetosis leve. Una de las complicaciones más importantes es la depresión miocárdica y las alteraciones electrocardiográficas: retraso en la conducción, disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, inversión de la onda T, alargamiento del QT y aparición de onda J cuando la temperatura desciende por debajo de 32°C. La arritmia más frecuente es la fibrilación auricular. Hay que monitorizar la temperatura, evitar pérdidas de calor por radiación y convección, utilizar mantas aluminicas, mantas de aire caliente y calentar los sueros y productos sanguíneos.

2.9. Prevención y control de las infecciones

Para minimizar el riesgo de infecciones, todas las técnicas se realizarán con las máximas medidas

de asepsia. Es necesario obtener un exhaustivo chequeo microbiológico y, si hay infección, iniciar lo antes posible el tratamiento antibiótico. Las infecciones localizadas tratadas correctamente no contraindican la donación, aunque requieren una valoración específica.

Bibliografía recomendada

- Del Río F, Escudero D, De La Calle B, Gordo F, Valentín M, Núñez JR. Evaluación y Mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva*. 2009;33:40-9.
- González-Gómez JM, Morales A, Camacho JM, Milano G. Test de apnea en muerte encefálica. ¿Es seguro realizarlo con CPAP en respiradores convencionales? *Med Intensiva*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.02.009>.
- McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth*. 2012;108(Suppl 1): i96-i107.
- Miñambres E, Pérez-Villares JM, Chico-Fernández M, Zabalegui A, Dueñas-Jurado JM, Misis M, et al. Lung donor treatment protocol in brain dead-donors: A multicenter study. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:773-80.
- Youn TS, Greer DM. Brain Death and Management of a Potential Organ Donor in the Intensive Care Unit. *Crit Care Clin*. 2014;30:813-31.

C A P Í T U L O 17.2

Trasplante cardíaco

M.D. García-Cosío Carmena y E. Renes Carreño

1. Introducción

El trasplante cardíaco es un tratamiento eficaz para pacientes seleccionados con cardiopatía terminal sin otras opciones terapéuticas. Se realiza en 18 centros del país con atención 24 h para la selección de receptores y seguimiento tras el trasplante.

La decisión de incluir a un paciente en la lista de espera de trasplante cardíaco es multidisciplinaria y participan en ella cirujanos, intensivistas, anestelistas y cardiólogos. Los criterios de distribución de órganos se indican en el [cuadro 17.2-1](#).

2. Selección del receptor

En el candidato a trasplante se debe valorar la gravedad de su cardiopatía (historia natural y alternativas terapéuticas) y el riesgo del propio

trasplante. Además, es necesario descartar otras enfermedades que puedan empeorar con la inmunosupresión (como infecciones o tumores) o comprometer su pronóstico a pesar de resolver el problema cardíaco. El [cuadro 17.2-2](#) contiene el listado de pruebas que hay que realizar. Las contraindicaciones se recogen en el [cuadro 17.2-3](#).

La hipertensión pulmonar es un factor de riesgo para el fracaso del ventrículo derecho y la morbilidad tras el trasplante. En su estudio hay que determinar la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), el gradiente transpulmonar (GTP) (presión pulmonar media - presión capilar pulmonar) y las resistencias vasculares pulmonares (RVP) (GTP/GC) o índice de RVP (GTP/índice cardíaco) para ver cómo

2.7.2. Hiperglucemia

Muy frecuente en ME, puede ocasionar una situación hiperosmolar, deshidratación intracelular, acidosis metabólica y poliuria osmótica. Se debe iniciar tratamiento con insulina rápida para mantener la glucemia en valores inferiores a 150 mg/dl.

2.8. Hipotermia

La necrosis del hipotálamo anterior condiciona la ausencia de función del centro termorregulador e hipotermia progresiva, que es una de las complicaciones más frecuentes. La hipotermia produce disminución de la actividad enzimática, desequilibrios electrolíticos, diuresis fría, coagulopatía, hiperglucemia y cetosis leve. Una de las complicaciones más importantes es la depresión miocárdica y las alteraciones electrocardiográficas: retraso en la conducción, disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, inversión de la onda T, alargamiento del QT y aparición de onda J cuando la temperatura desciende por debajo de 32°C. La arritmia más frecuente es la fibrilación auricular. Hay que monitorizar la temperatura, evitar pérdidas de calor por radiación y convección, utilizar mantas aluminicas, mantas de aire caliente y calentar los sueros y productos sanguíneos.

2.9. Prevención y control de las infecciones

Para minimizar el riesgo de infecciones, todas las técnicas se realizarán con las máximas medidas

de asepsia. Es necesario obtener un exhaustivo chequeo microbiológico y, si hay infección, iniciar lo antes posible el tratamiento antibiótico. Las infecciones localizadas tratadas correctamente no contraindican la donación, aunque requieren una valoración específica.

Bibliografía recomendada

- Del Río F, Escudero D, De La Calle B, Gordo F, Valentín M, Núñez JR. Evaluación y Mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva*. 2009;33:40-9.
- González-Gómez JM, Morales A, Camacho JM, Milano G. Test de apnea en muerte encefálica. ¿Es seguro realizarlo con CPAP en respiradores convencionales? *Med Intensiva*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.02.009>.
- McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth*. 2012;108(Suppl 1): i96-i107.
- Miñambres E, Pérez-Villares JM, Chico-Fernández M, Zabalegui A, Dueñas-Jurado JM, Misis M, et al. Lung donor treatment protocol in brain dead-donors: A multicenter study. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:773-80.
- Youn TS, Greer DM. Brain Death and Management of a Potential Organ Donor in the Intensive Care Unit. *Crit Care Clin*. 2014;30:813-31.

C A P Í T U L O 17.2

Trasplante cardíaco

M.D. García-Cosío Carmena y E. Renes Carreño

1. Introducción

El trasplante cardíaco es un tratamiento eficaz para pacientes seleccionados con cardiopatía terminal sin otras opciones terapéuticas. Se realiza en 18 centros del país con atención 24 h para la selección de receptores y seguimiento tras el trasplante.

La decisión de incluir a un paciente en la lista de espera de trasplante cardíaco es multidisciplinaria y participan en ella cirujanos, intensivistas, anestelistas y cardiólogos. Los criterios de distribución de órganos se indican en el [cuadro 17.2-1](#).

2. Selección del receptor

En el candidato a trasplante se debe valorar la gravedad de su cardiopatía (historia natural y alternativas terapéuticas) y el riesgo del propio

trasplante. Además, es necesario descartar otras enfermedades que puedan empeorar con la inmunosupresión (como infecciones o tumores) o comprometer su pronóstico a pesar de resolver el problema cardíaco. El [cuadro 17.2-2](#) contiene el listado de pruebas que hay que realizar. Las contraindicaciones se recogen en el [cuadro 17.2-3](#).

La hipertensión pulmonar es un factor de riesgo para el fracaso del ventrículo derecho y la morbilidad tras el trasplante. En su estudio hay que determinar la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), el gradiente transpulmonar (GTP) (presión pulmonar media - presión capilar pulmonar) y las resistencias vasculares pulmonares (RVP) (GTP/GC) o índice de RVP (GTP/índice cardíaco) para ver cómo

CUADRO 17.2-1. Criterios de distribución de trasplante cardíaco 2015

Urgencia cero (prioridad nacional, demora de días generalmente):

- Asistencia circulatoria de corta duración (incluye ECMO) ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos
- Asistencia circulatoria de larga duración disfuncionante por causa mecánica, infección o tromboembolia

Urgencia 1 (prioridad regional, demora de semanas generalmente):

- Pacientes en tormenta arrítmica
- Shock cardiogénico que requieren al menos uno de:
 - Fármacos vasoactivos y ventilación mecánica invasiva
 - Balón intraaórtico de contrapulsación
 - Asistencia circulatoria externa de larga duración

Trasplante electivo (orden consecutivo por hospitales en cada zona, demora de meses generalmente): resto de los pacientes en lista de espera que no cumplen los criterios de urgencia

CUADRO 17.2-2. Pruebas que hay que realizar en la selección de un receptor de trasplante cardíaco

- Determinación del peso y la talla
- Análisis completo (función renal con determinación de proteinuria en caso de insuficiencia renal)
- Radiografía de tórax
- Ecocardiografía
- Electrocardiograma
- Prueba de esfuerzo con medición de consumo de oxígeno
- Cateterismo cardíaco derecho: medición invasiva de presiones y resistencias pulmonares y gasto cardíaco
- Grupo sanguíneo y anticuerpos irregulares
- Determinación de anticuerpos anti-HLA (anticuerpos citotóxicos)
- Serologías: VIH, hepatitis A, B y C, toxoplasma, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, Mantoux y sífilis
- Pruebas de función respiratoria
- Ecografía abdominal
- Estudio de posible arteriosclerosis: Doppler de troncos supraaórticos y de extremidades inferiores
- Cribado de posibles tumores (evaluación ginecológica, determinación de PSA, estudio digestivo o pulmonar según factores de riesgo habituales)
- Evaluación de infecciones activas
- Evaluación psicosocial y socioeconómica

CUADRO 17.2-3. Contraindicaciones para trasplante cardíaco**Contraindicaciones absolutas**

Enfermedades sistémicas con mal pronóstico
 Neoplasias con riesgo de recidiva
 Diabetes mellitus con afección orgánica
 Enfermedad aterosclerótica severa cerebral o vascular periférica
 Hipertensión pulmonar severa e irreversible
 Enfermedad pulmonar severa ($FEV_1 < 40\%$, $CVF < 50\%$)
 Infección activa no controlada
 Enfermedad ulcerosa/diverticular activas
 Riesgo de incumplimiento terapéutico
 Expectativa de vida < 5 años con independencia de su enfermedad cardíaca

Contraindicaciones relativas

Obesidad
 Infección por VIH, VHB, VHC
 Diabetes mellitus sin afección orgánica
 Enfermedad aterosclerótica ligera-moderada cerebral o vascular periférica
 Insuficiencia renal (posibilidad de trasplante renal)
 Cirrosis (posibilidad de trasplante hepático)
 Edad biológica > 65 años
 Neoplasias con baja probabilidad de recidiva
 Osteoporosis
 Enfermedad pulmonar no grave
 Abuso de drogas, tabaco y/o alcohol

CVF: capacidad vital forzada; FEV_1 : volumen espiratorio forzado en un segundo.

de reversibles son y hasta qué punto será abordable su tratamiento después del trasplante. La hipertensión pulmonar es un continuo de riesgo y se considera contraindicación para el trasplante cuando:

- Las RVP > 5 UW.
- El índice de RVP > 6 UW.
- El GTP > 16 -20 mmHg.

Si la PSAP supera los 60 mmHg en combinación con alguna de las tres contraindicaciones anteriores, el riesgo de fracaso del ventrículo derecho aumenta.

La hipertensión pulmonar es reversible con medicación si se logra que el GTP sea menor de 12 mmHg y las RVP sean inferiores a 2,5 UW. Si al conseguir estos parámetros la presión arterial sistólica es inferior a 85 mmHg, el paciente permanece en alto riesgo. Si la hipertensión pulmonar es reversible, el paciente tiene menos morbimortalidad tras el trasplante, pero su riesgo siempre es mayor que el de los pacientes que no tienen hipertensión pulmonar.

3. Selección del donante

Las características del donante óptimo se pueden ver en el [cuadro 17.2-4](#). A lo largo de los años se ha reducido el número de donantes cardíacos óptimos, lo que hace necesario ampliar los criterios de aceptación para mantener el equilibrio entre los pacientes en lista de espera (que cada vez son más) y los órganos disponibles.

El emparejamiento donante-receptor debe equilibrar el riesgo-beneficio. Por ejemplo, si el receptor tiene hipertensión pulmonar, se intentará buscar un donante con poca desproporción de peso y con un tiempo de isquemia inferior a 4 h. Sin embargo, si el tiempo de isquemia va a ser prolongado, esto se ha de compensar con un receptor de menor riesgo para obtener un buen resultado.

4. Seguimiento tras el trasplante cardíaco

4.1. Postoperatorio inmediato

Debe realizarse monitorización con catéter de AP y medición continua de saturación venosa de oxígeno (SvO₂), gasto cardíaco (GC) y fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD). La optimización hemodinámica incluye soporte inotrópico, estimulación auricular a 90-110 lat/min y control de la hipertensión pulmonar con óxido nítrico y/o inodilatadores cuando produzca bajo gasto. La administración de sueroterapia o expansores debe ser cautelosa para evitar la sobrecarga de volumen.

Las primeras horas y los primeros días acumulan el mayor riesgo de mortalidad. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran el fracaso precoz del injerto (especialmente con tiempos de isquemia > 4 h o cuando existe hipertensión pulmonar previa) y las infecciones. Se debe realizar una ecocardiografía si hay

deterioro en la monitorización. Cierta dilatación del ventrículo derecho con hipocinesia leve es atribuible al daño de isquemia-reperusión del órgano y no produce deterioro hemodinámico del paciente. Por el contrario, la presencia de una dilatación y disfunción severa del ventrículo derecho y/o la presencia de disfunción ventricular izquierda o biventricular no entran dentro de lo normal y nos deben hacer sospechar fracaso del injerto. El fracaso precoz del injerto es la causa más frecuente de mortalidad precoz, pero suele ser reversible sin comprometer la función del injerto a largo plazo. Es frecuente que requiera soporte mecánico circulatorio hasta recuperar la funcionalidad del injerto.

El corazón trasplantado carece de inervación, lo que hace que tenga un comportamiento diferente:

- Su frecuencia cardíaca basal suele ser alta. Por encima de 120 lat/min se podría considerar que puede haber un componente de taquicardia refleja por otra causa (como una infección).
- Su adaptación a situaciones de estrés o esfuerzo es más lenta (tarda más en aumentar la contractilidad y la frecuencia).
- Su respuesta al bloqueador β es errática, por lo que no se recomienda su uso rutinario.
- Tiene una respuesta aumentada a isoproterenol, por lo que está considerado como el fármaco inotrópico y cronotrópico de elección.

Puede observarse disfunción sinusal hasta en el 15% de los pacientes trasplantados sin que esto se relacione con la existencia de rechazo o disfunción del injerto. Generalmente es transitoria, pero como puede tardar meses en desaparecer, puede ser indicación de implante de marcapasos. Como tratamiento se puede usar teofilina, salbutamol, isoproterenol o estimulación por marcapasos.

4.2. Inmunosupresión

Los regímenes habituales incluyen terapia de inducción (frecuentemente basiliximab en días 0 y 4) seguidos de triple terapia ([tabla 17.2-1](#)):

- Anticalcineurínicos: imprescindibles a medio plazo con el inconveniente de la toxicidad renal por vasoconstricción aguda dependiente de la dosis. Se inician a partir del segundo día a dosis bajas, con un ajuste posterior según los niveles valle. Se ha de evitar al máximo su uso intravenoso debido a la toxicidad renal.
- Antiproliferativo: generalmente micofenolato, con posibilidad de administrarlo por vía intravenosa a la misma dosis que por vía oral. Se pueden utilizar los inhibidores de m-TOR

CUADRO 17.2-4. Características de un donante cardíaco ideal

- Edad < 40 años
- Sin antecedentes de parada cardíaca
- Sin neoplasia ni infección activa
- Sin cardiopatía ni trauma cardíaco
- Con fracción de eyección ventricular izquierda normal
- Ausencia de inotrópicos, o dosis bajas del mismo
- Compatibilidad ABO
- Cociente de peso donante/receptor < 25%
- Tiempo de isquemia < 4 h

como alternativa pero fuera de la fase aguda (debido al retraso en la cicatrización que producen).

TABLA 17.2-1 Tratamiento inmunosupresor y efectos más importantes

Fármaco	Efectos secundarios-precauciones
Anticalcineurínicos • Tacrolimus • Ciclosporina	Insuficiencia renal Temblor Hipertensión arterial Diabetes o neurotoxicidad (tacrolimus) Hirsutismo o hiperplasia gingival (ciclosporina)
Micofenolato • Ácido micofenólico o micofenolato mofetil	Diarrea Leucopenia, trombocitopenia
Esteroides	Osteopenia Cataratas Diabetes Necrosis avascular ósea Alteración del estado de ánimo
Inhibidores de m-TOR • Everolimus o sirolimus	Anemia y trombocitopenia Edemas en cualquier localización Neumonitis tóxica Alteración de la cicatrización de las heridas (suspender para cualquier cirugía)

- Esteroides: se inician en el quirófano con una pauta descendente hasta mantener la prednisona 0,2 mg/kg al menos 6 meses.

Cuanto más cercanos estemos al momento del trasplante, mayor será el riesgo de rechazo y, por tanto, mayor será la inmunosupresión que se emplee (por lo que se incrementa también el riesgo de infección).

4.3. Infecciones

En el período inicial lo más frecuente son las infecciones típicas del paciente de la unidad de cuidados intensivos que se tratan de manera estándar. Es vital la recogida de cultivos y la determinación semanal de carga viral de citomegalovirus. Cuando ha pasado el postoperatorio inmediato se inician profilaxis para citomegalovirus, toxoplasmosis y *Pneumocystis jirovecii* que se mantienen entre 3 y 6 meses. En caso de infecciones oportunistas o con riesgo vital, se ha de plantear la reducción transitoria de inmunosupresión hasta la mejoría del cuadro.

4.4. Rechazo

El rechazo hiperagudo que produce la muerte del paciente en las primeras horas es raro y suele deberse a anticuerpos preformados contra el donante o incompatibilidad de grupo sanguíneo.

El rechazo agudo es poco frecuente en la actualidad. En la [tabla 17.2-2](#) se puede ver su clasificación y orientación de tratamiento. Los pacientes suelen estar asintomáticos, por lo que el primer año se realizan biopsias de rutina para descartarlo. El ecocardiograma es clave y permite reducir el número de biopsias.

TABLA 17.2-2 Rechazo agudo y orientación terapéutica

Clasificación	Anatomía patológica	Tratamiento
0	OR	Sin rechazo. Miocardio sin lesiones
1A	1R	Rechazo leve focal. Infiltrado sin miocitólisis
1B	1R	Rechazo leve multifocal. Infiltrado difuso sin miocitólisis
2	1R	Rechazo moderado focal. Infiltrado agresivo focal con miocitólisis o distorsión del miocardio
3A	2R	Rechazo moderado multifocal. Infiltrados con miocitólisis multifocal. Miocardio normal entre los infiltrados. Rechazo moderado-grave
3B	3R	Inflamación agresiva difusa con miocitólisis
4	3R	Rechazo grave. Inflamación difusa agresiva con miocitólisis, endotelitis y vasculitis, hemorragia

Bibliografía recomendada

- Crespo M, Almenar L, Alonso L, Campreciós M, Cuenca J, De la Fuente L. Conferencia de consenso de los grupos españoles de trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiol. Supl* 2007;7:4B-54B.
- Delgado JF, Conde E, Sánchez V, López-Ríos F, Gómez-Sánchez MA, Escribano P, et al. Pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension due to chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:1011-6.
- González-Vílchez F, Gómez-Bueno M, Almenar L, Crespo-Leiro MG, Arizón JM, Palomo J, et al. Spanish Heart Transplantation Registry. 25th official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Heart Failure and Heart Transplantation (1984-2013). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67:1039-51.
- Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33:327-40.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:803-69.

C A P Í T U L O 17.3

Trasplante pulmonar

C. González Fernández y E. Miñambres García

1. Introducción

El trasplante de pulmón es un procedimiento en alza y constituye una solución aceptable para enfermedades pulmonares en fase terminal resistentes al tratamiento médico, aportando años y calidad de vida a los trasplantados. El aumento de las indicaciones y la estabilización de los donantes han traído como consecuencia un aumento de las listas de espera (mortalidad global 3,7%). En 2010 se incrementaron los trasplantes pulmonares en España, apoyados en procedimientos unilaterales. Definir y homogeneizar los criterios de selección de receptores, incrementar la calidad y el número de los donantes, sobre todo de los grupos sanguíneos B y AB (10% del total) y reducir la morbilidad, tanto perioperatoria como del primer año tras el procedimiento (sobre todo la dependiente de la disfunción precoz del injerto, el rechazo y las infecciones) son objetivos primordiales.

2. Mantenimiento específico de donantes de pulmón

En España sólo se obtuvieron injertos pulmonares en el 15% de los donantes. Una presión arterial de oxígeno (PaO₂) inferior a 400 mmHg fue el factor principal asociado a la no implantación, junto con otros factores, en menor medida, como: causa de muerte por accidente cerebrovascular (60% de los donantes pulmonares), radiografía de tórax anormal o hipotensión durante el mantenimiento.

El pulmón se lesiona durante el proceso de muerte cerebral, donde se combinan una respuesta inflamatoria y el edema pulmonar neurogénico; este último se debe a la alteración de la permeabilidad capilar y la estimulación α -adrenérgica (aumento de la resistencia vascular sistémica, disminución del gasto cardíaco y aumento de la presión en cavidades izquierdas), mediadas ambas por la liberación de noradrenalina de las terminaciones simpáticas durante la tormenta simpática previa a la muerte cerebral. Un mantenimiento de donante inapropiado se ha relacionado con la disfunción precoz del injerto (DPI). Algunas maniobras permiten aumentar la oxigenación, y con ello, la validez de los pulmones para donación:

- Ventilación mecánica con bajos volúmenes corrientes (6-8 ml/kg), presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 8-10 cmH₂O, sistemas de aspiración cerrada, prueba de apnea en presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) (con PEEP superior a la utilizada durante la ventilación mecánica previa sin desconexión del respirador), y en ocasiones reclutamiento.
- «Resucitación hormonal», de controvertida evidencia científica, mediante triyodotironina, metilprednisolona y terlipresina; esta última en sustitución de la noradrenalina si se necesitan dosis elevadas.
- Manejo hemodinámico invasivo buscando la normovolemia, política restrictiva de

Bibliografía recomendada

- Crespo M, Almenar L, Alonso L, Campreciós M, Cuenca J, De la Fuente L. Conferencia de consenso de los grupos españoles de trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiol. Supl* 2007;7:4B-54B.
- Delgado JF, Conde E, Sánchez V, López-Ríos F, Gómez-Sánchez MA, Escribano P, et al. Pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension due to chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:1011-6.
- González-Vílchez F, Gómez-Bueno M, Almenar L, Crespo-Leiro MG, Arizón JM, Palomo J, et al. Spanish Heart Transplantation Registry. 25th official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Heart Failure and Heart Transplantation (1984-2013). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67:1039-51.
- Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33:327-40.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:803-69.

C A P Í T U L O 17.3

Trasplante pulmonar

C. González Fernández y E. Miñambres García

1. Introducción

El trasplante de pulmón es un procedimiento en alza y constituye una solución aceptable para enfermedades pulmonares en fase terminal resistentes al tratamiento médico, aportando años y calidad de vida a los trasplantados. El aumento de las indicaciones y la estabilización de los donantes han traído como consecuencia un aumento de las listas de espera (mortalidad global 3,7%). En 2010 se incrementaron los trasplantes pulmonares en España, apoyados en procedimientos unilaterales. Definir y homogeneizar los criterios de selección de receptores, incrementar la calidad y el número de los donantes, sobre todo de los grupos sanguíneos B y AB (10% del total) y reducir la morbilidad, tanto perioperatoria como del primer año tras el procedimiento (sobre todo la dependiente de la disfunción precoz del injerto, el rechazo y las infecciones) son objetivos primordiales.

2. Mantenimiento específico de donantes de pulmón

En España sólo se obtuvieron injertos pulmonares en el 15% de los donantes. Una presión arterial de oxígeno (PaO₂) inferior a 400 mmHg fue el factor principal asociado a la no implantación, junto con otros factores, en menor medida, como: causa de muerte por accidente cerebrovascular (60% de los donantes pulmonares), radiografía de tórax anormal o hipotensión durante el mantenimiento.

El pulmón se lesiona durante el proceso de muerte cerebral, donde se combinan una respuesta inflamatoria y el edema pulmonar neurogénico; este último se debe a la alteración de la permeabilidad capilar y la estimulación α -adrenérgica (aumento de la resistencia vascular sistémica, disminución del gasto cardíaco y aumento de la presión en cavidades izquierdas), mediadas ambas por la liberación de noradrenalina de las terminaciones simpáticas durante la tormenta simpática previa a la muerte cerebral. Un mantenimiento de donante inapropiado se ha relacionado con la disfunción precoz del injerto (DPI). Algunas maniobras permiten aumentar la oxigenación, y con ello, la validez de los pulmones para donación:

- Ventilación mecánica con bajos volúmenes corrientes (6-8 ml/kg), presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 8-10 cmH₂O, sistemas de aspiración cerrada, prueba de apnea en presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) (con PEEP superior a la utilizada durante la ventilación mecánica previa sin desconexión del respirador), y en ocasiones reclutamiento.
- «Resucitación hormonal», de controvertida evidencia científica, mediante triyodotironina, metilprednisolona y terlipresina; esta última en sustitución de la noradrenalina si se necesitan dosis elevadas.
- Manejo hemodinámico invasivo buscando la normovolemia, política restrictiva de

transfusión de hemoderivados, limitación de fármacos vasoactivos y mantenimiento del gasto cardíaco suficiente guiado por lactato sérico.

- Fibrobroncoscopia, valorando: tipo, cantidad, localización y limpieza de las secreciones; reexpansión de atelectasias; anatomía bronquial (preparando la futura anastomosis); descarte de malformaciones; procesos infecciosos o neoplásicos endobronquiales; aspecto de mucosa bronquial, y extracción de cultivo y Gram urgente.

3. Otros tipos de donante pulmonar

3.1. Donantes subóptimos o con criterios de donación ampliados

Mediante su aplicación se consigue casi duplicar el número de donantes, manteniendo la morbilidad en los pacientes trasplantados. Se consideran donantes pulmonares subóptimos los que cumplen al menos dos de las siguientes características:

- Edad superior a 55 años.
- Antecedentes de tabaquismo (más de 20 paquetes/año).
- Enfermedad pulmonar: bullas apicales o lesiones cicatriciales postinfecciosas.
- Traumatismo torácico.
- Ventilación mecánica de duración superior a 4 días.
- Gram de aspirado traqueal o de lavado broncoalveolar positivo.

También se consideran donantes subóptimos los que provienen de la donación en asistolia.

4. Indicaciones de trasplante pulmonar

Los criterios de trasplante por patología, con un grado de recomendación consistente y calidad de evidencia moderada, se detallan a continuación (cuadro 17.3-1).

5. Contraindicaciones para el trasplante pulmonar

5.1. Contraindicaciones absolutas

Hacen improbable que el paciente gane en esperanza de vida. Están basadas en opiniones de expertos y no en estudios clínicos:

1. Neoplasia en los 2 años previos (a excepción de los carcinomas espinocelular y basocelular). Se recomienda un período libre de enfermedad de 3-5 años. Contraindican el trasplante las neoplasias

CUADRO 17.3-1. Criterios de trasplante pulmonar en diferentes patologías

EPOC

BODE de 7-10 y uno de los siguientes criterios:

1. Hospitalización con hipercarbia documentada ($PCO_2 > 50$ mmHg)
2. *Cor pulmonale*
3. $FEV_1 < 20\%$
4. $DLCO < 20\%$
5. Enfisema difuso homogéneo

EPI

Evidencia de neumonía intersticial inusual, histológica o radiológica, y al menos uno de los siguientes:

1. $DLCO < \text{del } 40\%$
2. Disminución de la CVF $\geq 10\%$ en 6 meses
3. Disminución de la $SpO_2 < 88\%$ en el test de marcha de 6 minutos
4. Presencia de imágenes en panal en la TC de tórax

o bien evidencia histológica de neumonía intersticial no específica y uno de los siguientes:

1. $DLCO < 35\%$
2. Disminución $\geq 10\%$ en la CVF
3. Disminución de la $DLCO$ un 15% en 6 meses

FQ

Insuficiencia respiratoria que necesita oxigenoterapia continua, presencia de hipercapnia o hipertensión pulmonar

HTP

Grado III o IV a pesar de máximo tratamiento médico posible, menos de 300 m en el test de marcha de 6 minutos o deterioro progresivo, falta de respuesta al epoprostenol o equivalente, y signos hemodinámicos de mal pronóstico

BODE: índice de BODE (*Body, Obstruction, Densitometry, Exercise*); CVF: capacidad vital forzada; DLCO: capacidad de difusión; EPI: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FQ: fibrosis quística; HTP: hipertensión pulmonar; FEV_1 : volumen espiratorio forzado en un segundo.

pulmonares, excepto el carcinoma bronquioloalveolar, que necesita una evaluación individualizada.

2. Deterioro cardíaco, hepático y renal avanzado e irreversible. Puede considerarse el trasplante combinado. Las coronariopatías tratables están permitidas si resuelven el problema, no presentan complicaciones y la función ventricular no está afectada.
3. Infección incurable extrapulmonar incluyendo VIH y algunos casos de hepatitis B y C.

4. Grandes deformidades de la caja torácica o enfermedades neuromusculares progresivas.
5. Pacientes con mal cumplimiento terapéutico, en los que puede predecirse la persistencia de dicha conducta tras el trasplante, trastorno psiquiátrico mayor, o ausencia de apoyo social que prevea dificultades en el seguimiento y el tratamiento.
6. Adicción a sustancias tóxicas (alcohol, tabaco u otras). Pueden ser aceptados tras haber pasado un período de abstinencia suficiente si las posibilidades de recaída son escasas.

5.2. Contraindicaciones relativas

Pueden significar un aumento del riesgo para el trasplante. Cada grupo trasplantador, dependiendo de su experiencia, tomará sus propias decisiones al respecto:

1. Edad superior a 65 años para los procedimientos unilaterales, 60 para los bilaterales y 55 para el trasplante cardiopulmonar. A pesar de que los pacientes mayores tienen una supervivencia postoperatoria peor que los jóvenes, el consenso internacional aboga por que la edad no sea una contraindicación absoluta.
2. Situación clínica en el momento de ser avisado o referido: inestabilidad hemodinámica, ventilación mecánica invasiva, o soporte con oxigenador de membrana en un paciente que previamente no ha sido evaluado como candidato. La presencia de ventilación mecánica invasiva en un paciente previamente evaluado estará sujeta a la decisión de cada equipo. La ventilación mecánica no invasiva domiciliaria no se considera una contraindicación.
3. Deterioro físico excesivo que impide la realización de rehabilitación ambulatoria, o atrofia muscular grave que pronostique el fallo de la extubación tras el trasplante.
4. Colonización por bacterias multirresistentes, hongos o micobacterias.
5. Obesidad definida como un índice de masa corporal superior a 30 kg/m².
6. Otra serie de condiciones médicas, como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la úlcera péptica, el reflujo gastroesofágico o la osteoporosis sintomática, han de ser adecuadamente tratadas antes del trasplante de pulmón.

6. Criterios de compatibilidad donante-receptor

Es fundamental la equiparación de tamaño de los pulmones donante-receptor gracias a los diámetros transversos y longitudinal del tórax. La altura, el sexo y la edad se han relacionado de manera matemática con el cálculo de la capacidad pulmonar teórica, lo que permite un mejor ajuste. Los receptores unipulmonares permiten donantes más grandes. En las fibrosis o en la enfermedad vascular pulmonar es preferible órganos similares o ligeramente menores para favorecer el cierre de la caja torácica. La compatibilidad para el citomegalovirus entre donante y receptor no es obligada en el trasplante de pulmón.

7. Consideraciones postoperatorias específicas

7.1. Disfunción precoz del injerto

Es una forma de lesión pulmonar aguda, secundaria a la isquemia-reperusión y otras lesiones que acompañan al proceso. Es la causa más frecuente de morbilidad en el postoperatorio inmediato, mayor estancia hospitalaria, ventilación mecánica y, a largo plazo, alteración de la función del injerto y aumento del riesgo de síndrome de bronquiolitis obliterante.

Se presenta en las primeras 72 h en forma de alteración de la oxigenación e infiltrados pulmonares difusos en la radiografía de tórax. Los factores de riesgo para la DPI pueden ser:

1. Inherentes al donante (edad superior a los 45 años o inferior a 21, raza afroamericana, sexo femenino, historial de hábito tabáquico de más de 10 paquetes/año).
2. Adquiridas por el donante (ventilación mecánica prolongada, aspiración, trauma, inestabilidad hemodinámica tras muerte cerebral).
3. Del propio receptor (hipertensión pulmonar idiopática, diagnóstico de enfermedad parenquimatosa difusa, presión arterial pulmonar elevada en el momento de la cirugía).
4. Del acto quirúrgico (solución de preservación y técnica de perfusión, tiempos de isquemia prolongados, uso de *bypass* cardiopulmonar, transfusiones).

Se investigan tratamientos para disminuir su incidencia con *N*-acetilcisteína, nitroglicerina y fibrinolíticos, así como técnicas de perfusión pulmonar prolongada *ex vivo*.

TABLA 17.3-1 Clasificación histopatológica del rechazo pulmonar agudo

Categoría	Grado	Significado	Apariencia
A: rechazo agudo	0	Ninguno	Parénquima pulmonar normal
	1	Mínimo	Infiltrados perivasculares pequeños y apenas visibles de células mononucleares
	2	Leve	Infiltrados perivasculares más frecuentes y más manifiestos; los eosinófilos pueden estar presentes
	3	Moderado	Numerosos infiltrados perivasculares con extensión al espacio intersticial, pudiendo estar implicados eosinófilos, neutrófilos y fenómenos de endotelialitis
	4	Grave	Infiltrados difusos perivasculares, intersticiales y del espacio aéreo, con lesión pulmonar; pueden estar presentes neutrófilos
B: inflamación de la vía aérea	0	Ninguna	No hay evidencia de inflamación bronquiolar
	1R	Bajo grado	Células mononucleares infrecuentes, dispersas o en forma de capa única en la submucosa bronquiolar
	2R	Alto grado	Infiltrados más grandes de linfocitos activados más numerosos en la submucosa bronquiolar. Pueden participar eosinófilos y células plasmocitoides
	X	No graduable	No hay tejido bronquiolar disponible

7.2. Rechazo agudo

Existe una forma hiperaguda (intravascular) que aparece minutos después de la reperfusión por anticuerpos presentes en el organismo y que se obvia sólo con aplicar compatibilidad ABO donante-receptor. Su tratamiento consiste en plasmaféresis y γ -globulina antitímocítica.

La forma aguda (perivascular) no presenta criterios homogéneos, y se equipara a veces a la DPI. Es un factor de riesgo para el desarrollo de bronquiolitis obliterante. Su incidencia es mayor que en otros trasplantes; se implica al HLA de clase II y discordancias a nivel molecular con efecto potenciador antigénico de las infecciones, sobre todo citomegalovirus. Incidencia elevada en los primeros 100 días, en relación con niveles bajos de inmunodepresión (hasta el 75% sufre un episodio de rechazo en los primeros 30 días). Aparición de edema precoz, función ineficiente del injerto y trastorno en la oxigenación asociado o no a complicaciones hemodinámicas, deterioro de las pruebas de función respiratoria (sobre todo VEMS > 10%), febrícula, tos seca, crepitantes o sibilancias aisladas. Desde el punto de vista radiológico, una radiografía normal no lo descarta ni el patrón en vidrio deslustrado de la tomografía computarizada lo confirma, y menos tras el primer mes. El diagnóstico es histológico, y se presentan diferentes grados (tabla 17.3-1).

El tratamiento habitual es 1 g/día de metilprednisolona en tres dosis durante 3 días, con ajuste de inmunosupresores a niveles óptimos y aumento temporal de la metilprednisolona a 1 mg/kg/día con descenso posterior.

7.3. Uso de la oxigenación extracorpórea

El uso de la oxigenación extracorpórea (ECMO) en el trasplante pulmonar tiene dos indicaciones claras: *a)* pacientes con hipoxemia resistente al tratamiento, como puente hasta el trasplante (presentan una mayor tasa de morbilidad y mortalidad en el postoperatorio inmediato), y *b)* disfunción precoz del injerto de grado 3. En estos últimos, el uso de la ECMO debe realizarse lo antes posible. La imposibilidad del destete de la ECMO en las primeras 72 h incrementa la mortalidad en este tipo de pacientes.

Bibliografía recomendada

- Botha P. Extended donor criteria in lung transplantation. *Curr Opin Organ Transplant*. 2009;14:206-10.
- Chiumello D, Coppola S, Froio S, Colombo A, Del Sorbo L. Extracorporeal life support as bridge to lung transplantation: a systematic review. *Crit Care*. 2015;19:19.
- Del Río F, Escudero D, De La Calle B, Vidal FG, Paredes MV, Núñez JR. Evaluation and maintenance of the lung donor. *Med Intensiva*. 2009;33:40-9.
- Miñambres E, Pérez-Villares JM, Chico M, Zabalegui A, Dueñas-Jurado JM, Misis M, et al. Lung donor treatment protocol in brain dead-donors: A multicenter study. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:773-80.
- Román A, Ussetti P, Solé A, Zurbano F, Borro JM, Vaquero JM, et al. Guidelines for the selection of lung transplantation candidates. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:303-9.

C A P Í T U L O 17.4

Trasplante hepático

N. Lázaro Martín y M. Catalán González

1. Introducción

El trasplante hepático es hasta ahora el único tratamiento definitivo para la enfermedad hepática terminal aguda y crónica.

2. Indicaciones de trasplante hepático en el adulto

Las indicaciones y contraindicaciones para el trasplante hepático se han ido modificando con el tiempo. Actualmente, las indicaciones de trasplante hepático se pueden clasificar en seis grupos ([cuadro 17.4-1](#)).

CUADRO 17.4-1. Indicaciones más frecuentes para el trasplante hepático

1. Enfermedad hepática crónica avanzada (cirrosis)
 - a) Cirrosis no colestásica: hepatitis viral crónica (VHB, VHC, VHD), alcohólica, autoinmune, inducida por drogas, por esteatohepatitis, criptogenética
 - b) colestásica: CBP, cirrosis biliar secundaria, colangitis esclerosante primaria, atresia biliar, síndrome de Alagille, fibrosis quística, enfermedad de Caroli.
2. Enfermedades metabólicas:
 - a) Causante de cirrosis: déficit de α_1 -antitripsina, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, tirosinemia
 - b) Sin enfermedad hepática: polineuropatía amiloidótica familiar, hiperoxaluria, defectos del ciclo de la urea
3. Tumores hepáticos: hepatocarcinoma, hepatoblastoma, metástasis hepáticas de tumores neuroendocrinos, hemangioepitelioma epiteliode
4. Fallo hepático fulminante: viral, tóxico, vascular, etc.
5. Otras: enfermedades vasculares (síndrome de Budd-Chiari, enfermedad venooclusiva), poliquistosis hepática
6. Retrasplante: disfunción primaria del injerto, trombosis vasculares, recurrencia de la enfermedad, lesiones biliares, rechazo crónico

3. Contraindicaciones para el trasplante hepático

Se indican en el [cuadro 17.4-2](#).

4. Tipo de injerto

Los hígados trasplantados pueden proceder de pacientes con diagnóstico de muerte encefálica, donante vivo, donantes en asistolia controlada y no controlada. En ocasiones se utiliza un mismo injerto que se divide y se injerta en dos pacientes que se denomina *split*. Cada tipo de injerto se utiliza según las características del receptor.

CUADRO 17.4-2. Contraindicaciones para el trasplante hepático

1. Contraindicaciones absolutas (situaciones que impiden técnicamente la realización del trasplante hepático o reducen de forma significativa la supervivencia):
 - a) Enfermedad extrahepática (pulmonar, cardíaca) grave o invalidante no reversible con trasplante hepático
 - b) Malignidad extrahepática
 - c) Enfermedad neurológica grave
 - d) Hipertensión pulmonar grave
 - e) Infección activa grave extrahepática
 - f) Enfermedad por VIH activa no controlada
 - g) Adicción activa a drogas o alcohol
 - h) Ausencia de apoyo familiar y social
 - i) Incapacidad para comprender y seguir el tratamiento
2. Contraindicaciones relativas (situaciones que por sí solas no suponen una contraindicación absoluta, pero sí pueden constituir la suma de varias):
 - a) Peritonitis bacteriana espontánea o colangitis con menos de 48 h de tratamiento
 - b) Portador de VIH
 - c) Edad mayor de 70 años
 - d) Obesidad mórbida
 - e) Enfermedad psiquiátrica grave o retardo mental severo
 - f) Síndrome hepatopulmonar
 - g) Trombosis extensa del eje espleno-porto-mesentérico

5. Evaluación preoperatoria

El estudio preoperatorio generalmente incluye una analítica completa de sangre y orina, serologías, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax y ecografía abdominal. Según el tipo de paciente se pueden realizar pruebas de función respiratoria, ecocardiografía, pruebas de imagen, cateterismo cardíaco, etc. Siempre se realiza una valoración por parte de un psiquiatra.

6. Lista de espera

El momento de acceso de un receptor de trasplante hepático a la lista de espera tiene una gran variabilidad clínica. Los sistemas de medición tienen un valor pronóstico en cuanto a la mortalidad: la clasificación de Child-Turcotte-Pugh tiene en cuenta la presencia de encefalopatía, ascitis, así como las cifras de actividad de protrombina, bilirrubina y albúmina (tabla 17.4-1); la fórmula MELD (*Model End Stage Liver Disease*) incluye las cifras de creatinina, bilirrubina e INR (*International Normalized Ratio*).

Se consideran candidatos a la inclusión en la lista de espera aquellos pacientes con enfermedad hepática avanzada con una puntuación en la fórmula MELD de 12 puntos o más, o bien una categoría B-8 o superior de la clasificación Child-Turcotte-Pugh. En España, la distribución de órganos se hace según criterios de gravedad con la coordinación de la Organización Nacional de Trasplantes (ONT). La puntuación se revisa periódicamente.

TABLA 17.4-1 Insuficiencia hepática: Escala de gravedad de Child-Pugh

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Grado de encefalopatía	0	I-II	III-IV
Ascitis	No	Leve	Moderada
Bilirrubina (mg/dl)	< 1,9	1,9-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
INR	< 1,3	1,3-1,5	> 1,5
Protrombina (%)	> 80	60-80	> 60
(s)	< 4	4-6	< 6

Grados de encefalopatía:

I. Confusión leve. Desorientación. Reflejos normales. Ausencia de asterixis. Electroencefalograma (EEG) normal.

II. Confusión moderada. Letargia. Aumento de reflejos. Asterixis. EEG anormal.

III. Confusión considerable. Lenguaje incoherente. Se puede despertar al paciente. Reflejos vivos, clonos. Asterixis. EEG anormal.

IV. Coma. No reacciona a estímulos. Ausencia de reflejos. Ausencia de asterixis. EEG anormal.

7. Consideraciones intraoperatorias

Durante la cirugía se distinguen varias fases, que se comentan a continuación.

7.1. Inducción y monitorización

La monitorización básica incluye la pulsioximetría, la presión arterial, el ECG y el índice bispectral (BIS). Tras la intubación se coloca una sonda nasogástrica/nasoyunal. Se canaliza la arteria radial, vía central con posibilidad de aportar grandes volúmenes de coloides o productos sanguíneos y catéter de la arteria pulmonar a través de introductor. En algunos centros la ecografía transesofágica facilita el manejo intraoperatorio. Según el protocolo de cada centro se administran antibióticos de amplio espectro y agentes inmunosupresores. Como norma general, los objetivos durante el procedimiento son: presión arterial media (PAM) > 75 mmHg, presión venosa central (PVC) entre 8 y 10 mmHg, y diuresis > 0,5 ml/kg/h; si es necesario, se emplean inotrópicos y/o diuréticos.

7.2. Fase de disección y preanhepática

Comienza con la incisión quirúrgica y termina con la identificación de los vasos sanguíneos: venas suprahepática e infrahepática, arteria hepática y vena porta. Se drena la ascitis, con lo que puede producirse un importante cambio del volumen que se trata con el aporte de cristaloideos, coloides y/o albúmina. También se liberan adherencias, que a veces es causa de hemorragias significativas. La administración de productos sanguíneos está guiada por pruebas analíticas de laboratorio, tromboelastografía y los hallazgos en el campo quirúrgico. Se intenta alcanzar un equilibrio entre mantener una presión venosa baja para restringir la pérdida de sangre y mantener una precarga cardíaca adecuada. Es importante controlar la calcemia, la fosfatemia y la magnesemia.

7.3. Fase anhepática

Comienza con la oclusión del flujo de sangre del hígado hasta la reperusión. En esta fase se reduce el retorno venoso al corazón un 50%. Se puede hacer con clampaje completo, con preservación del flujo de la cava o *bypass* venovenoso. Con la exclusión del hígado nativo se producen importantes efectos metabólicos, el más significativo de los cuales es la pérdida de la capacidad de metabolizar lactato con hiperlactacidemia y acidosis. Se puede producir también una corrección

excesivamente rápida de la natremia e hipocalcemia por incapacidad para metabolizar el citrato si hay politransfusión.

7.4. Reperusión y cierre de la herida

Comienza con la reperusión del injerto hepático y termina con el cierre y la transferencia del paciente. El síndrome de reperusión consiste en una hipotensión brusca (>30% respecto a la previa) en los 5 min posteriores a la reperusión, y dura más de 1 min. Se acompaña de disfunción cardiovascular severa con disminución del gasto cardíaco, hipotensión, bradiarritmia-asistolia, hipertensión pulmonar y elevación de la presión venosa. Se produce en los primeros minutos tras la reperusión del injerto con sangre del receptor por liberación de interleucina 6, factor de necrosis tumoral, potasio y émbolos al torrente sanguíneo hacia el corazón derecho. Durante la reperusión se agrava la acidosis láctica. Se debe tener en cuenta la carga térmica que absorbe el cuerpo durante la reperusión. En esta fase el cirujano detecta signos quirúrgicos como el color del injerto y la producción de bilis.

8. Manejo postoperatorio

En el postoperatorio inmediato se traslada al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se realiza la transferencia del paciente, para lo cual es fundamental la historia clínica, así como las incidencias quirúrgicas y anestésicas. Tras la monitorización, conexión al respirador y monitor de la arteria pulmonar, se extraen analíticas (incluyen glucemia, pruebas de función renal, electrolitos, de función hepática, coagulación, hemograma, amonio, gasometría arterial y lactato) y se comprueban las constantes hemodinámicas, la temperatura, la diuresis y el débito por drenajes. Se debe iniciar tratamiento con analgesia, protección gástrica, nutrición por vía enteral si porta sonda nasoyeyunal o parenteral, control de glucemias, profilaxis antibiótica e inmunosupresión según el protocolo de cada centro. Se comprueba la posición de los dispositivos mediante radiología. Es aconsejable el control de la presión intraabdominal (PIA). Cuando el paciente se encuentra estable con parámetros hemodinámicos optimizados, un adecuado intercambio gaseoso, equilibrio electrolítico y normalización del lactato, se retira la sedación y se inicia la progresión respiratoria.

Los protocolos de inmunosupresión se basan en el empleo de combinaciones de corticoides, inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), micofenolato, e inhibidores de la

proteína m-TOR (sirolimus y everolimus) según el tipo de paciente. Se deben monitorizar de forma estrecha los niveles de los inhibidores de la calcineurina debido a su toxicidad; el rango terapéutico depende del tipo de trasplante, el tiempo transcurrido y la medicación concomitante. Cuando existe insuficiencia renal puede ser de utilidad asociar micofenolato y tacrolimus para prevenir la toxicidad renal con menor nivel de fármaco. En algunos casos se emplean anticuerpos anti-CD25 si existe insuficiencia renal previa.

Los pacientes receptores de hígados procedentes de donantes en asistolia se tratan con prostaglandina E₁ por su efecto vasodilatador durante el postoperatorio inmediato.

En los primeros días se aconseja realizar de forma rutinaria una ecografía con eco-Doppler del injerto hepático. La ecografía permite valorar el parénquima hepático, el árbol biliar y la vascularización; es la técnica de imagen inicial para la detección y el seguimiento de las complicaciones tempranas y tardías. El parénquima hepático trasplantado debe ser homogéneo o levemente heterogéneo. Las colecciones líquidas perihepáticas en la primera semana suelen representar seromas o hematomas. El eco-Doppler de la arteria hepática normal muestra un ascenso sistólico rápido con flujo continuo diastólico, un tiempo de aceleración de menos de 80 ms y un índice de resistencia entre 0,5 y 0,7. Si el índice de resistencia está alto en el postoperatorio temprano, puede ser transitorio sin estar relacionado con rechazo del injerto en casos de injerto de edad avanzada o tiempo prolongado de isquemia.

9. Complicaciones

La detección temprana y el tratamiento de las complicaciones postoperatorias tienen un papel fundamental en la mejora de la supervivencia del injerto y del paciente después del trasplante hepático.

9.1. Hemorragia

Se diagnostica en las primeras 48 h posteriores al trasplante en la mayoría de los casos. Es más frecuente si los pacientes tienen coagulopatía previa, durante la intervención hay hemorragia importante, existe disfunción primaria del injerto y el paciente ha sido intervenido quirúrgicamente con anterioridad.

El diagnóstico se establece por inestabilidad hemodinámica, descenso de hematocrito y hemoglobina, débito por los drenajes quirúrgicos, aumento del perímetro abdominal y elevación de la PIA. El tratamiento se basa en la corrección

de los trastornos de la coagulación y estabilización previos a la reintervención. Sólo el 5% de los pacientes requieren cirugía y en la mitad de los casos no se encuentra la causa de la hemorragia.

9.2. Disfunción del injerto

Se produce por una escasa o nula función del injerto. Se caracteriza por la presencia de encefalopatía, hipoglucemia, ausencia en la producción de bilis, patrón bioquímico de citólisis, alteración en los factores de coagulación, acidosis e hiperlactacidemia en las primeras horas. Puede evolucionar a disfunción multiorgánica. La disfunción inicial del injerto puede ser atribuible al propio injerto (disfunción primaria, rechazo) o a complicaciones de la técnica quirúrgica (vascular o biliar).

La disfunción hepática severa por fallo primario que ocurre en los primeros 7 días requiere retrasplante en «urgencia cero». Si se produce a partir de la semana, se considera como una disfunción primaria grave.

Su incidencia es del 3-4% y representa el 70% de los retrasplantes urgentes. Se relaciona con esteatosis mayor del 30%, lesión por isquemia-reperusión, tiempo de isquemia caliente prolongado, *small-for-size*, *large-for-size*.

9.3. Complicaciones inmunológicas

La biopsia hepática es la técnica usada con más frecuencia para evaluar el estado del injerto y es el estándar para el diagnóstico del rechazo agudo después del trasplante hepático ortotópico.

9.3.1. Rechazo hiperagudo

El rechazo agudo por anticuerpos es poco frecuente. Se produce por la presencia de anticuerpos circulantes durante el trasplante que se depositan en los vasos hepáticos, activan el complemento y la coagulación produciendo trombosis y necrosis. Cuando se utilizan injertos con incompatibilidad ABO se produce en el 60% de los casos. Se puede tratar de reducir el riesgo con recambio plasmático, uso de gammaglobulina intravenosa o esplenectomía. Si no mejora con el tratamiento, se produce una insuficiencia hepática aguda que sólo se puede solucionar con un retrasplante.

9.3.2. Rechazo celular agudo

Se diagnostica en el 25-50% de los receptores en los primeros 6 meses tras el trasplante. Si se produce de forma temprana, se debe a inmunosupresión a dosis subterapéutica. Se sospecha por la elevación de las transaminasas séricas, es específico el aumento o estancamiento de la ALT-GPT y

posteriormente el ascenso de AST-GOT y la bilirrubina. El diagnóstico se hace mediante biopsia hepática. El tratamiento depende de la gravedad: optimizar el tratamiento inmunosupresor, pulsos de esteroides o rituximab. En estos casos se debe valorar la profilaxis para citomegalovirus (CMV).

9.4. Complicaciones biliares

Las complicaciones biliares tienen una frecuencia del 11-30% después del trasplante hepático; la mayoría ocurren dentro de los primeros 6 meses. Si no se diagnostican rápidamente, se asocian con una alta tasa de mortalidad.

9.4.1. Fuga biliar

Se produce en aproximadamente el 4% de los trasplantes. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas abdominales leves, fiebre con síntomas de colangitis o peritonitis, elevación de la bilirrubina y las enzimas hepáticas, y sepsis. Se localizan en la anastomosis biliar, en la entrada del tubo de Kehr en el conducto biliar, o alejado de la anastomosis como resultado de una isquemia arterial. Las fugas biliares pequeñas tienden a resolverse espontáneamente, mientras que las más grandes pueden dar lugar a bilomas y ascitis biliar. Las opciones de tratamiento incluyen el drenaje biliar transhepático, esfinterotomía endoscópica con *stent* biliar y drenaje percutáneo, la reparación quirúrgica primaria de una fuga con tubo de Kehr, la reconstrucción biliar y el retrasplante.

9.4.2. Obstrucción biliar

La obstrucción biliar suele ser el resultado de una estenosis biliar, pero también puede estar causada por isquemia de la arteria hepática, barro biliar o cálculos, la oclusión/malposición de un *stent* biliar o tubo de Kehr, mucocelo del remanente del conducto cístico del donante, estenosis papilar y redundancia del conducto biliar. Su manifestación clínica puede ser desde la elevación de las enzimas de colestasis hasta colangitis. La mayoría se diagnostican de forma tardía, se utiliza el eco-Doppler inicialmente y se confirma con colangiografía resonancia magnética (colangio-RM).

La causa más común de obstrucción biliar tras el trasplante hepático es la estenosis biliar. Se produce fibrosis con retracción y el estrechamiento de la vía biliar en el lugar de la sutura. Las estenosis anastomóticas asociadas con elevación de la bilirrubina sérica o disfunción del injerto a menudo requieren la intervención quirúrgica o radiológica y pueden ser tratados con dilatación con balón por vía percutánea. Puede ser necesario el retrasplante.

9.4.3. Enfermedad recurrente

La recidiva de la colangitis esclerosante primaria se ha descrito hasta en un 20% de los pacientes después del trasplante, aunque la supervivencia es similar a la del resto de los pacientes. La obstrucción biliar también puede resultar de la malignidad recurrente.

9.4.4. Infección biliar

La colangitis es una complicación infecciosa que puede ocurrir independientemente del método utilizado para la reconstrucción biliar. Tiene una incidencia del 18%, se asocia a problemas técnicos quirúrgicos como la estenosis del conducto biliar, cirugía complicada que requiere injertos vasculares y fuga biliar.

9.5. Complicaciones vasculares

9.5.1. Trombosis de la arteria hepática

La trombosis precoz ocurre en el 3% de los trasplantes en adultos y es la complicación técnica más frecuente que requiere retrasplante (50-70%). Es más frecuente en niños, en donante vivo y en *split*.

La clínica depende del momento en que se produzca la trombosis. Si es precoz (< 4 semanas), se manifiesta como una necrosis hepática isquémica con el desarrollo de sepsis, fiebre, alteración del estado mental, hipotensión y coagulopatía. Cuando es subaguda (> 4 semanas), incluye la presencia de fugas biliares, colecciones líquidas perihepáticas, peritonitis biliar, bacteriemias recurrentes y sepsis. La importancia de la trombosis de la arteria hepática se deriva de la relación de la arteria hepática con el epitelio biliar; la arteria hepática es el único aporte de sangre a los conductos biliares, su compromiso puede conducir rápidamente a la isquemia biliar, necrosis, peritonitis biliar y estenosis biliares no anastomóticas. Para su diagnóstico se utiliza el eco-Doppler y la arteriografía celiaca selectiva; otras pruebas son la tomografía computarizada (TC) y la angiografía por RM. El tratamiento de la trombosis aguda es la reconstrucción arterial, aunque también se ha realizado con cierto éxito la trombólisis intraarterial. Los pacientes con trombosis arterial diagnosticada en la primera semana después del trasplante se incluyen en urgencia cero de retrasplante.

En la mayoría de los casos se emplea anticoagulación a largo plazo después de la revisión o retrasplante por trombosis vascular.

9.5.2. Estenosis de la arteria hepática

Se debe a causas técnicas a nivel de la anastomosis, estenosis funcionales por acodamiento-torsión y

lesión de la arteria del donante o de la arteria del receptor. Su presencia predispone al desarrollo de trombosis arterial. Se diagnostica con eco-Doppler y angio-TC. Su tratamiento inicial es por vía percutánea con angioplastia y/o colocación de prótesis. Si no es posible, puede ser necesaria la reconstrucción quirúrgica o el retrasplante.

9.5.3. Seudoaneurisma de la arteria hepática

Se suele localizar en la anastomosis arterial. Se diagnostica con eco-Doppler o angio-TC y se confirma con la arteriografía. Es fundamental su tratamiento mediante reintervención o embolización dado que existe riesgo de rotura.

9.5.4. Trombosis de la vena porta

La incidencia de la trombosis de la vena porta es del 3% y es más frecuente en niños. Se debe a una longitud excesiva de la vena porta, hipercoagulabilidad, historia de trombo anterior, manipulación portal y discrepancias de calibre entre las venas de donante y receptor. Los síntomas se deben a la hipertensión portal y en caso de que sea aguda se acompaña de insuficiencia hepática. Se diagnostica mediante eco-Doppler y angio-TC. Se puede tratar con trombectomía, y también puede ser necesario el retrasplante.

9.5.5. Estenosis portal

Es más frecuente que la trombosis y también está relacionada con problemas técnicos. Suele ser asintomática; si es grave, puede producir hipertensión portal y trombosis. Se trata por vía percutánea, habitualmente.

9.6. Complicaciones renales

9.6.1. Insuficiencia renal aguda

La aparición de insuficiencia renal en pacientes trasplantados hepáticos se asocia con una menor supervivencia del paciente y del injerto. Durante la intervención puede haber períodos de hipotensión secundarios a distintas causas según la etapa quirúrgica. En la fase posquirúrgica son factores de riesgo la disfunción primaria del injerto, la hipertensión intraabdominal, las infecciones bacterianas, la reintervención por hemorragia y el retrasplante. Otra de las causas es la toxicidad por fármacos.

En la mayoría de los casos se produce por una necrosis tubular aguda. El inicio de las técnicas continuas de depuración renal (TCDR) es una decisión clínica basada en la presencia de sobrecarga de fluidos, alteraciones electrolíticas, acidosis metabólica y elevación de la creatinina y la urea. Actualmente se recomienda un inicio

temprano de las TCDR porque se asocia con una mejor supervivencia. La elección de la modalidad depende del estado clínico del paciente. Las terapias continuas ofrecen una mayor estabilidad cardiovascular en comparación con la hemodiálisis convencional. Para elegir la anticoagulación del sistema se debe tener en cuenta el estado clínico y analítico del paciente.

9.7. Complicaciones pulmonares

Las más frecuentes son el edema pulmonar, el derrame pleural y las atelectasias.

Son candidatos a extubación precoz los pacientes que tienen una buena función hepática del injerto, que han recibido menos de 10 concentrados de hemáties y que mantienen una buena oxigenación. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en determinados pacientes puede tener utilidad. Sus ventajas son la reducción del riesgo de infecciones respiratorias y el menor requerimiento de sedantes. Son contraindicaciones para la VMNI la alteración del nivel de conciencia y la intolerancia a la mascarilla. Puede ser de utilidad para la hipoxemia postoperatoria y para el destete al permitir una extubación más rápida.

9.8. Complicaciones infecciosas

Más de la mitad de los pacientes desarrollan alguna infección durante el primer año tras el trasplante, y muchas de estas infecciones requerirán atención en la UCI. El riesgo de infección está determinado por la intensidad de la exposición a agentes infecciosos y el estado neto de inmunosupresión.

9.8.1. Infecciones postrasplante inmediato

Durante el primer mes postrasplante, la mayoría de las infecciones están relacionadas con problemas quirúrgicos y con la hospitalización. Los factores predisponentes son: la complejidad de la cirugía, la exposición a patógenos durante la hospitalización, la presencia de catéteres urinarios y vasculares, la necesidad de soporte ventilatorio prolongado. El riesgo se reduce con la profilaxis antibacteriana perioperatoria estándar. La prevención de infecciones es esencial en la gestión de todos los receptores; los cultivos de vigilancia u otros métodos como la reacción en cadena de la polimerasa se utilizan para identificar las

infecciones antes de su manifestación clínica. La administración precoz de un antibiótico empírico eficaz es prioritaria después del trasplante hepático, y para ello, el conocimiento del antibiograma local del hospital es esencial.

9.8.2. Infecciones oportunistas

Generalmente ocurren durante el segundo al sexto mes postrasplante cuando el estado de inmunosupresión es más intenso. La más común es por CMV. Las infecciones por hongos más frecuentes son por *Candida albicans* en forma de infecciones del tracto urinario, bacteriemias y abscesos. El segundo hongo más frecuente es *Aspergillus fumigatus*; son factores de riesgo la hepatitis fulminante, la inmunosupresión profunda y la exposición al mismo, el trasplante y la insuficiencia renal. La prevención de infecciones fúngicas consiste en el uso de medicamentos antifúngicos en poblaciones específicas. Debido al riesgo de enfermedad fúngica invasiva, en particular con la candidiasis, se recomienda el empleo de antifúngicos para los receptores de alto riesgo. Otro hongo oportunista característico de este período es *Pneumocystis jirovecii*, con una incidencia estimada de infecciones del 5 a 10%; sin embargo, el uso generalizado de la profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol durante los primeros 6 meses después del trasplante elimina prácticamente esta infección.

Bibliografía recomendada

- Hall TH, Dhir A. Anesthesia for liver transplantation. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;17:180-94.
- Hartmann M, Szalai C, Saner FH. Hemostasis in liver transplantation: Pathophysiology, monitoring, and treatment. *World J Gastroenterol.* 2016;22:1541-50.
- McElroy LM, Daud A, Davis AE, Lapin B, Baker T, Abecassis MM, et al. A meta-analysis of complications following deceased donor liver transplant. *Am J Surg.* 2014;208:605-18.
- Razonable RR, Findlay JY, O'Riordan A, Burroughs SG, Ghobrial RM, Agarwal B, et al. Critical care issues in patients after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2011;17:511-27.
- Salvadori M, Bertoni E. What's new in clinical solid organ transplantation by 2013. *World J Transplant.* 2014;4:243-66.

CASO CLÍNICO 17.4. Trasplante hepático

Planteamiento

Se trata de una paciente procedente de quirófano tras haber sido sometida a un trasplante hepático ortotópico. Injerto hepático procedente de paciente fallecido de 60 años en muerte encefálica tras hemorragia subaracnoidea masiva con una estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de 3 días con necesidad de fármacos vasoactivos. Se trata de una mujer de 40 años con antecedentes personales de cirrosis hepática de origen alcohólico, grado funcional B9 de Child-Pugh (MELD 9) con datos de hipertensión portal e hiperesplenismo. Descompensaciones previas en forma de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y encefalopatía hepática. Varices esofágicas pequeñas con profilaxis primaria. Abandono de consumo de alcohol hace 2 años. Hepatocarcinoma multinodular que ha recibido 2 quimioembolizaciones. Incluida en la lista de trasplante hace 6 meses. Insuficiencia renal previa con creatinina de 1,9.

La cirugía transcurre sin incidencias. No hay síndrome de reperfusión. Producción de bilis precoz. Se transfunden 5 concentrados de hemáties. Se coloca sonda nasoyeyunal intraoperatoria. Tiempo de isquemia fría de 4 h y 45 min y caliente de 60 min. Durante la intervención hay escasa diuresis a pesar de la administración de furosemda.

A su llegada a la UCI se monitoriza y se conecta a ventilación mecánica en modo volumen control con FiO_2 1, PEEP 5, VC 430 ml y FR 15 resp./min. Las primeras constantes son presión arterial 130/70 mmHg, FC 100 lat./min, SatO_2 99%, FR 15 resp./min, PIA 12 cmH₂O, PCP 18 mmHg, diuresis la primera hora 20 ml. Se inicia tratamiento con antibioterapia habitual, ranitidina, perfusión de propofol y analgesia. Se extraen analíticas y cultivos microbiológicos de vigilancia de ingreso. Se pauta inmunosupresión con corticoides, micofenolato y tacrolimus. Tras comprobar con radiología la colocación correcta de la sonda nasoyeyunal, se inicia tacrolimus y nutrición por vía digestiva. La analítica inicial es:

- Gasometría arterial: pCO_2 47 mmHg, pO_2 430 mmHg, HCO_3^- 18 mmol/l, EBb^- 8 mmol/l, sO_2 100%, calcio iónico 0,86 mmol/l, pH 7,34.
- Bioquímica: colesterol 124 mg/dl, triglicéridos 39 mg/dl, urea 79 mg/dl, creatinina

2,09 mg/dl, sodio 143 mEq/l, potasio 3,60 mEq/l, fósforo 5,0 mg/dl, fosfatasa alcalina 248 U/l, bilirrubina 1,9 mg/dl, lactato 3,1 mmol/l, CK 296 U/l, calcio (corregido por albúmina) 8,7 mg/dl, glucosa 59 mg/dl, proteínas totales 3,6 g/dl, albúmina 2,2 g/dl, cloro 111 mEq/l, ALT (GPT) 621 U/l, AST (GOT) 811 U/l, gamma-GT 399 U/l, LDH 897 U/l.

- Hemograma: hemoglobina 12,0 g/dl, hematocrito 36,8%, plaquetas $101 \times 1.000/\mu\text{l}$, VPM 7,0 fl, leucocitos $8,30 \times 1.000/\mu\text{l}$, neutrófilos $7,20 \times 1.000/\mu\text{l}$, neutrófilos % 87,1 %, linfocitos $0,30 \times 1.000/\mu\text{l}$, linfocitos % 4,0 %, monocitos $0,70 \times 1.000/\mu\text{l}$, monocitos % 8,7%, eosinófilos $0,00 \times 1.000/\mu\text{l}$, eosinófilos % 0,0 %, basófilos $0,01 \times 1.000/\mu\text{l}$, basófilos % 0,2 %.
- Coagulación: tiempo de protrombina 13,9 s, actividad de protrombina 77%, INR (laboratorio) 1.20, TTPa 42 s, fibrinógeno (derivado) 304 mg/dl.

Preguntas

1. Dadas las características de la paciente, ¿tendrían alguna utilidad las técnicas continuas de depuración renal (TCDR) y en qué momento?
 - a) Estarían indicadas si durante su evolución en las siguientes 24 h persiste anuria, presenta PCP mayor de 20 mmHg y deterioro respiratorio.
 - b) Todo paciente que recibe un trasplante hepático con insuficiencia renal previa necesita TCDR.
 - c) El inicio de las TCDR es una decisión clínica basada en la presencia de sobrecarga de fluidos, alteraciones electrolíticas, acidosis metabólica y elevación de la creatinina y la urea.
 - d) No están indicadas dado que no se ha demostrado que el inicio precoz de las TCDR mejore la supervivencia.
2. Señale la repuesta correcta respecto al eco-Doppler del injerto hepático:
 - a) Se debe realizar una ecografía Doppler en los primeros días si no se normaliza el perfil hepático.
 - b) Si se detecta un índice de resistencia alto en la arteria hepática en el postoperatorio tardío, puede considerarse transitorio.
 - c) La utilidad de la ecografía se basa en la valoración del parénquima hepático.

- d) El eco-Doppler de la arteria hepática normal muestra una carrera ascendente sistólica rápida con flujo continuo diastólico, un tiempo de aceleración de menos de 80 ms, y un índice de resistencia entre 0,5 y 0,7.

Respuestas

1. c. El inicio de las TCDR es una decisión clínica basada en criterios clínicos y analíticos, fundamentalmente la presencia de sobrecarga de fluidos, alteraciones electrolíticas, acidosis metabólica y elevación de la creatinina y la urea. Actualmente se recomienda un inicio temprano de las TCDR porque se asocia con una mejor supervivencia.
2. d. Se debe realizar un Doppler hepático a todos los pacientes que reciben un trasplante hepático los primeros días de forma programada o urgente si existe sospecha de alguna complicación. Es frecuente que exista un índice de resistencia alto los primeros días que se debe correlacionar con la evolución clínica y analítica, además de ecografías seriadas.

C A P Í T U L O 17.5

Trasplante renal

R. Hinojosa Pérez y J.B. Pérez Bernal

1. Introducción

El trasplante renal ha demostrado una mejora en la supervivencia y la calidad de vida en los pacientes menores de 75 años de edad, con insuficiencia renal crónica terminal. Desde el primer trasplante realizado por Joseph Murray en 1954, se han producido grandes avances en la técnica quirúrgica, inmunosupresión y manejo posquirúrgico. A pesar de ello, continúa siendo un procedimiento complejo en un grupo de pacientes con alta comorbilidad sistémica que se asocia frecuentemente con complicaciones médicas y quirúrgicas.

2. Manejo general del paciente postoperado

El éxito del programa de trasplante es muy dependiente de la calidad de los cuidados postoperatorios y por ello es necesario realizar una monitorización y controles básicos e intentar mantener al paciente *estable desde el punto de vista hemodinámico* debido a los riesgos que conlleva tanto la hipertensión arterial descontrolada como una situación de hipotensión arterial (trombosis vascular, necrosis tubular aguda o pérdida del acceso vascular para la diálisis).

La fluidoterapia con cristaloideos se administra con el objetivo de lograr unas presiones de llenado óptimas para obtener una adecuada perfusión del injerto y evitar la sobrecarga hídrica. No están recomendados el uso de coloides (almidones) en estos pacientes.

Es necesario vigilar la diuresis horaria y valorarla con respecto a la diuresis residual pretrasplante del receptor; la oligoanuria debe evaluarse precozmente.

Un estrecho control de los signos vitales, débito por el drenaje del lecho quirúrgico y medición seriada del hematocrito es necesario para diagnosticar la presencia de sangrado. Si aparece esta complicación, debe excluirse la presencia de coagulopatía mediante estudio de coagulación y/o tromboelastometría.

Mantener la analgesia con opioides o paracetamol, y evitar el empleo de antiinflamatorios no esteroideos.

La mayoría de los grupos emplean doble o triple terapia inmunosupresora, con inhibidores de la calcineurina (ciclosporina o tacrolimus),

junto con esteroides y agentes antiproliferativos (micofenolato de mofetilo o ácido micofenólico). En los pacientes con elevado riesgo inmunológico (retrasplantados o aloimmunizados) se utiliza un cuarto fármaco en los primeros días del postoperatorio (anticuerpos policlonales o monoclonales anti-CD25: baxiliximab).

Los inhibidores de la calcineurina tienen un estrecho margen terapéutico y por ello requieren un control estrecho de los niveles en sangre para obviar o atenuar la incidencia de efectos adversos graves.

3. Complicaciones específicas del injerto**3.1. Disfunción del injerto renal**

La necesidad de diálisis en la primera semana posttrasplante se conoce como *retraso de la función inicial del injerto* y los factores que se exponen en el [cuadro 17.5-1](#) contribuyen a su aparición.

CUADRO 17.5-1. Factores que predisponen al retraso en la función inicial del injerto**Donante**

- Edad > 55 años y menor de 10 años
- Donante con insuficiencia renal
- Hipotensión del donante
- Riñones de donante a corazón parado
- Inadecuada perfusión del injerto
- Tiempo de isquemia fría > de 24 h
- Muerte de origen cardiovascular

Intraoperatorios

- Hipotensión intraoperatoria
- Hipovolemia
- Tracción de vasos renales
- Tiempo de anastomosis vascular prolongado (> de 40 min)

Receptor

- Elevadas dosis de calcineurínicos
- Ateroesclerosis pélvica
- Receptores mayores de 55 años con un riñón de donante añoso
- Hipotensión-hipovolemia
- Retrasplantes
- Hiperinmunizados
- Hemodiálisis previa a la cirugía

La expresión «no función primaria del injerto» indica la ausencia de función renal de forma indefinida y obliga habitualmente a realizar la nefrectomía/transplantectomía.

Las principales causas de disfunción renal en el postoperatorio inmediato se reseñan en el [cuadro 17.5-2](#).

Un alto porcentaje de pacientes trasplantados con riñón procedente de cadáver (20 al 30%) van a cursar con algún grado de *necrosis tubular aguda*; esta incidencia disminuye cuando el injerto procede de donante vivo (< 5%).

La duración de la necrosis tubular aguda suele ser de entre 1 y 3 semanas, aunque puede mantenerse hasta 3 meses (si el donante es mayor de 70 años y el tiempo de isquemia fría es muy prolongado). Su presencia complica el manejo del paciente, prolonga la hospitalización y puede afectar a la supervivencia del injerto y aumentar los costes.

En la ecografía Doppler puede observarse una marcada elevación del índice de pulsatilidad (mayor de 0,8) con ausencia de flujo diastólico, y en el estudio isotópico (MAG 3) se observa una buena perfusión renal con acumulación insuficiente en el parénquima y retraso o ausencia de la eliminación del trazador.

En líneas generales, y en especial en estos enfermos, debe evitarse el empleo de fármacos nefrotóxicos (antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos o contrastes) y controlar estrechamente los niveles de ciclosporina y tacrolimus.

CUADRO 17.5-2. Causas de disfunción del injerto en el postoperatorio inmediato del trasplante renal

Prerrenal	Trombosis o estenosis arterial Trombosis venosa Hipotensión Hipovolemia; sangrado
Parenquimatoso	Nefrotoxicidad por ciclosporina o tacrolimus Rechazo hiperagudo o agudo Necrosis tubular aguda Infecciosa; pielonefritis aguda
Posrenal	Obstrucción del catéter uretral Obstrucción ureteral Fuga urinaria; urinoma Sangrado; hematoma Linfocele

3.2. Rechazo

Si la oliguria persiste en la segunda semana posttrasplante (entre 7 y 10 días) es recomendable realizar una biopsia del injerto para descartar la presencia de rechazo agudo. En enfermos hipersensibilizados o retrasplantados, la biopsia debe realizarse precozmente, entre el 3.^{er} y 4.^o día.

Diferenciamos diversos tipos de rechazo:

3.2.1. Rechazo hiperagudo

Es infrecuente y puede ser evidente en el mismo acto quirúrgico. Está mediado por la presencia en el receptor de anticuerpos citotóxicos circulantes al sistema de histocompatibilidad (HLA) del donante como consecuencia de transfusiones o trasplantes previos, embarazos o incompatibilidad del grupo sanguíneo, lo que resulta en daño vascular irreversible del injerto. Requiere habitualmente la extirpación del injerto.

3.2.2. Rechazo acelerado

Tiene características patogénicas similares aunque aparece más tardíamente, en la primera semana tras el trasplante. Requiere transplantectomía.

3.2.3. Rechazo celular agudo

Puede presentarse a partir del quinto o séptimo día de evolución, y continúa siendo la causa más frecuente de pérdida del injerto en el primer año. La incidencia y la gravedad han disminuido notablemente en la última década debido a la disponibilidad de una inmunosupresión potente e individualizada. Puede cursar de forma asintomática o con deterioro agudo de la función renal, fiebre o molestias inespecíficas en la zona quirúrgica. Existen dos tipos de rechazo agudo:

1. Celular con infiltrado inflamatorio mononuclear a nivel túbulo-intersticial y arteritis (70-85%).
2. Vascular o humoral agudo (15-30%), caracterizado por la presencia de un producto del complemento (C4d) en los capilares peritubulares y la detección usual de anticuerpos específicos del donante.

Se recomienda excluir otras causas de disfunción del injerto y realizar una biopsia percutánea para confirmar el diagnóstico clínico de rechazo mediante una valoración histológica por los criterios de Banff.

Otros métodos diagnósticos: estudio isotópico (gammaografía, MAG 3) con pobre captación, escasa excreción y un descenso del índice de flujo (flujo renal/flujo de la aorta) y ecografía abdominal con aumento del tamaño renal e incremento de la ecogenicidad de las pirámides renales.

En la eco-Doppler se observa un incremento del índice de resistencias y una reducción del flujo sanguíneo.

La mayor parte de los rechazos son corticostero-sensibles, y en el caso de los rechazos corticorresistentes existen diversas opciones terapéuticas de rescate (optimización o conversión de inmunosupresores y los anticuerpos monoclonales o policlonales).

Si se diagnostica rechazo humoral, es aconsejable un régimen multimodal con inmunoglobulinas inespecíficas y anticuerpos monoclonales supresores de las células B (rituximab, bortezomib o eculizumab), a menudo en combinación con intercambios plasmáticos.

3.3. Complicaciones vasculares

Son infrecuentes pero tienen un gran impacto en la supervivencia del injerto, por lo que se recomienda la monitorización rutinaria de la perfusión del injerto mediante eco-Doppler a pie de cama.

3.3.1. Trombosis de la arteria renal

Tiene una incidencia menor del 1%, con un pico de incidencia entre el tercer y el noveno día de evolución postrasplante. Se caracteriza generalmente por el cese súbito de la diuresis y usualmente resulta en pérdida del injerto. Contribuye a su aparición la presencia de enfermedad arteriosclerótica grave en el receptor o donante, anastomosis entre arterias de desigual tamaño e injerto con múltiples arterias renales o lesión de la íntima en la extracción y preservación del órgano.

3.3.2. Trombosis de la vena renal

Tiene una incidencia entre el 1 y el 6% y se caracteriza por hematuria, dolor brusco e hinchazón en la zona de implantación del injerto. Igual que la trombosis arterial, las causas mecánicas y técnicas son comunes (lesión de la íntima en la extracción, torsión en la anastomosis, riñón derecho con arteria larga y vena corta, rechazo celular grave) o pueden ser consecuencia de la compresión extrínseca por linfocelos y hematomas, o por extensión de una trombosis venosa profunda desde una extremidad inferior.

Para su prevención es recomendable administrar heparina de bajo peso molecular en dosis bajas, especialmente en aquellos enfermos predispuestos a presentar esta complicación (déficit de proteína C o S, déficit de antitrombina III, presencia de factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina, hiperhomocisteinemia, anticoagulante lúpico).

3.4. Complicaciones urológicas

La causa más frecuente de anuria en el postoperatorio inmediato es la obstrucción de la vía urinaria por un coágulo en la sonda uretral que se solventa con la irrigación cuidadosa del mismo. La hematuria generalmente proviene del uréter distal o de la cistostomía, y suele durar menos de 24 h.

Es preciso descartar otras causas de obstrucción del tracto urinario (litiasis, problemas técnicos en la anastomosis ureterovesical, isquemia ureteral con ulterior fibrosis y estenosis, por compresión extrínseca con hematomas o linfocelos o torsión del uréter).

La causa más común de *fuga urinaria* es la necrosis isquémica de cualquier parte del sistema colector urinario, siendo la parte distal del uréter (la que tiene un peor flujo sanguíneo) el lugar que está afectado con más frecuencia. Tiende a ocurrir en los primeros días postrasplante y se caracteriza clínicamente por oliguria, dolor, fiebre y edema en lecho operatorio, y por la salida de orina por la herida quirúrgica o por el drenaje abdominal. El diagnóstico se realiza mediante la medición de la creatinina en el líquido de drenaje o por gammagrafía o métodos de imagen (tomografía computarizada o ecografía). Con frecuencia es necesaria la reintervención quirúrgica precoz para la reparación de la vía urinaria.

El riesgo de *dehiscencia de la herida quirúrgica* se incrementa en pacientes obesos, diabéticos o tratados *de novo* con antiproliferativos (tipo m-TOR: sirolimus o everolimus). Las grandes áreas de dehiscencia se benefician a menudo, de cierre asistido con vacío (VAC).

Los *linfocelos* pueden demostrarse hasta en el 50% de los trasplantados mediante ecografía como una colección quística rellena de fluido y asintomática. Cuando causan complicaciones (compresión del uréter que determina disfunción renal) por su gran tamaño (al menos 300 ml), requieren tratamiento. El pico de incidencia es a las 6 semanas del trasplante.

En la [tabla 17.5-1](#) y en la [figura 17.5-1](#) se resumen el diagnóstico diferencial y el tratamiento de las complicaciones específicas del injerto renal en el postoperatorio inmediato.

4. Complicaciones generales

4.1. Infecciones

La prevención es esencial en el manejo de estos pacientes. La incidencia es del 15 al 44% y requiere una identificación y un tratamiento precoces debido a la alta morbilidad y mortalidad que comporta.

TABLA 17.5-1 Diagnóstico diferencial y tratamiento de las complicaciones específicas del injerto renal

	Necrosis tubular aguda	Trombosis de arteria renal	Fuga ureteral o pélvica	Obstrucción del tracto urinario	Rechazo hiperagudo
Diuresis	Oligoanuria	Anuria	Oligoanuria	Oligoanuria	Anuria
Hipertensión	±	+	±	±	+
Ecografía renal	Riñón de tamaño normal o grande	Riñón de tamaño normal	Tamaño normal; colección perirrenal	Dilatación pelvicalicular; tamaño renal normal o grande	Riñón agrandado; sin diferenciación corticomedular
Arteriografía	Arteria renal permeable	Arteria obstruida, con defectos de llenado	Arteria renal permeable	Arteria renal permeable	Sin defectos de llenado arterial
Tratamiento	Tratamiento de soporte	Trombectomía o trasplantectomía	Reconstrucción de vía urinaria	Desobstrucción; colocación de <i>stents</i> o ureteropielostomía	Trasplantectomía

El riesgo de infección viene determinado por la exposición epidemiológica a los agentes infecciosos, características de la población trasplantada y el estado neto de inmunosupresión que define una secuencia temporal en el establecimiento de determinados tipos de infecciones. En el primer mes postrasplante predominan las infecciones bacterianas (estafilococos, estreptococos y bacilos gramnegativos) o fúngicas.

Se localizan habitualmente en la herida quirúrgica (incidencia menor del 5%), neumonías o asociadas al empleo de catéteres intravenosos, sonda vesical o tutores ureterales. La presencia de hematoma en la herida o una fuga urinaria facilita la aparición de infecciones locales.

4.2. Complicaciones gastrointestinales

Puede aparecer pancreatitis, perforación por diverticulitis, obstrucción intestinal y sangrado gastrointestinal bajo (ileítis o colitis por citomegalovirus o isquémica, y hemorroides), así como alteraciones hepatobiliares.

En presencia de complicaciones intraabdominales graves, los pacientes inmunosuprimidos no presentan habitualmente manifestaciones clínicas muy floridas (ausencia de fiebre, dolor o defensa muscular).

4.3. Complicaciones cardiovasculares

Dependen del nivel de la función renal y de la presencia de cardiopatía previa.

La hipertensión arterial es la complicación cardiovascular más frecuente en el postoperatorio inmediato y a largo plazo. Favorecen su aparición los siguientes factores patogénicos: *a) intrínsecos al injerto*, como el rechazo celular agudo, o *b) extrínsecos*, como estenosis de la arteria renal, empleo de inmunosupresores y suspensión brusca del tratamiento antihipertensor habitual.

4.4. Complicaciones respiratorias

Pueden presentarse complicaciones comunes a otros tipos de cirugía (atelectasias, neumonías o tromboembolia pulmonar).

4.5. Complicaciones metabólicas

Hiperpotasemia. Es muy corriente por el trauma quirúrgico, la administración de hemoderivados, la presencia de disfunción del injerto o por la administración de bloqueadores β , ciclosporina y tacrolimus, y por la reabsorción de hematomas.

Hiperglucemia. Su presencia puede provocar una diuresis masiva y depleción de volumen en las primeras horas del postoperatorio. El 10% de los pacientes presentan diabetes *de novo* postrasplante por la inmunosupresión.

4.6. Complicaciones neurológicas

La incidencia es del 6 al 21% y son muy variadas (temblor distal; cefaleas y disestesias por ciclosporina o tacrolimus; cuadros psicóticos

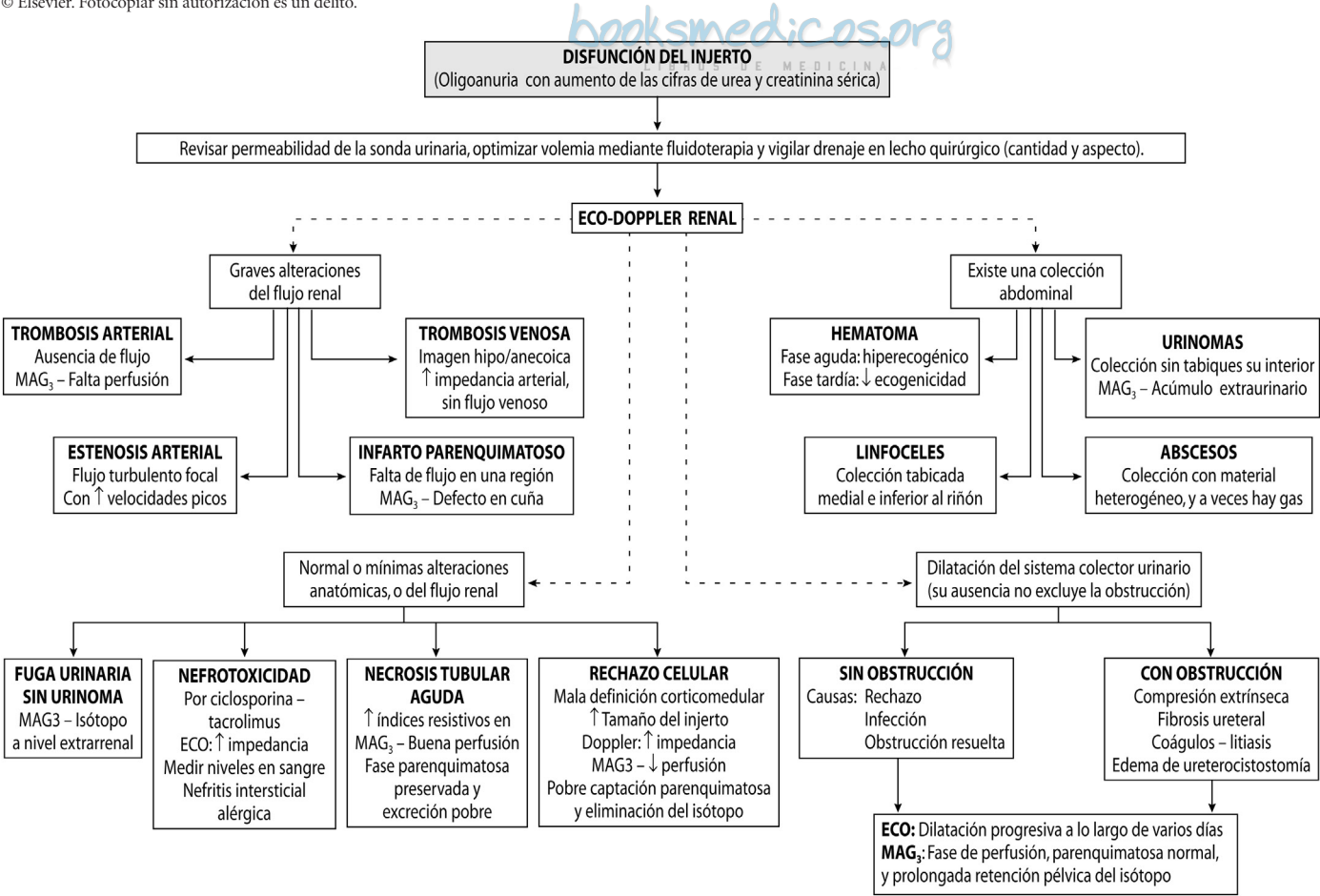


FIGURA 17.5-1 Diagnóstico diferencial y tratamiento de las complicaciones específicas del injerto renal.

o confusionales; accidentes cerebrovasculares, especialmente en pacientes con edad avanzada; diabetes e hipertensión, e infecciones del sistema nervioso central por *Listeria monocytogenes* o convulsiones por elevadas dosis de inhibidores de la calcineurina).

4.7. Complicaciones hematológicas

Anemia por pérdidas agudas (lecho quirúrgico), por déficits de hierro y, ocasionalmente, de origen hemolítico (síndrome hemolítico urémico asociado a ciclosporina o sirolimus).

Bibliografía recomendada

- Baker R, Jardine A, Andrews P. Postoperative care of the kidney transplant recipient 2011. Disponible en: www.renal.org/guidelines.
- Barlow AD, Nicholson ML. Kidney Transplantation Surgery. En: Johnson RJ, editor. Comprehensive Clinical Nephrology. 5.ª ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2015. p. 1164-75.
- Findlay M, Isles C. Renal Transplantation. En: Findlay M, Isles C, editors. Clinical Companion in Nephrology. Switzerland: Springer International Publishing; 2015. p. 205-13.
- Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR, Craig JC, Ekber H, Garvey CA, et al. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients: a summary. Kidney Int. 2010;77:299-311.
- Satyananda V, Shapiro R. Belatacept in kidney transplantation. Curr Opin Organ Transplant. 2014;19:573-7.

Cuidados postoperatorios

C A P Í T U L O 18.1

Cuidados postoperatorios en cirugía cardíaca

E. Renes Carreño y R. García Gigorro

1. Introducción

La cirugía cardíaca se realiza tradicionalmente bajo circulación extracorpórea (CEC), con acceso a través de esternotomía media. La CEC consiste en derivar todo el flujo sanguíneo desde la aurícula derecha, bombeando la sangre y oxigenándola, y retornando el flujo a la aorta. Simultáneamente, para proteger el miocardio de la isquemia durante la intervención se utiliza una solución cardioplejica.

En cirugía cardíaca existen técnicas con abordajes distintos a la esternotomía media, e incluso mínimamente invasivos, y técnicas que no precisan del soporte de CEC para su realización.

En las dos últimas décadas ha sido posible realizar cirugías cada vez más complejas y extender las indicaciones a pacientes con edad más avanzada y peor situación preoperatoria.

2. Plan de manejo en el postoperatorio no complicado

Todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, incluso aquellos que tienen un menor riesgo quirúrgico, pueden presentar complicaciones que pongan en riesgo su vida si no son tratadas rápidamente. Muchas complicaciones tienen un carácter transitorio y generalmente no afectan al pronóstico del paciente ni tan siquiera alargan la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Todo paciente debe ser manejado en las primeras horas del postoperatorio como si fuera un paciente complicado, y a la vez intentar una rápida progresión para disminuir el soporte inotrópico y el soporte ventilatorio, y en general todas aquellas medidas invasivas que puedan causar complicaciones y prolongar la estancia

innecesariamente, primando el confort y la seguridad del paciente por encima de otros factores.

2.1. Recepción del paciente

Una vez que el paciente llega a la UCI es necesario recibir información del equipo quirúrgico y de anestesia en lo referente a las características del paciente y a las incidencias quirúrgicas. Deben mantenerse las medidas terapéuticas iniciadas en el quirófano y proceder a una valoración inicial. La transferencia del paciente es un momento de elevado riesgo que obliga a mantener un protocolo de actuación médica y de enfermería muy riguroso.

Se debe conectar al paciente inmediatamente a los sistemas de monitorización. Se programa el respirador en modalidad controlada con un volumen corriente (V_t) de 6-8 ml/kg, una frecuencia respiratoria de 12-15 resp/min, y una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) del 100%, verificando una ventilación adecuada.

Se valora el ritmo eléctrico, la presión arterial invasiva y la saturación periférica de oxígeno (SpO_2). Si el marcapasos no estuviera activado, se conectan los electrodos epicárdicos para verificar su funcionamiento. Si el paciente viene con balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAO) de quirófano, es imprescindible ajustar los parámetros colocándolo en una ratio 1:2, que nos permita visualizar los latidos no asistidos, la morfología del inflado, su posición y duración.

Es importante estimar el débito de los drenajes desde que el paciente llega a la UCI, y tomar referencias cada 15 min. Además de la valoración clínica inicial, debe realizarse una gasometría arterial y venosa, un tiempo de coagulación activado y una glucemia.

2.2. Monitorización

Debe incluir electrocardiograma (ECG), temperatura, presión arterial invasiva, presión venosa central y pulsioximetría. En los pacientes inestables, pacientes de alto riesgo quirúrgico, en el trasplante cardíaco y en pacientes con hipertensión pulmonar grave, la monitorización continua del gasto cardíaco y de la saturación venosa de oxígeno (SvO_2) mediante catéter de arteria pulmonar es imprescindible. El cálculo del gasto cardíaco por técnicas indirectas como el contorno de pulso puede ser útil en pacientes de bajo riesgo. En la actualidad, la ecocardiografía es una herramienta imprescindible para el manejo del paciente en cualquier momento de su evolución, tanto para la evaluación hemodinámica como para la detección de complicaciones.

2.3. Analíticas y exploraciones complementarias

La analítica sanguínea debe incluir gasometría arterial y venosa, ácido láctico, determinaciones bioquímicas, hemograma y estudio de coagulación. En el paciente no complicado pueden realizarse determinaciones cada 8 h durante las primeras 24 h. En el paciente inestable se aplicará la frecuencia necesaria de determinaciones dependiendo de la situación clínica.

Se debe realizar una radiografía de tórax al ingreso, en la que deben observarse los campos pulmonares por la presencia de atelectasia o derrame pleural, y valorar la posición del tubo endotraqueal, los drenajes pleurales o mediastínicos, y los catéteres o dispositivos intravasculares. Se realizará ECG seriado verificando los cambios respecto al preoperatorio.

2.4. Otras medidas de manejo rutinario

2.4.1. Sueroterapia y soporte hemodinámico

Se administrarán entre 1.000 y 2.000 ml de cristaloideos con suplemento de potasio según requerimientos. Se mantendrá el soporte inotrópico y/o vasodilatador, y se intentará adecuarlo en las primeras horas del postoperatorio conforme a la evolución del paciente.

Es necesario controlar la hipertensión arterial, ya que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico y el riesgo de hemorragia. Después de comprobar una analgesia adecuada y retirar vasopresores innecesarios, se emplearán hipotensores como el urapidilo, la perfusión de nitroglicerina o de nicardipino. Se intentará el control con antihipertensores orales en cuanto sea posible.

2.4.2. Analgesia y sedación

Se recomienda la sedación con perfusión de propofol y analgesia con cloruro morfíco o perfusión de remifentanilo, así como paracetamol pautado y/o tramadol. En el paciente con inestabilidad hemodinámica es preferible la perfusión de midazolam al propofol.

En pacientes de edad avanzada debe limitarse el uso de opiáceos. La implantación de catéteres en la herida para la administración de anestesia local con elastómeros es una medida cada vez más empleada y especialmente útil cuando el abordaje quirúrgico es mediante toracotomía.

Una sedación inadecuada es una causa muy frecuente de inestabilidad hemodinámica y respiratoria en el postoperatorio inmediato.

2.4.3. Soporte respiratorio

Es habitual la presencia de cierto grado de hipoxemia inicial de causa multifactorial, que suele responder a niveles moderados de presión positiva al final de la espiración (PEEP). En el paciente no complicado se recomienda progresar en la retirada de la ventilación mecánica cuando el paciente tenga una temperatura y un nivel de conciencia adecuados, presente estabilidad hemodinámica y mantenga un intercambio de gases aceptable ($\text{PO}_2/\text{FiO}_2 > 200$).

2.4.4. Otros aspectos

Se recomienda mantener adhesión a la política de prevención de la infección nosocomial establecida en las UCI (Bacteriemia Zero/Neumonía Zero). Respecto a la profilaxis antibiótica, no existe una pauta general aceptada, aunque se acepta el uso de una cefalosporina de tercera generación y/o vancomicina.

En el paciente coronario debe iniciarse la antiagregación precoz con ácido acetilsalicílico en las primeras horas del postoperatorio si no hay sangrado excesivo. Se iniciará la anticoagulación oral a las 24 h del postoperatorio. En circunstancias que requieran anticoagulación precoz (prótesis mecánicas en posición tricúspide) se iniciará heparina a las 12 h del postoperatorio.

3. Complicaciones

3.1. Síndrome de bajo gasto postoperatorio

La mayoría de los pacientes sometidos a CEC sufren un síndrome de bajo gasto, que suele ser transitorio. En una situación óptima, el corazón puede ser desconectado de la CEC y recobrar el latido espontáneo con muy poco soporte inotrópico y sin necesidad de vasopresores para

mantener la presión arterial. Sin embargo, existe un amplio abanico de pacientes, desde aquellos con aturdimiento miocárdico ligero que precisan soporte inotrópico y vasopresor de forma transitoria, hasta pacientes con bajo gasto grave que obliga a un soporte farmacológico enérgico, contrapulsador e incluso dispositivos de asistencia circulatoria. A la disfunción del miocardio hay que añadir factores extracardíacos, y quizá el más importante es el síndrome de respuesta inflamatoria asociado a la CEC, que hace más compleja la interpretación del cuadro hemodinámico. El manejo del síndrome de bajo gasto en el postoperatorio de cirugía cardíaca requiere la atención de diferentes aspectos que se indican a continuación.

3.1.1. Control del ritmo cardíaco y manejo de las arritmias

Las alteraciones del ritmo o su frecuencia pueden desencadenar o mantener un estado de hipotensión y/o hipoperfusión. Lo habitual es intentar mantener una frecuencia de 90-110 lat/min; frecuencias cardíacas inferiores a 80 lat/min son peor toleradas en el postoperatorio de CEC que una taquicardia ligera.

Los pacientes por regla general salen del quirófano con un marcapasos epicárdico (que puede ser auricular, ventricular o ambos); esto permite aumentar el ritmo cardíaco en casos de hipotensión o bajo gasto cardíaco. También permite mantener el ritmo ventricular en un margen mínimo de seguridad cuando hay riesgo de bloqueo auriculoventricular completo o de bradicardia extrema.

La disfunción sinusal y el bloqueo auriculoventricular son complicaciones relativamente frecuentes, en la mayoría de los casos transitorias, que obligan a mantener la estimulación cardíaca. Cuando el trastorno persiste más allá de 7 días, debe considerarse la implantación de un marcapasos definitivo.

La fibrilación y el *flutter* auricular son las arritmias más frecuentes después de la cirugía cardíaca. El manejo inicial incluye la corrección de los factores predisponentes: analgesia, hipoxemia, hipovolemia, anemia, catecolaminas exógenas, alteraciones electrolíticas (hipomagnesemia, hipo/hiperpotasemia). El *flutter* auricular puede revertirse mediante sobreestimulación por electrodos epicárdicos. Se puede realizar cardioversión en los pacientes muy sintomáticos o de difícil control, que suele ser exitosa en la mayoría de los casos, pero su efecto es a menudo transitorio, por lo que deben emplearse fármacos simultánea o alternativamente. El tratamiento farmacológico

de elección es la amiodarona, aunque en pacientes sin disfunción ventricular previa ni tratamiento inotrópico, el vernakalant es un fármaco muy efectivo y rápido.

La anticoagulación con heparina o antagonista de la vitamina K está indicada cuando la arritmia dura más de 48 h. Su uso combinado con antiagregantes (clopidogrel y ácido acetilsalicílico) ha sido sugerido como una estrategia para el tratamiento y la prevención de las complicaciones de la fibrilación auricular si está asociada a cirugía de prótesis de válvulas mecánicas o a la presencia de un *stent* coronario.

Las arritmias ventriculares pueden asociarse con isquemia o infarto perioperatorio, o pueden deberse a otros factores, alteraciones electrolíticas o catecolaminas exógenas, que deben corregirse antes de usar antiarrítmicos.

3.1.2. Descartar causas que requieran reintervención quirúrgica

El taponamiento cardíaco debe sospecharse en pacientes que hayan sufrido una hemorragia significativa. El perfil hemodinámico a veces es poco específico, lo que obliga a realizar ecocardiografía ante la sospecha.

3.1.3. Optimizar la precarga

Es un elemento importante en el manejo del paciente, ya que factores como la respuesta inflamatoria, el uso de diuréticos y el sangrado contribuyen a la disminución del volumen circulante. La variabilidad en la onda de pulso arterial es una guía adecuada para la reposición de volumen, así como la medición de la vena cava inferior en la ecografía. Se corregirá la hipovolemia con coloides o con hemoderivados cuando éstos estén indicados.

3.1.4. Aumentar la presión arterial con vasoconstrictores

La hipotensión sistémica tiene distintas causas, como son: la hipovolemia, la respuesta inflamatoria, la sedación y el propio bajo gasto de causa cardiogénica. Es muy frecuente que intervengan varios factores simultáneos. En un paciente con precargas normales/bajas, con poca respuesta a volumen, se utilizará noradrenalina en dosis crecientes, y puede intentarse tratamiento con hidrocortisona cuando la respuesta a la noradrenalina es deficiente.

3.1.5. Soporte inotrópico farmacológico

El uso de inótropos forma parte tanto del manejo sistemático del paciente como del manejo del síndrome de bajo gasto. El soporte inotrópico farmacológico incluye perfusiones de fármacos

con efecto catecolaminérgico, como la dopamina, la dobutamina y la adrenalina, así como otros agentes con un mecanismo distinto, entre los que se incluyen los inhibidores del GMPc como la milrinona, y los sensibilizadores del calcio como el levosimendán. Entre los efectos adversos de las catecolaminas está el efecto arritmogénico, el aumento de la demanda de oxígeno del miocardio y la taquifilaxia, especialmente por la adrenalina. La milrinona tiene un efecto vasodilatador, lo que limita su uso en pacientes con hipotensión sistémica y obliga a asociar vasoconstrictores, al igual que el levosimendán, que es un fármaco con un papel creciente en el manejo del bajo gasto postoperatorio.

3.1.6. Balón de contrapulsación intraaórtico (v. cap. 2.8)

El BCIAO está indicado como apoyo a la salida de CEC y, preventivamente, en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo. Su inserción postoperatoria está indicada en casos de bajo gasto, cuando se sospecha isquemia perioperatoria y en el paciente muy inestable. El contrapulsador puede producir complicaciones vasculares graves y es preciso retirarlo inmediatamente en presencia de isquemia arterial aguda.

3.1.7. Asistencia ventricular y oxigenación por membrana extracorpórea

Los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) son aparatos que sustituyen la función contráctil del corazón por una bomba mecánica, descargando el trabajo de los ventrículos. Se utilizan cuando se han agotado todas las medidas previas. Su objetivo es el mantenimiento de la perfusión corporal, bien como método para salir de la CEC en casos de bajo gasto tras la cirugía, o en casos de insuficiencia cardíaca con vistas a la recuperación cardíaca y como puente al trasplante.

En un DAV, la sangre fluye desde los ventrículos hacia el interior de una bomba. Un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) recibe sangre del ventrículo izquierdo y la conduce hacia la aorta. Un dispositivo de asistencia ventricular derecha (DAVD) recibe sangre del ventrículo derecho y la conduce hacia la arteria pulmonar.

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial o circulatoria consiste en una máquina parecida a la de la CEC. A través de unas cánulas, deriva la sangre sin oxígeno a una bomba centrífuga (sistema de flujo continuo) y ésta bombea la sangre al oxigenador. En él se oxigena la sangre y retorna a la aorta del paciente.

El oxigenador está conectado a un mezclador de gases para oxigenar la sangre, y a un módulo de hipotermia para enfriar o calentar al paciente. La ECMO es una solución más rápida que los DAV ya que no obliga a realizar esternotomía, pero no descarga los ventrículos y es un soporte limitado en el tiempo.

3.1.8. Control de la hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar puede causar bajo gasto por fracaso del ventrículo derecho en pacientes con trasplante cardíaco, en cardiopatías congénitas, valvulopatías evolucionadas y en hipertensión pulmonar tromboembólica. Los agentes de primera elección son el óxido nítrico y la prostaciclina por vía inhalada. Ambos deben ser sustituidos en un plazo de 48-72 h por otros fármacos como el sildenafil, que es el tratamiento de elección en las fases subaguda y crónica.

3.2. Parada cardíaca

La parada cardíaca tras cirugía cardíaca es relativamente común en el postoperatorio inmediato, con una incidencia registrada del 0,7-2,9%. Puede ir precedida de inestabilidad hemodinámica, aunque puede ocurrir de forma súbita en pacientes estables. Las causas de parada cardíaca son específicas (taconamiento, hipovolemia, cardiopatía isquémica, neumotórax, fallo del marcapasos o arritmia) y potencialmente reversibles si son tratadas precozmente. A diferencia de otras situaciones, se recomienda realizar tres choques en caso de ritmos desfibrilables, evitando el masaje cardíaco externo, y realizar una reapertura externa y un masaje cardíaco interno lo antes posible.

3.3. Sangrado posquirúrgico

El sangrado grave se produce en el 3-5% de los casos. Las causas más frecuentes son la hemostasia quirúrgica insuficiente, el efecto residual de la heparina tras la CEC, la disfunción plaquetaria, o la trombocitopenia y la coagulopatía de consumo. Se debe intentar corregir el trastorno de la coagulación con protamina, plasma, plaquetas, y en casos seleccionados puede emplearse factor VII recombinante, aunque su uso no está bien definido y debe evitarse en pacientes con enfermedad coronaria. Los límites de sangrado para valorar la reintervención quirúrgica son:

- 8 ml/kg (500 ml) en la primera hora.
- > 7 ml/kg (400 ml) en la segunda hora.
- 6 ml/kg (300 ml) en la tercera hora.

- 5 ml/kg (200 ml) en horas posteriores o 1.000 ml en las primeras 4 h.
- 200 ml en 3 h consecutivas o sangrado brusco tardío.

3.4. Otras complicaciones

Hay que destacar las complicaciones respiratorias, como atelectasias, derrame pleural y parálisis frénica, uni o bilateral, que es una causa muy importante y grave de dificultad para la retirada de la ventilación mecánica.

Las complicaciones neurológicas son relativamente frecuentes, y oscilan entre la encefalopatía leve y la lesión hipóxica grave con lesiones focales o difusas, presentándose como alteración del nivel de conciencia, crisis o déficit focal.

La insuficiencia renal suele asociarse a inestabilidad hemodinámica en pacientes con disfunción renal previa.

Las principales complicaciones infecciosas son las infecciones nosocomiales asociadas a dispositivos en pacientes con una estancia prolongada en la UCI. La infección de la herida quirúrgica, bien osteomielitis o mediastinitis causada generalmente por cocos grampositivos, suele manifestarse a los 5-10 días del postoperatorio, y en la mayoría de los casos requiere tratamiento quirúrgico y antibióticoterapia.

Bibliografía recomendada

- Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB, Pratt CM, Roy D, Schwartz PJ, et al. Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:652-9.
- Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, De la Cal López MA, Hinojosa Pérez M, Sagredo Meneses V, Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de SEMICYUC. et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva.* 2012;36:e1-e44.
- St. André AC, DelRossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 2005;33:2082-92.
- Tomey MI, Gidwani UK, Sharma SK. Cardiac critical care after transcatheter aortic valve replacement. *Cardiol Clin.* 2013;31:607-18.
- Torregrosa S, Fuset MP, Castelló A, Mata D, Heredia T, Bel A, et al. Oxigenación de membrana extracorpórea para soporte cardíaco o respiratorio en adultos. *Cir Cardiov.* 2009;16:163-77.

C A P Í T U L O 18.2

Cuidados postoperatorios en cirugía torácica

F. Zubia Olaskoaga

1. Introducción

La cirugía torácica, principalmente la pulmonar, es una de las cirugías más complicadas, por lo que resulta imprescindible una buena selección de los pacientes, un preoperatorio adecuado y una buena comunicación entre el equipo quirúrgico y el equipo encargado de los cuidados postoperatorios del paciente.

2. Selección prequirúrgica de los pacientes

Una gran parte de la cirugía torácica se realiza en pacientes con neoplasia de pulmón, y debido a su asociación con el tabaquismo, muchos de ellos sufren enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Al realizar una lobectomía o

una neumonectomía, se produce una reducción de la capacidad pulmonar, que si ya está afectada previamente, puede comprometer la función respiratoria del paciente.

Se utilizan diferentes puntuaciones para evaluar preoperatoriamente el riesgo cardiológico. En función de los resultados se deciden las pruebas necesarias.

Para la valoración pulmonar, de forma clásica se ha empleado el flujo espiratorio forzado en el primer segundo predicho para el postoperatorio (ppo-FEV₁); si resulta inferior al 40%, el riesgo perioperatorio se considera muy elevado. Se recomienda complementarlo con un test de difusión de CO (DLCO), ya que un test de difusión alterado, aun sin pruebas respiratorias alteradas, es un indicador de alto riesgo quirúrgico.

CASO CLÍNICO 18.1. Postoperatorio en cirugía cardíaca

Planteamiento

Se trata de un paciente de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial, y dislipidemia con enfermedad coronaria tipo angina de esfuerzo progresivo. En la coronariografía presenta lesión severa del tronco de la coronaria izquierda y lesión severa en la circunfleja y en la coronaria derecha. La función ventricular izquierda es normal y el ventrículo izquierdo muestra datos de hipertrofia. El paciente seguía tratamiento con atenolol, nitritos en parche transdérmico, atorvastatina y aspirina.

El paciente es sometido a una cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea (CEC) mediante triple *bypass* con arteria mamaria izquierda a la descendente anterior y vena safena a la descendente posterior y a la obtusa marginal. El tiempo de *bypass* es de 120 min y el tiempo de clampaje aórtico es de 85 min. Para la retirada de la CEC precisa cardioversión con 2 choques eléctricos y vasopresores a dosis moderadas.

A su llegada a la unidad de cuidados intensivos tras la intervención quirúrgica tiene una presión arterial de 95/50 mmHg, presión venosa central de 10 mmHg, frecuencia cardíaca de 50 lat/min; láctico en sangre de 4 mmol/dl; saturación de venosa central de oxígeno (SvcO₂) del 55%. El sangrado inicial por los drenajes es de 20 ml en los primeros 15 min. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal y no se aprecian alteraciones en la repolarización. La diuresis es de 200 ml en la primera medición. Está sedado con propofol a dosis de 30 µg/kg/min. Llega con una perfusión de noradrenalina a 0,3 µg/kg/min y sueroterapia con suero salino al 0,9% a 42 ml/h.

Preguntas

- En el manejo inicial del paciente, ¿qué medida o medidas habría que tomar?:
 - Aporte de volumen.
 - Aumentar los vasopresores para evitar la sobrecarga de volumen.
 - Iniciar estimulación auricular con los electrodos del marcapasos epicárdico.
 - a y c son correctas.
- ¿Qué medida debería realizarse prioritariamente?:
 - Insertar catéter de Swan-Ganz.
 - Iniciar perfusión de dobutamina.

- Realizar ecocardiograma transesofágico.
- Insertar un balón de contrapulsación intraaórtico.

Respuestas

- Se trata de un paciente con datos de hipoperfusión tras una cirugía extracorpórea donde intervienen distintos factores: aturdimiento miocárdico, síndrome de respuesta inflamatoria, hipovolemia, efecto farmacológico, etc. En este caso podemos sospechar que un paciente hipertenso con hipertrofia del ventrículo izquierdo precisa una mayor precarga para mantener una presión arterial y un gasto cardíaco adecuados. Asimismo, una frecuencia cardíaca de 50 lat/min puede ser insuficiente tras una cirugía extracorpórea, en la que existe una peor distensibilidad cardíaca y el volumen por latido es poco modificable.

Con las medidas adoptadas el paciente normaliza rápidamente la presión arterial, llegando incluso a la hipertensión, disminuye el láctico hasta 2 mmol/l y una nueva determinación de SvcO₂ da un valor de 65%. Por ello se disminuye rápidamente la noradrenalina hasta su retirada. En la siguiente hora presenta un aumento del débito por los drenajes, de características hemáticas sin formación de coágulos, a un ritmo de 180 ml/h. En la analítica destaca un fibrinógeno de 200 mg/dl y un recuento plaquetario de 90.000/mm³, así como una cifra de hemoglobina de 7,5 g/dl. Se administran 2 g de fibrinógeno, una unidad (*pool*) de plaquetas y un concentrado de hematíes. Durante 3 h consecutivas el débito es superior a 100 ml/h, aunque empieza a mostrar coágulos, por lo que se considera la reintervención. A partir de la cuarta hora el débito disminuye hasta 5-10 ml/h. A la quinta hora, y coincidiendo con la recuperación de la temperatura, presenta hipotensión progresiva y oliguria, por lo que precisa aporte de volumen y se tiene que reiniciar la perfusión de noradrenalina a dosis crecientes, hasta 0,5 µg/kg/min para mantener cifras de presión arterial sistólica en torno a 90 mmHg. La presión venosa es de 16 mmHg, la SvcO₂ es de 45% y el láctico sanguíneo asciende hasta 4 mmol/l. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que aporta poca información debido a

una mala ventana acústica, aunque no parece existir derrame pericárdico en un plano apical parcial.

2. c. El taponamiento cardíaco posquirúrgico debe sospecharse cuando hay un incremento del sangrado y una brusca disminución de éste que puede ser erróneamente atribuida al control de las alteraciones de la hemostasia. Si el ecocardiograma transtorácico no es concluyente, debe descartarse mediante un ecocardiogra-

ma transesofágico ya que, a diferencia de otras etiologías, puede no existir un derrame pericárdico global, existiendo con frecuencia colecciones hemáticas con compresión localizada. Si existe el diagnóstico de taponamiento, el paciente debe ser trasladado a quirófano para la reexploración, proporcionando aporte de volumen para mantener la precarga y evitar un cuadro de shock grave o parada cardíaca.

- 5 ml/kg (200 ml) en horas posteriores o 1.000 ml en las primeras 4 h.
- 200 ml en 3 h consecutivas o sangrado brusco tardío.

3.4. Otras complicaciones

Hay que destacar las complicaciones respiratorias, como atelectasias, derrame pleural y parálisis frénica, uni o bilateral, que es una causa muy importante y grave de dificultad para la retirada de la ventilación mecánica.

Las complicaciones neurológicas son relativamente frecuentes, y oscilan entre la encefalopatía leve y la lesión hipóxica grave con lesiones focales o difusas, presentándose como alteración del nivel de conciencia, crisis o déficit focal.

La insuficiencia renal suele asociarse a inestabilidad hemodinámica en pacientes con disfunción renal previa.

Las principales complicaciones infecciosas son las infecciones nosocomiales asociadas a dispositivos en pacientes con una estancia prolongada en la UCI. La infección de la herida quirúrgica, bien osteomielitis o mediastinitis causada generalmente por cocos grampositivos, suele manifestarse a los 5-10 días del postoperatorio, y en la mayoría de los casos requiere tratamiento quirúrgico y antibióticoterapia.

Bibliografía recomendada

- Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB, Pratt CM, Roy D, Schwartz PJ, et al. Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:652-9.
- Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, De la Cal López MA, Hinojosa Pérez M, Sagredo Meneses V, Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de SEMICYUC. et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva.* 2012;36:e1-e44.
- St. André AC, DelRossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 2005;33:2082-92.
- Tomey MI, Gidwani UK, Sharma SK. Cardiac critical care after transcatheter aortic valve replacement. *Cardiol Clin.* 2013;31:607-18.
- Torregrosa S, Fuset MP, Castelló A, Mata D, Heredia T, Bel A, et al. Oxigenación de membrana extracorpórea para soporte cardíaco o respiratorio en adultos. *Cir Cardiov.* 2009;16:163-77.

C A P Í T U L O 18.2

Cuidados postoperatorios en cirugía torácica

F. Zubia Olaskoaga

1. Introducción

La cirugía torácica, principalmente la pulmonar, es una de las cirugías más complicadas, por lo que resulta imprescindible una buena selección de los pacientes, un preoperatorio adecuado y una buena comunicación entre el equipo quirúrgico y el equipo encargado de los cuidados postoperatorios del paciente.

2. Selección prequirúrgica de los pacientes

Una gran parte de la cirugía torácica se realiza en pacientes con neoplasia de pulmón, y debido a su asociación con el tabaquismo, muchos de ellos sufren enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Al realizar una lobectomía o

una neumonectomía, se produce una reducción de la capacidad pulmonar, que si ya está afectada previamente, puede comprometer la función respiratoria del paciente.

Se utilizan diferentes puntuaciones para evaluar preoperatoriamente el riesgo cardiológico. En función de los resultados se deciden las pruebas necesarias.

Para la valoración pulmonar, de forma clásica se ha empleado el flujo espiratorio forzado en el primer segundo predicho para el postoperatorio (ppo-FEV₁); si resulta inferior al 40%, el riesgo perioperatorio se considera muy elevado. Se recomienda complementarlo con un test de difusión de CO (DLCO), ya que un test de difusión alterado, aun sin pruebas respiratorias alteradas, es un indicador de alto riesgo quirúrgico.

Se están empleando diferentes test de ejercicio para aquellos pacientes con test respiratorios alterados, o para predecir la capacidad cardiorrespiratoria sin emplear test más complejos.

3. Cuidados posquirúrgicos de los pacientes

Los pacientes a los que se les realiza una resección pulmonar compleja, presentan una reserva cardiopulmonar insuficiente o riesgo elevado, deben ingresar en una unidad que ofrezca cuidados posquirúrgicos avanzados.

3.1. Analgesia

Una analgesia eficaz es fundamental para que el paciente tosa, respire con la profundidad adecuada e inicie la sedestación y la deambulación precoz. Los medios empleados más habitualmente son la analgesia epidural o la parenteral:

- *Analgesia regional (epidural o paravertebral)*, a nivel torácico, o lumbar (igual de efectiva y más segura). Si produce hipotensión, se tratará con vasopresores, evitando el aporte exagerado de volumen. No producen depresión respiratoria, lo que es de especial interés en pacientes con EPOC y riesgo de retener CO_2 .
- *Opioides parenterales*, en bolo o en infusión continua, especialmente mediante dispositivos de «analgesia controlada por el paciente» (PCA). Son más cómodos de aplicar y mantener, pero aumentan el riesgo de retención de CO_2 .

3.2. Soporte ventilatorio

La gran mayoría de los pacientes sometidos a cirugía torácica pueden ser extubados sin problemas. Sin embargo, si un paciente precisa continuar con ventilación mecánica, debemos considerar que los tubos de doble luz empleados habitualmente presentan un mayor diámetro que los tubos estándar. Por ello, si se emplean de forma prolongada, pueden producir trauma laríngeo y/o edema de la vía aérea. Para evitarlo, si es previsible una ventilación mecánica superior a 3-4 h, se recomienda cambiar el tubo a uno estándar mediante un intercambiador de tubos.

Se deben evitar las presiones pico elevadas ($> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$) para no producir o agravar dehiscencias de suturas o producir barotrauma asociado a ventilación mecánica.

3.3. Volemia y aporte de sueros

Se ha de evitar el aporte excesivo de volumen a estos pacientes, ya que con la resección pulmonar aumentan las resistencias vasculares pulmonares,

y puede producirse edema pulmonar o insuficiencia ventricular derecha. Si el paciente lleva colocado un catéter epidural y ello conduce a hipotensión, debe evitarse el aporte de volumen, e iniciar fármacos vasopresores.

3.4. Fisioterapia respiratoria y rehabilitación

Es necesario insistir en una fisioterapia respiratoria precoz, combinada con espirometría incentiva, para mejorar la capacidad respiratoria y evitar complicaciones tardías. La rehabilitación respiratoria pre y postoperatoria mejora la capacidad funcional de estos pacientes.

3.5. Antibioticoterapia

Se realiza profilaxis antibiótica con cefazolina (1 g en la inducción anestésica, y posteriormente 1 g cada 6 h hasta cubrir 24 h después de la intervención). En caso de alergia a betalactámicos se emplea vancomicina (1 g en la inducción anestésica, y posteriormente 1 g cada 12 h hasta cubrir 24 h después de la intervención). Las toracoscopias no precisan profilaxis antibiótica; si, en cambio, la cirugía de resección pulmonar y la cirugía de mediastino.

3.6. Uso de bloqueadores β

Para aquellos pacientes con cardiopatía isquémica que no toman bloqueadores β , no se recomienda su uso perioperatorio, pero si ya los están tomando, se debe mantener su administración.

3.7. Profilaxis de la trombosis venosa profunda

Se debe iniciar la profilaxis desde la misma cirugía, y mantenerla mediante heparina de bajo peso molecular después de ésta.

3.8. Drenaje pleural

Cuando se realiza una lobectomía, se colocan dos tubos de 28-36 Fr, conectados a un sello de agua y succión para monitorizar fistulas pleurales y fugas de aire. Después de una neumonectomía, los drenajes no se conectan a aspiración, para no producir desplazamiento mediastínico, sino que son drenajes balanceados.

4. Complicaciones más habituales

Se producen complicaciones cardiopulmonares en un 15-40% de los pacientes sometidos a cirugía por cáncer de pulmón. Debemos conocer estas

complicaciones, intentar prevenirlas, y tratarlas con el mínimo retraso posible:

- **Arritmias:** generalmente se trata de taquicardias supraventriculares, que se producen en un 10-20% de las lobectomías, y en un 30-40% de las neumonectomías.
- **Trombosis venosa profunda:** aparece en un 5-20% de los casos.
- **Shock:** puede estar relacionado con sangrado posquirúrgico.
- **Fístula broncopleural:** complicación poco habitual, pero de gravedad extrema.
- **Atelectasias:** se deben evitar mediante analgesia y fisioterapia adecuada.
- **Neumonía:** principalmente si el paciente se mantiene con ventilación prolongada.
- **Lesión del nervio frénico o del nervio laríngeo recurrente.**
- **Edema y obstrucción de la vía aérea:** puede ser instrumental o por intubación con tubos de gran calibre (vigilar tubos de doble luz).

4.1. Complicaciones de la cirugía torácica videoasistida

En los últimos años se ha desarrollado la cirugía torácica videoasistida, que reduce la morbilidad

de las toracotomías. Sin embargo, debemos considerar que estos pacientes pueden desarrollar complicaciones diferentes (3-4% de los pacientes), principalmente la fuga aérea prolongada. También son complicaciones significativas la hemorragia, la infección de la herida quirúrgica, el dolor de la herida quirúrgica y la recurrencia en el sitio de punción.

Bibliografía recomendada

- Jaffe RA, Samuels SI. Anesthesiologist's manual of surgical procedures. 3.^a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004. p. 205-56.
- Lochowski MP, Kozak J. Video-assisted thoracic surgery complications. Videosurgery Miniinv. 2014;9:495-500.
- Spyratos D, Zarogoulidis P, Porpodis K, Angelis N, Papaiwannou A, Kioumis I, et al. Preoperative evaluation for lung cancer resection. J Thorac Dis. 2014;6(Suppl 1):S162-6.
- Yildizeli B, Fadel E, Mussot S, Fabre D, Chataigner O, Darteville PG. Morbidity, mortality, and long-term survival after sleeve lobectomy for non-small cell lung cancer. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;31:95-102.

C A P Í T U L O 18.3

Cuidados postoperatorios en neurocirugía

M.A. Arce Mendiburu y C. Vaquero Crespo

1. Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos

Todo paciente que haya sido sometido a un proceso neuroquirúrgico debe tener garantizada vigilancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) al menos entre 12 y 24 h. La duración de la estancia y el grado de monitorización dependerán del cuadro clínico que haya motivado el procedimiento neuroquirúrgico, la aparición de complicaciones, la coexistencia de enfermedades asociadas y la necesidad de cuidados de enfermería que no puedan ser ofertados en una planta de hospitalización. Así, por ejemplo, tras una craniectomía no complicada para la exéresis de un tumor, sin edema cerebral significativo, son razonables 12 h de observación, con una mínima monitorización. En el otro extremo se hallan los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave o hemorragia subaracnoidea (HSA)

complicada, que requieren tiempos de hospitalización muy prolongados y una monitorización compleja.

2. Monitorización

2.1. Monitorización general

En todo paciente neuroquirúrgico, la monitorización mínima supone: registro continuo de la presión arterial, electrocardiograma, saturación arterial de oxígeno y débito urinario.

2.2. Monitorización neurológica

2.2.1. Clínica

Sólo es válida en pacientes con un despertar rápido. La escala de coma de Glasgow (GCS) permite un buen seguimiento, aunque en pacientes intubados la respuesta verbal no es valorable.

complicaciones, intentar prevenirlas, y tratarlas con el mínimo retraso posible:

- **Arritmias:** generalmente se trata de taquicardias supraventriculares, que se producen en un 10-20% de las lobectomías, y en un 30-40% de las neumonectomías.
- **Trombosis venosa profunda:** aparece en un 5-20% de los casos.
- **Shock:** puede estar relacionado con sangrado posquirúrgico.
- **Fístula broncopleural:** complicación poco habitual, pero de gravedad extrema.
- **Atelectasias:** se deben evitar mediante analgesia y fisioterapia adecuada.
- **Neumonía:** principalmente si el paciente se mantiene con ventilación prolongada.
- **Lesión del nervio frénico o del nervio laríngeo recurrente.**
- **Edema y obstrucción de la vía aérea:** puede ser instrumental o por intubación con tubos de gran calibre (vigilar tubos de doble luz).

4.1. Complicaciones de la cirugía torácica videoasistida

En los últimos años se ha desarrollado la cirugía torácica videoasistida, que reduce la morbilidad

de las toracotomías. Sin embargo, debemos considerar que estos pacientes pueden desarrollar complicaciones diferentes (3-4% de los pacientes), principalmente la fuga aérea prolongada. También son complicaciones significativas la hemorragia, la infección de la herida quirúrgica, el dolor de la herida quirúrgica y la recurrencia en el sitio de punción.

Bibliografía recomendada

- Jaffe RA, Samuels SI. Anesthesiologist's manual of surgical procedures. 3.^a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004. p. 205-56.
- Lochowski MP, Kozak J. Video-assisted thoracic surgery complications. Videosurgery Miniinv. 2014;9:495-500.
- Spyratos D, Zarogoulidis P, Porpodis K, Angelis N, Papaiwannou A, Kioumis I, et al. Preoperative evaluation for lung cancer resection. J Thorac Dis. 2014;6(Suppl 1):S162-6.
- Yildizeli B, Fadel E, Mussot S, Fabre D, Chataigner O, Darteville PG. Morbidity, mortality, and long-term survival after sleeve lobectomy for non-small cell lung cancer. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;31:95-102.

C A P Í T U L O 18.3

Cuidados postoperatorios en neurocirugía

M.A. Arce Mendiburu y C. Vaquero Crespo

1. Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos

Todo paciente que haya sido sometido a un proceso neuroquirúrgico debe tener garantizada vigilancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) al menos entre 12 y 24 h. La duración de la estancia y el grado de monitorización dependerán del cuadro clínico que haya motivado el procedimiento neuroquirúrgico, la aparición de complicaciones, la coexistencia de enfermedades asociadas y la necesidad de cuidados de enfermería que no puedan ser ofertados en una planta de hospitalización. Así, por ejemplo, tras una craniectomía no complicada para la exéresis de un tumor, sin edema cerebral significativo, son razonables 12 h de observación, con una mínima monitorización. En el otro extremo se hallan los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave o hemorragia subaracnoidea (HSA)

complicada, que requieren tiempos de hospitalización muy prolongados y una monitorización compleja.

2. Monitorización

2.1. Monitorización general

En todo paciente neuroquirúrgico, la monitorización mínima supone: registro continuo de la presión arterial, electrocardiograma, saturación arterial de oxígeno y débito urinario.

2.2. Monitorización neurológica

2.2.1. Clínica

Sólo es válida en pacientes con un despertar rápido. La escala de coma de Glasgow (GCS) permite un buen seguimiento, aunque en pacientes intubados la respuesta verbal no es valorable.

La caída en su puntuación anuncia la aparición de complicaciones y obliga a hacer un esfuerzo diagnóstico exhaustivo. En pacientes sedados, en los que la GCS no pueda aplicarse, la valoración del tamaño, la simetría y la reactividad pupilar supone una monitorización fácil y útil.

2.2.2. Tomografía computarizada

Se debe realizar una tomografía computarizada (TC) de control en las primeras 24 h del postoperatorio, o antes en situaciones de despertar anómalo, déficits motores de nueva aparición, malfunción del catéter intraventricular, aumento de la presión intracraneal (PIC), y en cirugía descompresiva en el TCE, por riesgo de un nuevo hematoma contralateral sin repercusión en la PIC.

2.2.3. Presión intracraneal

Su medición es deseable en pacientes con riesgo de hipertensión intracraneal. Sus indicaciones sistemáticas incluyen: TCE con puntuación en la GCS igual o inferior a 8, pacientes con HSA que presentan hidrocefalia y/o vasoespasmio, postoperatorio de tumores con importante edema peritumoral, y en los casos en los que los hallazgos de la TC sean concordantes con hipertensión intracraneal grave.

Los aumentos en la PIC traducen la aparición de complicaciones y pueden servir como guía para ver los efectos de la retirada de la sedación. El catéter ventricular abierto a 10 cm del foramen de Monroe permite el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la eliminación de sangre del espacio subaracnoideo, además de la medición de la PIC. Para obtener valores fiables de PIC hay que mantenerlo conectado al transductor y cerrado al drenaje. Si existiera empeoramiento clínico con mejoría en las cifras de la PIC, debe recordarse que «hay que tratar al paciente y no al monitor».

3. Medidas generales

3.1. Intubación y ventilación mecánica

Cuando la duración de la ventilación mecánica vaya a ser prolongada, se deben sustituir los tubos anillados endotraqueales por tubos normales, para evitar el riesgo de oclusión por mordedura. Se debe asegurar la correcta ubicación del tubo mediante una radiografía de tórax. Utilizar ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).

3.2. Sedación

Si el despertar no va a ser inmediato o es agitado, hay que utilizar sedantes de acción corta-

ultracorta (midazolam-propofol) en perfusión intravenosa, junto con morfícos.

3.3. Hemodinámica

El objetivo es mantener una presión de perfusión cerebral en torno a 60 mmHg. La hipertensión arterial (HTA) y la bradicardia pueden traducir la existencia de hipertensión intracraneal. En pacientes relajados que presenten HTA, hay que asegurar una correcta analgesia e hipnosis antes de usar antihipertensores. La HTA crónica puede exacerbarse en el postoperatorio. Mantener una presión arterial «normal» en estos pacientes puede ocasionar isquemia cerebral.

3.4. Profilaxis anticonvulsiva

Se recomienda en todos los pacientes tras una craniectomía. La fenitoína es el fármaco de elección (dosis de carga: 15-18 mg/kg, y mantenimiento con 7,5 mg/kg, para conseguir valores entre 18 y 20 mg/l). El valproato sódico ha demostrado ser otra alternativa segura y eficaz. La dosis administrada de será 1.500 mg/día.

3.5. Profilaxis del sangrado digestivo

Indicada habitualmente en pacientes con TCE grave, ventilación mecánica de duración superior a 24 h o tratamiento esteroideo durante más de 4 días. Se utilizarán antiácidos, bloqueadores de los receptores H_2 o sucralfato. Este último puede alterar la absorción de fármacos anticonvulsivos, por lo que, si se usa, éstos deberán administrarse por vía intravenosa.

3.6. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica

La población neuroquirúrgica presenta un especial riesgo de desarrollar esta complicación. La utilización de medidas profilácticas mecánicas (medias de compresión gradual o compresión mecánica externa de los miembros inferiores) y de heparina en dosis profilácticas disminuye notablemente su incidencia. Pero, así como las medidas mecánicas están exentas de riesgo, la utilización de heparina puede suponer riesgo de sangrado, por lo que el balance riesgo/beneficio deberá ser cuidadosamente evaluado.

3.6.1. Estratificación del riesgo

Se indica en la [tabla 18.3-1](#).

3.6.2. Recomendaciones

El grupo de bajo riesgo no precisa medidas profilácticas. En el grupo de riesgo medio deben

TABLA 18.3-1 Riesgo de tromboembolia

Tipo de riesgo	TVP (%)	Tipo de población
Riesgo bajo	< 10	Edad < 40 años Ausencia de factores generales Cirugía < 30 min Cirugía de hernia discal Fractura vertebral sin lesión medular
Riesgo medio	10-40	Edad > 40 años Reposo prolongado Cirugía agresiva Obesidad, varices Cirugía > 30 min HSA, TCE
Riesgo alto	> 40	Los anteriores, más: • Antecedentes TVP o EP • Tumor cerebral • Parálisis

EP: embolia pulmonar; HSA: hemorragia subaracnoidea; TCE: traumatismo craneoencefálico; TVP: trombosis venosa profunda.

utilizarse medidas físicas o heparinización profiláctica. En los casos con hemorragia en la TC utilizaremos desde el principio medidas físicas y se planteará la administración de heparina profiláctica a partir del cuarto día de haberse estabilizado las lesiones hemorrágicas. En el grupo de alto riesgo están indicadas medidas físicas más heparina profiláctica.

3.7. Control de la temperatura

El control de la temperatura en pacientes neuroquirúrgicos no ha supuesto una meta terapéutica de interés hasta que, recientemente, se ha demostrado que la fiebre, en la fase aguda, es una variable independiente relacionada con el pronóstico. La fiebre en los dos o tres primeros días de lesiones isquémicas y/o traumáticas se asocia con peor pronóstico final, por lo que debe ser tratada enérgicamente.

Se ha demostrado en este tipo de pacientes que la temperatura en el sistema nervioso central (SNC) difiere de la temperatura corporal (pueden existir gradientes de hasta 3 °C a favor de la primera), por lo que lo ideal sería disponer de un registro directo de la misma en el SNC, sobre todo en pacientes con lesiones isquémicas y/o traumáticas.

Grados moderados de hipotermia (temperatura corporal de 32-33 °C) no sólo se han mos-

trado eficaces en el control de la hipertensión intracraneal en enfermos con TCE grave, sino que también mejoran el pronóstico final. Asimismo, una temperatura corporal entre 33 y 34 °C mejora el pronóstico en pacientes con lesiones isquémicas.

Como medidas antitérmicas pueden emplearse tanto medios farmacológicos (paracetamol intravenoso [i.v.], dipirone magnésica i.v., ketorolaco) como físicos (enfriamiento con bolsas de hielo o con mantas térmicas). En ocasiones sólo las medidas físicas se muestran útiles para controlar la temperatura en estos enfermos.

4. Retirada de las medidas de soporte

4.1. Sedación

Se retira cuando los parámetros de monitorización son óptimos: TC sin signos de hipertensión intracraneal y PIC normal ante supresiones momentáneas de la sedación. El despertar en pacientes con cursos clínicos prolongados puede ser difícil. La sedación debe reducirse de manera paulatina, y deben administrarse simultáneamente neurolépticos. Si se fracasa, se puede utilizar propofol en dosis decrecientes como paso intermedio.

4.2. Intubación y ventilación mecánica

La extubación precoz puede provocar importantes complicaciones, entre las que destacan: hipoventilación con aumento de la PIC, retención de secreciones por bajo nivel de conciencia, y broncoaspiración. Las condiciones óptimas para la extubación son: paciente despierto, capaz de obedecer órdenes, y con tos eficaz. La traqueotomía realizada a partir del séptimo día permite una desconexión más rápida y un manejo adecuado de las secreciones.

5. Complicaciones y su tratamiento

Sólo se mencionarán las complicaciones específicamente neurológicas y aquellas de índole general que presentan una elevada prevalencia o precisan tratamiento específico.

5.1. Coagulopatía

Descrita sobre todo en pacientes con TCE grave y en los politransfundidos, la aparición de coagulopatía en el postoperatorio obliga a descartar sangrado posquirúrgico; debe realizarse una TC.

5.2. Enfermedad tromboembólica

El problema fundamental que plantea su tratamiento es el potencial riesgo de sangrado y las

consecuencias catastróficas de una hemorragia intracerebral o intramedular.

Se consideran contraindicaciones absolutas para la anticoagulación: TCE reciente, hematoma o infarto hemorrágico en la TC, primera semana tras craneotomía y HSA reciente. En estos pacientes la alternativa es la colocación de un filtro de cava definitivo o temporal en aquellos casos en los que sea factible plantearse la anticoagulación ulterior.

5.3. Alteraciones del sodio

5.3.1. Hiponatremia

Aparece fundamentalmente en dos contextos: SIADH (síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o hiponatremia con volumen circulante eficaz normal o elevado) y en el síndrome de pérdida cerebral de sal (natriuresis inadecuada y depleción de volumen). El SIADH es, con diferencia, la causa más frecuente, pero es importante diferenciarlas, ya que el enfoque terapéutico es completamente opuesto. La consecuencia clínica más importante es la aparición de edema cerebral.

En las formas leves de SIADH será suficiente la restricción hídrica (800-1.000 ml/día). En las formas graves ($\text{Na sérico} < 120 \text{ mEq/l}$) se utilizará suero salino hipertónico más diuréticos osmóticos o de asa.

El «síndrome de pérdida cerebral de sal» parece ser la consecuencia de una liberación excesiva de factor natriurético, lo que provoca diuresis excesiva con elevada pérdida de sodio. Las consecuencias son tanto hiponatremia como hipovolemia. La repleción de volumen con suero salino isotónico suele ser suficiente en las formas leves. En las más graves ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/l}$) hay que reponer con suero salino hipertónico.

5.3.2. Hipernatremia

La causa más frecuente es la diabetes insípida central, que aparece fundamentalmente tras cirugía de tumores o aneurismas en el área hipotálamo-hipofisaria. En el TCE es un signo de mal pronóstico. Clínicamente se presenta como poliuria inadecuada, con signos de deshidratación, hiperosmolaridad sérica y baja osmolaridad urinaria. Se trata con reposición de volumen con líquidos hipotónicos y desmopresina intravenosa.

5.4. Hematoma intracraneal

Su incidencia global es del 2-3%. Aparece sobre todo tras cirugía de meningioma y craneotomía por TCE. Suelen producir síntomas en las primeras horas del postoperatorio. Habitualmente requieren tratamiento quirúrgico.

5.5. Hidrocefalia

Se manifiesta por empeoramiento clínico (descenso en la puntuación de la GCS) y/o aumento de la PIC no atribuible a otras causas. Es una complicación asociada a la presencia de sangre intraventricular. Su tratamiento consiste en la evacuación de LCR a través de un drenaje ventricular. Si el paciente tiene un aneurisma cerebral no clipado, deben evitarse los drenajes rápidos y mantener la PIC entre 15 y 20 mmHg.

5.6. Isquemia cerebral

Puede obedecer a mecanismos muy distintos: laceración vascular en el TCE; compresión externa de los vasos sanguíneos por hemorragia, edema, aumento de la PIC o disminución de la presión de perfusión cerebral; iatrogenia durante la cirugía (compresión por los separadores, clipado o lesión de un vaso arterial), o vasoespasmo. Estas últimas aparecen tardíamente, sobre todo en la HSA.

5.6.1. Tratamiento de la isquemia

Los antagonistas del calcio no evitan el vasoespasmo, pero disminuyen los déficits isquémicos tardíos. El nimodipino en perfusión i.v. a 2 mg/min es el fármaco de elección. Si aparece hipotensión arterial, debe reducirse la dosis a 1 mg/min. Por vía oral, la dosis recomendada es de 60 mg/4 h.

5.6.2. Tratamiento del vasoespasmo

5.6.2.1. Hemodilución hipervolémica e hipertensión arterial

El objetivo de esta pauta terapéutica es evitar la caída del flujo sanguíneo cerebral, provocada por el vasoespasmo, mediante el descenso de la viscosidad (hemodilución) y el aumento de la presión arterial utilizando expansores y/o inótrópos. En pacientes jóvenes, la hipervolemia es un objetivo difícil, debido a la descarga diurética subsiguiente, y en ancianos provoca con frecuencia edema agudo de pulmón. El uso de dopamina no siempre va seguido de un aumento de la presión arterial, incluso en dosis muy elevadas, y puede desencadenar arritmias. La norepinefrina puede ser más eficaz. La hemodilución hasta hematocritos del 30-32% disminuye el transporte de oxígeno, aunque este efecto queda compensado por el aumento de flujo cerebral que condiciona.

Estas medidas deben utilizarse cuando el aneurisma ya haya sido clipado, y una vez hayan sido excluidas lesiones isquémicas o edema cerebral mediante TC. No hay estudios prospectivos controlados que demuestren su eficacia.

5.6.2.2. Trombolíticos

La administración intracisternal de fibrinolíticos puede aumentar la eliminación de sangre del espacio subaracnoideo y disminuir la incidencia de vasoespasmio.

5.6.2.3. Angioplastia

Dilatación intravascular, mediante balón, de los vasos afectados. Sólo se utiliza si no hay infarto en la TC y cuando fracasan otras medidas.

5.7. Convulsiones

Todos los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos tienen un elevado riesgo de sufrir convulsiones. Los enfermos con antecedentes de abuso de alcohol presentan un riesgo aumentado. Provocan un gran aumento de flujo sanguíneo cerebral, con incremento de la PIC y riesgo de herniación.

Para yugarlas se utiliza diazepam (10 mg i.v.) o lorazepam (4 mg i.v.). La fenitoína es el fármaco de elección (18 mg/kg en bolo, seguida por una dosis de mantenimiento de 200-500 mg/día).

5.8. Edema cerebral

Puede obedecer a diferentes mecanismos fisiopatológicos: vasogénico, citotóxico, hidrostático u osmótico. Su consecuencia clínica es la aparición de hipertensión intracraneal.

5.9. Infecciones del sistema nervioso central

5.9.1. Meningitis postraumática

Aparece hasta en un 20% de enfermos con TCE; los principales factores de riesgo asociados son la fractura de la base del cráneo y la presencia de fistula de LCR. En los cuadros de aparición precoz (tres primeros días de hospitalización), los microorganismos implicados con más frecuencia son el neumococo y los bacilos gramnegativos colonizadores habituales de la mucosa respiratoria superior. Debe iniciarse tratamiento con cefalosporina de tercera generación más vancomicina.

Si aparece a partir del tercer día de ingreso y/o el paciente ha sido sometido a tratamiento neuroquirúrgico, hay que considerar la infección como nosocomial. Los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia son los estafilococos (con mayor probabilidad de resistencia a meticilina) y los bacilos gramnegativos, aunque será la flora de cada hospital la que determine la infección. Se iniciará tratamiento empírico con vancomicina más ceftazidima o piperacili-

na. Ante la sospecha de bacilos gramnegativos multirresistentes, hay que añadir colimicina o aminoglucósidos. Actualmente el linezolid puede sustituir ventajosamente a la vancomicina, dada su menor toxicidad y una mayor capacidad de difusión en el SNC (cuadro 18.3-1).

5.9.2. Meningitis posquirúrgica

Es una complicación poco frecuente tras procedimientos neuroquirúrgicos limpios. Desde el punto de vista etiológico, tiene las mismas consideraciones que la meningitis postraumática nosocomial, y el tratamiento empírico es idéntico.

CUADRO 18.3-1. Difusión de antimicrobianos en el LCR

Excelente

Aciclovir
Etambutol
Fluconazol
Isoniazida
Linezolid
Metronidazol
Mezlocilina
Moxalactam
Pirazinamida
Rifampicina
Cotrimoxazol

Buena sólo con inflamación

Amikacina
Ampicilina
Aztreonam
Carbenicilina
Cefotaxima
Ceftazidima
Ceftriaxona
Cefuroxima
Ciprofloxacino
Doxiciclina
Penicilina G
Vancomicina

Escasa

Eritromicina
Gentamicina
Ketoconazol
Estreptomina
Tobramicina

Mínima

Anfotericina B
Clindamicina
Itraconazol
Colimicina

5.9.3. Infección asociada con catéter intraventricular: meningitis/ventriculitis

No existe unanimidad en su definición, aunque la condición exigida de manera más habitual es el cultivo positivo del LCR. La pleocitosis no siempre es signo de infección, y en muchos de estos pacientes la clínica es invalorable. El aumento progresivo de la cifra de leucocitos en el LCR es un buen indicador. La muestra se extrae a través del propio catéter. El crecimiento del microorganismo debe ser evidente; si crece tras resiembra o enriquecimiento, se debe repetir el cultivo o realizar la punción lumbar para descartar contaminación.

Los microorganismos más frecuentemente aislados son los estafilococos (colonizadores habituales de la piel), aunque bacilos gramnegativos vehiculizados por contaminación cutánea también tienen su importancia como responsables de estas infecciones.

TABLA 18.3-2 Dosis intraventriculares

Antibiótico	Dosis diaria (mg)
Vancomicina	5-20
Teicoplanina	5-40
Gentamicina	4-8
Metilicina	75
Cefalosporinas	50
Anfotericina B	0,1-1
Tobramicina	5-20
Amikacina	5-50
Polimixina B	5
Colistina	10 mg/día o 5 mg/12 h

El tratamiento consiste en la retirada o cambio del catéter (si éste continúa siendo necesario). Se utilizarán antibióticos por vía sistémica: vancomicina o linezolid más ceftazidima o aminoglucósido. Son varios los autores que aconsejan también su utilización intratecal. No hay datos que demuestren que el uso de antibióticos profilácticos durante todo el tiempo que dure la cate-terización, ni el cambio periódico del catéter, disminuyan el riesgo de esta infección (tabla 18.3-2).

Bibliografía recomendada

- Beenen LFM. Comparative double blind clinical trial of phenytoin and sodium valproate as anticonvulsant prophylaxis after craniotomy: efficacy, tolerability and cognitive effects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67:474-80.
- Collen JF, Jackson JL. Prevention of venous thromboembolism in neurosurgery. *Chest*. 2008;134:237-49.
- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanickolas PJ, Arcelus JJ, Heit JA, et al. American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e227S-277S.
- Lyke KE, Obasanjo OO, Williams MA. Ventriculitis complicating use of intraventricular catheters in adult neurosurgical patients. *Clin Infect Dis*. 2001;33:2209-14.
- Martínez E, Rello J, Coll P, Pares P, Verger G. Infecciones en neurocirugía. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1996;14:34-43.

C A P Í T U L O 18.4

Cuidados postoperatorios en cirugía abdominal

M. Pena de la Rosa y L. Martín Villén

1. Introducción

En las últimas décadas el avance en el tratamiento quirúrgico de la patología abdominal ha permitido ampliar significativamente el abanico de pacientes que se pueden beneficiar de ellos. Junto a ello, el desarrollo tecnológico y la disponibilidad de tratamientos y medios personales para optimizar el control postoperatorio han hecho

que los pacientes sometidos a cirugía abdominal, urgente o reglada, supongan un amplio número de ingresos en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

Los factores fundamentales a la hora de plan-ear la necesidad de ingreso en la UCI de estos pacientes son la complejidad de la cirugía y, por tanto, sus posibles complicaciones derivadas, y

5.9.3. Infección asociada con catéter intraventricular: meningitis/ventriculitis

No existe unanimidad en su definición, aunque la condición exigida de manera más habitual es el cultivo positivo del LCR. La pleocitosis no siempre es signo de infección, y en muchos de estos pacientes la clínica es invalorable. El aumento progresivo de la cifra de leucocitos en el LCR es un buen indicador. La muestra se extrae a través del propio catéter. El crecimiento del microorganismo debe ser evidente; si crece tras resiembra o enriquecimiento, se debe repetir el cultivo o realizar la punción lumbar para descartar contaminación.

Los microorganismos más frecuentemente aislados son los estafilococos (colonizadores habituales de la piel), aunque bacilos gramnegativos vehiculizados por contaminación cutánea también tienen su importancia como responsables de estas infecciones.

TABLA 18.3-2 Dosis intraventriculares

Antibiótico	Dosis diaria (mg)
Vancomicina	5-20
Teicoplanina	5-40
Gentamicina	4-8
Metilicina	75
Cefalosporinas	50
Anfotericina B	0,1-1
Tobramicina	5-20
Amikacina	5-50
Polimixina B	5
Colistina	10 mg/día o 5 mg/12 h

El tratamiento consiste en la retirada o cambio del catéter (si éste continúa siendo necesario). Se utilizarán antibióticos por vía sistémica: vancomicina o linezolid más ceftazidima o aminoglucósido. Son varios los autores que aconsejan también su utilización intratecal. No hay datos que demuestren que el uso de antibióticos profilácticos durante todo el tiempo que dure la cate-terización, ni el cambio periódico del catéter, disminuyan el riesgo de esta infección (tabla 18.3-2).

Bibliografía recomendada

- Beenen LFM. Comparative double blind clinical trial of phenytoin and sodium valproate as anticonvulsant prophylaxis after craniotomy: efficacy, tolerability and cognitive effects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67:474-80.
- Collen JF, Jackson JL. Prevention of venous thromboembolism in neurosurgery. *Chest*. 2008;134:237-49.
- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanickolas PJ, Arcelus JJ, Heit JA, et al. American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e227S-277S.
- Lyke KE, Obasanjo OO, Williams MA. Ventriculitis complicating use of intraventricular catheters in adult neurosurgical patients. *Clin Infect Dis*. 2001;33:2209-14.
- Martínez E, Rello J, Coll P, Pares P, Verger G. Infecciones en neurocirugía. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1996;14:34-43.

C A P Í T U L O 18.4

Cuidados postoperatorios en cirugía abdominal

M. Pena de la Rosa y L. Martín Villén

1. Introducción

En las últimas décadas el avance en el tratamiento quirúrgico de la patología abdominal ha permitido ampliar significativamente el abanico de pacientes que se pueden beneficiar de ellos. Junto a ello, el desarrollo tecnológico y la disponibilidad de tratamientos y medios personales para optimizar el control postoperatorio han hecho

que los pacientes sometidos a cirugía abdominal, urgente o reglada, supongan un amplio número de ingresos en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

Los factores fundamentales a la hora de plan-ear la necesidad de ingreso en la UCI de estos pacientes son la complejidad de la cirugía y, por tanto, sus posibles complicaciones derivadas, y

CUADRO 18.4-1. Objetivos fundamentales del control postoperatorio de cirugía abdominal

- Monitorización de parámetros fisiológicos
- Asistencia hemodinámica y respiratoria
- Tratamiento óptimo del dolor
- Soporte hidroelectrolítico y nutricional
- Prevención y tratamiento de posibles complicaciones

la comorbilidad o factores de riesgo del propio paciente. Los objetivos fundamentales que se buscan se describen en el [cuadro 18.4-1](#).

Pese a la alta complejidad de estos pacientes, la estancia en la UCI no suele ser mayor de 24-48 h, probablemente debido a la monitorización estrecha y a la corrección precoz de las posibles complicaciones, reduciéndose así la morbilidad y mortalidad del proceso.

2. Protocolo de ingreso en la unidad de cuidados intensivos

2.1. Valoración inicial y monitorización

Para poder realizar una adecuada valoración del paciente, a su llegada del quirófano es prioritario realizar una adecuada transferencia de la información por parte del cirujano y el anestésista al intensivista. Junto con los datos propios de cualquier historia clínica, se debe hacer especial hincapié en los antecedentes y los factores de riesgo del paciente, los aspectos quirúrgicos (técnica y acceso utilizado, posición de drenajes, anatomía patológica intraoperatoria, hallazgos e incidencias durante la cirugía) y anestésicos (transfusión de hemoderivados, profilaxis antibiótica, comportamiento hemodinámico, etc.) que puedan influir en la evolución del paciente.

Tras la transferencia y mientras se inicia la monitorización, debe realizarse una exploración física general, prestando especial atención a la temperatura, la situación hemodinámica (coloración de la piel, perfusión distal, etc.), situación respiratoria (trabajo respiratorio, auscultación, etc.) y situación neurológica (escala de coma de Glasgow [GCS], reflejos de tronco, dolor, etc.). Durante la exploración también hay que valorar el aspecto/permeabilidad de los drenajes, así como la presencia y el óptimo funcionamiento de los catéteres (vía venosa central, epidural) y las sondas (vesical, nasogástrica) colocados para la cirugía.

La monitorización de las constantes vitales del enfermo es el tercer elemento fundamental en la

recepción de estos pacientes y permite evaluar su situación de forma precisa y continua. En función del tipo de cirugía al que haya sido sometido y la comorbilidad previa del paciente, el número de constantes y el grado de invasividad para su evaluación variarán.

De forma rutinaria, todos los pacientes ingresados en la UCI requieren monitorización del electrocardiograma (ECG), pulsioximetría, temperatura, diuresis y presión arterial horaria. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, precisará una monitorización invasiva y continua de los parámetros hemodinámicos (presión venosa central [PVC], presión arterial) e incluso una monitorización invasiva del gasto cardíaco y los parámetros derivados (análisis de contorno del pulso, Swan-Ganz o transpulmonar). Según el tipo de intervención quirúrgica, podrá ser necesaria la monitorización específica de algún parámetro que pueda influir en la evolución, como la presión intraabdominal (cirugía digestiva) o la perfusión y afectación neurológica de las extremidades inferiores (cirugía aórtica/vascular).

Finalmente, tras completar la monitorización se llevarán a cabo diferentes pruebas complementarias que incluyen un hemograma, bioquímica con perfil hepático y amilasa, estudio de coagulación, gasometría, radiografía de tórax y un ECG de 12 derivaciones.

2.2. Soporte hemodinámico

Pese a que no existen estudios clínicos que indiquen cuál es la situación hemodinámica óptima, es indiscutible que mantener en un rango de «normalidad» fisiológica los parámetros hemodinámicos se asocia a buenos resultados.

Teniendo en cuenta que todos los pacientes en el postoperatorio inmediato presentan demandas metabólicas aumentadas debido al estrés tanto de la cirugía como del proceso que la ha condicionado (sobre todo en casos de urgencia) y que el sistema cardiocirculatorio es el principal responsable de asistir esa demanda, hay que valorar todos los factores implicados en el equilibrio demanda/aporte.

El soporte hemodinámico debe englobar medidas para aumentar el transporte de oxígeno causando la mínima sobrecarga miocárdica (transfusiones manteniendo niveles adecuados de hemoglobina, optimizando la precarga, la poscarga y la contractilidad) usando los diferentes fármacos según la situación hemodinámica, así como disminuir las necesidades metabólicas (evitar hipertermia, controlando la agitación y el dolor...).

La hipertensión suele ser secundaria y para su manejo es necesario controlar el desencadenante (analgesia, sedación). En otras ocasiones ocurre debido al cese del tratamiento habitual del paciente, por lo que una vez restablecida la vía digestiva hay que reiniciarlo. En los casos de hipertensión arterial severa y/o asociada a síntomas, se pueden utilizar fármacos de acción rápida y corta (urapidilo, esmolol, nitroglicerina).

La hipotensión arterial suele ser un signo de hipovolemia, sobre todo cuando ocurre tras la administración de sedantes. Para su corrección se emplean los cristaloides, y en caso de persistencia habrá que sospechar posibles complicaciones (hemorragia, sepsis, etc.).

2.3. Soporte respiratorio

Siempre y cuando el paciente mantenga estabilidad hemodinámica y no aparezcan problemas de oxigenación ni ventilación, se procederá a la retirada precoz de la ventilación mecánica invasiva. Existen diferentes situaciones en las que es necesario mantener al paciente conectado a ventilación mecánica, como la inestabilidad hemodinámica, problemas respiratorios previos, cirugía complicada, aumento de la presión intraabdominal, o bien tiempos prolongados de cirugía. Será su control el elemento clave para retirar lo antes posible la ventilación mecánica y reducir los problemas asociados a ella. Tras la extubación se deberá evitar la hipoxemia ($\text{pO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) adaptándose a las necesidades del paciente con los diferentes sistemas de oxigenoterapia que existen (v. cap. 1.2).

Pese a que no existe una amplia evidencia científica, la fisioterapia respiratoria desempeña un papel muy importante en la reducción de complicaciones respiratorias y en la evolución de estos pacientes.

2.4. Sedación y analgesia

El tratamiento del dolor es un pilar básico del control de los pacientes en el postoperatorio de cualquier cirugía. Un buen control del dolor y la ansiedad permite reducir el tiempo de ventilación mecánica, la estancia en la UCI e incluso el número de complicaciones infecciosas nosocomiales, especialmente la neumonía asociada a ventilación mecánica.

La monitorización del dolor mediante escalas mejora el manejo efectivo del mismo, permitiendo un mejor ajuste de la medicación sedante y analgésica. Siempre que sea posible, se debe utilizar una escala validada basada en la cuantificación del dolor por el propio paciente, como la escala verbal simple (EVS), que puntúa de 0-4 puntos,

o la escala analógica visual (EVA), que puntúa de 0-10 puntos (v. cap. 6.7).

En los pacientes que no puedan comunicarse se recomienda utilizar una escala validada que mida la profundidad de sedación basándose en la capacidad del paciente de reaccionar a estímulos (escala de sedación de Ramsay) y, si es posible, que cuantifique tanto el nivel de sedación como el grado de agitación (escala de sedación y agitación de Richmond [RASS]).

El método más adecuado para la administración de la analgesia es la perfusión continua intravenosa, pero también se puede utilizar la analgesia epidural e incluso locoregional.

Para la administración intravenosa, el tipo de analgésico y su dosificación dependerán fundamentalmente del tipo de cirugía y del abordaje quirúrgico realizado. En caso de pacientes ancianos o con insuficiencia renal y/o hepática deberemos ajustar la dosificación.

De forma general, en caso de laparotomía donde se presupone un dolor al menos moderado-intenso se recomienda el uso de opioides $\pm$ antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y en caso de que precise mantenerse bajo ventilación mecánica, asociarse a benzodiazepinas u otros sedantes para mantener al paciente con un RASS entre 0 y -2 . En la [tabla 18.4-1](#) se describen pautas habituales de analgesia en función de la intensidad del dolor.

2.5. Fluidos y electrolitos

El equilibrio hidroelectrolítico y del medio interno (ácido-base) es otro de los elementos que se deben controlar, ya que los pacientes postoperados presentan características especiales frente al paciente crítico y porque de su adecuado control depende también la evolución clínica.

A la hora de calcular los requerimientos se deben valorar los posibles déficits/excesos previos, las pérdidas intraoperatorias, los requerimientos basales y las pérdidas no habituales (drenajes,

TABLA 18.4-1 Pauta analgésica en función del grado de dolor

Grado de dolor	Pauta analgésica
Leve (0-3)	AINE (dextetoprofeno) o paracetamol $\pm$ metamizol
Moderado (4-6)	AINE + opioides débiles (tramadol/petidina)
Intenso (7-10)	Opioides mayores (morfina/fentanilo) + AINE

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

fiebre). Junto a esto, hay que tener en cuenta la presencia de factores de riesgo para presentar alteraciones hidroelectrolíticas como la edad avanzada, la existencia de enfermedad renal, cardíaca o hepática previa o el uso anterior de diuréticos.

Sabiendo que la mayoría de los pacientes postoperados pueden soportar un exceso de fluidos y que un déficit en la reposición de éstos puede dar lugar a un estado de hipoperfusión con posible daño secundario (anastomosis, renal, cerebral), se aconseja la infusión de 1-2 ml/kg/h en forma de cristaloideos suplementados con potasio para suplir las pérdidas en situaciones no complicadas. En casos de alto riesgo se pueden utilizar parámetros hemodinámicos (PVC, variación de presión de pulso) o de perfusión tisular (ácido láctico) para optimizar la volemia y evitar las situaciones de sobrecarga hídrica.

2.6. Control de la temperatura

La hipotermia es frecuente en el postoperatorio inmediato, debido a la pérdida de calor durante el acto quirúrgico. Se debe evitar, ya que puede interferir en la función normal de la cascada de la coagulación, alterar la función plaquetaria y producir disminución del gasto cardíaco, hipotensión y arritmias. Por tanto, en la UCI es preciso recalentar cuidadosamente al paciente con mantas térmicas, aire caliente y con fluidos a la temperatura corporal.

2.7. Soporte nutricional

Una vez pasadas las primeras horas de la cirugía y en situación de estabilidad, se debe plantear el inicio del soporte nutricional. Dicho soporte hay que ajustarlo en función de la situación nutricional previa, el tipo de cirugía realizada y el estrés metabólico del paciente.

El objetivo nutricional fundamental es el de restablecer la alimentación a través del sistema gastrointestinal; en consecuencia, si la situación

lo permite, la nutrición enteral/oral será la de elección. El uso rutinario de la sonda nasogástrica no está recomendado. Salvo en los casos de cirugía digestiva alta que requieren la confirmación mediante contraste de la estanqueidad de la sutura, el resto de las cirugías no presentan contraindicación para la nutrición oral temprana.

2.8. Valoración de la herida quirúrgica, drenajes y ostomías

La incisión quirúrgica en principio está limpia, por lo que no es necesario su examen en las primeras 24 h a no ser que aparezcan signos de infección.

Durante las primeras horas de ingreso, y posteriormente de manera diaria, se debe hacer un control estricto del aspecto y el débito de los drenajes para detectar posibles complicaciones asociadas (hemorragias, infecciones, fistulas, etc.) que puedan requerir revisión quirúrgica.

En caso de presentar ostomías, también debe vigilarse el funcionamiento, el débito y la coloración de éstas con el fin de detectar complicaciones y/o signos de isquemia.

2.9. Prevención de complicaciones postoperatorias

2.9.1. Profilaxis antibiótica

El objetivo principal es evitar la infección de la herida quirúrgica e intraabdominal. En función del tipo de cirugía y los patógenos habituales de cada centro se decidirá el antibiótico más idóneo (tabla 18.4-2) y éste se administrará en la inducción anestésica (al menos 30-60 min antes de la incisión). Circunstancias como una cirugía prolongada o un sangrado mayor de 1 l pueden determinar la necesidad de administrar una segunda dosis.

2.9.2. Profilaxis tromboembólica

En toda cirugía mayor abdominal se debe hacer profilaxis de la enfermedad tromboembólica. Se

TABLA 18.4-2 Profilaxis antibiótica según la cirugía abdominal

Tipo de cirugía abdominal	ATB recomendado	Alergia a betalactámicos
Esofágica, gastroduodenal, hepato-bilio-pancreática	Amoxicilina-clavulánico 2 g i.v. 5 min	Clindamicina + aztreonam 600 mg i.v. 30 min + 1 g i.v. 5 min
Intestino delgado y colorrectal	Amoxicilina-clavulánico	Gentamicina + metronidazol 2 mg/kg i.v. 30 min + 1 g i.v. 5 min
Obstétrica y ginecológica	Amoxicilina-clavulánico	Clindamicina + aztreonam
Prostatectomía o cistectomía	Amoxicilina-clavulánico	Gentamicina o aztreonam
Nefrectomía	Cefazolina (2 g i.v. 5 min)	Clindamicina + aztreonam
Vascular/aorta abdominal	Cefazolina	Vancomicina + aztreonam 1 g i.v. 60 min + 1 g i.v. 5 min

TABLA 18.4-3 Complicaciones en el postoperatorio de la cirugía abdominal

Complicaciones	Características	Tratamiento
Isquemia miocárdica/ Insuficiencia cardíaca	Mayor riesgo si antecedentes de IAM, DM, insuficiencia cardíaca, ictus y ERC Mayor riesgo en cirugía aórtica/vascular	Valorar el riesgo/beneficio de antiagregantes/anticoagulantes Control estricto hemodinámico y control de síntomas congestivos
Arritmias	FA la más frecuente. Habitualmente secundarias (hipoxia, alteraciones iónicas, etc.)	Control de las causas secundarias Si hay necesidad de control farmacológico: amiodarona i.v.
Insuficiencia respiratoria/ Imposibilidad de destete	Valorar la presencia de atelectasias, descompensación de patología previa	Movilización y fisioterapia precoz. Reinicio de su tratamiento y valorar β_2 y corticoides en caso de agudización
Oliguria/Disfunción renal	Diuresis < 0,5 ml/kg durante > 4 h Mayor riesgo si hay nefropatía previa/DM	Cristaloides en casos de hipovolemia y diuréticos en casos de signos de sobrecarga hídrica. Evitar la dopamina
Íleo abdominal	Cese de la motilidad intestinal > 3-5 días Suele ser transitorio	Reducir el trauma quirúrgico. Evitar opiáceos. Control hidroelectrolítico. Valorar procinéticos. Si persiste, sospechar complicaciones
Fístulas intestinales	Intestinales o extraintestinales (biliar, urinaria)/bajo o alto débito (200 ml/día)	El tratamiento depende del tipo y la cuantía Reposo intestinal. Valorar somatostatina. Cirugía en caso de dehiscencia o mala tolerancia clínica

La hemorragia aguda, el síndrome compartimental, las infecciones abdominales y el *delirium* se describen en los capítulos 9.1, 7.1, 8.4 y 6.7, respectivamente.

DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; IAM: infarto agudo de miocardio; i.v.: intravenoso.

puede realizar con métodos mecánicos (compresión neumática intermitente o medias de compresión gradual) o bien mediante profilaxis farmacológica una vez que se ha comprobado que no existe riesgo de sangrado tras 6-12 h de la intervención quirúrgica. Se realizará con heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, bemiparina) o inhibidores selectivos del factor Xa (fondaparinux) y la dosificación dependerá del riesgo de presentar enfermedad tromboembólica (v. cap. 4.5).

2.9.3. Profilaxis de la hemorragia digestiva alta (HDA)

Se realizará mediante inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol) o anti- H_2 (ranitidina, famotidina) y estará indicada en casos de pacientes con riesgo de úlceras de estrés (paciente crítico, intubación orotraqueal) o en caso de pacientes con riesgo de gastropatía por el uso de AINE (mayores de 65 años, uso de corticoides, antecedentes de HDA) si se utilizan como analgésicos.

3. Complicaciones

Durante las primeras horas/días del postoperatorio existen múltiples complicaciones que

pueden ser tanto generales como propias de cada tipo de cirugía. En la [tabla 18.4-3](#) se describen posibles complicaciones, las características más frecuentes y la recomendación terapéutica para su manejo.

Bibliografía recomendada

- Bragg D, El-Sharkawy AM, Psaltis E, Maxwell-Armstrong CA, Lobo DN. Postoperative ileus: Recent developments in pathophysiology and management. *Clin Nutr.* 2015;34:367-76.
- Canet J, Gallart L. Postoperative respiratory failure: pathogenesis, prediction, and prevention. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20:56-62.
- Celis-Rodríguez E, Birchenall C, de la Cal MÁ, Castorena Arellano G, Hernández A, Cesaro D, et al. Clinical practice guidelines for evidence-based management of sedoanalgesia in critically ill adult patients. *Med Intensiva.* 2013;37:519-74.
- Imigo F, Castillo E, Sánchez A. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cirugía. *Cuad Cir.* 2010;24:34-9.
- Sobol JB, Wunsch H. Triage of high-risk surgical patients for intensive care. *Crit Care.* 2011;15:217-24.

C A P Í T U L O 18.5

Cuidados postoperatorios en cirugía vascular

J.A. Llompart Pou y P. Marsé Milla

1. Introducción

Los pacientes que ingresan en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en el postoperatorio de cirugía vascular suelen ser enfermos de edad avanzada, con diversos factores de riesgo cardiovascular y otras patologías acompañantes. Además, suelen recibir tratamientos antiagregantes o anticoagulantes que pueden interferir en la evolución y aumentar la morbilidad y mortalidad del grupo.

A este escenario se le superpone una cirugía prolongada con pérdidas hemáticas y una reposición de hemoderivados elevada. También deben considerarse las condiciones específicas de la técnica usada: hipotermia, pinzamientos vasculares en los que es determinante el factor tiempo y el anatómico y que pueden traducirse en lesiones isquémicas graves con fenómenos de isquemia-reperusión y graves secuelas asociadas.

La patología vascular que requiere cirugía es muy amplia, pero los procesos candidatos a ingreso en la UCI son limitados; la patología vascular periférica grave suele presentarse en el contexto de un trauma con *extremidades catastróficas*. La patología cerebrovascular quirúrgica (carotídea, etc.) no precisa ingreso en la UCI, salvo complicaciones graves poco comunes (sangrado con compresión de la vía aérea o neurológicas). Así, este capítulo se centra principalmente en el postoperatorio del aneurisma de aorta abdominal (AAA); de modo especial, en el postoperatorio de cirugía urgente por rotura de aneurisma, que es la causa más frecuente de ingreso en la UCI secundaria a cirugía vascular. Es una patología con una elevada morbilidad y mortalidad, pese a la mejora de las técnicas quirúrgicas y del manejo perioperatorio; la mortalidad en la cirugía electiva oscila entre el 6 y el 8%, con una morbilidad del 59%, dependiendo de la edad y de los factores de riesgo preexistentes; en la cirugía urgente de rotura aneurismática, la mortalidad sigue siendo del 40-50%, fundamentalmente relacionada con una rápida exanguinación.

2. Cuidados específicos

A los cuidados generales básicos de cualquier postoperatorio grave hay que añadir características propias de esta cirugía que deben valorarse en

estos enfermos. La mayor incidencia de complicaciones se relaciona con el tipo de cirugía (más en intervención urgente), edad y patologías previas (principalmente cardiovascular y neurológica), hipotensión previa, hipotermia quirúrgica, localización y duración del pinzamiento.

2.1. Datos anestésico-quirúrgicos

Es importante recoger si se trata de cirugía urgente o programada, el tiempo y el nivel del pinzamiento, el volumen de sangrado y la situación hemodinámica durante la intervención.

2.2. Medidas al ingreso en la UCI

Valorar la perfusión de las extremidades (pulsos periféricos, temperatura, coloración, etc.); exploración neurológica que incluya movilidad y sensibilidad de las extremidades inferiores (si lo permite el grado de sedación) y débito de los drenajes. Valorar la colocación de catéteres (arteriales y venosos) según la localización de la lesión vascular. Monitorización de la coagulación y descartar hipotermia significativa.

2.3. Hemodinámica

En estos pacientes, conseguir una estabilidad hemodinámica eficaz puede ser difícil; la hipotensión debe corregirse asegurando primero una correcta volemia (control de pérdidas hemáticas, sangrado retroperitoneal, trastornos de coagulación, etc.) y, en caso necesario, con el uso de fármacos vasopresores; debe considerarse que muchos de estos enfermos son hipertensos y sus valores tensionales adecuados pueden ser más altos. La hipertensión arterial grave puede ser perjudicial para las suturas del injerto vascular, y se debe tratar preferentemente con fármacos de acción rápida y una vida media corta en perfusión (nitroprusiato, labetalol, nitroglicerina). Una insuficiente analgesia puede contribuir a la hipertensión arterial.

El paciente portador de un aneurisma tiene mayor posibilidad de presentar un episodio de isquemia miocárdica, algo relacionado con la elevada incidencia de enfermedad coronaria asintomática concomitante. Algunos tratamientos parecen eficaces en la disminución de la

demanda de oxígeno perioperatoria y, por tanto, en la prevención de acontecimientos isquémicos cardiovasculares. La administración de estatinas y bloqueadores β desde un mes antes de la intervención es una medida eficaz y recomendada. Si no se puede completar un mes de tratamiento previo con bloqueadores β , períodos menores se han asociado a una peor evolución. El tratamiento antiagregante, recomendado en estos pacientes, debe mantenerse si no hay una contraindicación absoluta.

2.4. Hipotermia

Debe revertirse con medidas de recalentamiento, con un estricto control hemodinámico y del nivel de electrolitos (potasio). La causa habitual es la exposición prolongada del contenido visceral y la cantidad de fluidos perfundidos. La presencia de hipotermia puede complicar una posible coagulopatía existente y favorecer la aparición de arritmias.

2.5. Respiratorio

Una vez corregida la hipotermia y las alteraciones hemodinámicas, si el paciente tolera la retirada de la sedación y mantiene un correcto nivel de conciencia, debe intentarse lo más precozmente posible la retirada del soporte respiratorio. En los postoperados de aneurismas de aorta torácica (AAT) son más frecuentes las complicaciones respiratorias (neumonía y síndrome de distrés respiratorio agudo) y la ventilación mecánica más prolongada por el colapso pulmonar acompañante a la técnica quirúrgica y el tipo de incisión (si afecta al diafragma); debe controlarse también el débito de los drenajes torácicos y su correcto funcionamiento.

2.6. Analgesia

Un estricto control del dolor es fundamental; la vía y los fármacos de elección están en función de la experiencia de cada unidad. Un paciente con menor puntuación en las escalas de dolor presentará un menor número de complicaciones cardiovasculares. Los opiáceos son eficaces, pero su retirada debe estar superpuesta a la introducción de pautas convencionales. La analgesia epidural torácica es muy eficaz y se asocia a un mejor manejo hemodinámico, una menor incidencia de íleo postoperatorio y una mayor movilización del paciente.

2.7. Coagulación

El paciente postoperado de cirugía vascular mayor presenta un elevado riesgo de padecer trombosis venosa profunda, que se sitúa en torno al 15-21%.

Por ello, en aquellos pacientes sometidos a esta cirugía y que presentan factores de riesgo adicionales, se recomienda profilaxis farmacológica con heparinas de bajo peso molecular (preferiblemente) o heparina no fraccionada. En qué momento debe iniciarse dicho tratamiento resulta controvertido, aunque en ausencia de signos de sangrado parece recomendable hacerlo transcurridas 48 h. La tendencia actual es hacerlo lo más tempranamente posible. En aquellos pacientes sin factores de riesgo adicionales no se recomienda el uso profiláctico de heparina.

2.8. Renal

No hay evidencia de que el uso de medidas para proteger la función renal durante el perioperatorio (dopamina, diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o fluidos de hidratación) influya en el desarrollo de insuficiencia renal. Diversos factores, como la insuficiencia renal previa, la cirugía urgente, la enfermedad vascular periférica, el pinzamiento aórtico suprarrenal, la rotura aneurismática y el empleo de contrastes y soporte vasoactivo parecen ser predisponentes. La insuficiencia renal se asocia a una elevada mortalidad.

2.9. Neurológico

La isquemia medular, además de relacionarse con el tiempo de interrupción del flujo sanguíneo, también lo hace con la variable anatomía de las arterias intercostales y lumbares en la extensión del aneurisma, circunstancia que se da igualmente en la longitud de la prótesis de sustitución del tramo aneurismático. La aparición de paraplejía puede ser inmediata o de instauración progresiva en los primeros días del postoperatorio, secundaria a la aparición de complicaciones. Se asocia más a AAT. Como medidas protectoras se recomienda la identificación y la reconstrucción de los vasos responsables de la circulación espinal, y también diversas técnicas como el drenaje de líquido cefalorraquídeo, la monitorización de potenciales provocados y el *bypass* cardiopulmonar con hipotermia; sin embargo se mantiene una incidencia estimada del 6%.

2.10. Gastrointestinal. Metabólico

El íleo paralítico es habitual en los primeros días del postoperatorio y su duración se relaciona con la complejidad y la gravedad de la cirugía realizada, con la presencia de un hematoma retroperitoneal y con el empleo de opiáceos.

La colitis isquémica (habitualmente en el colon izquierdo y sigma) se relaciona con la rotura del aneurisma con hipotensión, la duración del pinzamiento y la afectación de la arteria mesentérica inferior. Son importantes el diagnóstico y el tratamiento precoces. La isquemia se produce sobre todo en la cirugía urgente, con una mortalidad elevada ($> 50\%$) que obliga a un diagnóstico lo más temprano posible, en el que en muchas ocasiones la coexistencia de un íleo paralítico puede representar una dificultad diagnóstica añadida. Un postoperatorio tórpido con persistencia de inestabilidad, dolor, fiebre, acidosis metabólica y diarrea, en ocasiones con sangre, debe hacerlo sospechar. Cuando la isquemia se hace transmural, la mortalidad es prácticamente del 100%. En casos de alto riesgo en los que exista esta sospecha, se realiza una colonoscopia para la reintervención, y la resección de colon si se detecta una zona isquémica.

El síndrome compartimental abdominal, especialmente en aquellos pacientes con una resucitación enérgica, puede sospecharse en pacientes oligúricos a pesar de la reposición y con una presión intraabdominal elevada ($> 20\text{--}25\text{ mmHg}$). Cursa con hipotensión, bajo gasto cardíaco, oliguria y presiones de vías respiratorias elevadas. El rápido reconocimiento y una cirugía descompresiva abdominal precoz pueden disminuir la elevada mortalidad asociada.

2.11. Infección y trombosis del injerto. Embolización distal

La infección protésica, aunque puede aparecer en cualquier momento posterior a su injerto, suele ser precoz y relacionada con una contaminación directa en el perioperatorio.

La trombosis del injerto se ha relacionado con patologías previas (hipercoagulabilidad) y con el acto quirúrgico (hipotensión). Se manifiesta con isquemia distal al injerto; la arteriografía y el Doppler vascular confirman el diagnóstico. La embolización de placas de aterosclerosis o coágulos preexistentes produce episodios similares de isquemia distal periférica o en territorios vasculares abdominales (renal, mesentérico).

3. Tratamiento endovascular

La colocación endoluminal de una prótesis a través de una arteria más periférica (femoral generalmente) es una alternativa menos traumática para la cirugía electiva de aneurismas de aorta. Aunque a nivel teórico sus beneficios parecían convertirla en la técnica de elección, se

recomienda una valoración individualizada de cada paciente. Tras la publicación de diversos estudios evaluando el seguimiento a largo plazo comparando la cirugía abierta y un procedimiento endovascular en el AAA, las ventajas demostradas en la morbilidad a corto plazo del procedimiento endovascular, principalmente en los pacientes de alto riesgo, se equilibraron hacia los 3-4 años en los que la mortalidad fue la misma y las reintervenciones fueron más frecuentes en el grupo tratado endovascularmente. Esto implica que cada centro debe adaptar sus protocolos en función de su experiencia en ambas técnicas, pero el tratamiento endovascular se indicará preferiblemente en pacientes de alto riesgo con anatomía aneurismática favorable (diámetro, tortuosidad, calcificaciones, etc.).

Las complicaciones pueden ser inmediatas en el acto de inserción, sobre todo lesiones vasculares (ilíacas o del propio AAA, que puede obligar a una cirugía abierta urgente), o por una inadecuada fijación y rotura del material del injerto. En los casos de colocación correcta, la evolución posterior del saco aneurismático incluyendo la variación de tamaño, la trombosis, etc., somete al injerto a una serie de tracciones que pueden derivar en un mal funcionamiento, con persistencia de flujo sanguíneo dentro del saco aneurismático, riesgo de expansión y rotura del mismo, que suele exigir una actuación quirúrgica adicional.

Bibliografía recomendada

- Bird R, Nesbitt I. Postoperative care and analgesia in vascular surgery. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2013;14:197-9.
- Crimi E, Hill CC. Postoperative ICU management of vascular surgery patients. *Anesthesiol Clin*. 2014;32:735-57.
- Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2012;367:1988-97.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41(Suppl 1):S1-S58.
- United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863-71.

C A P Í T U L O 18.6

Cuidados postoperatorios en cirugía endocrinológica

M.C. Herrera Melero y M. Porras López

1. Cirugía tiroidea-paratiroidea

Es esencial que todos los pacientes que vayan a ser sometidos a una tiroidectomía electiva, ya sea total o subtotal, se encuentren eutiroides antes de la intervención.

1.1. Consideraciones preoperatorias**1.1.1. Hipertiroidismo**

El uso preoperatorio de fármacos antitiroideos ha disminuido enormemente la morbilidad de la cirugía tiroidea haciendo de la tormenta tiroidea un acontecimiento raro. Las tionamidas, incluyendo el propiltiouracilo y el metimazol, son los fármacos de elección para la preparación preoperatoria, pero requieren semanas para el eutiroidismo. El yodo se añade con frecuencia a las tionamidas una vez alcanzado el estado eutiroides. Muchos de los efectos del hipertiroidismo son mediados a través de receptores beta (β) adrenérgicos, por lo que los bloqueadores β se usan ampliamente junto con las tionamidas para el control sintomático. El propranolol ha sido tradicionalmente el más usado, sin embargo puede sustituirse por el atenolol y el metoprolol. Para los pacientes con contraindicación para bloqueadores β se ha usado con éxito el diltiazem.

1.1.2. Hipotiroidismo

La combinación de T_3 y T_4 intravenosa se recomienda para el manejo preoperatorio del coma mixedematoso para llevar al paciente al eutiroidismo. La T_4 puede suprimirse la mañana de la intervención, pero es aconsejable dar la dosis de T_3 . Se han de adoptar medidas preventivas para evitar la hipotermia. Los pacientes hipotiroideos deben recibir tratamiento con hidrocortisona por el estrés quirúrgico. En el [cuadro 18.6-1](#) se describe el tratamiento del coma mixedematoso.

1.2. Manejo postoperatorio y complicaciones

En el manejo postoperatorio es importante asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la estabilidad hemodinámica. Las complicaciones postoperatorias más importantes se exponen a continuación.

1.2.1. Tormenta tiroidea

Actualmente es rara, aunque cualquier paciente sometido a una tiroidectomía está en riesgo de sufrirla durante todo el período perioperatorio, incluso si está en un estado eutiroides previo a la misma. Es una emergencia que amenaza la vida; el reconocimiento y el diagnóstico precoces son esenciales para disminuir la morbilidad. Se manifiesta clínicamente por una situación de hipermetabolismo y exceso de catecolaminas (hipertermia, sudoración, taquicardia, hipertensión, temblor, náuseas, vómitos, diarreas, inquietud, alteración del nivel de conciencia, convulsiones, etc.). Con un tratamiento adecuado tiene una mortalidad del 7%. En el [cuadro 18.6-2](#) se enumeran las intervenciones utilizadas para su manejo.

1.2.2. Hipotiroidismo

Ocurre sólo en la tiroidectomía total y no se manifiesta hasta transcurridas 3 semanas por lo menos, en que aparecerá ronquera, calambres y metrorragias. Precisa terapia sustitutiva con L-tiroxina sódica.

CUADRO 18.6-1. Tratamiento del coma mixedematoso

- Medidas de soporte: soporte ventilatorio y hemodinámico, corrección de la hipoglucemia e hiponatremia, recalentamiento pasivo
- Administración de hormona tiroidea intravenosa:
 - T_4 200-300 μ g dosis de carga; repetir dosis a las 6 o 12 h para un total de 500 μ g en las primeras 24 h, o bien
 - T_3 12,5 a 25 μ g/6 h en los casos más graves, hasta que el paciente esté consciente y estable^a
- Administración de hidrocortisona intravenosa (100 mg/8 h)
- Tratamiento de la infección subyacente u otra enfermedad si existe
- Evitar uso de agentes sedantes, hipnóticos y narcóticos

^aLa dosis debe ser individualizada.

Torres MS, Emerson CH. Myxedema Coma. En: Irwin RS, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 7.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 1155-8.

1.2.3. Hipoparatiroidismo posquirúrgico

Se produce por extirpación o devascularización de las glándulas paratiroides durante la cirugía tiroidea o paratiroidea. El hiperparatiroidismo transitorio ocurre en un 10% de los pacientes sometidos a tiroidectomía, y se manifiesta en forma de hipocalcemia en los primeros días tras la cirugía, más frecuentemente en el primer día. Algunos de estos pacientes recuperan la función paratiroidea en los siguientes 6 meses, y muy pocos (4,4%) desarrollan hipoparatiroidismo permanente (hipoparatiroidismo que persiste

después de 6 meses de la intervención). El riesgo de hipoparatiroidismo tras la cirugía del hiperparatiroidismo primario es bajo (< 1%), pero aumenta por encima del 30% después de sucesivas intervenciones por hiperparatiroidismo recurrente o persistente. La hipocalcemia transitoria tras la cirugía del hiperparatiroidismo puede resolverse espontáneamente y rara vez requiere tratamiento a menos que sea grave o sintomática.

Las manifestaciones clínicas dependen del grado de hipocalcemia y de la rapidez de instauración. Pueden aparecer síntomas neurológicos

CUADRO 18.6-2. Manejo de la tormenta tiroidea

A. Medidas de soporte

Tratamiento de la enfermedad subyacente, manta de refrigeración, antipiréticos (paracetamol, no ácido acetilsalicílico), monitorización y soporte hemodinámico, restauración del volumen intravascular, y asegurar una adecuada oxigenación

B. Bloquear el efecto periférico de HT: bloqueadores β o depletores de catecolaminas

1. Propranolol (bloqueador β_1 y β_2): 1 mg i.v. en bolo hasta un total de 2 a 10 mg + 40-120 mg v.o./4-6 h
2. Metoprolol (bloqueador β_1): 100-400 mg v.o./12 h
3. Atenolol (bloqueador β_1): 50-100 mg v.o./24 h
4. Esmolol (bloqueador β_1): 500 μ g/kg en 1 min + perfusión a 50-100 μ g/kg/min
5. Si hay contraindicación para bloqueadores β :
 - a) Reserpina:
 - Dosis test 0,25 mg i.m. + dosis de 1 a 5 mg
 - 1-2,5 mg i.m./4-6 h
 - b) Guanetidina: 1-2 mg/kg v.o./4-6 h

C. Inhibición de la síntesis de HT

1. Propiltiouracilo:
 - a) aprox. 800 mg v.o. + 200-300 mg/8 h v.o., o bien
 - b) 600 mg en 90 ml de agua + 250 mg/4 h v.r. (enema)
2. Metimazol:
 - a) 80 mg v.o. + 40 mg v.o./12 h, o bien
 - b) 40 mg disueltos en agua/6 h v.r. (enema)

D. Bloqueo de la liberación de HT

1. Solución saturada de yodo potásico: 5 gotas v.o./8 h
2. Solución de lugol: 10 gotas v.o./8 h
3. Litio: 300 mg/6 h, ajustando niveles séricos de litio a aprox. 1 mEq/l. Requiere monitorización hemodinámica cuidadosa

E. Inhibición periférica de la desyodación de T_4 a T_3

1. Esteroides: dosis equivalente a 300-400 mg de hidrocortisona al día, especialmente dexametasona, 2 mg/6 h
2. Propranolol, metoprolol, atenolol y posiblemente esmolol
3. Propiltiouracilo

F. Eliminación de HT de la circulación

1. Plasmaféresis
2. Hemoperfusión con carbón activado
3. Colestiramina: 4 g v.o./6 h

HT: hormona tiroidea; i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso; v.o.: vía oral; v.r.: vía rectal.

(entumecimiento de extremidades, parestesias periorales, espasmo carpopedal, confusión, delirio, convulsiones, etc.), respiratorios (laringoespasmo y broncoespasmo) y cardiovasculares, como insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias debido a prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma. Existen varios datos que pueden ayudarnos a evaluar si existe una tetania latente, como los signos de Chvostek y de Trousseau, además de la monitorización postoperatoria de la concentración de calcio iónico en los tres primeros días cada 8-12 h.

El tratamiento se recomienda en pacientes con síntomas de hipocalcemia o con concentraciones de calcio sérico corregido inferiores a 7,5 mg/dl, tal como se expone en la [tabla 18.6-1](#).

1.2.4. Lesión del nervio laríngeo recurrente

Es infrecuente (0 a 5%). La identificación quirúrgica y la preservación del nervio es esencial para evitar su lesión. El daño puede ser unilateral o bilateral, aunque es más común el prime-

ro. El daño unilateral hace que la cuerda vocal homolateral quede en posición media durante la inspiración, lo que conduce a un tono de voz débil. El daño bilateral provoca una disfunción de ambas cuerdas vocales, que quedan en la línea media durante la inspiración. Tras la extubación se produce un estridor bifásico y dificultad respiratoria debido a la falta de abducción de las cuerdas vocales en la inspiración. A diferencia de la lesión unilateral, una lesión bilateral requiere una reintubación emergente y/o traqueotomía.

1.2.5. Lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior

Es rara. Dicha rama controla la función motora del músculo constrictor superior de la faringe y los músculos cricotiroides. Su denervación puede producir ronquera.

1.2.6. Hematoma

El sangrado postoperatorio puede causar un hematoma cervical que puede originar obstrucción

TABLA 18.6-1 Tratamiento del hipoparatiroidismo posquirúrgico/hipocalcemia

Tratamiento	Preparados disponibles/dosis	Notas
Suplementos parenterales de calcio		
Gluconato cálcico 10%	Ampollas de 10 ml (94 mg de calcio elemental); 1-2 ampollas i.v. diluidas en 200 ml de SF o SG 5%, infundidas en 1-2 h	Duración del efecto, 2 a 3 h
Gluconato cálcico en infusión	Ampollas de 10 ml (94 mg de calcio elemental); 10 ampollas diluidas en 1 l de SG 5%. Infundir inicialmente a 50 ml/h (o 1-3 mg/kg/h) y ajustar para mantener un calcio sérico corregido ≥ 8 mg/dl	—
Cloruro cálcico 10%	Ampolla de 10 ml (1 ml = 100 mg calcio); 1 ampolla i.v. diluida en 200 ml de SF o SG 5% en 10 min	En situaciones emergentes (laringoespasmo)
Suplementos orales de calcio		
Sales de calcio	Dosis inicial de calcio elemental, 2 g v.o. 3 veces al día	—
Carbonato cálcico	Contenido de calcio, 400 mg; forma líquida, 500 mg de calcio elemental/5 ml	Efectos secundarios gastrointestinales
Citrato cálcico	Contenido de calcio 211 mg/g	Usar en pacientes con aclorhidria o intolerancia a carbonato cálcico
Suplementos de vitamina D		
Calcitriol	0,25 μ g, 0,5 μ g; líquido, 1 μ g/ml; dosis inicial, 0,5 μ g v.o. 3 veces/día	Máximo efecto, 10 h; duración acción, 2-3 días
Ergocalciferol	50.000 UI; líquido, 8.000 UI/ml; 25.000-100.000 UI v.o. semanalmente	Inicio de acción, 10-14 días; duración de acción, 14-75 días
Colecalciferol	400, 800, 1.000, o 2.000 UI; 25.000-100.000 UI v.o. al día	—

SF: suero fisiológico; SG: suero glucosado.

de la vía aérea y asfixia. Los síntomas comunes incluyen hinchazón del cuello, dolor y presión, disnea y estridor. El tratamiento inicial incluye el manejo emergente de la vía aérea y la evacuación del hematoma.

1.2.7. Traqueomalacia

Resulta de una compresión prolongada de la tráquea por un gran bocio. Es una complicación potencialmente mortal, que debe ser considerada antes de la extubación. Su manejo requiere reintubación urgente, posible traqueotomía, y algunas formas de soporte traqueal como diferentes tipos de prótesis de colocación endoscópica.

2. Cirugía suprarrenal

Las glándulas suprarrenales están en relación con importantes estructuras susceptibles de ser lesionadas de forma inadvertida en el acto quirúrgico. El abordaje intraperitoneal por incisión abdominal puede dar lugar a pancreatitis traumática o a laceración de la cápsula esplénica, entre otras. El abordaje extraperitoneal (incisión lumbar) puede provocar lesiones pleurales, junto con el mayor riesgo de hemorragia perioperatoria.

2.1. Cirugía de la corteza suprarrenal

Los diagnósticos más frecuentes que llevan a la suprarrenalectomía son el síndrome de Cushing y el síndrome de Conn. Previamente a la cirugía se debe realizar la terapia sustitutiva que corresponda según el déficit hormonal.

2.1.1. Complicaciones de la suprarrenalectomía

2.1.1.1. Crisis addisoniana

Está motivada por un inadecuado tratamiento sustitutivo en el postoperatorio precoz de una adrenalectomía total o subtotal. Se caracteriza por dolor abdominal, vómitos, debilidad muscular, inquietud, hipotensión y bajo nivel de conciencia. El tratamiento consiste en administrar hidrocortisona 100 mg/8 h más hidratación con suero salino al 0,9% (en ocasiones, 4-6 l de fluidos en 24 h).

2.1.1.2. Síndrome de Cushing recurrente

Se debe a la presencia de tejido suprarrenal ectópico que se hipertrofia por la continua estimulación por la corticotropina (ACTH). Puede ser localizado por estudio gammagráfico.

2.1.1.3. Síndrome de Nelson

Se trata de un adenoma pituitario cromóforo secretor de ACTH que produce hiperpigmenta-

ción y defectos visuales y que se produce como consecuencia de adrenalectomía bilateral y después de resección transesfenoidal incompleta.

2.1.1.4. Hipoaldosteronismo transitorio

Se caracteriza por hiperpotasemia, hipotensión y acidosis metabólica. Debe tratarse con suero salino al 0,9% y acetato de desoxicorticosterona (DOCA) 10 mg cada 1-2 h, por vía intramuscular, o con fludrocortisona por vía oral. Habitualmente esta entidad es transitoria y no dura más de 4-5 días.

2.2. Cirugía de la médula suprarrenal

La suprarrenalectomía por hiperfunción medular está indicada en el feocromocitoma. Su manejo perioperatorio requiere unos cuidados meticulosos.

2.2.1. Preparación preoperatoria del feocromocitoma

Es esencial, antes de la cirugía, el control de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y las arritmias, así como restaurar el volumen intravascular. Existen diferentes formas para la preparación farmacológica preoperatoria, aunque no existe un protocolo universalmente aceptado (tabla 18.6-2). Se realiza convencionalmente con bloqueadores α , entre 10 y 14 días antes de la intervención. Cuando se ha alcanzado un adecuado bloqueo α adrenérgico, se inicia el bloqueo β . Éste nunca debe iniciarse hasta que el bloqueo α esté plenamente establecido.

2.2.2. Manejo postoperatorio

Las tres complicaciones más importantes en el postoperatorio inmediato son la hipertensión, la hipotensión y la hipoglucemia. Aproximadamente un 50% de los pacientes permanecen hipertensos, lo que puede deberse a hipervolemia, dolor, presencia de tumor residual, hipertensión esencial o posible lesión de la vasculatura renal en el acto operatorio. En casos de hipertensión persistente debe solicitarse la concentración de catecolaminas.

La hipotensión persistente puede deberse a efectos residuales del bloqueo α preoperatorio, pero también debe haber un alto índice de sospecha de sangrado intraabdominal.

La hipoglucemia se debe al aumento de la liberación de insulina por el cese del efecto de las catecolaminas sobre el páncreas. La lipólisis y glucogenólisis también están ausentes debido a la eliminación del tumor y el bloqueo α . Es preciso controlar la concentración de glucosa en sangre en el período perioperatorio y administrar

TABLA 18.6-2 Fármacos más comunes en el preoperatorio de resección del feocromocitoma

Fármacos	Acción	Dosis diaria
Fenoxibenzamina	Bloqueo α_1 - α_2	10 mg 2 veces; hasta 1 mg/kg
Urapidilo	Bloqueo α_1	25-50 mg i.v. en bolo o pc a 10-15 mg/h
Doxazosina	Bloqueo α_1	2-8 mg
Metoprolol	Bloqueo β_1	25-50 mg, 3 a 4 veces
Atenolol	Bloqueo β_1	12,5-25 mg, 2 a 3 veces
Propranolol	Bloqueo β_1 - β_2	20-80 mg, 1 a 3 veces
Nicardipino	Antagonistas del calcio	i.v.: 5 mg/h; máximo 15 mg/h, o bien v.o.: 30 mg, 2 veces
Amlodipino	Antagonistas del calcio	10-20 mg
Nifedipino	Antagonistas del calcio	30-90 mg
Verapamilo	Antagonistas del calcio	180-540 mg
Dexmedetomidina	Agonista α_2	1 μ g/kg en 10 min + infusión 0,2-1 μ g/kg/h
Sulfato de magnesio	Vasodilatador arteriolar y venular	40-60 mg/kg dosis de carga + infusión a 1-2 g/h

soluciones glucosadas por vía intravenosa después de la extirpación del tumor.

3. Cirugía de la obesidad mórbida

Los factores que contribuyen a la morbilidad y la mortalidad perioperatorias de los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica se derivan de los cambios fisiopatológicos debidos a la obesidad, las enfermedades coexistentes y el procedimiento quirúrgico. Un objetivo primordial de la evaluación preoperatoria es el tratamiento y la optimización de las comorbilidades.

3.1. Cuidados respiratorios

La mayor preocupación en el cuidado perioperatorio de los pacientes con cirugía bariátrica es el sistema respiratorio. En los pacientes obesos existe una disminución de la distensibilidad de la pared torácica y la distensibilidad pulmonar, un aumento de la resistencia de la vía aérea, menores volúmenes de reserva espiratorios, y una disminución de la capacidad residual funcional y capacidad vital forzada. Todo ello unido a los efectos de la ventilación mecánica intraoperatoria conduce en el postoperatorio a un mayor riesgo de aspiración, atelectasias y neumonías. Los pacientes obesos que presentan síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) tienen un riesgo incrementado de desarrollar un fallo respiratorio postoperatorio. El abordaje quirúrgico también contribuye a las complicaciones pulmo-

nares postoperatorias —que son mayores en los abordajes abiertos que en los laparoscópicos—, así como un inadecuado manejo del dolor postoperatorio.

3.2. Manejo de fluidos

La fluidoterapia intravenosa perioperatoria influye en la función cardíaca y pulmonar perioperatoria. El manejo de fluidos en pacientes obesos puede ser difícil debido a que los compartimentos de fluido corporal son diferentes comparados con los de los pacientes no obesos. El enfoque más apropiado es una fluidoterapia «restringida», ajustando la administración de líquidos en función del peso corporal ideal más que por peso real y para una diuresis de aproximadamente 1 ml/kg/h.

3.3. Complicaciones cardiovasculares

La muerte súbita después de la cirugía bariátrica es rara, en particular la muerte por infarto de miocardio. Las muertes postoperatorias asociadas a causas cardiopulmonares (excepto las asociadas con embolia pulmonar) pueden estar relacionadas con arritmias letales que ocurren en el marco de un SAOS, en los que la hipoxemia arterial puede ser profunda y el despertar en respuesta a la apnea se asocia con una descarga simpática significativa. Los pacientes con riesgo o diagnóstico de SAOS necesitan tratamiento con presión positiva continua en vía aérea (CPAP) o presión positiva de dos niveles de la vía aérea (BiPAP) y vigilancia continua cardiorrespiratoria

en el período postoperatorio. La principal preocupación acerca del uso de dichos soportes ventilatorios en el postoperatorio precoz es el efecto de la presión continua en la vía aérea, la cual puede originar insuflación gástrica y distensión, teniendo como consecuencia el fracaso de la anastomosis, aunque existen estudios que demuestran que pueden usarse con seguridad.

3.4. Embolia pulmonar

Es una de las complicaciones más graves, con una mortalidad del 18-35%. La profilaxis es el mejor método para evitarla. Se realiza con medias de compresión neumática intermitente durante la cirugía y el postoperatorio precoz, además de una pronta movilización del paciente y heparina de bajo peso molecular (HBPM). Aunque no existen recomendaciones específicas para la dosificación de HBPM en estos pacientes, la bibliografía existente apoya que las dosis basadas en el índice de masa corporal (IMC) o el peso real guiadas por niveles de factor Xa son superiores a las dosis estándar de 0,5 mg/kg de peso. El nivel de factor Xa objetivo es de 0,2 a 0,4 IU/ml.

3.5. Rabdomiólisis

Se produce por disminución de la perfusión de zonas musculares declives sometidas a compresión durante la cirugía. Se debe prestar especial atención a los puntos de posicionamiento y presión antes, durante y después de la intervención.

3.6. Complicaciones quirúrgicas precoces

Las complicaciones quirúrgicas dependen de la técnica elegida y son superponibles a las de otro tipo de cirugía (dehiscencia de sutura, hemorragia, obstrucción intestinal, abscesos residuales).

Las fugas anastomóticas son la segunda causa de muerte tras cirugía bariátrica. Los signos y síntomas son a menudo sutiles e inespecíficos, por lo que el diagnóstico precoz es difícil. Una taquicardia que excede los 120 lat/min y taquipnea han sido descritas como los dos indicadores más sensibles de fuga anastomótica.

La infección del sitio quirúrgico tiene mayor incidencia en la población obesa y la causa es comúnmente multifactorial, incluyendo factores como la disfunción inmune relacionada con la diabetes y la obesidad, la disminución de la perfusión y oxigenación perioperatoria y una inadecuada dosificación antimicrobiana.

4. Cirugía hipofisaria

El manejo perioperatorio de un paciente sometido a cirugía de la hipófisis varía según el tamaño de la lesión, el tipo de lesión y el abordaje quirúrgico (transesfenoidal o craneotomía).

4.1. Manejo preoperatorio

Antes de la cirugía se han de realizar estudios para evaluar la función endocrina hipofisaria, tanto basales como tras prueba de estimulación. La preparación preoperatoria viene determinada por los resultados de las pruebas endocrinas realizadas.

4.2. Manejo postoperatorio

El período postoperatorio precoz abarca desde el postoperatorio inmediato hasta las primeras semanas después de la cirugía; hay que prestar especial atención a la vigilancia de la función hipofisaria anterior y posterior y los problemas neuroquirúrgicos. Es necesario en el postoperatorio un estudio hormonal con objeto de introducir el tratamiento sustitutivo adecuado.

4.2.1. Evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal

La mayoría de los centros emplean un protocolo con uso sistemático de esteroides perioperatorios y seguimiento postoperatorio de niveles de cortisol para evaluar la necesidad de tratamiento sustitutivo continuo. Los pacientes sometidos a resección transesfenoidal se tratan con hidrocortisona en dosis de «estrés», por lo general, hidrocortisona 100 mg cada 6 u 8 h por vía intravenosa, que pueden ser reducidos rápidamente a los 2 o 3 días a una dosis fisiológica o interrumpirlos. Por el contrario, si el paciente requiere una craneotomía, se usan dosis elevadas de dexametasona para reducir el riesgo de edema cerebral. En este caso, la reducción de esteroides es más lenta, habitualmente en 1 o 2 semanas.

4.2.2. Trastornos del equilibrio hídrico

Tras la cirugía hipofisaria, puede ocurrir tanto el déficit de hormona antidiurética (diabetes insípida) como el exceso (síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética) (v. cap. 10.4).

4.2.3. Monitorización de las complicaciones neuroquirúrgicas

Inmediatamente después de la cirugía, además de los cuidados habituales debe realizarse un examen neurológico y valorar la función visual y los pares

craneales. Se ha de vigilar la presencia de signos y síntomas de fuga de líquido cefalorraquídeo, complicación infrecuente pero de gran importancia, por su gravedad, y los signos y síntomas de meningitis.

Bibliografía recomendada

Leonard KL, Davies SW, Waibel BH. Perioperative management of obese patients. *Surg Clin North Am.* 2015;95:379-90.

Lord MS, Augoustides JG. Perioperative management of pheochromocytoma: focus on magnesium, clevidipine, and vasopressin. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26:526-31.

Mazza A, Armigliato M, Marzola MC, Schiavon L, Montemurro D, Vescovo G, et al. Anti-hypertensive treatment in pheochromocytoma and paraganglioma: current management and therapeutic features. *Endocrine.* 2014;45:469-78.

Safran MS. Severe Hyperthyroidism. En: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine.* 7.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 1151-4.

Torres MS, Emerson CH. Myxedema Coma. En: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine.* 7.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 1155-8.

Traslado de enfermos

C A P Í T U L O 19.1

Atención de emergencias y transporte en patologías dependientes del tiempo

I. Casado Flórez y E. Corral Torres

1. Atención extrahospitalaria al trauma grave

La enfermedad traumática representa un problema de salud importante en la sociedad actual que genera un elevado número de muertes e incapacidades (sobre todo en personas jóvenes), por lo que precisa de un abordaje multidisciplinario. Del estudio del perfil trimodal de la mortalidad en el trauma (1.º pico: 50% en el lugar, 15% en los primeros minutos; 2.º pico: 25% en las primeras 24 h, y 3.º pico: 25% en los siguientes días tras el trauma) se extrae la importancia de una atención de emergencia de calidad en los primeros momentos. Así, la implantación de estos sistemas basados en la existencia de servicios de emergencias extrahospitalarios coordinados con los hospitales o centros útiles ha permitido que los porcentajes de mortalidad en el paciente traumático grave hayan disminuido en cifras de un 15 a un 25%.

En España, el modelo extrahospitalario de asistencia corresponde mayoritariamente a la actitud consistente en la estabilización *in situ*, la clasificación de la gravedad y el traslado lo antes posible al centro útil. Las técnicas no fundamentales se realizan durante el traslado al hospital.

La incorporación desde 2009 de un procedimiento de actuación coordinada extrahospitalario-hospitalario de atención al trauma grave (Código 15 o código trauma) entre SAMUR-Protección Civil y tres hospitales de la Comunidad de Madrid con nivel I de trauma, ha supuesto la disminución en un 3,4% de la mortalidad precoz (hasta las 6 h) con respecto a un periodo semejante previo a la incorporación del Código 15,

y en los pacientes más graves (ISS > 25) esta disminución es del 7,2% (cuadro 19.1-1).

1.1. Claves diagnósticas y de tratamiento en la asistencia extrahospitalaria al trauma grave

- Procedimientos con objetivos diagnóstico-terapéuticos concretos según la evidencia científica y adaptados al medio extrahospitalario:
 - Valoración de la escena para recoger la información sobre el mecanismo lesional y las circunstancias que puedan modificar la situación del paciente.
 - Sistematización del diagnóstico (ABCDE o CABDE si hay lesiones sangrantes de riesgo) y del tratamiento, según modelos de priorización de atención al trauma con actuaciones secuenciales o simultáneas por parte del equipo asistencial.
 - Cuidados postresucitación para garantizar normoxemia, normocapnia, normotermia, adecuado equilibrio ácido-base, normotensión o hipotensión permisiva según el caso, y normoglucemia.
- Estratificación de la gravedad basándose en escalas o criterios de clasificación:
 - Nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow (traumatismo craneoencefálico grave con GCS < 9).
 - Grado de shock:
 - Según la clasificación del *American College of Surgeons* mediante la combinación de parámetros: frecuencia

CUADRO 19.1-1. Criterios de inclusión en el Código 15. Criterios de clasificación de víctimas para el traslado al centro útil

1. Inestabilidad hemodinámica
2. (PAS < 90 mmHg, FC > 120 lat./min)
3. Distrés respiratorio, ventilación mecánica y/o vía aérea inestable
4. Nivel de conciencia (GCS < 12) por trauma
5. Heridas penetrantes en cabeza, cuello, torso o extremidades (por encima de rodilla y codo, o con compromiso neurovascular)
6. Amputaciones traumáticas proximales a muñeca o tobillo
7. Quemaduras con >15% de SCQ y/o quemaduras faciales, sospecha de lesión o distrés respiratorio por inhalación
8. Fractura de pelvis abierta o inestable
9. Eco-FAST positivo
10. Embarazadas en 2.º-3.º trimestre con traumatismo abdominal inestable
11. A juicio del médico encargado de la valoración primaria y por mecanismo lesional

FAST: Focused Abdominal Sonography for Trauma; FC: frecuencia cardíaca; GCS: escala de coma de Glasgow; PAS: presión arterial sistémica; SCQ: superficie corporal quemada.

cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial (PA), estado neurológico, diuresis, y asociando cada grado a un porcentaje estimado de pérdida sanguínea.

- Índice de shock.
- Parámetros metabólicos (exceso de bases y lactato): marcadores precoces de shock.
- Criterios de código trauma (Código 15) para traslado a centro de trauma nivel I:
 - Fisiológicos, anatómicos, respuesta a la resucitación inicial.
 - Mecanismo lesional: nivel de energía, lesión penetrante o contusa, etc.
 - Consideraciones especiales: edad, embarazo, comorbilidades.
- Reducción de los tiempos de asistencia y traslado en los casos con lesiones de riesgo vital que precisen cirugía o bien con necesidad de sangre o hemoderivados.
- Incorporación de nuevas tecnologías específicas del ámbito extrahospitalario para diagnóstico y tratamiento precoz de lesiones de riesgo vital por trauma según están descritas en la [tabla 19.1-1](#).
- Traslado al centro útil con preaviso hospitalario informando de las lesiones de riesgo

principales, medidas tomadas y respuesta, así como de la necesidad de cirugía, de transfusión masiva y del tiempo de llegada al hospital.

2. Atención extrahospitalaria al síndrome coronario agudo con elevación del ST

La enfermedad coronaria es la causa individual más frecuente de muerte en todos los países del mundo. En el caso concreto del síndrome coronario agudo (SCA), se sabe que la necrosis del miocardio causada por oclusión de una arteria coronaria completa comienza a desarrollarse a los 15-30 min de la isquemia. Es en este periodo temporal cuando las estrategias para impedir la progresión del daño son más eficaces y efectivas, hecho que pone a la emergencia extrahospitalaria en la franja terapéutica idónea de este proceso.

Los datos que existen indican que puede haber una tasa de mortalidad en el primer mes de aproximadamente un 50%, siendo cerca de la mitad las que se producen en las dos primeras horas. Con el uso generalizado de las estrategias de reperfusión (angioplastia y trombólisis), los tratamientos coadyuvantes y la prevención secundaria, la mortalidad global en el primer mes se ha reducido a niveles del 5 al 7%.

2.1. Claves diagnósticas y de tratamiento en la asistencia extrahospitalaria al síndrome coronario agudo con elevación del ST

Son tres:

- Obtener un diagnóstico precoz y una estratificación del riesgo, detectando aquellos pacientes susceptibles de reperfusión.
- Disminuir los tiempos entre el inicio del cuadro y la reperfusión, bien por terapia trombolítica, bien por angioplastia primaria.
- Realizar un tratamiento sintomático, etiológico y de las complicaciones adecuado y con especial atención en la prevención de la muerte súbita por arritmias letales.

En los últimos años se han desarrollado en España «Códigos Infarto» que tienen por objetivo disminuir la morbilidad del SCA con elevación del segmento ST (SCACEST), ofreciendo terapias de reperfusión precoz a través de la coordinación y el trabajo en red de los distintos escalones asistenciales extrahospitalarios (atención primaria, y servicios de emergencias médicas [SEM]) y hospitalarios.

TABLA 19.1-1 Tecnologías incorporadas para el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato del paciente con trauma grave

Tecnología	Fase	Uso	Objetivo
Capnometría	– Valoración primaria y resucitación – Reevaluación	Diagnóstico Tratamiento	– Comprobación de la correcta intubación y el control de la ventilación en pacientes intubados – Marcador de perfusión tisular y del gasto cardíaco disminuido en situaciones de shock hipovolémico – Guía de la reposición volumétrica – Control de la hiperventilación en HIC
Analizador sanguíneo	– Valoración primaria y resucitación – Reevaluación	Diagnóstico	– Marcadores precoces de shock (lactato > 4 mmol/l y EB < – 3 mEq/l) y mal pronóstico – Guía de aporte de volumen – Alteraciones hidroelectrolíticas – Monitorización de la oxigenación y ventilación
Eco-FAST	– Valoración secundaria – Valoración primaria (en PCR traumática)	Diagnóstico	– Detectar líquido libre abdominal y pericárdico – Indicación de laparotomía (eco-FAST + e inestabilidad) – Detectar neumotórax y hemotórax (FAST ampliado)
Dispositivo FROVA®	– Valoración primaria y resucitación	Tratamiento	– Dispositivo alternativo a la IOT en vía aérea difícil con buena ventilación
Dispositivo AIRTRAQ®	– Valoración primaria y resucitación	Tratamiento	– Dispositivo alternativo a la IOT en vía aérea difícil con buena ventilación tras el FROVA
Mascarilla laríngea	– Valoración primaria y resucitación	Tratamiento	– Dispositivo alternativo a la IOT en vía aérea difícil con buena ventilación tras el AIRTRAQ®
Torniquete	– Valoración primaria y resucitación	Tratamiento	– Compresión externa de emergencia en puntos arteriales o venosos con sangrado profuso
Parches hemostáticos	– Valoración primaria y resucitación	Tratamiento	– Hemostasia externa en puntos sangrantes con hemorragia profusa
Ácido tranexámico	– Resucitación y estabilización	Tratamiento	– Administración i.v. en hemorragia interna significativa con afectación hemodinámica
Dispositivo intraóseo	– Valoración primaria y resucitación	Tratamiento	– Acceso venoso periférico para administración de volumen y fármacos en pacientes con vía periférica venosa difícil
Drenaje de cavidades	– Valoración primaria y resucitación – Valoración secundaria y estabilización	Tratamiento	– Pericardiocentesis guiada con ecografía – Toracostomía y toracocentesis – Toracotomía/esternotomía de resucitación (heridas penetrantes en PCR)
Soluciones osmolares (manitol/suero salino hipertónico)	– Valoración secundaria y estabilización	Tratamiento	– Medida antiedema en HIC – Expansor de volumen en TCE con inestabilidad hemodinámica
Dispositivos de inmovilización	– Traslado primario prioritario (desde el lugar a la ambulancia) – Traslado	Optimización de técnicas y traslado	– Inmovilización cervical (collarín, inmovilizador de cabeza), inmovilizador espinal (férula tipo Kendrick, tabla espinal, camilla de cuchara). Colchón de vacío: dispositivo para la inmovilización de pacientes con sospecha de lesión vértebro-medular en pacientes no inestables – Cinturón pélvico: indicado en atención extrahospitalaria, en aquellos pacientes con sospecha de pelvis inestable, desde la atención inicial

EB: exceso de bases; FAST: *Focused Abdominal Sonography for Trauma*; HIC: hipertensión intracraneal; i.v.: vía intravenosa; IOT: intubación orotraqueal; PCR: parada cardiorrespiratoria; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Se exponen a continuación las líneas generales de manejo del SCACEST en el ámbito extrahospitalario:

- Exploración cardiopulmonar y anamnesis con especial interés en la hora de inicio y en qué circunstancias, antecedentes personales (coronariopatía previa y contraindicaciones para trombólisis), sintomatología acompañante y modificaciones del cuadro después del tratamiento.
- Realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (IB) y monitorización continua para el diagnóstico de SCA en función de los hallazgos. Como estándar de calidad es necesario realizarla antes de los 10 min desde el primer contacto médico con el paciente (IB).
- Monitorizar constantes (PA, FR, FC, saturación arterial de oxígeno [SaO_2]).
- Administrar oxigenoterapia sólo en pacientes con hipoxia ($\text{SaO}_2 < 95\%$), disnea o insuficiencia cardíaca aguda (IC).
- Administración precoz de ácido acetilsalicílico (IB) o acetilsalicilato de lisina intravenoso, junto con otros antiagregantes (inhibidores del receptor de ADP).
- Realizar analítica de marcadores cardíacos. No obstante, su uso en los primeros momentos de la atención no es útil y no debe retrasar la toma de decisiones sobre la reperfusión.
- Administrar nitroglicerina con el fin de controlar el dolor, tratar la hipertensión y el edema pulmonar como complicación (IC).
- Administrar analgésicos opiáceos, preferiblemente morfina (IC).
- Administrar precozmente bloqueadores β intravenosos en pacientes sin contraindicaciones, especialmente si presentan taquiarritmias o hipertensión (IIA).
- Seleccionar estrategia de reperfusión: «Todos los SCACEST deben recibir una técnica de reperfusión precozmente. El tiempo es más importante que el método de reperfusión (IA)».
- *Trombólisis extrahospitalaria.* En general, se estima que, para justificar su recomendación, la reducción del tiempo debe ser superior a 30 min con respecto a la intervención coronaria percutánea (ICP), siendo, así, la primera opción en los infartos atendidos precozmente desde el inicio del dolor, siempre en las dos primeras horas (IA). En la serie de SCACEST de SAMUR en el período de 2 h tratados con trombólisis se consiguieron abortar un 26% de los infartos.

- *Angioplastia primaria (ICP) (IA).* En este caso el objetivo perseguido es que el tiempo entre el primer contacto médico y la introducción de la guía en la arteria obstruida sea inferior a 90 min, y que el tiempo entre la llegada del paciente al hospital y la apertura de la arteria (tiempo puerta-balón) con esta técnica sea inferior a 60 min (IB). Para ello es necesario contar con una unidad de hemodinámica preparada en todo momento para garantizar estos tiempos.
- Realizar ECO FAST (IIB). La ausencia de anomalías del movimiento de la pared excluye la isquemia miocárdica grave, pues se producen incluso antes que los cambios electrocardiográficos. También está indicado para descartar la trombólisis en un paciente en el que se objeive derrame pericárdico, hemopericardio o taponamiento cardíaco.
- Realizar reevaluación de constantes y clínica. Es necesario reevaluar los hallazgos electrocardiográficos encontrados tras la trombólisis, ya que una disminución del 50% en la elevación del ST es indicativa de reperfusión, así como la disminución del dolor.
- Efectuar el preaviso hospitalario para dar información sobre el tipo de paciente trasladado, permitir la preparación de la Sala de Hemodinámica y realizar una transferencia directa en ella evitando las demoras en Urgencias (IIA).

2.2. Claves del éxito del proceso

- El aumento de la educación de la población para reconocer lo antes posible los síntomas del infarto agudo de miocardio y avisar a los SEM. Algunos SEM han incluido programas de formación a la población para actuar en caso de muerte súbita.
- La creación de los SEM extrahospitalarios que permiten reducir los tiempos de asistencia y llegada al hospital de los pacientes. Se recomienda, por tanto, que los pacientes sean trasladados y atendidos por los SEM.
- La existencia de protocolos de actuación extrahospitalaria para la atención al SCA. A esto se unen los procedimientos de coordinación entre los SEM y los hospitales receptores en los que se garantiza una estratificación de pacientes ya desde la atención extrahospitalaria.
- La incorporación del concepto de reperfusión vascular precoz tanto farmacológica (terapia trombolítica) como mecánica (angioplastia primaria).

- La existencia de centros útiles para la realización de ICP a cualquier hora del día que pueda garantizar un alto volumen de intervenciones de este tipo.

3. Asistencia a la parada cardíaca extrahospitalaria

En ningún otro proceso como en éste se ha valorado tanto el peso de los diferentes actores que intervienen en el manejo y la resolución del mismo. La conocida cadena de la supervivencia se podría considerar como un esquema simple de un procedimiento de trabajo entre los intervinientes en una parada cardíaca.

Un procedimiento de un acontecimiento que no sólo debe contemplar los aspectos operativos, sino también aspectos tan complicados como el diagnóstico diferencial, o las pocas evidencias científicas sólidas existentes en el momento para su manejo. Esto, unido a la aparición de evidencias científicas acerca de nuevos tratamientos, justifica más, si cabe, la existencia de un procedimiento de coordinación que busque optimizar la asistencia a estos pacientes.

Y de este modo han ido surgiendo iniciativas en España. Si nos referimos al ámbito de la Comunidad de Madrid, en el año 2010 se desarrolló la implantación de un procedimiento de actuación conjunta referido a la parada cardíaca; un procedimiento realizado en primera instancia por un servicio de emergencias (SAMUR Protección Civil) y cinco hospitales de la región. Este protocolo nace al amparo de una nueva terapia, pero que ha supuesto un paso adelante muy positivo en el devenir de estas situaciones.

3.1. Objetivos del procedimiento

Entre todos los fines que se persiguen con el procedimiento hay un concepto que se considera como el objetivo prioritario, o incluso se podría argumentar que es el motivo principal de la protocolización: el tiempo o, mejor dicho, la ganancia del mismo, dado que estamos ante patologías donde el tiempo de asistencia constituye, inequívocamente, un factor pronóstico.

Así, con el objetivo general de regular la actuación operativa a seguir en las asistencias y transferencias de los pacientes que han sido reanimados de una parada cardiorrespiratoria (PCR) extrahospitalaria, el protocolo busca fundamentalmente:

1. Conseguir un manejo integral del paciente, optimizando la asistencia y evitando interrupciones en el proceso asistencial.

2. Transferencia directa entre el médico del servicio de emergencias y el médico responsable de la unidad de tratamiento definitivo, en este caso, la unidad de cuidados intensivos.
3. La implantación de cuidados después de la parada, como la hipotermia moderada iniciada en el medio extrahospitalario, considerándolos como parte de la asistencia postresucitación.
4. Establecer una información mínima de cada paciente, de cara a implementar un registro de paradas cardíacas.
5. Posibilitar la incorporación progresiva de nuevas tecnologías en el ámbito extrahospitalario. Así, la ecografía, la analítica sanguínea, la valoración enzimática, etc., han sido algunos de los dispositivos que han ido adquiriendo mayor peso diagnóstico y terapéutico.

3.2. Claves diagnósticas y de tratamiento en la asistencia de emergencias a la parada cardíaca de origen extrahospitalario

1. El primero de ellos tiene que ver con el concepto de patología dependiente del tiempo, es decir, el control del «tempo» de la PCR, en todos los momentos del proceso. Tiempos de llegada, tiempos de medicación, ciclos cardíacos de compresiones, tiempo total de reanimación, etcétera.
2. El control de la calidad de la asistencia, y de los procesos que se derivan, y entre ellos, destaca el masaje cardíaco, bien a través de monitorizaciones (sistema QCPR; capnometría), bien relevando al reanimador en situaciones deficitarias.
3. Evaluar ya desde el ámbito extrahospitalario el origen de esa PCR. Es preciso evaluar las denominadas «Hs» y «Ts», para lo cual es decisiva la ayuda de la analítica sanguínea realizada en el mismo lugar de la PCR. La hipoxia y las alteraciones hidroelectrolíticas se encuentran entre las causas que hay que diferenciar de inicio. En el caso de una PCR de origen traumático, hay que pensar siempre en hipovolemia y neumotórax como las primeras causas a descartar.
4. La hipotermia moderada después de la resucitación. Se inicia ya en el medio extrahospitalario, bien por sistemas de enfriamiento externos (placas de hielo o

sistema de aireación), bien internos (a través de sueros fríos). Es un procedimiento que debe mantenerse sin interrupción en el medio hospitalario.

5. Los cuidados tras la resucitación, que cada vez han ido adquiriendo mayor peso pronóstico en esta patología. El manejo de la temperatura, una adecuada oxigenación y ventilación, el equilibrio hidroelectrolítico, el control de arritmias, etc., son algunos de los que precisan un mayor control.

3.3. Evolución y resultados

Se ha podido constatar un aumento de la supervivencia neurológica *ad integrum* de los pacientes tratados con la doble hipotermia (extra + intrahospitalaria) desde el inicio de ese procedimiento, con respecto a los casos en los que la hipotermia se iniciaba en el medio hospitalario.

Ha existido también una serie de sinergias positivas que han posibilitado una mejora del proceso de atención al paciente en parada cardíaca: apertura de líneas nuevas de investigación, implantación de nuevos procesos diagnósticos y terapéuticos en este ámbito, como el caso de la aplicación de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en el medio extrahospitalario en el manejo de la parada cardíaca refractaria, o lo que bajo nuestro punto de vista constituye la línea más innovadora: la creación

de indicadores de proceso asistencial, de cara a poder controlar no solamente el resultado final, sino también el propio proceso.

Bibliografía recomendada

- Celso B, Tepas J, Langland-Orban B, Pracht E, Papa L, Lottenberg L. A systematic review and meta-analysis comparing outcome of severely injured patients treated in trauma centers following the establishment of trauma systems. *J Trauma*. 2006;60:371-8.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Field Triage of Injured Patients Recommendations of National Expert Panel on Field triage, 2011. *MMWR*. 2012;61.(No. 1).
- Corral E, Fernández F, López E, Martínez JC, Montejo JC, Martín R, et al. Prehospital induction of moderate hypothermia after cardiac resuscitation can increase survival without increasing neurological impairment: a case-control study. *Emergencias*. 2012;24:7-12.
- Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:53.e1-e46.
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17:R76.

C A P Í T U L O 19.2

Seguridad en el traslado intrahospitalario del paciente crítico

B. Azkárate Ayerdi y E. Cabarcos Grávalos

1. Introducción

A pesar de la sofisticación tecnológica actual y de disponer de una gran autonomía de trabajo en los servicios de medicina intensiva, sigue siendo necesario el traslado de pacientes en estado crítico para la realización de diferentes pruebas diagnósticas (tomografía computarizada, resonancia magnética, etc.) y terapéuticas (arteriografía, quirófano, entre otras).

El transporte intrahospitalario (TIH) se define como aquel procedimiento mediante el cual un paciente hospitalizado es trasladado desde un lugar hasta otro situado en el mismo hospital,

por el interior o a través de sus instalaciones. Aunque el punto de partida y el punto de destino estén dentro del recinto hospitalario, quedan excluidos de esta modalidad aquellos traslados que se realicen por el exterior de las instalaciones y que precisen ambulancias medicalizadas o similares; estos transportes se consideran interhospitalarios.

El beneficio que en la mayoría de los casos se obtiene con el TIH hace que, con mayor frecuencia, se vea este tipo de procedimientos integrados como una práctica habitual en la dinámica de las unidades de cuidados intensivos (UCI).

sistema de aireación), bien internos (a través de sueros fríos). Es un procedimiento que debe mantenerse sin interrupción en el medio hospitalario.

5. Los cuidados tras la resucitación, que cada vez han ido adquiriendo mayor peso pronóstico en esta patología. El manejo de la temperatura, una adecuada oxigenación y ventilación, el equilibrio hidroelectrolítico, el control de arritmias, etc., son algunos de los que precisan un mayor control.

3.3. Evolución y resultados

Se ha podido constatar un aumento de la supervivencia neurológica *ad integrum* de los pacientes tratados con la doble hipotermia (extra + intrahospitalaria) desde el inicio de ese procedimiento, con respecto a los casos en los que la hipotermia se iniciaba en el medio hospitalario.

Ha existido también una serie de sinergias positivas que han posibilitado una mejora del proceso de atención al paciente en parada cardíaca: apertura de líneas nuevas de investigación, implantación de nuevos procesos diagnósticos y terapéuticos en este ámbito, como el caso de la aplicación de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en el medio extrahospitalario en el manejo de la parada cardíaca refractaria, o lo que bajo nuestro punto de vista constituye la línea más innovadora: la creación

de indicadores de proceso asistencial, de cara a poder controlar no solamente el resultado final, sino también el propio proceso.

Bibliografía recomendada

- Celso B, Tepas J, Langland-Orban B, Pracht E, Papa L, Lottenberg L. A systematic review and meta-analysis comparing outcome of severely injured patients treated in trauma centers following the establishment of trauma systems. *J Trauma*. 2006;60:371-8.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Field Triage of Injured Patients Recommendations of National Expert Panel on Field triage, 2011. *MMWR*. 2012;61.(No. 1).
- Corral E, Fernández F, López E, Martínez JC, Montejo JC, Martín R, et al. Prehospital induction of moderate hypothermia after cardiac resuscitation can increase survival without increasing neurological impairment: a case-control study. *Emergencias*. 2012;24:7-12.
- Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:53.e1-e46.
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17:R76.

C A P Í T U L O 19.2

Seguridad en el traslado intrahospitalario del paciente crítico

B. Azkárte Ayerdi y E. Cabarcos Grávalos

1. Introducción

A pesar de la sofisticación tecnológica actual y de disponer de una gran autonomía de trabajo en los servicios de medicina intensiva, sigue siendo necesario el traslado de pacientes en estado crítico para la realización de diferentes pruebas diagnósticas (tomografía computarizada, resonancia magnética, etc.) y terapéuticas (arteriografía, quirófano, entre otras).

El transporte intrahospitalario (TIH) se define como aquel procedimiento mediante el cual un paciente hospitalizado es trasladado desde un lugar hasta otro situado en el mismo hospital,

por el interior o a través de sus instalaciones. Aunque el punto de partida y el punto de destino estén dentro del recinto hospitalario, quedan excluidos de esta modalidad aquellos traslados que se realicen por el exterior de las instalaciones y que precisen ambulancias medicalizadas o similares; estos transportes se consideran interhospitalarios.

El beneficio que en la mayoría de los casos se obtiene con el TIH hace que, con mayor frecuencia, se vea este tipo de procedimientos integrados como una práctica habitual en la dinámica de las unidades de cuidados intensivos (UCI).

La incorporación de nuevas tecnologías, materiales y aparataje van destinados a que el TIH se convierta progresivamente en un procedimiento más seguro y con menor repercusión para el paciente.

La seguridad del paciente es clave en la calidad asistencial. Durante el TIH, el paciente es movilizado desde un lugar seguro hasta un destino que debe tener un grado similar de seguridad.

El trayecto presenta un alto grado de inseguridad, con riesgo de efectos adversos (predominio en pacientes inestables o con ventilación mecánica invasiva), durante un tiempo difícil de determinar. Por todo ello, durante el TIH no sólo el paciente debe recibir el mismo grado de monitorización y soporte fisiológico que en la UCI, sino que debe evaluarse de manera individualizada el beneficio que se va a obtener frente al riesgo que comporta para el paciente realizar un traslado fuera de la UCI.

Antes de efectuar un TIH hay que formularse la siguiente pregunta: ¿es imprescindible y necesario en el momento actual el traslado del paciente?

2. Etapas del traslado intrahospitalario

El TIH presenta tres diferencias con respecto al traslado interhospitalario:

- Son enfermos ya conocidos, que en su mayoría pueden ser trasladados por personal de la UCI.
- El tiempo de traslado es menor, y esto hace que el riesgo de efectos adversos disminuya.
- La capacidad y la rapidez para actuar ante un efecto adverso es mayor, ya que el traslado se lleva a cabo dentro del mismo hospital.

Es muy importante que ante un TIH queden bien definidas todas las fases que se exponen a continuación.

2.1. Solicitud

Una vez decidido el traslado del paciente a un lugar fuera de la UCI, se comenzará con la tramitación burocrática y administrativa del traslado. No sólo debe comunicarse a la unidad de destino el estado y las particularidades del paciente, sino que también se ha de recabar información sobre los medios de que dispone la unidad de destino, condiciones y circunstancias requeridas (ayuno, elementos no metálicos, etc.), así como el tiempo estimado de duración de la prueba o intervención.

2.2. Preparación

En esta fase, una vez que se conoce el lugar de traslado, la distancia y el tiempo que se va a nece-

sitar para realizarlo, se valoran las necesidades de material, personal y las posibles complicaciones que puedan presentarse. Se deben seguir los siguientes pasos:

- Preparar y revisar el material necesario (monitor de traslado, maletín de resucitación, etc.).
- Preparar la medicación necesaria, tanto de urgencia (atropina, adrenalina, etc.) como específica (sedantes, inótrópos, etc.), para evitar errores de identificación o dosificación.
- Determinar el personal que ha de participar en el traslado.
- Estabilizar al paciente antes de proceder al traslado.
- Asegurar las vías venosas, arteriales, tubos de drenaje, sondas, tubo orotraqueal, etc.
- Intentar que el traslado se haga en la propia cama del paciente.
- Reducir en lo posible el aparataje que ha de acompañar al paciente para disminuir riesgos.
- Si existe patología transmisible antes de iniciar el traslado, deberán utilizarse las medidas de aislamiento adecuadas (mascarillas filtrantes/filtros para ventilación mecánica, etc.).
- Abrir una hoja de traslado, en la que se recogerán los datos del paciente, nombres del equipo encargado, destino, motivo y constantes vitales previas al TIH.

2.3. Traslado

Hay que tener protocolizados los controles que se van a realizar al paciente según la situación de inestabilidad clínica que presente. Está demostrado que los cuidados durante el TIH tienen una clara relación con la aparición de complicaciones y el pronóstico posterior. Ésta es la fase más insegura del TIH, ya que pueden confluír diferentes factores que difícilmente van a poder modificarse (espera de ascensores, saturación de pasillos, prolongación de la prueba, etc.). Por todo ello, y para intentar disminuir riesgos, deberían cumplirse los siguientes puntos:

- Dotación de un medio de transporte adecuado, seguro y versátil.
- Coordinación durante el TIH con el equipo receptor para evitar esperas innecesarias.
- Mantener una vigilancia estrecha sobre el paciente. La velocidad de traslado ha de ser adecuada para todos los miembros del equipo, para que cada uno pueda ejercer su labor correctamente.
- Valoración seriada de constantes, previamente establecida.
- Soporte adecuado de los sistemas orgánicos de forma individualizada.

- Preservar la intimidad del enfermo durante el traslado, para evitar dañar aún más la autoestima del paciente, ya que esto le provocaría un aumento de la sensación de miedo y alarma.
- Evitar comentarios inapropiados que puedan transgredir el derecho de confidencialidad del que goza el paciente.
- Una vez en el lugar de destino, se ha de comprobar la identidad del paciente y el procedimiento que se va a realizar, así como determinar a la persona del equipo que se encargará de dirigir las maniobras de traslado.

2.4. Regreso

En esta última fase, el médico responsable del enfermo debe estar presente para la valoración de las constantes vitales y de la situación clínica del paciente tras el traslado, así como para recibir toda la información sobre los resultados de la prueba diagnóstica o terapéutica a la que ha sido sometido. Se ha de dejar al paciente correctamente colocado en el box, y para ello se seguirán los siguientes pasos:

- Realizar controles de las constantes vitales.
- Monitorizar los parámetros del respirador si estuviese en ventilación mecánica.
- Revisar las vías, drenajes, sondas, tubo orotraqueal y bombas de medicación.
- Finalizar la cumplimentación de la hoja de TIH, anotando los efectos adversos si hubiesen ocurrido.

3. Factores de riesgo

Todo traslado debe programarse antes de forma detallada; en el paciente crítico debe hacerse de una forma más exigente, por las características clínicas de éste, ya que el riesgo de efectos adversos durante el traslado es más elevado. Una cuestión que debe tenerse en cuenta es el fuerte impacto que supone en un paciente consciente el traslado fuera de la UCI. Para minimizarlo, hay que informarle adecuadamente de la prueba/intervención que se le va a realizar.

3.1. Factores técnicos

Están relacionados con el equipamiento; la mayoría de ellos tienen que ver con la ventilación mecánica (70%), malposición del tubo orotraqueal, extubación accidental, obstrucción del tubo, reservas de oxígeno insuficientes, agitación y desadaptación del respirador, etc. El número de bombas de infusión, de líneas de infusión, los drenajes y la necesidad de sedación también se han descrito como factores de riesgo durante el TIH.

3.2. Factores humanos

Están relacionados con el equipo de transporte. Tiene especial relevancia la falta de experiencia y de entrenamiento del equipo encargado del traslado. Se ha descrito que la incidencia de efectos adversos es inversamente proporcional al nivel de experiencia de los médicos al frente del traslado. El equipo que realiza el traslado debe estar adecuadamente formado y con experiencia en el manejo de este tipo de pacientes, para poder solventar las complicaciones que surjan. La incidencia de efectos adversos relacionados con factores humanos puede ser de hasta un 10,4%; hasta un 4,2% de ellos se consideran graves.

3.3. Factores colectivos

Están relacionados con la indicación y la organización del traslado. Una vez establecida la indicación del traslado, es necesario valorar cuál es el riesgo/beneficio. La comunicación con el servicio receptor es fundamental para evitar tiempos de espera innecesarios que aumentarían el riesgo de efectos adversos. Hay que asegurarse de que el personal del servicio receptor está a la espera, para poder transmitir toda la información sobre la situación actual del paciente y el objetivo del traslado.

3.4. Factores relacionados con el paciente

Se ha comprobado que hasta un 42% de los efectos adversos se producen durante el período inicial de admisión del paciente crítico o durante su estabilización. El número de bombas de infusión, la necesidad de catecolaminas, de presión positiva al final de la espiración (PEEP)..., en definitiva, todo lo que indique de alguna manera inestabilidad clínica, aumenta el riesgo de efectos adversos durante el TIH.

4. Efectos adversos relacionados con el traslado intrahospitalario

La incidencia de efectos adversos se ha calculado en torno al 68%. La mayoría son alteraciones fisiológicas. Los efectos adversos graves que precisan tratamiento representan entre un 4 y un 9%. En el [cuadro 19.2-1](#) se indican aquellos más frecuentemente relacionados con el TIH.

4.1. Alteraciones cardiovasculares

La monitorización electrocardiográfica es esencial en los TIH. La gravedad del paciente o la propia movilización pueden predisponer a la aparición

CUADRO 19.2-1. Efectos adversos que pueden aparecer durante el traslado intrahospitalario de pacientes críticos

1. **Alteraciones cardiocirculatorias**
 - (a) Hipotensión
 - (b) Hipertensión grave
 - (c) Arritmias
 - (d) Parada cardíaca
 - (e) Muerte
2. **Alteraciones respiratorias**
 - (a) Hipoxemia
 - (b) Broncoespasmo
 - (c) Neumotórax
 - (d) Extubación
 - (e) Intubación selectiva
 - (f) Desincronización paciente/respirador
3. **Alteraciones neurológicas**
 - (a) Agitación
 - (b) Hipertensión intracraneal
4. **Relacionados con los equipos**
 - (a) Fallo en el suministro eléctrico
 - (b) Fallo en el suministro de oxígeno
5. **Hipotermia**
6. **Errores humanos**
 - (a) Tratamiento no adaptado a la emergencia
 - (b) Error de identificación

de arritmias. El grado de monitorización es fundamental para poder detectar las complicaciones durante el TIH. La monitorización debe ser lo más parecida posible a la empleada en la UCI. Los cambios fisiológicos son frecuentes durante el traslado, pero también lo son en los pacientes críticos que no son trasladados, por lo que éstos podrían deberse a la gravedad del enfermo crítico más que al movimiento al que se le somete durante el TIH.

4.2. Alteraciones respiratorias

La ventilación mecánica está considerada como uno de los principales factores de riesgo para la producción de efectos secundarios durante el TIH. Una ventilación inadecuada puede desencadenar hipoxemia y cambios en el equilibrio ácido-base. Se recomienda utilizar para el traslado un respirador que proporcione las mismas prestaciones que el empleado en la UCI.

4.3. Alteraciones neurológicas

La hipotensión, la hipoxemia y la hipertensión intracraneal favorecen la aparición de una lesión secundaria tras un traumatismo craneoencefálico, o lesiones cerebrales de otra índole. Es en la fase

inicial del traslado donde hay que poner mayor cuidado; en estos pacientes se ha comprobado que es durante el traslado de urgencias a la UCI o a radiología cuando se presentan el mayor número de alteraciones hemodinámicas y neurológicas que empeoran el pronóstico.

5. Recomendaciones para la prevención de efectos adversos en el traslado intrahospitalario

En los últimos años, tras el aumento de estudios y publicaciones sobre los efectos adversos asociados al TIH, se ha realizado una serie de recomendaciones para mejorar la seguridad del paciente durante el traslado. Entre los factores preventivos se encuentran los siguientes.

5.1. Cuestionarse la indicación del traslado intrahospitalario

Debe valorarse el riesgo/beneficio que supone el traslado del paciente fuera de la UCI en la situación clínica en la que se encuentra, y también si los hallazgos de las pruebas que se le van a realizar van a modificar de alguna manera la actitud terapéutica.

5.2. Acercar a la UCI determinados procedimientos

Hoy en día, con los avances tecnológicos se ha conseguido que muchas de las pruebas diagnósticas y algunos procedimientos terapéuticos puedan realizarse en las UCI. Esto disminuye el número de traslados y, secundariamente, los efectos adversos asociados.

5.3. Estabilización y preparación de los pacientes antes del traslado intrahospitalario

Si se consigue estabilizar al máximo a los pacientes antes del TIH, disminuye el riesgo de efectos adversos secundarios a la inestabilidad clínica.

5.4. Anticipación, organización y planificación del traslado intrahospitalario

El TIH debe organizarse siguiendo de manera exhaustiva todos los pasos de preparación del mismo. Hay que estar preparado para el manejo del paciente crítico, conocer el equipamiento y anticiparse a los probables problemas que pueden surgir durante el traslado. Es preciso insistir en la adecuada formación del equipo encargado del traslado.

5.5. Monitorización mínima

Es importante decidir en cada paciente, de forma individualizada, el tipo de monitorización que precisa durante el traslado. En varios estudios se recomienda que la monitorización del paciente crítico durante los TIH sea lo más parecida posible a la utilizada en la UCI, para disminuir el riesgo de efectos adversos. Para ello se puede clasificar a los pacientes en tres categorías según la monitorización y el tratamiento necesario:

- *Grupo I:* hemodinámica estable, monitorización básica, presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación arterial de oxígeno y frecuencia respiratoria.
- *Grupo II:* hemodinámica inestable, con necesidad de fármacos vasoactivos, y monitorización invasiva.
- *Grupo III:* grupo II más ventilación mecánica.

5.6. Comunicación entre los profesionales

Se ha mantener una estrecha comunicación con todos los profesionales implicados en el traslado, y seleccionar toda la documentación necesaria para el manejo del paciente.

5.7. Formación adecuada de todo el equipo encargado del traslado intrahospitalario

Los pacientes críticos precisan de una monitorización invasiva; muchos de ellos están en ventilación mecánica, necesitan medicaciones en perfusión constante, sedación, llevan drenajes torácicos, abdominales, e incluso catéteres de presión intracraneal. Es necesario, como ya se ha comentado en varias ocasiones, que el personal encargado del traslado esté adecuadamente formado para su correcto manejo y evitar así el mayor número de efectos adversos relacionados con ello.

5.8. Material y equipamiento específicos

Hoy en día, gracias a los avances tecnológicos, el diseño del material y los equipos para el traslado, éste ha mejorado considerablemente. Con ello se consigue que las complicaciones durante el traslado disminuyan.

5.9. Realización de protocolos

Cada servicio de medicina intensiva debería realizar un protocolo de TIH basándose en su experiencia, sus medios y las recomendaciones realizadas por las diferentes sociedades científicas.

5.10. Elaboración de un registro de efectos adversos

Con él se podrá conocer la verdadera incidencia de efectos adversos en el entorno, podrá analizarse lo registrado, y elaborar medidas de prevención.

5.11. Indicadores de calidad

Valorarán si se están cumpliendo los estándares establecidos.

5.12. Elaboración de *check-lists*

Los listados de verificación son una herramienta efectiva para disminuir la incidencia de efectos adversos asociados a la práctica clínica. Consisten en la elaboración de elementos necesarios para que funcione un proceso de seguridad. Éstos sirven para evaluar de forma rápida y sencilla todos los elementos que hay que verificar antes, durante y después del TIH. Se recomienda que la aplicación de los listados de verificación la lleve a cabo de forma conjunta todo el personal que participa en el traslado.

Bibliografía recomendada

- Blakeman TC, Branson RD. Inter- and intra-hospital transport of the critically ill. *Respir Care*. 2013;58:1008-23.
- Brunsveld-Reinders AH, Arbous MS, Kuiper SG, de Jonge E. A comprehensive method to develop a checklist to increase safety of intra-hospital transport of critically ill patients. *Crit Care*. 2015;19:214.
- Kumari S, Kumar S. Patient safety and prevention of unexpected events occurring during the intra-hospital transport of critically ill ICU patients. *Indian J Crit Care Med*. 2014;18:636.
- Márquez E, García S, Chaves J. Transporte de pacientes en estado crítico. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Disponible en: UNINet. <http://tratado.uninet.edu/c1201i.html>. (acceso en diciembre de 2015).
- Quenot JP, Milési C, Cravoisy A, Capellier G, Mimoz O, Fourcade O et al. Intrahospital transport of critically ill patients (excluding newborns) recommendations of the Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), the Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), and the Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). *Ann Intensive Care*. 2012;2:1. Disponible en: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/2/1/1> (acceso en diciembre de 2015).

Aspectos importantes para la toma de decisiones en medicina intensiva

C A P Í T U L O 20.1

Conceptos de bioestadística en el paciente crítico

J.L. García Garmendia

1. La investigación en el enfermo crítico

El enfermo crítico es la razón de ser de la medicina intensiva y el objeto de nuestro estudio. Es un tipo de paciente que ofrece al investigador gran cantidad y calidad de información que es posible obtener con rapidez y fiabilidad. La abundancia de problemas de salud, de registros, de pruebas diagnósticas y de tratamientos proporciona enormes cantidades de datos para su análisis. Además, la velocidad con que se desarrolla la enfermedad y la necesidad de actuaciones inmediatas pueden facilitar el establecimiento de asociaciones causales.

El objetivo de estudio principal en el paciente crítico es la mortalidad. Es una variable fuerte, pero al ser corto el periodo de «exposición» a las terapias intensivas no siempre es posible atribuirle estos beneficios. La morbilidad es más difícil de analizar, al ser momentos de la enfermedad con gran cantidad de manifestaciones clínicas. Pueden utilizarse variables subrogadas, como días de estancia o de ventilación mecánica.

La investigación clínica en el paciente crítico ha de combinarse con la toma rápida de decisiones diagnósticas y terapéuticas. Además, el exceso de información puede dificultar la estimación de la causalidad al coexistir múltiples factores interrelacionados. La obtención de tamaños de muestra adecuados en unidades aisladas es difícil, y los estudios multicéntricos presentan serios problemas metodológicos por diferencias en la disponibilidad de medios. La consideración de una muestra consecutiva de pacientes como muestra aleatoria conlleva dificultades de extrapolación y representatividad. Además, los criterios de ingre-

so y tratamiento no suelen estar estandarizados ni siquiera en una misma unidad.

Un elemento de gran relevancia es la importante variabilidad en los criterios diagnósticos de enfermedades propias de los cuidados críticos y en su aplicación práctica (infección por catéter, neumonía asociada a la ventilación mecánica, síndrome de distrés respiratorio agudo). Por último, cabe señalar la dificultad añadida para el respeto de la autonomía del paciente en la obtención del consentimiento informado, sobre todo en el marco de los ensayos clínicos aleatorizados, debido a las características del paciente y el contexto familiar. Además, la aceptación de un placebo en circunstancias en que corre riesgo la vida del paciente plantea dilemas éticos a veces insalvables.

2. Variables

Las variables son aquellas magnitudes o características susceptibles de ser medidas o cuantificadas en los sujetos de la población, y que pueden tomar diferentes valores. Existen varios tipos.

2.1. Variables cuantitativas

Son aquellas que pueden expresarse numéricamente. Se prefieren por contener mayor información y permitir el uso de test estadísticos más potentes.

2.1.1. Continuas

Se expresan en escala métrica y pueden tomar cualquier valor en un rango determinado. Pueden ser, a su vez, de intervalo, cuando sus valores permiten la suma, resta, comparación de orden o igualdad, pero no la división o multiplicación

(p. ej., temperatura en grados centígrados), y de razón, cuando permiten las anteriores operaciones y además la división o multiplicación (p. ej., frecuencia cardíaca).

2.1.2. Discretas

Se expresan en números enteros (p. ej., número de infecciones).

2.2. Variables cualitativas

Son las que se expresan sin cuantificación. Pueden ser categóricas, que se expresan en escala nominal (p. ej., grupo sanguíneo). Un caso particular es el de las categóricas binarias, en las que sólo existen dos categorías (p. ej., mortalidad [sí/no]). También pueden ser de categorías ordenadas, que proceden de una escala de medida ordinal (p. ej., escala de Ramsay de sedación, escala de coma de Glasgow).

2.3. Registro de variables

Las variables cuantitativas pueden categorizarse, si bien ello supone pérdida de información. En el paciente crítico es necesario priorizar la necesidad y utilidad de datos cuantitativos frente al trabajo necesario para registrarlos y analizarlos. El grado de precisión de la medición debe ser clínicamente relevante y su expresión no debe ser superior en un decimal al nivel de medición. Las variables con categorías ordenadas (p. ej., grados de insuficiencia cardíaca de la NYHA) no deben tratarse como variables numéricas, pues ello obligaría a asumir que los diferentes niveles son cuantitativamente iguales. Las variables relacionadas con el tiempo transcurrido deben registrarse con la fecha y la hora para facilitar los cálculos.

2.4. Calidad de una variable

La calidad en el registro de una variable viene dada por la validez, que es aquella característica que permite afirmar que una variable mide realmente lo que quiere medir, y por la fiabilidad, que es el grado de reproducibilidad de una medida. Esta última está influida por la variabilidad biológica individual, la variabilidad biológica de grupo, la variabilidad del instrumento de medición y la variabilidad del observador.

3. Indicadores

3.1. Media aritmética

La media aritmética es la suma de cada uno de los valores dividido por el número total de sujetos de una población. Su valor puede resultar muy

afectado por la existencia de valores aislados muy altos o muy bajos dentro de la distribución.

3.2. Desviación estándar

Es un indicador de dispersión que describe el grado de homogeneidad con que se distribuye la muestra.

3.3. Mediana

Es el valor central de la distribución, que la divide en dos partes con igual número de datos.

3.4. Percentiles

Son los 99 valores de la variable que se obtienen al dividir el conjunto de datos ordenados en 100 grupos de igual tamaño (Pi).

3.5. Cuartiles

Son los tres valores de la variable que se obtienen al dividir el conjunto de datos ordenados en cuatro grupos de igual tamaño (Qi).

3.6. Intervalo o amplitud intercuartil

Es la diferencia entre los cuartiles 1.º y 3.º. La mediana, percentiles, cuartiles e intervalo intercuartil se prefieren cuando la muestra es muy asimétrica (p. ej., estancia en la unidad de cuidados intensivos).

4. Prevalencia e incidencia

La prevalencia es una medida que se aplica en estudios de diseño transversal, donde se valora la presencia de un rasgo en los sujetos de la muestra en un momento dado. Se denomina prevalencia puntual cuando se evalúa en un lapso de tiempo muy corto, y prevalencia de período cuando el lapso de tiempo es relativamente mayor. Es de utilidad en la identificación o cuantificación de un problema de salud, o como medio de planificación sanitaria, pero no para establecer asociaciones o definir causalidad.

La incidencia acumulada (*cumulative incidence, risk*) es el cociente entre el número de casos nuevos (incidentes) en un período de tiempo y el número de sujetos expuestos al principio del seguimiento. Mide el riesgo de que un paciente contraiga la enfermedad en dicho período.

Incidencia acumulada (IA)

$$= \frac{\text{n.º de casos nuevos durante el período de tiempo}}{\text{n.º de sujetos expuestos al inicio}}$$

La tasa (media) de incidencia es el ritmo de ocurrencia de un evento clínico relativo al tamaño de la población expuesta.

$$\text{Tasa (media) de incidencia (TI)} = \frac{\text{n.º de casos nuevos}}{\text{suma de unidades de tiempo libre del evento}}$$

El cociente entre dos incidencias acumuladas se denomina riesgo relativo (*relative risk, risk ratio*). Es una medida que indica cuánto más probable es que suceda un evento que otro, y puede variar entre 0 e infinito.

La razón de riesgos o razón de tasas de incidencias es el cociente entre dos tasas de incidencia.

$$\text{Razón de riesgos} = \frac{TI_B}{TI_A}$$

5. Pruebas diagnósticas

Una prueba diagnóstica es aquella que clasifica con pocos errores a los sujetos según presenten o no una enfermedad o característica. En el ámbito de la investigación clínica en el paciente crítico, el interés se centra en la elaboración y validación de modelos predictivos, la búsqueda de marcadores pronósticos o de enfermedad, la validación de técnicas diagnósticas y en su comparación con las existentes.

Los indicadores de validez (fig. 20.1-1) de una prueba son la sensibilidad y la especificidad. La sensibilidad es la proporción de sujetos con la enfermedad que tienen el test positivo. La especificidad es la proporción de sujetos no enfermos que tienen el test negativo. Los valores predictivos ofrecen la utilidad de una prueba diagnóstica en la clínica. El valor predictivo positivo determina la proporción de sujetos con test positivo que están realmente enfermos. El valor predictivo negativo define la proporción de sujetos con el test negativo que no tienen la enfermedad.

Los valores predictivos dependen directamente de la prevalencia de la enfermedad en la población a la que se aplica, es decir, de la probabilidad

		Enfermedad	
		Sí	No
Test	Positivo	a	b
	Negativo	c	d

Sensibilidad: $\frac{a}{a+c}$	Especificidad: $\frac{d}{b+d}$
Valor predictivo positivo: $\frac{a}{a+b}$	Valor predictivo negativo: $\frac{d}{c+d}$

FIGURA 20.1-1 Pruebas diagnósticas.

a: verdadero positivo; b: falso positivo; c: falso negativo; d: verdadero negativo.

pretest. Otra forma de analizar los resultados de una prueba diagnóstica es a través de los cocientes de probabilidad (*likelihood ratios*).

6. Contraste de hipótesis

Las pruebas de contraste de hipótesis consisten en la confrontación de dos hipótesis: la hipótesis nula (H_0), que asume que no existe efecto, y la hipótesis alternativa (H_1), que asume que sí existe efecto. Una vez establecidas las hipótesis, pueden encontrarse cuatro situaciones (tabla 20.1-1).

Si el estudio induce a aceptar la H_1 (existe el efecto) siendo cierta la H_0 (no existe realmente), se comete un error de tipo I. La probabilidad de cometer este error es el riesgo α . Si se acepta la H_0 (no existe el efecto), siendo cierta la H_1 (existe realmente), se comete un error de tipo II. La probabilidad de cometer este error es el riesgo β . El riesgo α se asume por consenso en un 5% (0,05). Su complementario $1 - \alpha$ es la confianza (95%, habitualmente). El riesgo β no está tan estandarizado y oscila entre un 10 y un 20%, según los estudios. Su complementario $1 - \beta$ es la potencia.

TABLA 20.1-1 Contraste de hipótesis

		Realidad	
		H0 cierta	H1 cierta
Decisión	Aceptar H0	CORRECTO	Error de tipo II
	Aceptar H1	Error de tipo I	CORRECTO

H0: hipótesis nula; H1: hipótesis alternativa.

		Enfermedad	
		Sí	No
Exposición	Sí	a	b
	No	c	d

Proporciones	$PEx: \frac{a}{a+b}$	$PNEx: \frac{c}{c+d}$
Odds	$OddsEx: \frac{a}{b}$	$OddsNEx: \frac{c}{d}$
Razón de proporciones	$RP = \frac{PEx}{PNEx}$	
Odds ratio	$OR = \frac{OddsEx}{OddsNEx}$	

FIGURA 20.1-2 Medidas de riesgos.

Ex: expuestos; NEx: no expuestos; OR: odds ratio;
P: proporción; RP: razón de proporciones.

7. Medida de riesgos

Se establece en estudios que determinan la probabilidad de una determinada característica o enfermedad según se presente o no una exposición o rasgo. Existen diferentes interpretaciones según el tipo de estudio (fig. 20.1-2).

7.1. Proporciones

Cocientes entre enfermos con la exposición, y enfermos en los no expuestos.

7.2. Odds de enfermedad

Cocientes entre enfermos y no enfermos, en expuestos y en no expuestos.

7.3. Razón de proporciones

Se interpreta como que la proporción de enfermos en el grupo de expuestos es n veces superior que en el de no expuestos.

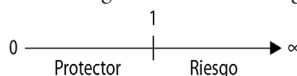
7.4. Razón de odds (odds ratio)

Se interpreta como que la odds de enfermedad se multiplica por n al pasar del grupo de expuestos al de no expuestos.

Los ensayos clínicos y los estudios longitudinales o de cohortes permiten conocer los riesgos ajustados. Es decir, nos permiten calcular las incidencias acumuladas y las tasas de incidencia

de la enfermedad. Estas medidas pueden ser interpretadas como riesgos absolutos, puesto que se conoce la incidencia en toda la población expuesta. De esta manera, las medidas que se han estudiado reciben las siguientes denominaciones:

- **Proporciones** = incidencia acumulada (IAEx, IANEx).
- **Diferencia absoluta de proporciones**: se denomina diferencia de riesgos (*risk difference*), riesgo atribuible (*attributable risk*), exceso de riesgo (*excess risk*) o reducción absoluta de riesgos (*absolute risk reduction*).
- **Diferencia relativa de proporciones**: se denomina diferencia relativa de riesgos (*relative risk difference*), reducción relativa de riesgo (*relative risk reduction*).
- **Razón de proporciones**: se denomina riesgo relativo (*relative risk*, *risk rate*).
- El riesgo relativo y la odds ratio se interpretan de forma análoga en sentido de riesgo:



- **Número necesario a tratar (NNT)**: se calcula mediante el inverso de la diferencia absoluta de incidencias. Se utiliza en ensayos clínicos y estudios longitudinales para conocer a cuántos sujetos hay que aplicar un determinado tratamiento para conseguir un resultado positivo adicional o para evitar un resultado negativo.

$$NNT = \frac{1}{IAEx - IANEx}$$

8. Intervalos de confianza

Las diferencias (en medias, porcentajes o riesgos) obtenidas en un experimento no son más que una estimación puntual. Los resultados deben expresarse con intervalos de confianza, y su recorrido facilita mucha información: si el intervalo de confianza de una diferencia de medias o porcentajes cruza el 0, la diferencia será no significativa, pero si no lo cruza, será significativo. Al igual que esto, si el intervalo de confianza de un riesgo cruza el 1, será no significativo, y si no lo cruza, será significativo. El intervalo de confianza se reduce a medida que aumenta el tamaño de la muestra, mejorando la precisión de la estimación.

9. Tipos de estudios

Ordenados de menor a mayor evidencia científica, se describen básicamente los diferentes tipos de estudios:

La tasa (media) de incidencia es el ritmo de ocurrencia de un evento clínico relativo al tamaño de la población expuesta.

$$\text{Tasa (media) de incidencia (TI)} = \frac{\text{n.º de casos nuevos}}{\text{suma de unidades de tiempo libre del evento}}$$

El cociente entre dos incidencias acumuladas se denomina riesgo relativo (*relative risk, risk ratio*). Es una medida que indica cuánto más probable es que suceda un evento que otro, y puede variar entre 0 e infinito.

La razón de riesgos o razón de tasas de incidencias es el cociente entre dos tasas de incidencia.

$$\text{Razón de riesgos} = \frac{TI_B}{TI_A}$$

5. Pruebas diagnósticas

Una prueba diagnóstica es aquella que clasifica con pocos errores a los sujetos según presenten o no una enfermedad o característica. En el ámbito de la investigación clínica en el paciente crítico, el interés se centra en la elaboración y validación de modelos predictivos, la búsqueda de marcadores pronósticos o de enfermedad, la validación de técnicas diagnósticas y en su comparación con las existentes.

Los indicadores de validez (fig. 20.1-1) de una prueba son la sensibilidad y la especificidad. La sensibilidad es la proporción de sujetos con la enfermedad que tienen el test positivo. La especificidad es la proporción de sujetos no enfermos que tienen el test negativo. Los valores predictivos ofrecen la utilidad de una prueba diagnóstica en la clínica. El valor predictivo positivo determina la proporción de sujetos con test positivo que están realmente enfermos. El valor predictivo negativo define la proporción de sujetos con el test negativo que no tienen la enfermedad.

Los valores predictivos dependen directamente de la prevalencia de la enfermedad en la población a la que se aplica, es decir, de la probabilidad

		Enfermedad	
		Sí	No
Test	Positivo	a	b
	Negativo	c	d

Sensibilidad: $\frac{a}{a+c}$	Especificidad: $\frac{d}{b+d}$
Valor predictivo positivo: $\frac{a}{a+b}$	Valor predictivo negativo: $\frac{d}{c+d}$

FIGURA 20.1-1 Pruebas diagnósticas.

a: verdadero positivo; b: falso positivo; c: falso negativo; d: verdadero negativo.

pretest. Otra forma de analizar los resultados de una prueba diagnóstica es a través de los cocientes de probabilidad (*likelihood ratios*).

6. Contraste de hipótesis

Las pruebas de contraste de hipótesis consisten en la confrontación de dos hipótesis: la hipótesis nula (H_0), que asume que no existe efecto, y la hipótesis alternativa (H_1), que asume que sí existe efecto. Una vez establecidas las hipótesis, pueden encontrarse cuatro situaciones (tabla 20.1-1).

Si el estudio induce a aceptar la H_1 (existe el efecto) siendo cierta la H_0 (no existe realmente), se comete un error de tipo I. La probabilidad de cometer este error es el riesgo α . Si se acepta la H_0 (no existe el efecto), siendo cierta la H_1 (existe realmente), se comete un error de tipo II. La probabilidad de cometer este error es el riesgo β . El riesgo α se asume por consenso en un 5% (0,05). Su complementario $1 - \alpha$ es la confianza (95%, habitualmente). El riesgo β no está tan estandarizado y oscila entre un 10 y un 20%, según los estudios. Su complementario $1 - \beta$ es la potencia.

TABLA 20.1-1 Contraste de hipótesis

		Realidad	
		H0 cierta	H1 cierta
Decisión	Aceptar H0	CORRECTO	Error de tipo II
	Aceptar H1	Error de tipo I	CORRECTO

H0: hipótesis nula; H1: hipótesis alternativa.

9.1. Estudios descriptivos

9.1.1. Caso único o series de casos

Análisis descriptivo de un caso o conjunto de casos con una peculiaridad específica novedosa o rara en su presentación.

9.1.2. Estudios de prevalencia

Estiman la frecuencia de una determinada característica en un espacio corto de tiempo. No permiten establecer relaciones causales.

9.1.2.1. Estudios sobre pruebas diagnósticas

Estudios de validación que valoran pruebas o marcadores para el diagnóstico de una enfermedad, y estudios de fiabilidad de una medida, que miden concordancia entre observadores en la realización de una prueba.

9.2. Estudios analíticos

9.2.1. Observacionales

9.2.1.1. Estudios de casos y controles

Se estudian sujetos con el rasgo o la enfermedad (casos) y se comparan con controles sin enfermedad contrastando la característica de estudio.

9.2.1.2. Estudios de cohortes

Se estudian sujetos en función de la presencia o no de una exposición, y se siguen todos en el tiempo, para determinar si desarrollan o no el evento objeto del estudio. Son prospectivos si la exposición comienza con el estudio, o retrospectivos si la exposición es previa al inicio del estudio.

9.2.2. Experimentales

9.2.2.1. Ensayo clínico aleatorio

Estudios que comparan el efecto de una o más intervenciones determinadas en dos o más grupos, asignando dicha intervención de manera aleatoria a los grupos de estudio.

9.2.2.2. Ensayo clínico cruzado

Es similar al anterior, pero los pacientes reciben las diferentes intervenciones en una secuencia determinada (AB, BA), actuando cada sujeto como su propio control.

10. Análisis de variables

En la [tabla 20.1-2](#) se especifican de manera general los tipos de análisis estadísticos que se realizan según la relación entre las variables de estudio.

Bibliografía recomendada

- Bolúmar F. El proceso de la investigación. UD 1. En: Doménech JM, editor. Diseño de estudios sanitarios. Barcelona: Signo; 2001.
- Doménech JM. Fundamentos de diseño y estadística. Barcelona: Signo; 2007.
- Pocock SJ, McMurray JJ, Collier TJ. Making Sense of Statistics in Clinical Trial Reports: Part 1 of a 4-Part Series on Statistics for Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2536-49.
- Rothman KJ, Greenland S. Modern epidemiology. 3.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. 3.ª ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 2005.

C A P Í T U L O 20.2

Interés y aplicación de los scores pronósticos en la UCI

N. Serrano Hernández

1. Introducción

La última generación de sistemas de puntuación pronóstica (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation IV*, *Mortality Probability Model 0–III* [MPM0–III] y *Simplified Acute Physiology Score 3*) ha sido ampliamente validada en estudios llevados a cabo en diferentes regiones del mundo y bajo distintas configuraciones que comprenden pacientes de unidad de cuidados intensivos (UCI) general así como subgrupos específicos, como los pacientes

con cáncer en estado crítico y muchos otros como cardiovascular, cirugía, lesión renal aguda que requiere terapia de reemplazo renal o pacientes que reciben oxígeno a través de membrana extracorpórea. En todos ellos se han obtenido resultados contradictorios, y aunque en general las puntuaciones presentaron una buena discriminación, los sistemas de predicción reflejaron una calibración peor en comparación con la descrita en los estudios originales que los generaron.

9.1. Estudios descriptivos

9.1.1. Caso único o series de casos

Análisis descriptivo de un caso o conjunto de casos con una peculiaridad específica novedosa o rara en su presentación.

9.1.2. Estudios de prevalencia

Estiman la frecuencia de una determinada característica en un espacio corto de tiempo. No permiten establecer relaciones causales.

9.1.2.1. Estudios sobre pruebas diagnósticas

Estudios de validación que valoran pruebas o marcadores para el diagnóstico de una enfermedad, y estudios de fiabilidad de una medida, que miden concordancia entre observadores en la realización de una prueba.

9.2. Estudios analíticos

9.2.1. Observacionales

9.2.1.1. Estudios de casos y controles

Se estudian sujetos con el rasgo o la enfermedad (casos) y se comparan con controles sin enfermedad contrastando la característica de estudio.

9.2.1.2. Estudios de cohortes

Se estudian sujetos en función de la presencia o no de una exposición, y se siguen todos en el tiempo, para determinar si desarrollan o no el evento objeto del estudio. Son prospectivos si la exposición comienza con el estudio, o retrospectivos si la exposición es previa al inicio del estudio.

9.2.2. Experimentales

9.2.2.1. Ensayo clínico aleatorio

Estudios que comparan el efecto de una o más intervenciones determinadas en dos o más grupos, asignando dicha intervención de manera aleatoria a los grupos de estudio.

9.2.2.2. Ensayo clínico cruzado

Es similar al anterior, pero los pacientes reciben las diferentes intervenciones en una secuencia determinada (AB, BA), actuando cada sujeto como su propio control.

10. Análisis de variables

En la [tabla 20.1-2](#) se especifican de manera general los tipos de análisis estadísticos que se realizan según la relación entre las variables de estudio.

Bibliografía recomendada

- Bolúmar F. El proceso de la investigación. UD 1. En: Doménech JM, editor. Diseño de estudios sanitarios. Barcelona: Signo; 2001.
- Doménech JM. Fundamentos de diseño y estadística. Barcelona: Signo; 2007.
- Pocock SJ, McMurray JJ, Collier TJ. Making Sense of Statistics in Clinical Trial Reports: Part 1 of a 4-Part Series on Statistics for Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2536-49.
- Rothman KJ, Greenland S. Modern epidemiology. 3.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. 3.ª ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 2005.

C A P Í T U L O 20.2

Interés y aplicación de los scores pronósticos en la UCI

N. Serrano Hernández

1. Introducción

La última generación de sistemas de puntuación pronóstica (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation IV*, *Mortality Probability Model 0-III* [MPM0-III] y *Simplified Acute Physiology Score 3*) ha sido ampliamente validada en estudios llevados a cabo en diferentes regiones del mundo y bajo distintas configuraciones que comprenden pacientes de unidad de cuidados intensivos (UCI) general así como subgrupos específicos, como los pacientes

con cáncer en estado crítico y muchos otros como cardiovascular, cirugía, lesión renal aguda que requiere terapia de reemplazo renal o pacientes que reciben oxígeno a través de membrana extracorpórea. En todos ellos se han obtenido resultados contradictorios, y aunque en general las puntuaciones presentaron una buena discriminación, los sistemas de predicción reflejaron una calibración peor en comparación con la descrita en los estudios originales que los generaron.

2. Interés de los scores pronósticos en la UCI

El papel fundamental de los sistemas de medida de la gravedad es la auditoría comparativa. La determinación del riesgo de mortalidad hospitalaria de cada paciente al ingreso en cuidados intensivos permite la estratificación de los pacientes críticos desde un punto de vista probabilístico y poblacional. Ello es importante para establecer la tasa de mortalidad estandarizada o ajustada al riesgo, que será la herramienta que haga posible establecer comparaciones entre distintas instituciones, o dentro de una institución consigo misma, en lo referente a resultados y actividad clínica de la UCI.

El cálculo numérico de la probabilidad individual de mortalidad hospitalaria es posible por métodos diversos, entre los que se incluyen elementos de inteligencia artificial, como redes neurales y redes bayesianas, pero han sido los modelos predictivos basados en la regresión logística múltiple los que han alcanzado mayor desarrollo en el ámbito de los cuidados intensivos. Los sistemas generales de predicción de la mortalidad APACHE, SAPS y MPM son los índices predictivos o *scores* que desde hace muchos años acompañan a la medicina intensiva en su desarrollo (v. Apéndices).

La suma aritmética de las probabilidades individuales de muerte en el hospital para cada paciente dividida por el número de pacientes proporciona la *tasa de mortalidad hospitalaria esperada* para el grupo entero de pacientes que se pretende analizar. Esta tasa esperada puede entonces compararse con la *tasa de mortalidad hospitalaria observada* en dicho grupo. El cociente entre muertes observadas y esperadas determina la *tasa de mortalidad estandarizada*.

3. Aplicación de los scores pronósticos en la UCI

Los índices predictivos son medidores de probabilidad de mortalidad hospitalaria al ingreso en la UCI. En realidad, los *scores* o puntuaciones de gravedad son un intermediario que permite operar de forma logarítmica y obtener el citado valor de probabilidad en cada paciente. Las ecuaciones que transforman puntuaciones de gravedad en probabilidades de mortalidad constan de dos términos:

$$\begin{aligned} \text{logit} &= \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 \\ &\quad + \beta_4 X_4 + \dots + \beta_k X_k \\ \Pr(y=1 / \text{logit}) &= \frac{e^{\text{logit}}}{1 + e^{\text{logit}}} \end{aligned}$$

El primero es una suma polinómica de coeficientes β_i que se multiplican por la puntuación de gravedad y otras variables X_i , y el segundo, un operador logarítmico que transforma el valor resultante de dicha suma en una cifra decimal entre 0 y 1, que es el valor individual de probabilidad de mortalidad hospitalaria asociada a cada paciente.

La puntuación de gravedad se obtiene de parámetros fisiopatológicos y es un reflejo de la situación aguda del paciente, mientras que las otras variables pueden hacer referencia a la categoría diagnóstica o a la situación crónica del paciente. Los coeficientes β_i que las multiplican proceden de la regresión logística múltiple realizada por los autores en la cohorte de desarrollo del índice predictivo, y por lo general son dados a conocer para permitir que el índice pueda ser utilizado libremente.

A menudo se hace una interpretación equívoca del uso de las puntuaciones de gravedad y de las probabilidades de mortalidad. Es casi seguro que pacientes con idénticas puntuaciones de gravedad, pero con diagnóstico diferente, tendrán distinta probabilidad de mortalidad. Por otra parte, es preciso recordar que las probabilidades de mortalidad son un concepto estadístico que no debe utilizarse para la toma de decisiones en casos individuales. Podríamos concluir este aspecto con que el uso aislado de la puntuación de gravedad, o *score* numérico, es poco informativo, y el de la probabilidad individual, poco ético.

Conviene recordar que las predicciones que elabora cada índice están basadas en la información acumulada en la cohorte de inyección que fue utilizada para su desarrollo años atrás. El paso del tiempo y las mejoras en la tecnología sanitaria hacen que los índices se desafinen y pierdan su capacidad predictiva. Una estrategia de afinación es el reajuste de los coeficientes de la suma polinómica, pero tales iniciativas son a nivel de usuario, no llegan a alcanzar el uso generalizado y, además, contribuyen a aumentar la confusión. Desde hace décadas, los autores de los índices —hoy ya corporaciones— mantienen su compromiso de mejora lanzando nuevas versiones de forma periódica.

A cada uno de estos lanzamientos le siguen decenas de estudios de validación por parte de investigadores independientes que pretenden medir el grado de calibración y de discriminación del nuevo índice predictivo. La calibración compara el número observado con el número esperado de fallecimientos. La discriminación mide el grado en que el modelo distingue entre pacientes que sobreviven y pacientes que fallecen.

Para llevar a cabo la validación, se calculan las probabilidades individuales de mortalidad hospitalaria de todos los pacientes de la muestra aplicando el nuevo modelo, y se ordenan según valor creciente o decreciente. Es preciso realizar un seguimiento hasta el alta hospitalaria para conocer el resultado final de cada paciente en términos de mortalidad o supervivencia hospitalaria.

Para medir la calibración, la muestra se segmenta en estratos (por lo general, 10 estratos o deciles) y se suman las probabilidades individuales de los pacientes dentro de cada decil, obteniendo una cifra que se corresponde con la mortalidad esperada para ese grupo de pacientes, que a continuación se confrontará con el número de pacientes que fallecieron, es decir, la mortalidad real u observada. Este proceso se lleva a cabo simultáneamente en todos los estratos de la muestra mediante la prueba de chi al cuadrado, denominada test de bondad del ajuste de Hosmer-Lemeshow. Contrariamente a lo habitual, un resultado favorable exige un valor p mayor de 0,05 para poder concluir que no existen diferencias estadísticamente significativas entre lo observado y lo esperado y que, por tanto, el índice goza de buena capacidad de calibración.

La capacidad de discriminación del nuevo índice predictivo se determina analizando la sensibilidad y especificidad de las predicciones. El método más aceptado es midiendo de forma automatizada el área bajo la curva ROC (AUC ROC, por sus siglas en inglés). En cada medida de sensibilidad y especificidad se fija un punto de corte distinto, de modo que la curva ROC es la representación unificada de la sensibilidad y especificidad en todos los puntos de corte posibles entre 0 y 1. Un AUC ROC de 0,5 se correspondería con la diagonal y sería equivalente al azar; en general, se requiere un valor superior a 0,7 para considerar una mínima capacidad de discriminación para el modelo predictivo.

Además de estas determinaciones básicas para la validación del modelo predictivo, existen otras medidas complementarias de calibración y discriminación que quedarían fuera del alcance de este capítulo.

4. Selección de un sistema de predicción

De forma ideal, los estudios independientes de validación deberían responder a una necesidad real de probar la nueva herramienta predictiva antes de ponerla en uso en la práctica clínica. Tal implicación significaría que la ciencia de la

predicción de la evolución en cuidados intensivos habría alcanzado su madurez, pero hasta ahora es el interés académico lo que impulsa la mayoría de los estudios de validación de los modelos predictivos que se utilizan.

Sería deseable que antes de proceder al uso sistemático de cualquier modelo predictivo en nuestro medio se proceda a su validación y comparación con otros existentes, para seleccionar aquella herramienta que describa mejor el desempeño actual de nuestra institución.

5. Conclusiones y perspectivas futuras

El interés de los modelos predictivos de mortalidad para la estratificación de la gravedad en la UCI sigue en ascenso con dos grupos definidos de consumidores: por un lado, los clínicos y los gestores de calidad, que tratan de identificar las oportunidades para mejorar la calidad de la asistencia, y por otro, los pagadores y los consumidores que quieren comparar el rendimiento de las instituciones. Puesto que ha sido un hallazgo común en los estudios de validación que todos los modelos presenten mala calibración, mientras que la discriminación ha sido buena para todos ellos, se recomienda precaución cuando se utilicen para la evaluación comparativa. La aparición futura de versiones sucesivas garantizará la continuidad de su utilización como elementos de ayuda para la evaluación de resultados en cuidados intensivos, aunque será necesario seguir mejorando su refinamiento predictivo.

En la aplicación de estos sistemas destacan su sencillez y bajo coste; en el pasado, su mayor limitación era el tiempo consumido en la recogida de datos, pero la automatización de las UCI mediante sistemas informáticos de manejo de datos hace posible su cálculo en tiempo real y contribuye a evitar el sesgo del observador.

Bibliografía recomendada

- Higgins TL, Kramer AA, Nathanson BH.
Prospective validation of the intensive care unit admission Mortality Probability Model (MPM0-III). *Crit Care Med.* 2009;37:1619-23.
- Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E. SAPS 3: From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Int Care Med.* 2005;31:1345-55.
- Serrano N. Calibration strategies to validate predictive models: is new always better? *Intensive Care Med.* 2012;38:1246-8.

Sierra B, Serrano N, Larrañaga P. Using Bayesian networks in the construction of a bi-level multi-classifier. A case study using intensive care unit patients data. *Artif Intell Med.* 2001;22:233-48.

Zimmerman JE, Kramer A, McNair D. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med.* 2006;34:1297-310.

C A P Í T U L O 20.3

Conceptos bioéticos actuales aplicados a la medicina intensiva

J.R. Suárez Álvarez y J. Caballero Beltrán

1. Conceptos generales

Actualmente la Medicina es una ciencia que controla sus resultados mediante el análisis de la probabilidad, y la Medicina Intensiva es una especialidad que debe funcionar basada en la probabilidad razonable. Corresponde al intensivista comportarse a modo de amortiguador entre unos pacientes críticos que demandan los tratamientos mejores y más caros, y una sociedad que le exige, como profesional, la toma de decisiones racionales. La decisión tropieza con el inconveniente de que la certeza biológica dista de la matemática, motivo por el cual aquellas que atañen al paciente crítico suelen ir acompañadas de componentes ingratos de incertidumbre. Para que la decisión se ajuste al máximo a la racionalidad habrá que realizarla sobre la mayor certeza bioestadística posible de los «hechos» o, visto a la inversa, sobre la menor incertidumbre.

La Bioética, asimismo, nos demanda que la valoración estrictamente técnica de los «hechos» científicos sea complementada con la estimación paralela de los «valores» acompañantes, públicos e individuales. La adición de estos «valores» (humanos, autonómicos, económicos, sociales, etc.) trata de conseguir una mayor calidad en la prestación sanitaria. Para el intensivista, ello ha venido a significar la sustitución progresiva de la mentalidad tecnológica inicial de limitarse a «optimizar» cada parámetro alterado con la máquina o corrector farmacológico correspondiente, por otra actitud más racional, dirigida al logro de los objetivos definidos por la Federación Mundial de Sociedades de Medicina Intensiva para el paciente crítico: *a)* mantener una vida de calidad; *b)* aliviar el sufrimiento; *c)* evitar riesgos al paciente; *d)* restaurar la salud, y *e)* respetar los derechos de este grupo de pacientes.

El nacimiento de las unidades de cuidados intensivos (UCI) significó la aparición de un

período inicial de entusiasmo asistencial indiscriminado, dominado por la fascinación tecnológica. En paralelo al logro de indiscutibles avances terapéuticos, también se fueron evidenciando los aspectos desoladores de los malos resultados de los tratamientos desproporcionados que, al trascender a la opinión pública, dieron lugar a los tópicos «encarnizamiento terapéutico», «prolongación mecanizada de la agonía», «retraso político de la muerte», «furor farmacológico», «expropiación del propio cuerpo», etc.

En la actualidad, el buen funcionamiento de una Unidad debería estimarse por la relación conseguida entre el beneficio terapéutico que aporta (B) y el costo al que lo genera (C) siendo:

$B = (\text{probabilidad de éxito de los tratamientos aplicados}) \times (\text{calidad de las altas obtenidas})$

$C = (\text{costos económicos}) + (\text{costos físicos y humanos de pacientes, familias y personal asistencial})$

Las buenas decisiones clínicas deben argumentarse prudentemente en un sistema de referencia moral, aceptado por la totalidad de las sociedades desarrolladas, que pueden permitirse el disfrute de una Medicina avanzada. Este sistema parte de dos premisas:

1. *Ontológica.* «El hombre es persona y, en cuanto a tal, tiene dignidad y no precio.»
2. *Ética.* «Todos los hombres son iguales y merecen igual consideración y respeto.»

Deontológicamente, la Bioética se fundamenta en cuatro principios *prima facie*, lo que significa que deben ser respetados cuando no existe conflicto entre ellos.

1. *Justicia.* Equidad en las prestaciones asistenciales. En la UCI se traduce en que todos los pacientes críticos deben gozar de las mismas oportunidades, y en que se

Sierra B, Serrano N, Larrañaga P. Using Bayesian networks in the construction of a bi-level multi-classifier. A case study using intensive care unit patients data. *Artif Intell Med.* 2001;22:233-48.

Zimmerman JE, Kramer A, McNair D. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med.* 2006;34:1297-310.

C A P Í T U L O 20.3

Conceptos bioéticos actuales aplicados a la medicina intensiva

J.R. Suárez Álvarez y J. Caballero Beltrán

1. Conceptos generales

Actualmente la Medicina es una ciencia que controla sus resultados mediante el análisis de la probabilidad, y la Medicina Intensiva es una especialidad que debe funcionar basada en la probabilidad razonable. Corresponde al intensivista comportarse a modo de amortiguador entre unos pacientes críticos que demandan los tratamientos mejores y más caros, y una sociedad que le exige, como profesional, la toma de decisiones racionales. La decisión tropieza con el inconveniente de que la certeza biológica dista de la matemática, motivo por el cual aquellas que atañen al paciente crítico suelen ir acompañadas de componentes ingratos de incertidumbre. Para que la decisión se ajuste al máximo a la racionalidad habrá que realizarla sobre la mayor certeza bioestadística posible de los «hechos» o, visto a la inversa, sobre la menor incertidumbre.

La Bioética, asimismo, nos demanda que la valoración estrictamente técnica de los «hechos» científicos sea complementada con la estimación paralela de los «valores» acompañantes, públicos e individuales. La adición de estos «valores» (humanos, autonómicos, económicos, sociales, etc.) trata de conseguir una mayor calidad en la prestación sanitaria. Para el intensivista, ello ha venido a significar la sustitución progresiva de la mentalidad tecnológica inicial de limitarse a «optimizar» cada parámetro alterado con la máquina o corrector farmacológico correspondiente, por otra actitud más racional, dirigida al logro de los objetivos definidos por la Federación Mundial de Sociedades de Medicina Intensiva para el paciente crítico: *a)* mantener una vida de calidad; *b)* aliviar el sufrimiento; *c)* evitar riesgos al paciente; *d)* restaurar la salud, y *e)* respetar los derechos de este grupo de pacientes.

El nacimiento de las unidades de cuidados intensivos (UCI) significó la aparición de un

período inicial de entusiasmo asistencial indiscriminado, dominado por la fascinación tecnológica. En paralelo al logro de indiscutibles avances terapéuticos, también se fueron evidenciando los aspectos desoladores de los malos resultados de los tratamientos desproporcionados que, al trascender a la opinión pública, dieron lugar a los tópicos «encarnizamiento terapéutico», «prolongación mecanizada de la agonía», «retraso político de la muerte», «furor farmacológico», «expropiación del propio cuerpo», etc.

En la actualidad, el buen funcionamiento de una Unidad debería estimarse por la relación conseguida entre el beneficio terapéutico que aporta (B) y el costo al que lo genera (C) siendo:

$B = (\text{probabilidad de éxito de los tratamientos aplicados}) \times (\text{calidad de las altas obtenidas})$

$C = (\text{costos económicos}) + (\text{costos físicos y humanos de pacientes, familias y personal asistencial})$

Las buenas decisiones clínicas deben argumentarse prudentemente en un sistema de referencia moral, aceptado por la totalidad de las sociedades desarrolladas, que pueden permitirse el disfrute de una Medicina avanzada. Este sistema parte de dos premisas:

1. *Ontológica.* «El hombre es persona y, en cuanto a tal, tiene dignidad y no precio.»
2. *Ética.* «Todos los hombres son iguales y merecen igual consideración y respeto.»

Deontológicamente, la Bioética se fundamenta en cuatro principios *prima facie*, lo que significa que deben ser respetados cuando no existe conflicto entre ellos.

1. *Justicia.* Equidad en las prestaciones asistenciales. En la UCI se traduce en que todos los pacientes críticos deben gozar de las mismas oportunidades, y en que se

debe tratar de conseguir el mejor resultado al menor costo económico, humano y social.

2. *No maleficencia*. No se puede obrar con intención de dañar («*Primum non nocere*»). Viene a expresar que sólo se debe tratar con aquello que esté indicado y que proporcione un beneficio científicamente probado.
3. *Beneficencia*. Se debe actuar buscando el bien del paciente, siempre y cuando el paciente lo acepte.
4. *Autonomía*. Toda persona competente es autónoma en sus decisiones. Refleja el derecho del paciente crítico competente a aceptar o rechazar un tratamiento, a elegir entre las alternativas terapéuticas o, en caso de incapacidad, a ser representado por un subrogado o a ser tutelado judicialmente.

En estos principios existen dos niveles de jerarquización. El primer nivel, de ámbito público, incluye los principios de justicia y no maleficencia. El segundo, de ámbito individual o privado, incluye los dos restantes. Si existiera conflicto entre ellos, tienen prioridad absoluta los principios públicos de primer nivel o, lo que es igual, los autonómicos de segundo nivel son obligatorios siempre que no entren en conflicto con los dos primeros.

Una de las consecuencias de la aplicación de estos principios que más nos deben interesar es que un tratamiento eficaz siempre debe instaurarse en virtud de los principios de justicia y beneficencia, salvo que sea rechazado por el paciente competente válidamente informado en el ejercicio de su derecho de autonomía. Nadie discute en la actualidad el derecho de cualquier paciente mentalmente capacitado a rechazar un tratamiento médico. Así lo establece el principio ético de autonomía, así lo refrenda la vigente *Ley 41/2002 básica de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica* (LBA: BOE 2002:274:40126-40132.15 de noviembre) y por este camino discurren las tendencias sociológicas actuales. Un tratamiento fútil, que conceptualmente se amplía más adelante, se debe limitar (no instaurar o retirar) al atentar contra el principio de no maleficencia, que sólo admite terapéuticas eficaces y científicamente probadas. Es deseable que existan directrices institucionales hospitalarias que ayuden al facultativo en la toma de decisiones difíciles. Su elaboración corresponde a los comités de ética para la asistencia sanitaria (CEAS), cuya asesoría multidisciplinaria, confi-

dencial y argumentada por escrito puede, además, ser de inestimable ayuda ante las incertidumbres del intensivismo.

2. Conceptos actuales relacionados con la atención del paciente crítico

Podría definirse como *paciente crítico* a todo aquel que precise un seguimiento especializado y continuo por requerir actual o potencialmente la aplicación de soportes vitales y cuya patología, en ese momento determinado, cursa con probabilidades racionales de regresión. Si bien el paciente paradigmático del intensivista es el paciente agudo, también es candidato a atención intensiva el paciente crónico con componentes agudos para los que existen terapéuticas eficaces que permitan reintegrarlo a una vida de calidad aceptable.

El *paciente terminal* no es susceptible de admisión en la UCI, salvo que por su condición de donante se requiera la preservación de sus órganos en beneficio de terceros. Se considera paciente terminal a aquel en el que se ha determinado médicamente que sufre un proceso patológico que será causante directo de su muerte en un plazo de tiempo previsible (acordado internacionalmente en 6 meses). La previsibilidad del fallecimiento distingue perfectamente al paciente terminal del *paciente irreversible o incurable*, en el que el plazo no es previsible (p. ej., el diabético es un enfermo incurable, pero habitualmente no terminal). Ante la evidencia de una situación terminal en la UCI, la sustitución del tratamiento intensivo por uno paliativo, junto a la facilitación de, o el traslado a un entorno familiar y digno constituiría la actitud de elección para el intensivista.

Cuando una actitud terapéutica que conlleva agresividad no tiene probabilidades razonables de conseguir los objetivos para los que se instaura, se considera como un *tratamiento extraordinario desproporcionado* definible como: aquel que supone una gran carga física, moral o económica para el paciente y su familia sin proporcionar un beneficio relevante. Serían cuidados desproporcionados en la circunstancia citada: la admisión en la UCI, las monitorizaciones invasivas, la aplicación de soportes mecánicos de la vida, los trasplantes (sangre incluida), los soportes vasoactivos intravenosos y la nutrición parenteral.

En la *eutanasia* (buena muerte) concurren diferentes aspectos que conviene conocer antes de predicar sobre el sufrimiento ajeno. La aplicación consciente de tratamientos desproporcionados al paciente terminal constituiría una práctica

lamentable de *distanasia* (mala muerte). La negativa a instaurarlos o su retirada equivalen, por el contrario, a la práctica moral y jurídicamente correcta de la *ortotanasia* o *eutanasia pasiva* (respetar el fallecimiento biológico sin actuar para retrasarlo, dejando que la naturaleza siga su curso). También es moral y jurídicamente admisible la *eutanasia activa indirecta* (muerte no solicitada por el paciente terminal y facilitada por un efecto indirecto no buscado médicamente), ejercitada bajo el principio moral del *doble efecto* (cuando de un acto médico puede derivarse un efecto perjudicial y otro beneficioso, el acto es lícito aun apareciendo el primer efecto, siempre que el fin fuese lograr la aparición del segundo). Así podría considerarse la muerte secundaria a una depresión ventilatoria tras analgesiar y sedar con opiáceos a un paciente terminal que sufre. La *eutanasia activa directa involuntaria* (muerte provocada por la acción del médico sin anuencia del paciente) se aproxima o iguala al homicidio y ya fue practicada por los médicos nazis. La actual polémica mundial sobre la ética de la «eutanasia» se centra sobre la *eutanasia activa directa voluntaria* (muerte inducida por el médico con anuencia del paciente terminal) y el *suicidio médicamente asistido*. Cabe señalar que difícilmente ambos tendrían cabida en los pacientes críticos dada la gran facilidad de la UCI para la aplicación de tratamientos paliativos eficaces en aquellos terminales.

La futilidad es uno de los conceptos más difusos relacionados con la Medicina Intensiva. El *tratamiento fútil* vendría a ser aquel que empírica o probabilísticamente tendría tan mínimas posibilidades de ser eficaz que su probabilidad exacta de éxito sería impredecible o matemáticamente incalculable. La actuación fútil nunca logra el objetivo inicial de beneficio por mucho que se repita. Y precisando más: aunque en alguna situación llegase a lograr algún éxito aparente («milagro»), la relación causa-efecto sería científicamente indemostrable al aplicarla a la población (clínicamente irrelevante y estadísticamente no significativa). Muchos tratamientos, obviamente, producen *efectos* concretos sobre determinados órganos o territorios. Si ese efecto parcial no supone un *beneficio* sobre la persona como un todo, esos tratamientos son fútiles (el fármaco que logre reanudar la diuresis en un descerebrado sin conseguir la recuperación de la conciencia constituye un tratamiento fútil. Si el paciente fuese donante, ese mismo tratamiento ya no sería fútil, al buscar un objetivo beneficioso para terceros).

La *competencia mental* es aquella capacidad que permite al paciente establecer un proyecto de

vida personal, ajustando razonadamente a él sus decisiones cuando ejercita su derecho de autonomía al ser capaz de comprender, reflexionar y comunicarse. Ante decisiones sorprendentes en pacientes críticos es muy recomendable, personal y judicialmente, solicitar una certificación de competencia al psiquiatra. El paciente incapacitado debe ser sustituido en sus decisiones por un subrogado o tutor legal, al ser éstos los mejores representantes de sus intereses.

El *consentimiento informado* es un proceso informativo mediante el cual, en un lenguaje asequible, el paciente recibe del médico toda aquella información sobre tratamientos, alternativas y riesgos que le permita tomar una decisión al respecto (LBA). No es obligatorio en situaciones que supongan un riesgo para la salud ni, como es frecuente en la UCI, en las de urgencia. El proceso informativo queda reflejado en un escrito firmado por el paciente, que *no* exime al facultativo de cualquier responsabilidad jurídica a que hubiera lugar. Los enemigos naturales de una información correcta son la manipulación, coacción, coerción y/o la persuasión infundamentada. Conviene resaltar que la reciente LBA da prioridad al consentimiento verbal, reflejado en la historia clínica, sobre el escrito. Una variedad que atañe muy directamente al intensivista es el «consentimiento presunto». Se fundamenta en que cualquier fallecido que no haya manifestado por escrito su oposición a la extracción de órganos para trasplante es considerado donante (RD 2070/1999. Art 10). Este consentimiento es el que se presume, especialmente, en la donación a corazón parado. Con todo, se respeta la oposición familiar, si bien, en ocasiones, la falta de transparencia informativa en el momento de proceder al traslado del reanimado a un centro, generalmente por un paternalismo dirigido a evitar la presión de la emergencia a los subrogados o por simple comodidad profesional, es objeto de polémica moral.

Por *instrucciones previas* (directrices previas, testamento vital, etc.) se entiende aquel documento mediante el cual un paciente debidamente informado (y deseablemente con suficiente antelación a la situación crítica) expresa sus preferencias sobre la instauración de tratamientos agresivos, llegada una situación extrema, para ser obligadamente respetadas por los profesionales implicados en el momento oportuno. Tales instrucciones han sido hasta recientemente de indudable valor ético pero de relativo valor legal. Por fortuna, la reciente LBA 41/2002 las ha dotado de un valor legal más absoluto. Aportan el enorme beneficio de facilitar la limitación

de terapéuticas no deseadas. El paciente tiene el derecho de modificarlas cuando lo estime oportuno, y existe un Registro a nivel nacional, que el facultativo responsable puede consultar, *online* y bajo clave, en la Intranet hospitalaria (Areteo-Registro de instrucciones previas). Conviene sospechar de la competencia de un paciente cuyas decisiones no concuerdan con la actitud vital y proyecto de vida previos (como suele ocurrir en las fases depresivas).

La *orden de no reanimar* (ONR) es aquella mediante la cual el facultativo responsable contraindica y razona por escrito la contraindicación de efectuar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) ante una parada cardiorrespiratoria. Es una orden médicamente electiva (debe existir contraindicación médica razonable) y éticamente opcional (puede ser indicada a petición del paciente). Prácticamente refleja nuestro sentimiento de que la parada accidental se debe reanimar y el fallecimiento natural (la mayoría de ellos en la UCI son esperados) se debe respetar. La existencia de una ONR no supone ni la modificación del tratamiento ni la negación del ingreso en la UCI.

3. Metodología de la decisión en medicina intensiva

La mayoría de las decisiones en medicina crítica tienen un componente de incertidumbre que se acrecienta especialmente en el caso de pacientes con escasas probabilidades de recuperación. Si bien éticamente al limitar un tratamiento agresivo y razonablemente fútil no existe diferencia entre no instaurar y retirar, los intensivistas, a los que siempre corresponde actuar en lo segundo, suelen preferir la primera actitud. Para que la decisión sea racional, rentable y respetuosa (3R) es recomendable seguir la siguiente metodología:

3.1. Conocimiento de la historia clínica con evaluación detallada del caso concreto

En virtud de nuestra propia experiencia profesional y, si es posible, compartida con la del médico previamente responsable de ese paciente o respaldada por interconsultas, se valorarán las probabilidades de conseguir unos objetivos racionales concretos. Son excelentes variables predictoras de la supervivencia y de la calidad del alta la edad, el estado previo de salud y la gravedad del proceso actual evaluadas en conjunto. En la estimación de la calidad de vida debe tenerse en cuenta la que sobre ella realiza el propio paciente. Se ha demostrado que los facultativos tienden a infravalorarla.

3.2. Utilización de la experiencia internacional mediante la consulta bibliográfica oportuna

La gran capacidad de las actuales bibliotecas hospitalarias y la disponibilidad de documentación informatizada *online* ponen a disposición inmediata una información adecuada sobre el pronóstico a corto y medio plazo, y calidad de las altas de las patologías más habituales susceptibles de ingreso en la UCI.

3.3. Estimación paramétrica de la gravedad mediante las herramientas predictivas

Si bien las puntuaciones habituales SAPS, APACHE, ISS, TRISS o los modelos regresivos predictivos de mortalidad (MPM) no son válidos para la predicción individual, es indudable que en presencia de puntuaciones elevadas (p. ej., APACHE > 20, probabilidad de muerte por MPM > 80%) la supervivencia se hace muy improbable, especialmente en presencia de edad avanzada. Estas herramientas estiman la probabilidad de vida, pero no analizan la probable calidad de ésta. Con todo, estas puntuaciones nos proporcionan la experiencia estadística internacional obtenida sobre miles de pacientes. Si bien es de prudencia profesional recordar la máxima «La estadística debe manejarse como hace el borracho con las farolas: para apoyarse, no para iluminarse». Estas puntuaciones o *scores* proliferan, abarcando cada vez más patologías (SOFA, *Euroscore*, *Candida score*, etc.).

3.4. Respeto a la autonomía

Las preferencias del paciente competente válidamente informado, o de su subrogado en caso de incompetencia, deben ser exquisitamente respetadas tras proporcionar una información real y honesta del pronóstico esperable. Es derecho del paciente competente negarse a recibir un determinado tratamiento. Lo que antaño era un simple derecho ético a respetar (principio de autonomía) ahora es un derecho legal (LBA 2002). Las situaciones críticas nunca son idóneas para que el paciente asimile con serenidad las explicaciones, por lo que es deseable que los pacientes hayan tomado sus decisiones con anterioridad. Conviene recordar que las decisiones autónomas tomadas bajo presión carecen de validez.

El intensivista no debe iniciar un tratamiento fútil (principio de no maleficencia). Si el paciente acepta el tratamiento eficaz, el intensivista debe instaurarlo y evaluarlo posteriormente. Si llegase

a convertirse en ineficaz, deberá buscar otras alternativas terapéuticas si las hubiera. Si posteriores evaluaciones demuestran su ineficacia, deberá proceder a la sustitución del tratamiento intensivo por el tratamiento paliativo. En este último sentido y como regla de tres, la probabilidad de supervivencia (%) estimada de un paciente debe guardar una relación directa con el tiempo dedicado al intervencionismo e inversa con el dedicado a la atención paliativa humanitaria del paciente y su familia. En la asistencia al terminal no hay que «hacer». Basta con «estar».

Bibliografía recomendada

Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, et al. Ethics of resuscitation and end-of-life decisions section Collaborators; Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines

for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation. 2015;95:302-11.

Código ético de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades coronarias (SEMICYUC). 1.ª ed. Semicyuc. 2005. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/sites/default/files/codigo-etico-semicyuc.pdf>. (consultado en diciembre de 2015).

Misak CJ, White DB, Truog RD. Medical futility: a new look at an old problem. Chest. 2014;146:1667-72.

Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: Its meaning and ethical implications. Ann Intern Med. 1990;112:949-54.

Suárez Álvarez JR. Conflicto en el ingreso y alta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿confrontación o racionalización? Rev Clin Esp. 1991;188:48-52.

C A P Í T U L O 20.4

Seguridad clínica en el paciente crítico

P. Marco Garde y B. Azkárate Ayerdi

1. Introducción

La seguridad clínica es una preocupación creciente. Los primeros estudios sobre seguridad datan de 1950-1960, aunque realmente cobra importancia tras la publicación por el *Institute of Medicine* de Estados Unidos, en 1990, del libro *To err is human: building safer health system*. Esta publicación reveló que los errores médicos causaron entre 44.000 y 98.000 muertes al año, situándose como la octava causa de muerte por encima de los accidentes de tráfico, cáncer de mama o sida.

La preocupación por mejorar la calidad asistencial y la seguridad clínica ha traspasado el ámbito sanitario y social, y ha llegado al político. Esto ha hecho que desde diferentes estamentos se esté promoviendo el desarrollo de estrategias para disminuir el número de efectos adversos (EA)/incidentes adversos (IA) derivados de la atención sanitaria.

Es necesario conocer la incidencia de EA para poder crear estrategias de prevención y mejorar la seguridad. Han sido muchos los países, entre ellos el nuestro, que han realizado estudios epidemiológicos con esta finalidad.

Sin embargo, hasta el momento, existen pocos estudios sobre la seguridad clínica en el

enfermo crítico. La incidencia de IA/EA en los servicios de medicina intensiva es elevada. Esto es debido, entre otras cosas, a la complejidad de la organización, a la propia gravedad del enfermo crítico, a la necesidad de mayor cantidad de medicación de los pacientes críticos con respecto a otro tipo de pacientes, a los problemas de comunicación que conlleva la sedación, y a la carga psíquica y laboral del personal que trabaja con estos pacientes.

Se debe fomentar una cultura de seguridad. Es necesaria la formación de grupos multidisciplinarios dentro de los diferentes servicios y hospitales, crear e implantar sistemas de notificación de EA que ayuden a conocer la incidencia de éstos. Hay que analizar lo notificado y darle una respuesta rápida, comunicando a los diferentes profesionales sanitarios las medidas que se han adoptado para mejorar la seguridad clínica y la calidad asistencial.

2. Terminología y taxonomía

Uno de los principales problemas a la hora de hablar de seguridad clínica es el de encontrar definiciones comunes sobre los diferentes conceptos que utilizamos.

a convertirse en ineficaz, deberá buscar otras alternativas terapéuticas si las hubiera. Si posteriores evaluaciones demuestran su ineficacia, deberá proceder a la sustitución del tratamiento intensivo por el tratamiento paliativo. En este último sentido y como regla de tres, la probabilidad de supervivencia (%) estimada de un paciente debe guardar una relación directa con el tiempo dedicado al intervencionismo e inversa con el dedicado a la atención paliativa humanitaria del paciente y su familia. En la asistencia al terminal no hay que «hacer». Basta con «estar».

Bibliografía recomendada

Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, et al. Ethics of resuscitation and end-of-life decisions section Collaborators; Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines

for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation. 2015;95:302-11.

Código ético de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades coronarias (SEMICYUC). 1.ª ed. Semicyuc. 2005. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/sites/default/files/codigo-etico-semicyuc.pdf>. (consultado en diciembre de 2015).

Misak CJ, White DB, Truog RD. Medical futility: a new look at an old problem. Chest. 2014;146:1667-72.

Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: Its meaning and ethical implications. Ann Intern Med. 1990;112:949-54.

Suárez Álvarez JR. Conflicto en el ingreso y alta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿confrontación o racionalización? Rev Clin Esp. 1991;188:48-52.

C A P Í T U L O 20.4

Seguridad clínica en el paciente crítico

P. Marco Garde y B. Azkárate Ayerdi

1. Introducción

La seguridad clínica es una preocupación creciente. Los primeros estudios sobre seguridad datan de 1950-1960, aunque realmente cobra importancia tras la publicación por el *Institute of Medicine* de Estados Unidos, en 1990, del libro *To err is human: building safer health system*. Esta publicación reveló que los errores médicos causaron entre 44.000 y 98.000 muertes al año, situándose como la octava causa de muerte por encima de los accidentes de tráfico, cáncer de mama o sida.

La preocupación por mejorar la calidad asistencial y la seguridad clínica ha traspasado el ámbito sanitario y social, y ha llegado al político. Esto ha hecho que desde diferentes estamentos se esté promoviendo el desarrollo de estrategias para disminuir el número de efectos adversos (EA)/incidentes adversos (IA) derivados de la atención sanitaria.

Es necesario conocer la incidencia de EA para poder crear estrategias de prevención y mejorar la seguridad. Han sido muchos los países, entre ellos el nuestro, que han realizado estudios epidemiológicos con esta finalidad.

Sin embargo, hasta el momento, existen pocos estudios sobre la seguridad clínica en el

enfermo crítico. La incidencia de IA/EA en los servicios de medicina intensiva es elevada. Esto es debido, entre otras cosas, a la complejidad de la organización, a la propia gravedad del enfermo crítico, a la necesidad de mayor cantidad de medicación de los pacientes críticos con respecto a otro tipo de pacientes, a los problemas de comunicación que conlleva la sedación, y a la carga psíquica y laboral del personal que trabaja con estos pacientes.

Se debe fomentar una cultura de seguridad. Es necesaria la formación de grupos multidisciplinarios dentro de los diferentes servicios y hospitales, crear e implantar sistemas de notificación de EA que ayuden a conocer la incidencia de éstos. Hay que analizar lo notificado y darle una respuesta rápida, comunicando a los diferentes profesionales sanitarios las medidas que se han adoptado para mejorar la seguridad clínica y la calidad asistencial.

2. Terminología y taxonomía

Uno de los principales problemas a la hora de hablar de seguridad clínica es el de encontrar definiciones comunes sobre los diferentes conceptos que utilizamos.

Llegar a una unificación de la terminología es necesario para poder interpretar y comparar los diferentes estudios e informes sobre incidencia de EA.

En 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) creó la *Alianza mundial para la seguridad del paciente*, y uno de los objetivos de su programa fue la creación de una taxonomía única.

2.1. Definiciones en seguridad clínica

- **Paciente:** persona que recibe atención sanitaria.
- **Seguridad:** ausencia de peligro.
- **Seguridad clínica:** ausencia para un paciente de daño innecesario o daño potencial producido por cualquiera de los profesionales o por fallos en el sistema, asociado a la atención sanitaria.
- **Evento:** algo que le sucede a un paciente o que le involucra.
- **Riesgo:** probabilidad de que ocurra un incidente.
- **Suceso adverso:** acontecimiento relacionado con la atención recibida por un paciente que puede tener consecuencias negativas para él. Siempre relacionados con el proceso asistencial. Comprenden el conjunto de efectos adversos e incidentes sin daño.
- **Incidente:** eventos o circunstancias que podrían haber provocado o provocaron un daño innecesario al paciente.
- **Incidente sin daño:** incidente que no causa daño, bien por no llegar al paciente o porque, llegándole, no tiene consecuencias.
- **Efecto adverso:** incidente que produce daño a un paciente.
- **Error:** fallo para llevar a cabo una acción planeada como fue proyectada, o aplicación de un plan incorrecto para conseguir un fin. Los errores son, por definición, no intencionados pero evitables. Pueden ser errores de omisión o de comisión (por equivocación).
- **Evitabilidad:** los incidentes o acontecimientos adversos pueden ser evitables o inevitables, inherentes a una actitud sanitaria específica. Los evitables se atribuyen siempre a un error.

2.2. Taxonomía

Existen diferentes formas de clasificar los IA/EA notificados, agrupando y unificando conceptos de seguridad clínica. Su objetivo es facilitar la monitorización, registro de errores o EA y la comprensión de éstos.

2.2.1. Clasificación según la gravedad de los sucesos adversos

2.2.1.1. Incidente sin daño

No se produce daño.

- **Categoría A:** circunstancias o situaciones con capacidad de producir un incidente, pero que no llegan a producirlo por descubrirse y solucionarse antes de llegar al paciente.
- **Categoría B:** el incidente alcanza al paciente y no le causa daño. No ha requerido monitorización ni intervención.
- **Categoría C:** el incidente alcanza al paciente y no le causa daño, pero precisa monitorización y/o intervención quirúrgica para comprobar que no le ha causado daño.

2.2.1.2. Efecto adverso

Incidente con daño.

- **Categoría D:** el incidente causa un daño imposible de determinar.
- **Categoría E:** el incidente contribuyó o causó daño temporal al paciente y precisó intervención.
- **Categoría F:** el incidente contribuyó o causó daño temporal al paciente y precisó o prolongó la hospitalización.
- **Categoría G:** el incidente contribuyó o causó daño permanente al paciente.
- **Categoría H:** el incidente comprometió la vida del paciente y precisó intervención para mantener la vida.

2.2.2. Taxonomía de la OMS (*International Classification for Patient Safety*) (ICPS) 2008

Consta de 10 subclasificaciones. A: tipo de incidente. B: consecuencias para el paciente. C: características del paciente. D: características del incidente. E: factores contribuyentes. F: factores mitigantes. G: detección. H: consecuencias para la organización. J: acciones de mejora. K: acciones para disminuir el riesgo.

2.2.3. Clasificación de la NPSA en función del daño producido por los incidentes

Sin daño/daño leve/daño moderado/daño grave/muerte.

3. Sistemas de notificación de incidentes adversos/efectos adversos

Los sistemas de registro son el punto de partida para mejorar los sistemas de calidad y seguridad. La finalidad de los mismos es favorecer el aprendizaje y la toma de decisiones.

Los sistemas de notificación de EA pueden ser obligatorios o voluntarios.

3.1. Obligatorios

Buscan la responsabilidad, no son confidenciales y generalmente registran EA graves. El análisis de los mismos es interno. No permite un análisis causal. Se realizan a nivel de un único centro o unidad.

3.2. Voluntarios

El objetivo es preventivo para mejorar la calidad. Es anónimo y recoge todo tipo de IA o EA potenciales. Su análisis es externo; se analizan las causas y puede hacerse a nivel multicéntrico.

El éxito de un sistema de notificación depende de que éste sea: no punitivo, independiente, confidencial, valorado por expertos, ágil, orientado hacia el sistema y sensible.

Las limitaciones más destacadas de los sistemas de notificación vienen dadas por ser retrospectivos, por la indefinición de casos que deben incluirse, la baja notificación, el sesgo de voluntariedad, la tendencia a notificar errores y sucesos más graves, la falta de continuidad, la escasa financiación y recursos, la lentitud en el análisis de la información y difusión de las recomendaciones, y el miedo a las represalias legales.

Es necesario que todos los servicios implanten sistemas de registro de IA/EA y que los den a conocer entre los diferentes profesionales. Estos sistemas de notificación pueden ser electrónicos, intentando siempre que el acceso sea sencillo y borre toda traza para asegurar el anonimato, o por escrito, como por ejemplo mediante la colocación de un buzón en zonas estratégicas del servicio. En los servicios donde se implante un sistema de notificación debe haber un grupo multidisciplinario que agrupe a todos los estamentos, para valorar y analizar lo registrado. Se debe intentar dar una rápida solución, por lo que es necesaria una comunicación fluida al resto de los profesionales sobre las decisiones tomadas.

4. Fuentes de datos y estudios epidemiológicos sobre incidentes adversos/efectos adversos

Los estudios epidemiológicos sirven para conocer la incidencia de EA asociados a la práctica clínica. Son una forma de aprender, para poder disminuir su número, mejorando a su vez la calidad y seguridad en la atención al paciente.

Para la realización de los estudios epidemiológicos, los datos deben proceder de diferentes fuentes.

4.1. Fuentes de datos

La elección de una u otra fuente de datos depende de los profesionales que vayan a realizar el estudio. En muchas ocasiones se combinan varias fuentes, buscando con ello mejorar la aportación de datos al estudio. Las posibles fuentes son numerosas: autopsias y sesiones anatomoclínicas, análisis de quejas y demandas, sistemas de notificación de errores, análisis de datos administrativos, registros médicos electrónicos, observación directa de atención al paciente, vigilancia clínica, o revisión de documentación clínica.

4.2. Estudios epidemiológicos sobre incidentes adversos/efectos adversos

4.2.1. Clasificación de estudios epidemiológicos

4.2.1.1. Según el tiempo y el seguimiento de los pacientes

4.2.1.1.1 Estudios transversales. Tienen como ventaja su corta duración y su bajo coste. Son fácilmente reproducibles y rápidos de llevar a cabo. Sin embargo, realizados de forma aislada no permiten el seguimiento y sobrestiman los EA con daño mayor.

4.2.1.1.2 Estudios longitudinales. Se subdividen a su vez en retrospectivos y prospectivos.

4.2.1.1.2.1 Retrospectivos. Se recogen una vez ocurrido el IA/EA. Evalúan mejor la incidencia y suponen una menor carga de trabajo para los profesionales que realizan el estudio. En su contra tienen que su validez depende de la calidad de las historias clínicas y que subestiman sucesos.

4.2.1.1.2.2 Prospectivos. Miden la incidencia de IA/EA antes de que ocurran. Son escasos, ya que suponen un alto coste económico y laboral. Son buenos para valorar los factores que ayudan a que se produzca el error y sus consecuencias.

4.2.1.2. Según la actitud del investigador

4.2.1.2.1 Descriptivos. Describen midiendo frecuencias.

4.2.1.2.2 Analíticos. Relacionan frecuencias con otras variables y pueden ser de dos tipos: estudios de cohortes y estudios de casos y controles.

4.2.2. Diferentes estudios epidemiológicos sobre incidentes adversos/efectos adversos

4.2.2.1. Harvard Medical Practice Study (HMPS) (1984)

Se realizó por el elevado número de demandas por mala praxis. Se valoró la incidencia de EA y negligencias en 50 hospitales de Nueva York,

mediante la revisión de historias clínicas. Los EA se relacionaron con la edad y la complejidad de la patología del paciente, así como con la formación médica y la carga de trabajo.

4.2.2.2. *Quality Australian Healthcare Study (QAHS) (1993-1995)*

Su objetivo era conocer la incidencia de EA, para realizar mejoras en la práctica clínica y aumentar la seguridad. La incidencia de EA fue del 16,6%.

4.2.2.3. *Estudio Español ENEAS (2005)*

Fue el primer estudio nacional sobre los EA ligados a la hospitalización. Se realizó durante una semana en 24 hospitales españoles. Se trató de un estudio de cohortes retrospectivo en el que se revisaron 5.624 historias clínicas. La incidencia de EA fue del 9,3%. Un 37,4% estuvieron relacionados con la medicación, un 25% con infección nosocomial, y un 25% con realización de procedimientos. La repercusión en el paciente fue mínima en el 45%; moderada-grave en el 55%, y grave en el 4,4%. La repercusión sobre la estancia media fue de 6,1 días de media. Se consideraron evitables un 42,8%. Se revisaron 22 historias de pacientes ingresados en servicios de medicina intensiva y se detectaron 4 EA.

5. Incidencia de incidentes adversos/efectos adversos en medicina intensiva

Los servicios de medicina intensiva son lugares con un alto riesgo de IA/EA. También se ha comprobado que muchos de los EA relacionados con la atención sanitaria son causa de ingreso en los servicios de medicina intensiva.

Hasta el momento no son muchos los estudios epidemiológicos publicados sobre la incidencia de IA/EA en los enfermos críticos. Las fuentes de datos más comúnmente utilizadas para la realización de los estudios son la revisión de historias clínicas, la observación directa de la atención prestada, y los sistemas de notificación voluntaria. La mayoría de los IA/EA están relacionados con la medicación, la vía aérea, los accesos vasculares, los equipos, el retraso o el error en el diagnóstico/tratamiento y los asociados a infección nosocomial.

5.1. Relacionados con medicación

En su mayoría son estudios observacionales. La incidencia varía entre el 4,3 y el 47%. Pueden afectar hasta a un 30% de los pacientes. Se ven favorecidos, entre otras cosas, por la gran cantidad de medicación que precisan los enfermos críticos y el uso de bombas de infusión continua.

Los errores más frecuentes se producen en la prescripción y la transcripción.

5.2. Relacionados con la vía aérea

La incidencia varía entre el 9 y el 32%. La mayoría están relacionados con la intubación orotraqueal, la obstrucción y retirada no deseada del tubo orotraqueal, y el fracaso de la extubación. En varios estudios se ha comprobado un aumento de la estancia hospitalaria secundario a este tipo de EA, e incluso pueden llegar a provocar la muerte del paciente.

5.3. Relacionados con los accesos vasculares

Presentan una incidencia de un 15-22%. Las complicaciones mecánicas tienen una incidencia de entre el 5 y el 19%; las trombóticas, del 26%, y la retirada accidental del catéter, del 7,5%. La mayoría de ellas se consideran evitables.

5.4. Mal funcionamiento de los equipos

Su incidencia varía entre el 8 y el 17%. La mayor parte de ellos están relacionados con las bombas de perfusión y los respiradores.

5.5. Relacionados con los errores diagnósticos

En un estudio retrospectivo, el 8,1% de los pacientes presentaron EA relacionados con errores diagnósticos. En los estudios necrópsicos pueden detectarse entre un 27 y un 45%. Se ha podido comprobar que hasta un 3% presentaba lesiones cuya detección hubiera podido cambiar el tratamiento e incluso la evolución del paciente.

5.6. Relacionados con la infección nosocomial

Se considera un gran problema de seguridad. Pueden aumentar la morbilidad, e incrementan también la estancia hospitalaria.

6. Estudios epidemiológicos sobre incidentes adversos/efectos adversos en medicina intensiva

6.1. SEE (*Sentinel Events Evaluation*)

Se trata de un estudio realizado por la Sociedad Europea de Medicina Intensiva. Es un estudio multicéntrico en el que participaron 205 servicios de medicina intensiva de 30 países, incluido el nuestro. Analizaron 1.913 pacientes y se detectaron 584 IA/EA.

6.2. Estudio SYREC (Seguridad y Riesgo en el Enfermo Crítico) (2007)

Estudio realizado por el grupo de trabajo de planificación y gestión de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) en colaboración con la agencia de calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo. Participaron 79 servicios de medicina intensiva. El estudio se realizó durante 24 h. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: 1,22 incidentes por cada paciente que ingresa, y una probabilidad de sufrir un IA de un 70%. La incidencia de EA relacionados con la medicación fue del 25%; los relacionados con el aparataje (monitores cardíacos, bombas de infusión, respiradores, etc.), del 15%; los relacionados con los cuidados de enfermería, del 15%, y con la vía aérea, ventilación mecánica, accesos vasculares, sondas y catéteres, del 10%.

En cuanto a la gravedad: no causaron daño el 66%, y el 33% fueron EA con daño leve o incluso contribuyeron a la muerte del paciente (infecciones nosocomiales).

7. Métodos de análisis de los efectos adversos

Una vez notificados los IA/EA y conocida su incidencia, se han de analizar dichos sucesos para identificar las fuentes o causas de los riesgos que existen en la asistencia sanitaria. El objetivo no es otro que conseguir que no se produzcan o no se vuelvan a producir, en caso de que lo hayan hecho, analizando los mecanismos de producción de los errores.

Existen dos métodos de análisis: proactivos y reactivos.

7.1. Análisis proactivos

Se realizan antes de que se produzca el IA/EA y tienen como objetivo la prevención. El método de análisis proactivo más utilizado es el AMFE (análisis modal de fallos y sus efectos), que es un método sistemático que precisa del trabajo en equipo para poder identificar qué vías pueden

fallar y qué medidas deben implementarse para que la atención sanitaria sea más segura. Está destinado a evaluar procesos de alto riesgo e identificar actividades de mejora necesarias. Tiene la ventaja de que no es necesario partir de EA ya ocurridos. Se centra únicamente en el sistema. Contesta a la pregunta ¿qué podría salir mal?

7.2. Análisis reactivos

Analizan EA que ya han ocurrido. Se utilizan cuando ante un EA grave se desea saber qué ha ocurrido, para identificar los problemas que hay en el sistema. La herramienta reactiva más utilizada es el *análisis causa-raíz*. Éste se centra en el sistema como causa del error. Su objetivo es aprender de lo que ha pasado y disminuir el riesgo de que vuelva a pasar en el futuro.

Bibliografía recomendada

- Aranaz JM, Aibar C, Vítaller J, Ruiz P. Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la hospitalización. ENEAS. 2005. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf. (consultado en diciembre de 2015).
- Gutiérrez I, Aibar C, Beamonte A, Obón B, Sánchez CM, Júdez D. Incidencia de los efectos adversos en una unidad de medicina intensiva. *Rev Calidad Asistencial*. 2007;22:277-86.
- Heavner JJ, Siner JM. Adverse Event Reporting and Quality Improvement in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med*. 2015;36:461-7.
- Incidentes y efectos adversos en medicina intensiva. Seguridad y riesgo en el enfermo crítico. SYREC 2007. Informe Mayo 2009. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/SYREC.pdf>. (consultado en diciembre de 2015).
- The World Health Organization. World Alliance for Patient Safety. Project to Develop an International Patient Safety event Classification. The conceptual Framework of an international Patient Safety Event Classification. Original. Version July 2006.

C A P Í T U L O 20.5

Innovación en medicina intensiva: tecnologías de la información y las comunicaciones

P. Morrondo Valdeolmillos y P. Marco Garde

1. Introducción

Los servicios de medicina intensiva han experimentado en los últimos años profundos cambios, tanto en el aspecto organizativo como en el proceso asistencial.

La atención al paciente crítico abarca un campo multidisciplinario que precisa un soporte humano y tecnológico en constante evolución y con necesidades crecientes de formación. El entorno en el que se realiza esta atención se ha modificado de forma espectacular. En las últimas décadas hemos asistido al desarrollo de equipos de monitorización, ventilación mecánica, técnicas continuas de depuración renal, bombas de infusión, etc.

Paralelamente a esta eclosión tecnológica, el crecimiento exponencial del conocimiento ha generado la necesidad de disponer de herramientas para su almacenamiento, organización, explotación y transmisión.

La gran cantidad de información a la que tienen que hacer frente los profesionales en la práctica clínica diaria originada por la tecnificación de las unidades de medicina intensiva reclama un cambio en los sistemas de trabajo tradicional donde los registros en papel comienzan a ser insuficientes y su manejo consume recursos temporales y personales que restan eficiencia a la praxis cotidiana.

Las tecnologías de la información y la comunicación (TIC), presentes en numerosos ámbitos de la vida cotidiana y profesional, van implementándose también en el mundo sanitario.

Si bien los círculos administrativos han sido pioneros en su adopción, basados en la experiencia de otros campos empresariales, la penetración en los entornos clínicos está siendo más lenta, pero está evidenciando los potenciales beneficios de dichas tecnologías en la atención al paciente.

Los servicios de medicina intensiva son áreas con múltiples dispositivos donantes de información que precisan aplicaciones que centralicen y gestionen los numerosos datos obtenidos; sus características los convierten en el lugar idóneo para la aplicación de las TIC.

El desarrollo de los *Health Information System* (HIS) como núcleo de información del sistema hospitalario, los inicios de la historia clínica elec-

trónica y la aparición de los sistemas de información clínica (SIC) manifiestan la gran importancia de las nuevas tecnologías en el sector sanitario.

2. Sistemas de información clínica**2.1. Conceptos**

Podemos definir los sistemas de información como un conjunto de elementos orientados al tratamiento y administración de datos e información (datos: hechos y cifras aislados; información: datos procesados o con significado para el usuario) enfocados para conseguir determinados objetivos.

La informática médica es un área de reciente creación, cuyo objetivo es examinar y optimizar el flujo de información en los cuidados de la salud.

2.2. Componentes de un sistema de información clínica**2.2.1. Registro médico electrónico (EMR, *Electronic Medical Record*)**

El registro electrónico permite la captura de datos desde diversos dispositivos y su presentación de forma ordenada y centralizada.

2.2.2. Entradas computarizadas de órdenes médicas (CPOE, *Computerized Physician Order Entry*)

Sistema de prescripción electrónica que permite crear órdenes determinadas, cálculos de dosis, bases de datos farmacológicas, etc.

2.2.3. Sistemas de archivo y comunicación de imágenes (PACS, *Picture Archiving and Communication System*)

Elemento de almacenamiento de imágenes que permite visualizarlas desde diversos puntos de trabajo.

2.2.4. Sistemas de soporte de decisión clínica computarizados (CDSS, *Computerized Clinical Decision Support Systems*)

Software diseñado para generar propuestas y recomendaciones en la toma de decisiones clínicas basándose en los datos generados por los SIC en pacientes específicos.

3. Informatización de los servicios de medicina intensiva

El proceso de informatización es complicado y requiere unos fundamentos sólidos antes de su inicio. Se deben considerar los siguientes planteamientos: *a)* situación de partida de los sistemas de información que actualmente están disponibles en el servicio; *b)* áreas de trabajo que se quieren informatizar; *c)* qué información se desea manejar; *d)* objetivos finales deseados, y *e)* expectativas de aceptación por los usuarios.

Es importante también la creación de un equipo de trabajo, integrado por profesionales sanitarios (médicos y personal de enfermería) y personal técnico (informáticos, servicios de electromedicina). Se han de delimitar las competencias de ambos grupos y definir la figura del líder en el campo clínico y técnico. El informático debe preocuparse de la estructura, el formato y el mantenimiento de la base de datos, las comunicaciones entre ella y otras bases, y la forma de extraer los datos, migrarlos o convertirlos en otro lenguaje. Los clínicos son quienes han de organizar esos datos con arreglo a códigos basados en razonamientos propios de cada esfera de trabajo y convertirlos en la información que necesitan.

Una vez que los objetivos están definidos y los grupos humanos organizados, se inicia la elección del sistema atendiendo a criterios funcionales clínicos y paramétricos, técnicos y de seguridad.

4. Características de los sistemas

El mercado pone a nuestra disposición un número limitado de soluciones informáticas. Actualmente la implantación de los SIC experimenta un crecimiento exponencial partiendo de una frágil base, ya que son pocos los servicios de medicina intensiva que emplean estos sistemas.

El momento de la elección de la herramienta es complicado, y son escasas las fuentes a las que acudir para apoyarse en la toma de decisiones. Existen iniciativas al respecto, elaboradas por diversos grupos, que pueden ayudar. Recientemente un grupo de expertos bajo los auspicios de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) ha elaborado un documento de estándares técnicos y funcionales.

4.1. Características evaluables

4.1.1. Funcionalidad clínica

Capacidad para configurar protocolos de cuidados y procesos. Presentación de datos, versatilidad

de la aplicación. Prescripción electrónica asistida, sistemas de soporte para la toma de decisiones clínicas. Configuración de alertas.

4.1.2. Criterios paramétricos

Creación de un conjunto mínimo de base de datos (CMBD), normalización de variables, sistema de códigos, generación de informes y gestión de datos.

4.1.3. Datos técnicos

Capacidad de importación y exportación de datos, posibilidades de comunicación (incluidos medios inalámbricos), rendimiento de la aplicación. Potencial de conectividad e integración con los diversos sistemas hospitalarios. Capacidad de respuesta y tolerancia a fallos.

4.1.4. Parámetros de seguridad

Sistemas de acceso, trazabilidad, protección de datos y confidencialidad.

5. Impacto de los sistemas de información clínica en los servicios de medicina intensiva

La implantación de nuevas herramientas supone un profundo cambio en los métodos habituales de trabajo; la adopción de estos sistemas origina diversas reacciones, incluido el rechazo a las nuevas tecnologías. En términos económicos, la inversión inicial es elevada y el retorno de la misma, difícilmente cuantificable.

A pesar de que existen algunos inconvenientes, la utilización de los SIC genera beneficios palpables percibidos por el personal clínico. Algunos trabajos han puesto de manifiesto dichas ventajas, objetivando una reducción del tiempo empleado en el manejo de la documentación, respecto al dedicado mediante el método tradicional en papel, así como una percepción positiva del personal médico y de enfermería.

5.1. Beneficios potenciales de los sistemas de información clínica

- Facilitan la adquisición y el acceso a gran cantidad de datos, mejorando la organización y presentación de los mismos.
- Aumentan la eficiencia y contribuyen a minimizar errores (p. ej., de las prescripciones médicas y notas manuscritas, evitando las confusiones provocadas por la escritura manual, que en ocasiones es difícilmente legible), incrementando los niveles de seguridad.
- Permiten la creación de órdenes estandarizadas y protocolos de cuidados.

- Sirven de soporte centralizado a la monitorización clínica de diversos dispositivos en tiempo real.
- Proveen de herramientas de cálculo (*scores*, dosis, etc.), recordatorios clínicos y programación de alertas.
- Pueden convertirse en soporte de decisiones clínicas (CDSS).
- Constituyen una buena herramienta de investigación y gestión para los servicios de medicina intensiva.

6. Futuro de las nuevas tecnologías en los servicios de medicina intensiva

6.1. Web 2.0

La transformación de la red en un entorno interactivo convierte al usuario en objeto activo, no sólo receptor, sino también emisor de información. Dicha capacidad, aplicada al campo sanitario, crea numerosas oportunidades para desarrollar vías múltiples de comunicación entre profesionales y abre las puertas a una nueva relación médico-paciente.

6.2. e-Care

El acceso remoto a la información permitirá a los profesionales realizar el seguimiento de sus pacientes desde cualquier localización física, tanto intrahospitalaria como extrahospitalaria, recibir alertas programadas desde los sistemas y enviar directrices a éstos.

6.3. Controles lógicos automatizados

En el futuro, los SIC permitirán programar el control de diversos dispositivos a partir de secuencias predeterminadas basadas en la integración de la información generada por el propio dispositivo y los comandos creados en el sistema. Por ejemplo, crear una orden de posición de la cabecera de la cama (45°), y si ésta se modifica, generar una alerta y corregir la inclinación de forma automática al ángulo prefijado.

6.4. CDSS

Los sistemas de soporte de decisiones clínicas pueden convertirse en aplicaciones que recojan

datos de diversos orígenes: constantes monitorizadas, analíticas, microbiología, información radiológica, etc., y ser capaces de proponer, a partir del análisis de esta información, esquemas terapéuticos específicos para cada enfermo.

6.5. Telemedicina

La telemedicina es un concepto amplio que incluye elementos de diagnóstico, tratamiento y formación. Es un recurso que optimiza los procesos asistenciales y facilita el acceso a zonas geográficas que no disponen de determinados medios.

El uso de videoconferencia permite reuniones de especialistas, aporta mecanismos de formación no presenciales, etc.

El telediagnóstico provee de herramientas para evaluar imágenes radiológicas, electrocardiogramas y otras pruebas, ofreciendo soporte desde un puesto centralizado.

La monitorización remota, ya en práctica en dispositivos como los marcapasos y los desfibriladores implantables, mejora el control y seguimiento de estos pacientes.

Bibliografía recomendada

- Adhikari N, Lapinsky SE. Medical informatics in the intensive care unit: overview of technology assessment. *J Crit Care.* 2003;18:41-7.
- Carayon P, Wetterneck TB, Alyousef B, Brown RL, Cartmill RS, McGuire K, et al. Impact of electronic health record technology on the work and workflow of physicians in the intensive care unit. *Int J Med Inform.* 2015;84:578-94.
- Colpaert K, Claus B, Somers A, Vandewoude K, Robays H, Decruyenaere J. Impact of computerized physician order entry on medication prescription errors in the intensive care unit: a controlled cross-sectional trial. *Crit Care.* 2006;10:R21.
- Donati A, Gabbanelli V, Pantanetti S, Carletti P, Principi T. The impact of a clinical information system in an intensive care unit. *J Clin Monit Comput.* 2008;22:31-6.
- Thompson G, O'Horo JC, Pickering BW, Herasevich V. Impact of the Electronic Medical Record on Mortality, Length of Stay, and Cost in the Hospital and ICU: A Systematic Review and Metaanalysis. *Crit Care Med.* 2015;43:1276-82.

Apéndices

A P É N D I C E 1

Fórmulas de uso corriente en medicina intensiva

1. Contenido arterial de oxígeno

$$\text{CaO}_2 (\text{ml/dl}) = \text{Hb} \times 1,34 \times \text{Sat}_a \text{O}_2 + (\text{PaO}_2 \times 0,0031)$$

2. Contenido de oxígeno en sangre venosa mixta

$$\text{CvO}_2 (\text{ml/dl}) = \text{Hb} \times 1,34 \times \text{Sat}_v \text{O}_2 + (\text{PvO}_2 \times 0,0031)$$

3. Diferencia arteriovenosa de oxígeno

$$\text{C(a-v)O}_2 (\text{ml/dl}) = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$$

$$\text{C(a-v)O}_2 (\text{ml/l}) = \frac{\text{VO}_2 (\text{ml/min})}{\text{GC} (1/\text{min})}$$

4. Contenido capilar de oxígeno

$$\text{CcO}_2 = \text{Hb} \times 1,34$$

5. Consumo de oxígeno

$$\text{VO}_2 = \text{GC} \times 1,34 \times \text{Hb} \times (\text{Sat}_a \text{O}_2 - \text{Sat}_v \text{O}_2)$$

$$\text{VO}_2 (\text{ml/min} \times \text{m}^2) = \text{IC} \times \text{C(a-v)O}_2 \times 10$$

6. Transporte de oxígeno

$$\text{TO}_2 = \text{CaO}_2 \times \text{GC} \times 10$$

$$\text{TO}_2 (\text{ml/min} \times \text{m}^2) = \text{IC} \times \text{CaO}_2 \times 10$$

7. Extracción de oxígeno

$$\text{EO}_2 = \frac{\text{C(a-v)O}_2}{\text{CaO}_2}$$

8. Presión alveolar de oxígeno

$$\text{P}_A \text{O}_2 = (\text{P}_b - \text{P}_{\text{H}_2\text{O}}) \times \text{FiO}_2 - \frac{\text{P}_{\text{CO}_2}}{0,8}$$

9. Espacio muerto

$$VD/VT = \frac{P_aCO_2 - P_ECO_2}{P_aCO_2}$$

10. *Shunt* intrapulmonar

$$\frac{Q_s}{Q_T} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

11. Resistencias pulmonares

$$K = \frac{P_{pico} - P_{media}}{\text{Flujo (l/s)}}$$

12. Distensibilidad pulmonar

$$C = \frac{V_T}{P_{media} - P_{final}}$$

13. Índice cardíaco

$$IC(l/min \times m^2) = \frac{GC}{\text{superficie corporal}}$$

14. Volumen sistólico

$$VS(ml/min) = \frac{GC(l/min)}{FC} \times 1.000$$

15. Índice de volumen sistólico

$$IVS(ml/min \times m^2) = \frac{GC}{FC \times \text{superficie corporal}}$$

16. Fracción de eyección

$$FE = \frac{VS}{\text{volumen telediastólico}}$$

17. Trabajo sistólico del ventrículo izquierdo

$$TSVI = (TAM - PCP) \times VS \times 0,0136$$

18. Resistencias vasculares pulmonares

$$RVP(dinas \times s \times cm^{-5}) = \frac{PAPM - PCP(mmHg)}{GC(l/min)} \times 80$$

19. Resistencias vasculares sistémicas

$$RVS(dinas \times s \times cm^{-5}) = \frac{TAM - PVC(mmHg)}{GC(l/min)} \times 80$$

20. Aclaramiento de creatinina

Hombres

$$Cl_{cr} \text{ (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)}}{\text{creatinina sérica} \times 72}$$

Mujeres

$$Cl_{cr} \text{ (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)}}{\text{creatinina sérica} \times 72} \times 0,85$$

$$Cl_{cr} \text{ (ml/min)} = \frac{\text{cr orina } (\mu\text{mol/l}) \times \text{vol. orina (ml)}}{\text{cr plasma } (\mu\text{mol/l}) \times T \text{ recogida (min)}}$$

21. Aclaramiento de agua libre (A/B)

A:

$$\frac{\text{Osmolaridad orina}}{\text{Osmolaridad plasma}} \times \text{diuresis}$$

$$24 \text{ h}$$

B:

$$\frac{\text{Diuresis}}{24 \text{ h}}$$

22. Excreción fraccionada de sodio

$$F_e \text{ Na} = \frac{\text{Nap} \times \text{cro}}{\text{Nao} \times \text{crp}} \times 100$$

23. Osmolaridad calculada

$$\text{Osm} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{urea}}{2,8} + \frac{\text{glucosa}}{18}$$

24. Déficit de sodio

$$(0,6 \times \text{peso}) \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$$

25. Déficit de bicarbonato

$$(0,4 \times \text{peso}) \times (\text{CO}_3\text{H deseado} - \text{CO}_3\text{H actual})$$

26. Calcio corregido

$$\frac{\text{Ca medio}}{0,60 + \frac{\text{Proteínas totales}}{185}}$$

o Ca medido + 0,8 (4-albúmina)

A P É N D I C E 2

Niveles séricos de los fármacos más utilizados en medicina intensiva

Los rangos indicados a continuación deben ser contrastados con los de referencia de cada laboratorio antes de tomar decisiones terapéuticas.

Fármaco	Unidades	Rango		Tiempo de muestreo	Muestra
		Terapéutico ^a	Tóxico ^b		
Ácido micofenólico	µg/ml	2-4		Predosis	Plasma, suero
Ácido valproico	µg/ml	50-100 (150)	>100 (150)	Predosis	Suero
Amikacina	µg/ml	Pico: 20-25	Pico > 35	1 h postdosis	Suero
	µg/ml	Valle: 1-5	Valle > 10	Predosis	Suero
Amitriptilina	ng/ml	120-250	>500	Predosis	Suero
Carbamazepina	µg/ml	4-8 (12)	>15	Predosis	Suero
Ciclosporina	ng/ml	Basal: 100-400 C ₂ : 1.500	>400	Predosis	Sangre total
Ciclosporina + metabolitos	ng/ml	500-1.000 (1.200)	>1.200	Predosis	Suero
Clorpromazina	ng/ml	(50) 100-200 (300)		Predosis	
Diazepam + desmetildiazepam	µg/ml	0,4-0,6	>1		Plasma
Digoxina	ng/ml	0,5-1,5 (2,5)	>2 (3)	Predosis	Suero
Etosuximida	mg/l	40-80 (100)			
Fenitoína total	µg/ml	10-20	>30	Predosis	Suero
Fenitoína libre	µg/ml	1-2	>3	Predosis	Suero
Fenobarbital	µg/ml	15-40	>50	Predosis	Suero
Flecainida	µg/ml	0,2-1	>1	Predosis	Suero
Gabapentina	µg/ml	4-16		Predosis	Suero
Gentamicina	µg/ml	Pico: 6-12	Pico >12	1 h postdosis	Suero
		Valle: <2	Valle >2	Predosis	Suero
Haloperidol	µg/ml	(6) 10-15	>15 (20)	Predosis	Plasma
Imipramina	ng/ml	180-350	>500	Predosis	Suero
Desipramina (metabolito imipramina)	ng/ml	115-250	>500	Predosis	Suero
Lamotrigina	µg/ml	3-14	>14	Predosis	Suero
Levetiracetam	µg/ml	10-37		Predosis	Suero
Litio	mEq/L	0,4-1,5	>1,5	12 h postdosis	Suero
Lidocaína	µg/ml	(1) 2-5	>5 (8)		Plasma
Olanzapina	ng/ml	20-80		Predosis	Suero
Primidona	µg/ml	5-12	>15	Predosis	Suero
Procainamida	µg/ml	(2) 4-8 (10)	>10 (16)	Predosis	Suero

Fármaco	Unidades	Rango		Tiempo de muestreo	Muestra
		Terapéutico ^a	Tóxico ^b		
Quinidina	μg/ml	2-5	>6	Predosis	Suero
Rapamicina	ng/ml	10-20		Predosis	Sangre total
Risperidona	ng/ml	20-60		Predosis	Suero
Salicilatos	μg/ml	150-300 (400)	>300 (400)	Predosis	Suero
Sirolimus	ng/ml	4-12 con inhibidor de la calcineurina		Predosis	Sangre total
	ng/ml	12-20 sin inhibidor de la calcineurina		Predosis	Sangre total
Tacrolimus	ng/ml	5-15	>25	Predosis	Sangre total
Teofilina	μg/ml	(5) 10-15 (20)	>15 (20)	Predosis	Suero
Tiopental	mg/100 ml	2,5-5			Plasma
Tobramicina	μg/ml	Pico: 6-12	Pico: >12	1 h postdosis	Suero
		Valle: <2	Valle: >2	Predosis	Suero
Vancomicina dosis múltiple	μg/ml	Pico: 30-40	Pico: >40	1 h postdosis	Suero
		Valle: <10		Predosis	Suero
Vancomicina perfusión continua	μg/ml	25-30			Suero

^aEl primer paréntesis indica los niveles que pueden ser sensibles en pacientes sensibles, y el segundo, los niveles que pueden ser necesarios en pacientes resistentes a otros tratamientos.

^bEl paréntesis indica los niveles que no deben rebasarse ni siquiera en pacientes resistentes.

A P É N D I C E 3

Composición de las soluciones de cristaloides más utilizadas en la fluidoterapia de los pacientes críticos

	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Ca (mEq/l)	Mg (mEq/l)	Lactato (mEq/l)	Glucosa (g/l)	Osmolaridad (mOsm/l)	kcal/l
Salino 0,9%	154	-	154	-	-	-	-	308	-
Salino 0,45%	76,5	-	76,5	-	-	-	-	153	-
Glucosalino 1/5	30,8	-	30,8	-	-	-	47	320	188
Glucosalino 1/3	51,3	-	51,3	-	-	-	33	286	132
Glucosalino 1/2	68	-	68	-	-	-	25	276	100
Glucosalino 1	56	-	56	-	-	-	50	390	200
Ringer solución	147	4	157	6	-	-	-	311	-
Ringer lactato	130	4	110	3	-	27	-	-	-
Salino hipertónico (2%)	342	-	342	-	-	-	-	648	-
Bicarbonato 1/6 M	166	-	-	-	-	-	-	-	-
Bicarbonato 1 M	1.000	-	-	-	-	-	-	-	-
Osmofundina 10%	70	-	45	-	-	-	-	688	-
Osmofundina 20%	70	-	45	-	-	-	-	1.100	-
Plasmalyte®	140	5	98	-	3	-	-	295	-
Isofundin®	145	4	127	-	2	-	-	304	-

A P É N D I C E 4

Sistema de puntuación APACHE II**(Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II)**

4	3	2	1	0	Puntuación	1	2	3	4
>41,0	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	Temperatura central (°C)	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	> 29,9
>160	130-159	110-129		70-109	Presión arterial media (mmHg)		50-69		> 49
>180	140-179	110-139		70-109	Ritmo cardíaco (lat/min)		55-69	40-54	> 39
>50	35-49		25-34	12-24	Frecuencia respiratoria (con o sin VM)	10-11	6-9		> 5
					Oxigenación* (mmHg): si $FiO_2 > 0,5$ considerar A-aDO₂, y si $FiO_2 < 0,5$, la PaO₂				
>500	350-499	200-349		<200 >70	A-aDO₂ PaO₂	61-70		55-60	< 55
>7,70	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49	pH arterial		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
>180	160-179	155-159	150-154	130-149	Sodio (mmol/l)		120-129	111-119	> 110
>7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	Potasio (mmol/l)	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4	Creatinina** (mg/100 ml)			<0,6	
>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9	Hematocrito (%)		20-29,9		
>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9	Leucocitos (×10⁹/l)		1-2,9		

*Si la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) es $>0,5$, se asignan puntos al gradiente alveoloarterial (A-aDO₂). Si la fracción inspiratoria de oxígeno es $<0,5$, se asignarán puntos a la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂).

**La creatinina tendrá doble puntuación en presencia de fallo renal agudo.

Otros puntos

- **Escala de coma de Glasgow.** La GCS del paciente se restará de 15, y el valor de la diferencia 15-GCS se consignará como puntos.

- **Edad:**

Años	Puntos
< 44	= 0
45-54	= 2
55-64	= 3
65-74	= 5
> 75	= 6

- **Estado de salud crónico.** Si el paciente, antes del ingreso en el hospital, tiene antecedentes de insuficiencia grave de órganos o de compromiso inmunitario encuadrado en las definiciones siguientes, se asignarán puntos como sigue:

- Para pacientes no quirúrgicos o postoperatorio de cirugía urgente: 5 puntos.
- Para postoperatorio de cirugía electiva: 2 puntos.

Definiciones

La insuficiencia de órganos o el compromiso inmunitario deben haber sido evidentes previamente al ingreso hospitalario actual, y conforme a los siguientes criterios:

- **Hígado:**
 - Cirrosis diagnosticada por biopsia e hipertensión portal documentada; o
 - Episodios anteriores de hemorragia gastrointestinal atribuidos a hipertensión portal; o
 - Episodios previos de fallo hepático, encefalopatía o coma.
- **Cardiovascular:**
 - Clase IV de la New York Heart Association.
- **Respiratorio:**
 - Enfermedad respiratoria crónica restrictiva, obstructiva, o vascular, con limitación importante al ejercicio (p. ej., incapacidad para subir escaleras o realizar las tareas domésticas); o
 - Situación crónica documentada de hipoxemia, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar grave (> 40 mmHg), o dependencia de respirador.
- **Renal:**
 - Enfermedad renal dependiente de diálisis crónica.
- **Compromiso inmunitario:**
 - El paciente ha recibido tratamiento que suprime la resistencia a la infección (p. ej., inmunosupresión, radiación, quimioterapia, altas dosis de esteroides recientes o en tratamiento a largo plazo); o
 - El paciente tiene una enfermedad que está suficientemente avanzada como para suprimir la resistencia a la infección (p. ej., leucemia, linfoma o sida).

Bibliografía recomendada

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13:818-29.

Recursos web para el cálculo automatizado del Apache II

<http://www.somiamama.org/APACHE2SOMIAMA/> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.rccc.eu/calmed/Apache.html> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/apache-ii.html> (último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 5

Escala TISS (Therapeutic Intervention Scoring System)

Terapia activa en UCI (puntuación TISS)	Monitorización en UCI (puntuación TISS)
Respiratorio Ventilación controlada (4) Ventilación controlada con relajantes musculares (4) VMI o ventilación asistida (3) Ventilación espontánea mediante CPAP (3) Intubación oral/nasal (3) Traqueotomía reciente (<48 h) (2) Broncoscopia de urgencia (4)	Signos vitales horarios (1) Examen neurológico (1) Monitorización ECG (2) Línea arterial (3) Catéter de arteria pulmonar (4) Gasto cardíaco (3) Marcapasos en <i>standby</i> (3) Monitorización de presión intracraneal (4)
Cardiovascular Marcapasos auricular/ventricular (4) Balón de contrapulsación intraaórtico (4) Fármacos vasoactivos – 1 (3) Fármacos vasoactivos > 1 (4) Antiarrítmicos i.v. (3) Fluidos i.v. > 6 l/día (2) Transfusión sanguínea rápida (4) Posparada (> 48 h) (4) Traje antishock (4) Cardioversión (3) Pericardiocentesis (3)	Cuidados estándar (puntuación TISS) Balance (1) Bomba de infusión i.v. (2) Sonda urinaria (1) Ostomía (1) Cuidados de heridas extensas (1) Cambio rutinario de apósitos (1) Cambios múltiples de apósitos (1) Cuidados de úlceras de decúbito (1) Antibióticos i.v. (1-2) (1) Antibióticos i.v. (>2) (2) Medicación i.v. en bolo (no programada) (3) Medicación i.v. intermitente (programada) (1) Transfusión de plaquetas (4) Nutrición parenteral central (3) Nutrición parenteral periférica (1) Alimentación enteral (2) Reposición de fluidos oral/NG (2) Tubo de drenaje torácico (3) Toracocentesis/paracentesis (3) Procedimiento diagnóstico (no en UCI) (4) Dialisis peritoneal (4) Transfusión frecuente de sangre o productos hemáticos (3) Una vía periférica (1) Más de una vía periférica (2) Catéter venoso central (2) Control fraccionado de diuresis (1) Tubo drenaje/Hemovac (1) Tracción ortopédica estándar (1) Tracción ortopédica complicada (3) Manta para hipotermia (3) Quimioterapia parenteral (2) Digitalización rápida (3) Anticoagulación (aguda) (3) Anticoagulación crónica (1) Fisioterapia respiratoria (1) Inspirometrías incentivadas/IPPB (1) Terapia mediante aerosoles (1) Aspiración traqueal (no intubación) (3) Oxigenoterapia por cánula o Ventimask (1) Respiración espontánea por tubo endotraqueal (2) Cuidados traqueotomía (2) Analítica hemática frecuente (3)
Renal Hemodiálisis en paciente estable (2) Hemodiálisis en paciente inestable (4)	
Gastrointestinal Perfusión de pitresina i.v. (2) Perfusión continua de fármacos (4) Taponamiento de varices esofágicas con balón (4) Lavado NG continuo (4) Endoscopia urgente (4)	
Neurológico Perfusión de manitol (3) Terapia de convulsiones (3) Hipotermia inducida (4)	
Miscelánea Terapia de acidosis/alcalosis metabólica (3) Intervención quirúrgica de urgencia (4) K ⁺ i.v. (4) Balance metabólico complejo (balance frecuente) (3) Diuresis activa por sobrecarga de fluidos (3)	

Recursos web para el cálculo automatizado de la puntuación TISS

www.aibarra.org/Diagnosticos/valoracion/tiss_28_ES.xls (último acceso: abril de 2016)

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-enfermeria/tiss-28.html>
(último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 6

Escala NEMS (Nine Equivalents of nursing Manpower use Score)

Ítem	Coefficiente B	Puntuación
1. <i>Monitorización básica</i> : constantes horarias, cálculo del balance de fluidos	8,928	9
2. <i>Medicación intravenosa</i> : en bolo o perfusión continua, no incluyendo fármacos vasoactivos	5,545	6
3. <i>Ventilación mecánica</i> : cualquier forma de ventilación mecánica con o sin PEEP, con o sin relajantes musculares	11,559	12
4. <i>Cuidados respiratorios suplementarios</i> : ventilación espontánea a través de tubo en T; oxígeno suplementario de cualquier método, excepto si se aplica según punto (3)	3,415	3
5. <i>Medicación vasoactiva simple</i> : cualquier tipo de fármaco vasoactivo	7,304	7
6. <i>Medicación vasoactiva múltiple</i> : más de un fármaco vasoactivo independientemente del tipo y dosis	11,664	12
7. Técnica de diálisis: todas	5,962	6
8. <i>Intervenciones específicas en la UCI</i> : como intubación endotraqueal, implante de marcapasos, cardioversión, endoscopia, intervención quirúrgica urgente en las últimas 24 h, lavado gástrico; no se incluyen intervenciones de rutina tales como radiología simple, ecocardiografía, electrocardiografía, canalización de vía venosa o arterial	5,163	5
9. <i>Intervenciones específicas fuera de la UCI</i> : como intervención quirúrgica o procedimiento diagnóstico; la intervención/procedimiento está relacionado con la gravedad de la enfermedad del paciente y representa una demanda extra sobre los esfuerzos laborales en la UCI	5,826	6

Adaptado de Reis Miranda D, Moreno R, Iapichino G. Nine equivalents of nursing manpower use score (NEMS). *Intensive Care Med.* 1997;23:760-5.

Recursos web para el cálculo automatizado del NEMS

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-enfermeria/nems.html>
(último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 7

Escala ISS (Injury Severity Score)*

Respiratorio
1. Dolor torácico: hallazgos mínimos 2. Contusión de la pared torácica: fractura simple costal o esternal 3. Fractura de la primera costilla o múltiple, hemotórax, neumotórax 4. Herida abierta, neumotórax a tensión, volet o contusión pulmonar unilateral 5. Insuficiencia respiratoria aguda, aspiración, volet o contusión pulmonar bilateral, laceración diafragmática
Sistema nervioso
1. Traumatismo cerrado sin fracturas ni pérdida de conciencia 2. Fractura craneal, una fractura facial, pérdida de conciencia, escala de coma de Glasgow (GCS) 15 3. Lesión cerebral, fractura craneal deprimida, fractura facial múltiple, pérdida de conciencia, GCS < 15 4. Pérdida de conciencia, GCS < 6, fractura cervical con paraplejía 5. Coma durante más de 24 h, fractura cervical con tetraplejía 6. Coma, pupilas dilatadas y fijas
Cardiovascular
1. Pérdida de sangre <10% 2. Pérdida de sangre del 10 al 20%, contusión miocárdica 3. Pérdida de sangre del 20 al 30%, taponamiento (presión arterial [PA] normal). 4. Pérdida de sangre del 40-50%, taponamiento (PA <80). 5. Pérdida de sangre del 40-50%, coma, agitación 6. Pérdida de sangre >50%, coma, parada cardíaca
Abdominal
1. Sensibilidad moderada en pared abdominal o flancos con signos peritoneales 2. Fractura de costillas 7-12, dolor abdominal moderado 3. Una lesión: menor hepática, intestino delgado, bazo, riñón, páncreas o uréter 4. Dos lesiones mayores: rotura hepática, vejiga, páncreas, duodeno o colon 5. Dos lesiones graves: lesión por aplastamiento del hígado, lesión vascular mayor
Musculoesquelético
1. Esguince o fractura menor, sin afectación de huesos largos 2. Fractura simple: húmero, clavícula, radio, cúbito, tibia, peroné 3. Fracturas múltiples: simple de fémur, pélvica estable, luxación mayor 4. Dos fracturas mayores: compleja de fémur, aplastamiento de un miembro o amputación, fractura pélvica inestable 5. Dos fracturas graves: fracturas mayores múltiples
Piel
1. Quemaduras <5%, abrasiones, contusiones, laceraciones 2. Quemaduras del 5 al 15%, contusiones extensas, avulsiones 3. Quemaduras del 15 al 30%, avulsiones graves 4. Quemaduras del 30 al 45% 5. Quemaduras del 45 al 60% 6. Quemaduras >60%

Adaptado de Baker CC, Degutis LC: Infect Surg. 1986;5:243-5.

Recursos web para el cálculo de la ISS

<http://www.trauma.org/archive/scores/iss.html> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-traumatologicos/iss-rts-triss.html> (último acceso: abril de 2016)

* La puntuación ISS se obtiene sumando los cuadrados de las tres puntuaciones más altas obtenidas.

A P É N D I C E 8

SAPS II

PUNTOS RANGO		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Edad en años		< 40	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80												
Pulso lat/min		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
TA sistólica mmHg		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Temperatura °C		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
PaO ₂ mmHg/FiO ₂		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Diuresis l/24 h		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
BUN mg/dl		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Leucocitos × 10 ⁹ /l		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Potasio mM/l		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Sodio mM/l		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Bicarbonato mEq/l		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Bilirrubina mg/dl		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Escala de coma de Glasgow		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Enfermedad crónica		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Tipo de admisión		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Causa médica		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									
Causa quirúrgica		0	1-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-74	75-79	> 80									

Modificado de Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. JAMA 1993;270:2957-2963.

Recursos web para el cálculo del SAPS II

<http://www.somiamia.org/SAPS2SOMIAMA/> (último acceso: abril de 2016)

http://www.opus12.org/SAPS_II.html (último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 9

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Puntuación SOFA					
	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	> 400	≤ 400	≤300 Con soporte respiratorio	≤200 Con soporte respiratorio	≤100
Coagulación					
Plaquetas (×10 ³ /mm ³)	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Hígado					
Bilirrubina (mg/dl) (μmol/l)	<1,2 <20	1,2-1,9 20-32	2,0-5,9 33-101	6,0-11,9 102-204	>12,0 >204
Cardiovascular					
Sin hipotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina ≤5 o dobutamina (cualquier dosis) ^a	Dopamina >5 o adrenalina ≤0,1 o noradrenalina ≤0,1 ^a	Dopamina > 15 o adrenalina > 0,1 o noradrenalina >0,1 ^a	
SNC					
Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl) o diuresis (μmol/l)	<1,2 <110	1,2-1,9 110-170	2,0-3,4 171-229	3,5-4,9 300-440 o < 500 ml/día	>5,0 >440 o <200 ml/día

^aFármacos adrenérgicos administrados durante 1 h como mínimo (dosis indicada en μg/kg/min).

Adaptado de Vincent et al. Intensive Care Med. 1996;22:707-10.

Recursos web para el cálculo automatizado del SOFA

<http://www.somiamama.org/SOFASOMIAMA/> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.mdcalc.com/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score/> (último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 10

MPM

I. Cálculo de probabilidades de mortalidad del MPM II-O			
	β	X	βX
Término constante β_0:	-5,46836		-5,46836
Diagnósticos fisiológicos:			
• Coma o estupor profundo	1,48592	0	0
• Frecuencia cardíaca > 150/min	0,45603	0	0
• PA sistólica > 90 mmHg	1,06127	1	1,06127
Diagnósticos crónicos:			
• Insuficiencia renal crónica	0,91906	0	0
• Cirrosis	1,13681	1	1,13681
• Carcinoma metastásico	1,19979	0	0
Diagnósticos agudos:			
• Fallo renal agudo	1,48210	0	0
• Arritmia cardíaca	0,28095	0	0
• Accidente cerebrovascular	0,21338	0	0
• Hemorragia gastrointestinal	0,39653	1	0,39653
• Efecto masa intracraneal	0,86533	0	0
Otros:			
• Edad en años	0,03057	60	1,83420
• Resucitación cardiopulmonar previa al ingreso	0,56995	0	0
• Ventilación mecánica	0,79105	0	0
• Causa médica o cirugía no electiva	1,19098	1	1,19098

Cálculo del logit = $\sum \beta X_i = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 + \beta_4 X_4 + \dots + \beta_{15} X_{15}$, para un paciente de 60 años con antecedentes de cirrosis alcohólica, ingresado por causa médica en la UCI con el diagnóstico de hemorragia gastrointestinal, y que presenta hipotensión arterial con sistólica menor de 90 mmHg, y con frecuencia cardíaca al ingreso de 130 lat/min, sería, según la suma de términos de la columna derecha:

$$\text{logit} = -5,46836 + (1 \times 1,06127) + (1 \times 1,13681) + (1 \times 0,39653) + (60 \times 0,03057) + (1 \times 1,19098) = 0,15143$$

y la probabilidad de mortalidad hospitalaria, expresada en tanto por uno, sería:

$$\text{Pr} = e^{\text{logit}} / (1 + e^{\text{logit}}) = e^{0,15143} / (1 + e^{0,15143}) = 0,54$$

Esta probabilidad es una estimación o expectativa basada en la mortalidad observada en un grupo numeroso de pacientes con características similares, y representa la proporción de pacientes que se espera que muestren la misma evolución. Así, se esperaría que falleciera el 54% de los pacientes que tuvieran esta probabilidad, mientras que se esperaría la supervivencia del 46% de los pacientes.

Modificado de Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. JAMA. 1993;270:2478-86.

II. Cálculo de probabilidades de mortalidad del MPM II a las 24, 48 y 72 h			
	β	X	βX
Término constante β_0:			
• A las 24 h	-5,64592	-5,64592	
• A las 48 h	-5,39153	-5,39153	
• A las 72 h	-5,23840	-5,23840	
Variables obtenidas al ingreso:			
• Edad en años	0,03268	60	1,96080
• Cirrosis	1,08745	0	0
• Efecto masa intracraneal	0,91314	0	0
• Neoplasia metastásica	1,16109	0	0
• Causa médica o cirugía no electiva	0,83404	1	0,83404

(Continúa)

II. Cálculo de probabilidades de mortalidad del MPM II a las 24, 48 y 72 h (cont.)

	β	X	βX
<i>Variables evaluadas a intervalos de 24 h:</i>			
• Coma o estupor profundo a las 24 h	1,68790	0	0
• Creatinina > 2,0 mg/dl	0,72283	1	0,72283
• Infección confirmada	0,49742	1	0,49742
• Ventilación mecánica	0,80845	1	0,80845
• PaO ₂ < 60 mmHg	0,46677	0	0
• Tiempo de protrombina > 3 s por encima del control	0,55352	0	0
• Diuresis < 150 ml en 8 h	0,82286	1	0,82286
• Fármacos vasoactivos durante > 1 h	0,71628	0	0

Cálculo del logit = $\sum \beta X_i = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 + \beta_4 X_4 + \dots + \beta_{13} X_{13}$ para un paciente de 60 años con perforación de un absceso diverticular (infección confirmada) que presenta un fallo renal agudo (reducción de la diuresis a < 150 ml en 8 h y aumento de la creatinina > 2,0 mg/dl) e insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica. En este ejemplo se asume que no hay cambios en el perfil del paciente entre las 24 y las 72 h de estancia en la UCI. A continuación se muestran los valores del logit y la probabilidad de mortalidad hospitalaria asociada para este paciente a las 24, 48 y 72 h. En cada caso, el logit se calcula como la suma del término constante (β_0) más los productos de cada una de las 13 variables del modelo por el valor de sus respectivos coeficientes β .

Logit a las 24 h 0,00048

Logit a las 48 h 0,25487

Logit a las 72 h 0,0800

Este logit se transforma en una probabilidad de mortalidad hospitalaria $Pr = e^{\text{logit}} / (1 + e^{\text{logit}})$ que a las 24 h tendrá un valor: $e^{0,00048} / (1 + e^{0,00048}) = 0,50$. De forma similar, la probabilidad de mortalidad hospitalaria a las 48 h será: $e^{0,25487} / (1 + e^{0,25487}) = 0,56$. A las 72 h, el valor de la probabilidad de mortalidad hospitalaria es $e^{0,0800} / (1 + e^{0,0800}) = 0,60$.

La ausencia de cambios en el paciente entre las 24, 48 y 72 h no sería un buen signo. En términos cuantitativos, esto se refleja en que si el perfil del paciente no cambia, el pronóstico no sólo no continúa siendo el mismo, sino que realmente empeora.

Bibliografía recomendada

Lemeshow S, Klar J, Teres D, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J et al. Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 or 72 hours: a prospective, multicenter study. Crit Care Med. 1994;22:1351-8.

Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. JAMA. 1993;270:2478-86.

Recursos web para el cálculo automatizado del MPM

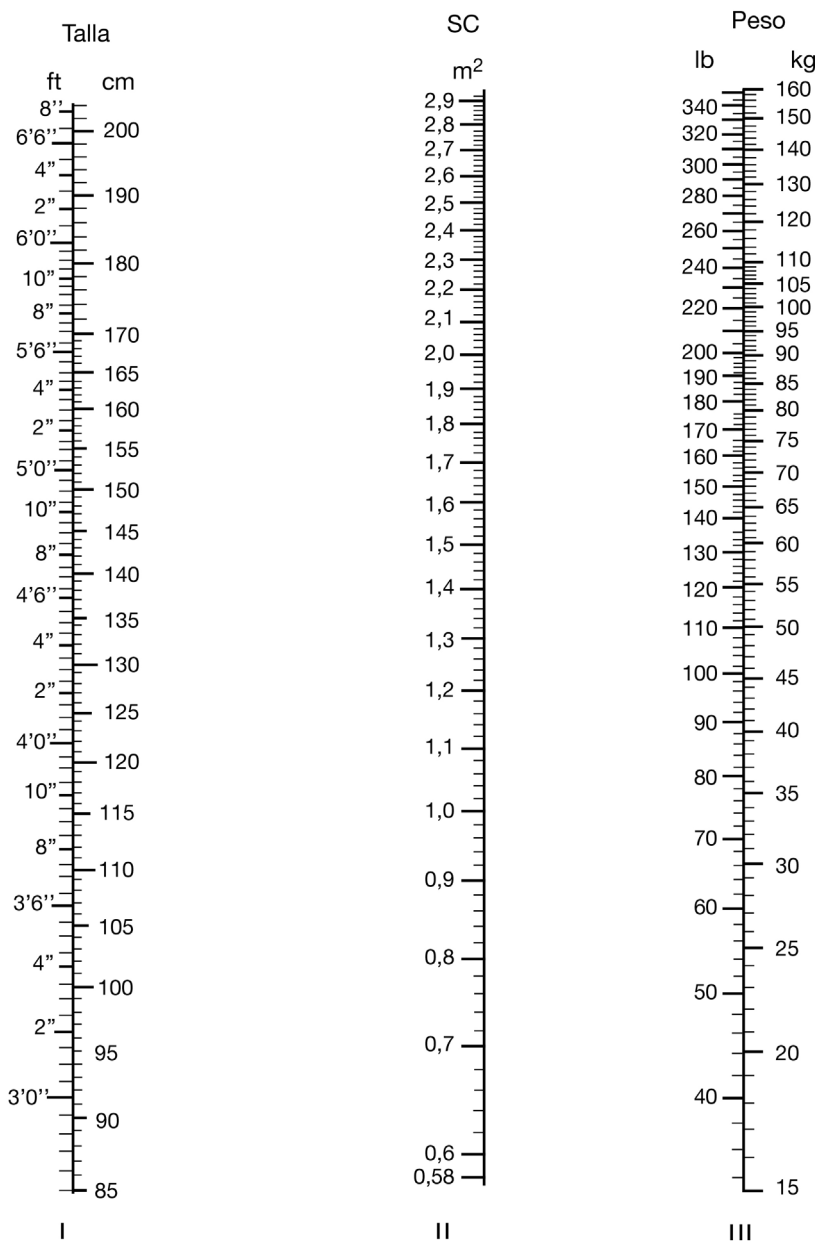
<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/mortality-predictipon-models-mpm-ii-al-ingreso.html> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/mortality-prediction-models-mpm-ii-24-48-72-horas.html> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/mortality-prediction-models-para-pacientes-neoplasicos-ingresados-en-uci.html> (último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 11

Cálculo de la superficie corporal. Nomograma de Dubois



Unir con una línea recta la talla y el peso. Su intersección con la escala central corresponde al valor de la superficie corporal (SC) en m². Tomado de Dubois E.J. *Basal Metabolism in Health and Disease*. Philadelphia. LGA, 1936.

A P É N D I C E 12

Fórmulas de conversión de unidades

1. **Temperatura**

a) $^{\circ}\text{C} = (^{\circ}\text{F} - 32) \times 0,55$

b) $^{\circ}\text{F} = (^{\circ}\text{C} \times 9/5) + 32$

2. **Masa**

a) 1 libra (lb) = 0,4535 kg

b) 1 kg = 2,204 lb

c) 1 onza = 28,349 g

d) 1 g = 0,035 oz

3. **Longitud**

a) 1 pulgada (in) = 2,54 cm

b) 1 cm = 0,393 pulgadas

c) 1 pie (ft) = 12 in = 0,3 m

d) 1 m = 3,28 ft

4. **Área**

a) $1 \text{ in}^2 = 0,006 \text{ m}^2$

b) $1 \text{ m}^2 = 166,7 \text{ in}^2$

c) $1 \text{ ft}^2 = 144 \text{ in}^2 = 0,092 \text{ m}^2$

d) $1 \text{ m}^2 = 10,86 \text{ ft}^2$

5. **Volumen**

a) $1 \text{ in}^3 = 1,63 \times 10^4 \text{ m}^3$

b) $1 \text{ m}^3 = 6,135 \text{ in}^3$

c) $1 \text{ ft}^3 = 1,278 \text{ in}^3 = 0,028 \text{ m}^3$

d) $1 \text{ m}^3 = 35,71 \text{ ft}^3$

e) 100 ml = 3,38 onzas líquidas (fl.oz)

f) 1 fl.oz = 30 ml

g) 1 cc = 3 gotas

h) 1 gota = 20 microgotas

i) 1 cc = 60 microgotas

j) 1 microgota/min = 1 ml/h

k) 1 cucharada sopera = 15 ml

l) 1 cucharada de té = 5 ml

6. **Energía**

a) 1 julio (J) = 1 Newton (N) $\times$ m = 0,238 calorías (cal)

b) 1 cal = 4,186 J

7. **Fuerza**

a) 1 libra de fuerza = 4,44 newtons (N)

b) 1 N = 0,224 libras de fuerza

c) 1 dina (dyn) = 1×10^{-5} N

d) 1 N = 10^5 dyn

8. **Presión**

a) 1 psi (libra de fuerza por in²) = 6,89 kilopascales (1 kPa = 1.000 N/m²)

b) 1 kPa = 0,14 psi

c) 1 mmHg = 0,133 kPa

d) 1 kPa = 7,52 mmHg

e) 1 bar = 10 kPa

f) 1 kPa = 0,1 bar

g) 1 atm = 100 kPa

h) 1 kPa = 0,01 atm

9. Radiación

- a) Dosis:
 - Rem = 0,01 Sievert (Sv = m²/s²)
 - 1 Sv = 100 rem
- b) Exposición:
 - 1 Röntgen = 2,58 × 10⁻⁴ culombios/kg
 - 1 Culombio/kg = 3.876 röntgen

10. Resistencia

- a) 1 din × s/cm⁻⁵ = 0,012 mmHg/l/min
- b) 1 mmHg/l/min = 80 din × s/cm⁻⁵

11. Variables analíticas de uso más común en UCI que precisan conversión al Sistema Internacional (SI)

Nota: Para pasar del Sistema Tradicional (ST) –1.ª unidad– al Sistema Internacional (SI) –2.ª unidad– se multiplica por la constante indicada en cada caso. Para pasar del SI al ST se divide por esa misma constante.

- a) Amonio: μg/dl × 0,587 = μmol/l
- b) Bilirrubina: mg/dl × 17,1 = μmol/l
- c) BUN: mg/dl × 0,357 = mmol/l de urea
- d) Calcio: mg/dl × 0,25 = mmol/l
- e) Colesterol: mg/dl × 0,025 = mmol/l
- f) Creatinina sérica: mg/dl × 88,4 = μmol/l
- g) Creatinina urinaria: g/24 h × 8,8 = mmol/día
- h) Creatinina aclaramiento: ml/min × 0,016 = ml/s
- i) Digoxinemia: ng/ml × 1,28 = mmol/l
- j) Fósforo: mg/dl × 0,322 = mmol/l
- k) Glucosa: mg/dl × 0,055 = mmol/l
- l) Hemoglobina: g/dl × 10 = g/l
- m) Hierro: μg/dl × 0,179 = μmol/l
- n) Magnesio: mg/dl × 0,411 = mmol/l
- o) PO₂ y PCO₂: mmHg × 0,133 = kPa
- p) Teofilinemia: mg/l × 5,5 = μmol/l
- q) Tetrayodotironina: ng/dl × 12,87 = pmol/l
- r) Triglicéridos: mg/dl × 0,011 = mmol/l
- s) Triyodotironina: ng/dl × 0,015 = nmol/l

Recursos web para la conversión automatizada de unidades

<http://www.convertworld.com/es/> (último acceso: abril de 2016)

<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/conversores-de-unidades-entre-el-sistema-tradicional-y-el-s-internacional.html> (último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 13

Vademécum de nutrición enteral en la UCI

I. Dietas poliméricas

I.A. Normoproteicas

I.A.1. Dietas poliméricas normoproteicas, normocalóricas

Nombre	Cal/ ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIETGRIF ESTÁNDAR FIBRA Grifols	1,03	16 case soja lacta	55 dextm	28 ac. soja	14	P. soja Inulina	40	60
EDANEC Abbott	1,01	15,9 case soja	53,8 dextm	30,3 ac. gira ac. can MCT 20%	No			
ENSURE CON FIBRA Abbott	1,05	14,7 case soja	54,4 dextm sac	30,9 ac. veg	14	P. soja 100%	27	73
FRESUBIN Fresenius Kabi	1	15 lacte soja	55 dextm	30 ac. veg ac. pesc	No			
FRESUBIN FIBRE Fresenius Kabi	1	15 case soja	55 gluc alm	30 ac. veg MCT 49%	15	F. guisantes Inulina	50	50
ISOSOURCE STANDARD Nestlé	1	16 case	54 dextm sac	30 ac. veg	No			
ISOSOURCE STANDARD FIBRE Nestlé	1	15 case	55 dextm sac	30 ac. veg MCT 17,6%	15	P. soja 23% Avena 37% Inulina 40%	40	60
JEVITY PLUS Abbott	1,2	18 case	51,9 dextm alm	30,1 ac. veg MCT 20%	22	P. soja Avena Goma arábica Carboximetil- celulosa Fructooligosacáridos (45%)	58,7	41,3
NOVASOURCE GI CONTROL Nestlé	1	15 case	57 dextm sac	28 ac. veg MCT 17,6%	21,6	Goma guar 100%	100	0
NUTRISON MULTI FIBRE Nutricia	1,03	16 lacte case pr. soja, guisante	47 dextm	34 ac. veg MCT DHA, EPA	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	47	53
T-DIET STANDARD Vegenat	1	16 case pr. veg pr. ser	49 dextm	35 ac. veg ac. pesc	17	Mezcla de fibras	80	20

I.A.2. Dietas poliméricas normoproteicas, hipercalóricas

Nombre	Cal/ ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIETGRIF ENERGÉTICO Grifols	1,5	16 case lacta	54 dextm alm	30 ac. veg ac. pesc MCT	No			
ENSURE PLUS HN Abbott	1,5	16,7 case soja	53,3 dextm	30 ac. maíz	No			
FRESUBIN ENERGY Fresenius Kabi	1,5	15 lacte	50 dextm	35 ac. veg ac. pesc	No			
ISOSOURCE ENERGY Nestlé	1,6	16 case	49 dextm	35 ac. veg MCT ac. pesc	No			
JEVITY HICAL Abbott	1,5	17 case soja	53,6 dextm	29,4 ac. veg MCT 20%	22	P. soja Avena Goma arábica Carboximetil- celulosa Fructooligo- sacáridos (45%)	58,7	41,3
NUTRISON ENERGY MULTIFIBRE Nutricia	1,53	16 case lacte pr. soja pr. guisante	48 dextm	34 ac. veg MCT DHA, EPA	15	P. soja Alfacelulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	47	53

I.B. Dietas hiperproteicas

I.B.1. Dietas hiperproteicas normocalóricas

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIETGRIF HIPERPROTEICO Grifols	1,06	22 case soja lacta	49 dextm	29 ac. soja MCT	No			
EDANEC HN Abbott	1	24,9 case soja	51,8 dextm sac	23,3 ac. gira ac. can MCT 20%	No			
ISOSOURCE PROTEIN Nestlé	1,3	21 case	49 dextm	30 ac. veg MCT ac. pesc	No			
NUTRISON PROTEIN PLUS Nutricia	1,53	20 case lacte pr. soja pr. guisante	45 dextm	35 ac. veg MCT DHA, EPA				

I.B.2. Dietas hiperproteicas hipercalóricas

Nombre	Cal/ ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
ENSURE PLUS HIGH PROTEIN Abbott	1,25	25 lacte case soja	51 dextm sac	24	No			
FRESUBIN HP ENERGY Fresenius Kabi	1,5	20 lacte	45 dextm	35 ac. veg ac. pesc	No			
FRESUBIN HP ENERGY FIBRE Fresenius Kabi	1,5	20 lacte	45 dextm	35 ac. veg ac. pesc	15			
ISOSOURCE PROTEIN FIBRA Nestlé	1,33	20 case	50 dextm	30 ac. veg MCT 19% ac. pesc	15	P. soja 24% Avena 35% Inulina 41%	50	50
NUTRISON PROTEIN PLUS MULTIFIBRE Nutricia	1,28	20 case lacte pr. soja pr. guisante	44 dextm	34 ac. veg	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	47	53
TDIET HP Vegenat	1,25	20 case pr. veg pr. ser	45 dextm	35 ac. veg ac. pesc EPA, DHA	17	FOS Celulosa	80	20

II. Dietas oligoméricas

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIETGRIF POLIPEPTÍDICO Grifols	1	18 p. soja (hidrolizado) lacta	75 dextm	7 ac. veg	No			
NOVASOURCE PEPTIDE PLUS Nestle	1,52	25 p. séricas (hidrolizado)	37 dextm alm	38 ac. soja MCT (58%) ac.pesc	No			
NUTRISON ADVANCED PEPTISORB Nutricia	1	16 p. séricas (hidrolizado)	69 dextm alm	15 ac. soja MCT	No			
SURVIMED OPD HN Fresenius-Kabi	1,33	20 pr. lact (hidrolizado)	55 dextm	25 ac. veg ac. pesc	No			

III. Dietas especiales

III.A. Dietas organoespecíficas

III.A.1. Dietas hepáticas

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
HEPATICAL (SHS)	Polvo 1,5 (1,5)	14 BCAA 31%	69	17	No			

III.A.2. Dietas renales

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
NEPRO Abbott	2	14 case lacte	43 alm sac	43 ac. cart ac. can	15,6	FOS	100	0

III.A.3. Dietas pulmonares

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
OXEPA Abbott	1,52	16,5 case	27,9 dextm sac	55,6 ac. can ac. borr ac. pesc MCT 25%	No			

III.A.4. Dietas para situaciones hiperglucémicas

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIABA HP Vegemat	1	23 case pr. veg pr. ser	37 dextm	40 ac. veg ac. pesc EPA, DHA	18	Inulina Celulosa	80	20
DIBEN 1,5 Kcal HP Fresenius Kabi	1,5	20 lacte	38 alm fruct	42 ac. veg	24	Dextrina Tapioca Celulosa	74	26
DIETGRIF DIABÉTICO Grifols	1,03	16 case lacta soja	48 alm dextm	36 ac. veg	15	P. soja Inulina	46	54
GLUCERNA SELECT Abbott	1	20 case soja	31 dextm fruct maltitol	49 ac. veg	21	Fibra de soja FOS	72	28
NOVASOURCE DIABET PLUS Nestlé.	1,23	20 case pr. ser	40 alm fruct	40 ac. veg	15	Goma guar FOS Goma arábica Inulina	100	0
NUTRISON ADVANCED DIASON Nutricia	1	17 soja	45 alm fruct	38 ac. veg	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	80	20

III.A.5. Dietas para disfunción intestinal

Nombre	Cal/ ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
INTESTAMIN Fresenius Kabi	0,5	68 Ala-Gln	30	2 tributirina	No			No es una dieta completa
NOVASOURCE GI PROTEIN Nestlé	1,17	21 lacte	49 dextm	26 ac. veg	22	Goma guar 100%	100	0

III.B. Dietas sistema-específicas (farmaconutrición)

Nombre	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/l)	Arginina (g/l)	Glutamina (g/l)	Otros
ALITRAQ Abbott	Polvo	20,8 lacta/soja lactosuero AA libr 47% péptidos 42%	65,4 alm sac fruct	13,8 MCT 53% ac. cart	No	4,5	15,5	Antioxidantes
ATEMPERO Vegenat	1,25	23 case pr. veg pr. ser	41 dextm	35 ac. veg ac. pesc EPA, DHA	17	3,5	No	Antioxidantes
IMPACT Nestlé	1	22 case L-arg	53 dextm	25 ac. veg ac. pesc 40% MCT 22%	No	13,0	No	Antioxidantes RNA
INTESTAMIN Fresenius Kabi	0,5	68 Ala-Gln	30	2 tributirina	No	No	57,2	No es una dieta completa
OXEPA Abbott	1,52	16,5 case	27,9 dextm sac	55,6 ac. can ac. borr ac. pesc MCT 25%	No	—	—	Antioxidantes EPA GLA

IV. Suplementos dietéticos (dietas orales completas o para ser utilizadas como suplementos dietéticos)

IV.A. Hiperproteicos

Nombre	Envase	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/ envase)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
ENSURE PLUS ADVANCE Abbott	220	1,5	22 case lacte soja	49 maíz sac	29 ac. gira ac. can lecitina	1,7	FOS	100	
ENSURE PLUS HIGH PROTEIN Abbott	220	1,25	25,3 case soja lacte	50,9 sac dextm	23,8 ac. gira ac. can ac. soja	No			
FORTIMEL COMPLETE Nutricia	200	1,3	20 case ser	50 dextm sac lact	30 ac.veg	4		60	40
FRESUBIN PROTEIN ENERGY Fresenius Kabi	200	105	33	40					
RESOURCE DIABET Nestlé	200	1	28 case lacte	47 alm	25 ac. veg	4	Goma guar Goma arábica FOS Inulina	100	0
T-DIET-2 Vegenat	200	2	20 case	45 dextm	35 ac. veg	5	FOS	100	0

IV.B. Hipercalóricos

Nombre	Envase	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/ envase)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
FORTIMEL ENERGY MULTIFIBRE Nutricia	200	1,5	16	49	35	4,6		61	39
FRESUBIN 2 KCAL Fresenius Kabi	200	2,0	20 lacte	45 gluc sac	35 ac. veg	No			
RESOURCE PROTEIN Nestlé	200	1,25	30 case lacte	45 dextm sac	25 ac. can	No			

IV.C. Exentos de grasa

Nombre	Envase	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/ envase)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
ENSURE PLUS LIVE Abbott	220	1,5	12,8 lacta	87,2 alm sac	0	No			
FORTIMEL JUCY Nutricia	200	1,5	11	89	0				
FRESUBIN JUCY Fresenius Kabi	200	1,5	11 ser	89 gluc fruct	0	No			

IV.D. Especiales

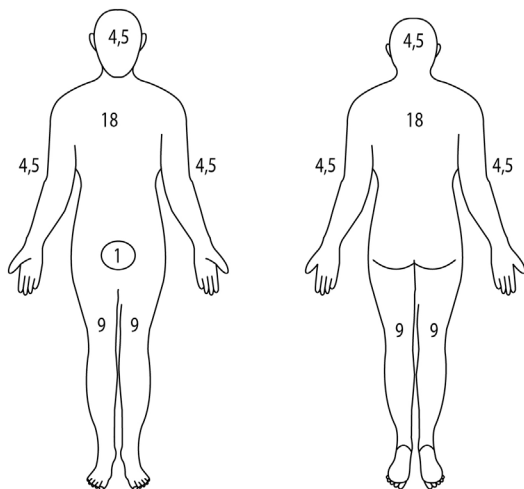
Nombre	Envase	Cal/ml	Proteínas	HdeC	Grasas	Fibra (g/ envase)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
ATEMPERO Vegenat	200	1,51	22 case pr. veg pr. ser	48 dextm	30 ac. veg ac. pesc EPA, DHA	3,3	FOS Celulosa	80	20
CUBITAN Nutricia	200	1,25	30 case p. ser L-arg	45 dextm lact	25 ac. veg	No			
DIASIP Nutricia	200	1,04	18 case Soja	45 alm fruct	33 ac. veg	4	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	80	20
DIBEN Fresenius Kabi	200	1,5	20 case soja	38 alm	42 ac. veg	4	Inulina F. guisantes Pectina	67	33
GLUCERNA SR Abbott	220	0,97	19 case soja	49 dexto fructosa glicerina	32 ac. gira ac. can lecitina	2,7	Fibra de soja FOS	42	58
IMPACT ORAL Nestlé	237	1,4	22 case L-arg	53 dextm sac	25 ac. maíz ac. pesc.	3,3	Goma guar 100%	100	0
RESOURCE DIABET Nestlé	200 ml	1	28 case lacte	47 alm fruct	25 ac. can	4	Goma guar Goma arábiga FOS	100	0
VITAL 1.5 Abbott	200 ml	1,5	18 hidrolizado prot	49 dextm sac	33 ac. can MCT (70%)				

Información facilitada por los fabricantes.

Abreviaciones empleadas

AA libr	aminoácidos libres
AAA	aminoácidos aromáticos
AAE	aminoácidos esenciales
AAR	aminoácidos ramificados
ac. can	aceite de canola
ac. cart	aceite de cártamo
ac. coco	aceite de coco
ac. gira	aceite de girasol
ac. maíz	aceite de maíz
ac. pesc	aceite de pescado
ac. soja	aceite de soja
ac. veg	aceites vegetales
AGE	ácidos grasos esenciales
alm	almidón
case	caseína
d.	disacáridos
dextm	dextrinomaltosa
EPA	ácido eicosapentaenoico
FOS	fructooligosacáridos
fruct	fructosa
gal	galactosa
gluc	glucosa
GLA	ácido gammalinolénico
gr. lact	grasa láctea
hist	histidina
L-arg	L-arginina
lact	lactosa
lacta	lactalbúmina
lacte	proteínas lácteas
linol	linoleico
m.	monosacáridos
min	minerales
n-3	ácidos grasos omega-3
n-6	ácidos grasos omega-6
nucl	nucleótidos
o.	oligosacáridos
oligo	oligoelementos
oligop	oligopéptidos
osmol	osmolaridad
p.	polisacáridos
pect	pectina
pol. glu	polímeros de glucosa
pr.	proteínas
pr. hid	proteínas hidrolizadas
pr. ser	proteínas de suero lácteo
pr. veg	proteínas vegetales
sac	sacarosa
vit	vitaminas

A P É N D I C E 14

Esquema para estimar la superficie corporal quemada

REGLA DE LOS 9

CABEZA	9%
TRONCO	36%
Anterior	18%
Posterior	18%
EXTREMIDAD	
Superior	9%
Inferior	9%
PERINÉ	1%

A P É N D I C E 15

Escala de coma de Glasgow (GCS)

	Puntos
Apertura de ojos (O)	
Espontánea	4
A la orden verbal	3
Al dolor	2
Nula	1
Respuesta motora (M)	
Obediencia de órdenes	6
Localización del dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal al dolor	3
Extensión al dolor	2
Nula	1
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nula	1

Anotar la mejor puntuación posible: O + M + V = 3-15 puntos.
<http://www.glasgowcomascale.org/> (último acceso: abril de 2016)

A P É N D I C E 16

Escala de cuantificación del nivel de sedación (escala de Ramsay)

Puntos	
1	Ansioso, agitado, incontrolable
2	Ojos abiertos, colaborador, orientado, tranquilo
3	Ojos cerrados, responde a órdenes y a mínimos estímulos
4	Dormido, responde rápidamente a estímulos luminosos o auditivos
5	Dormido, responde perezosamente a estímulos luminosos o auditivos, responde a estímulos importantes (aspiración traqueal)
6	No responde a estímulos

Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BRJ, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadalone. Br Med J. 1974;2:656-9.

A P É N D I C E 17

Pauta para el control de la glucemia en pacientes críticos**Objetivo**

Mantener la glucemia plasmática entre 120 y 150 mg/dl en pacientes graves adultos.

Perfusión continua de insulina en bomba1. **Indicaciones**

- a) Pacientes con soporte nutricional (nutrición parenteral o nutrición enteral en infusión continua).
- b) Pacientes diabéticos.

2. **Contraindicaciones**

- a) Cetoacidosis diabética.
- b) Coma hiperosmolar.

Monitorización

1. Determinación de la glucemia cada hora (con Dextrostix® o laboratorio) hasta obtener tres valores en el rango deseado.
2. Determinación de la glucemia cada 2 h, durante las siguientes 4 h, hasta obtener dos valores en el rango deseado.
3. Determinación de glucemia cada 4 h cuando se mantienen los valores en el rango deseado.
4. Determinación de la glucemia una hora después de cada cambio en la velocidad de infusión de insulina.
5. Si la glucemia disminuye más de un 50% sobre el valor previo, disminuir la velocidad de infusión de insulina un 50%.

Ajuste de la dosis de insulina

1. Cargar 50 UI de insulina en 50 ml de suero fisiológico.
2. Utilizar bomba de infusión volumétrica.
3. No iniciar la infusión hasta obtener el Dextrostix®.
4. Pauta inicial en función del Dextrostix®:

Dextrostix® ml/h (U insulina/h)	151-180	180-200	> 200
	1	2	3

5. Iniciar la monitorización y subir la perfusión de insulina de acuerdo con la siguiente tabla:

Dextrostix®	Ajuste de insulina
< 80	Detener la insulina Administrar 50 ml de glucosa al 50% Determinar la glucemia cada hora Cuando el Dextrostix® ≥ 150: reiniciar la infusión a 1 ml/h
80-119	Si la velocidad de infusión es >5 ml/h, disminuir 2 ml/h (p. ej., de 8 ml/h a 6 ml/h) Si la velocidad de infusión es <5 ml/h, disminuir 1 ml/h (p. ej., de 4 ml/h a 3 ml/h)
120-149	No hacer cambios
150-179	Si la glucemia es menor que en la determinación previa: NO HACER NADA Si la glucemia es igual o mayor que en la determinación previa: AUMENTAR LA INFUSIÓN EN 1 ml/h
180-209	Si la glucemia es menor que el chequeo previo: NO HACER NADA Si la glucemia es igual o mayor que el chequeo previo: SUBIR 2 ml/h
210-240	Aumentar la infusión en 2 ml/h Si después de tres determinaciones de glucemia, el Dextrostix® > 240 mg/dl, subir la velocidad de infusión un 50% (p. ej., de 8 a 12 ml/h)
> 240	Valorar la situación del paciente

Precauciones especiales

- Si no se consiguen los niveles de glucemia en 8 h, considerar la administración de «bolos» intravenosos de insulina.
- Si no se consiguen los niveles de glucemia en 24 h, considerar ajustes en la pauta de soporte nutricional.
- Suspender la infusión de insulina siempre que se suspenda transitoriamente la nutrición (parenteral o enteral).

Siglas

AA Aminoácidos	DMO Disfunción multiorgánica
AAA Aminoácidos aromáticos	DPI Disfunción precoz del injerto
AACR Aminoácidos de cadena ramificada	DT <i>Delirium tremens</i>
ACM Acidosis metabólica	DTC Doppler transcraneal
ACV Accidente cerebrovascular	EA Efecto adverso
ACTP Angioplastia coronaria transluminal percutánea	ECG Electrocardiograma
AG <i>Anión gap</i> . Hiato aniónico	ECMO Oxigenación por membrana extracorpórea
AGE Ácidos grasos esenciales	EE Estatus epiléptico
AGPI Ácidos grasos poliinsaturados	EEG Electroencefalograma
AI Angina inestable	EH Encefalopatía hepática
AIT Accidente isquémico transitorio	EI Endocarditis infecciosa
ALM Alcalosis metabólica	ELAM Moléculas de adhesión del endotelio leucocitario
ARA II Antagonistas de los receptores de la angiotensina II	EMG Electromiograma
ARG Aumento del residuo gástrico	EMH Enfermedad de membrana hialina
ATLS <i>Advanced Trauma Life Support</i>	EP Embolia pulmonar
ATM Antimicrobianos	EPA Efecto postantibiótico
AUC Área bajo la curva	EPOC Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
BCIAO Balón de contrapulsación intraaórtico	ETT Ecografía transtorácica
BCRI Bloqueo completo de rama izquierda del haz de Hiss	ETE Ecografía transesofágica
BGN Bacilos gramnegativos	FA Fibrilación auricular
BIS Índice biespectral	FAST <i>Focused Abdominal Sonography for Trauma</i>
BRC Bacteriemia relacionada con el catéter	FE Fracción de eyección
CAD Cetoacidosis diabética	FHF Fallo hepático fulminante
CAP Catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz)	FMO Fallo multiorgánico
CARS Síndrome de respuesta antiinflamatoria compensada	FRA Fallo renal agudo
CBM Concentración bactericida mínima	FSC Flujo sanguíneo cerebral
CBP Cirrosis biliar primaria	FV Fibrilación ventricular
CEC Circulación extracorpórea	FVI Fallo ventricular izquierdo
CEV Catéter endovascular	GEB Gasto energético basal
CGP Cocos grampositivos	GER Gasto energético en reposo
CHNC Coma hiperosmolar no cetósico	GC Gasto cardíaco
CID Coagulación intravascular diseminada	GCS Escala de coma de Glasgow
CIM Concentración inhibitoria mínima	HBPM Heparina de bajo peso molecular
CPAP Presión positiva continua en la vía aérea	HD Hemorragia digestiva
CRF Capacidad residual funcional	HDA Hemorragia digestiva alta
DANE Diarrea asociada a nutrición enteral	HDB Hemorragia digestiva baja
DEM Disociación electromecánica	HIA Hipertensión intraabdominal
DESA Desfibrilación externa semiautomática	HIC Hipertensión intracraneal
DF Desfibrilación	HES Hidroxietil-almidón
DI Diabetes insípida	HM Hipertermia maligna

HNF	Heparina no fraccionada	PCP	Presión capilar pulmonar
HPPRN	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido	PCR	Parada cardiorrespiratoria
HSA	Hemorragia subaracnoidea	PEEP	Presión positiva al final de la espiración
HTA	Hipertensión arterial	PEG	Gastrostomía endoscópica percutánea
IA	Intoxicación aguda	PIA	Presión intraabdominal
IA/EA	Incidente adverso/efecto adverso	PIC	Presión intracraneal
IAA	Insuficiencia aórtica aguda	PLP	Punción-lavado peritoneal
IAM	Infarto agudo de miocardio	PPC	Presión de perfusión cerebral
IC	Índice cardíaco	PS	Presión de soporte (modo ventilatorio)
ICAM	Moléculas intercelulares de adhesión	PSAP	Presión sistólica de arteria pulmonar
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva	PTDVD	Presión telediastólica de ventrículo derecho
ICP	Intervención coronaria percutánea	PTDVI	Presión telediastólica de ventrículo izquierdo
IECA	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	PTM	Presión transmembrana
IET	Intubación traqueal	PTT	Púrpura trombótica trombocitopénica
IM	Insuficiencia mitral	PVC	Presión venosa central
IMA	Insuficiencia mitral aguda	RA	Rechazo agudo
IMSEST	Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST	RCP	Resucitación/reanimación cardiopulmonar
IN	Infección nosocomial	RIVA	Ritmo idioventricular acelerado
IRA	Insuficiencia respiratoria aguda	RM	Resonancia magnética
IRC	Infección relacionada con catéter	RN	Recién nacido
ISS	<i>Injury Severity Score</i>	RNPT	Recién nacido pretérmino
ITU	Infección del tracto urinario	RVS	Resistencias vasculares sistémicas
LAM	Lesión aguda de la mucosa gástrica	SAA	Síndrome aórtico agudo
LBA	Lavado broncoalveolar	SAM	Síndrome de aspiración meconial
LCR	Líquido cefalorraquídeo	SAMR	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina
LCT	Triglicéridos de cadena larga	SC	Síndrome compartimental
LM	Lesión medular	SCA	Síndrome coronario agudo
LPA	Lesión pulmonar aguda	SCACEST	Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
LRA	Lesión renal aguda	SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
MAB	Meningitis aguda bacteriana	SCIAB	Síndrome compartimental intraabdominal
MAV	Malformación arteriovenosa	SCQ	Superficie corporal quemada
MCT	Triglicéridos de cadena media	SDMO	Síndrome de disfunción multiorgánica
ME	Muerte encefálica	SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad	SEG	Síndrome de embolia grasa
NAV	Neumonía asociada a ventilación mecánica	SEM	Servicios de emergencia médica
NE	Nutrición enteral	SEMICYUC	Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias
NET	Necrólisis epidérmica tóxica	SGB	Síndrome de Guillain-Barré
NN	Neumonía nosocomial	SHU	Síndrome hemolítico urémico
NP	Nutrición parenteral	SIC	Sistemas de información clínica
NPPH	Nutrición parenteral periférica hipocalórica	SIADH	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
NTG	Nitroglicerina	SDMO	Síndrome de disfunción multiorgánica
PA	Presión arterial	SFMO	Síndrome de fallo multiorgánico
PAD	Presión de aurícula derecha		
PAG	Pancreatitis aguda grave		
PAI	Presión en aurícula izquierda		
PAP	Presión arterial pulmonar		

SNC	Sistema nervioso central	TRALI	Lesión pulmonar aguda producida por transfusión
SNG	Sonda nasogástrica	TRC	Terapia de resincronización cardíaca
SNM	Síndrome neuroléptico maligno	TT	Tubo en T
SNY	Sonda nasoyeyunal	TV	Taquicardia ventricular
SRAA	Sistema reticular activador ascendente	TVP	Trombosis venosa profunda
SRIS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	TVSP	Taquicardia ventricular sin pulso
SVP	Soporte ventilatorio parcial	VAD	Vía aérea difícil
SVT	Soporte ventilatorio total	VAF	Ventilación de alta frecuencia
TC	Tomografía computarizada	VD	Ventrículo derecho
TCDR	Técnicas continuas de depuración renal	VI	Ventrículo izquierdo
TCE	Traumatismo craneoencefálico	VM	Ventilación mecánica
TCL	Triglicéridos de cadena larga	VMI	Ventilación mecánica invasiva
TCM	Triglicéridos de cadena media	VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
TEP	Tromboembolia pulmonar	VPP	Variación de la presión de pulso
TET	Tubo endotraqueal	VRS	Virus respiratorio sincitial
TIH	Transporte intrahospitalario	VVS	Variación de volumen sistólico